



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude bibliographique sur le syndrome de dilatation-torsion d'estomac chez le chien et les
différentes techniques de la gastropexie**

Présenté par

Mr. DJEBBOUR ABDELKRIM
Mr. LARAB FAYCEL

Devant le jury :

Président :	DAHMANI.H	M.A.A	L'ISV-BLIDA
Examineur :	CHARIF.T	V.E.A	L'ISV-BLIDA
Promoteur :	BOUKNINE.A	M.A.A	L'ISV-BLIDA

Année : 2016/2017

Remerciements

On remercie Allah de nous avoir donné le courage et la volonté pour réaliser ce modeste travail, Louange à Allah,

Implorant dieu qu'il accorde ce travail parmi nos bienfaits dans l'au-delà.

ON tient à remercier notre cher prophète de clémence Mohamed (SS) que la paix et les bénédictions de Allah soient sur lui, le prophète qu'il nous a éclairci le chemin du savoir.

Nos sincères remerciements:

*A notre directrice du mémoire Mme **BOUKNINE ASMA** Qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail, on la remercie pour ses conseils et sa patience durant la réalisation de ce modeste travail. Qu'elle trouve ici l'expression De notre reconnaissance et de notre profond respect.*

*Aux membres de jury. Qu'il trouve ici l'expression de nous reconnaissance et de notre profond respect, A Monsieur **DAHMANI HICHAM**, Maitre-assistant à l'institut des sciences vétérinaires Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommage respectueux*

*A Monsieur **CHARIF TOUFIK**, Enseignant associé chargé de clinique repro et un praticien spécialisé en chirurgie à l'institut des sciences vétérinaires Qui nous a fait l'honneur De participer au jury et examiner. Hommage respectueux*

*A monsieur le directeur de l'institut vétérinaire de Blida, Pr **LAFRI** qui nous a montré la clé de la réussite. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

On voudrait remercier, à travers ce mémoire, tous nos enseignants

*Nos remerciements s'adressent également à Mr **Yahimi** et tout le personnel de la bibliothèque de l'Institut des sciences vétérinaire*

On remercie vivement nos collègues, on les remercie pour leur vrai sens d'entraide et de collaboration

*On tient à remercier le vétérinaire Mr **Mhammed Bensalem** pour ses aides et ses conseils.*

A nos amis (es), toujours là où il faut et quand il faut, qui se reconnaîtront en lisant ces quelques mots.

Dédicaces

À Mes parents que Allah protège : Pour votre soutien, votre confiance et votre amour inconditionnel. D'avoir combattu à mes côtés durant ces longues années, de m'avoir guidée et soutenue dans tous les moments difficiles que j'ai traversés, de m'avoir encouragée jusqu'au bout, par votre présence si précieuse et votre amour. Qu'ils sachent que ce travail est en partie le fruit de leur soutien ; je leurs suis très reconnaissante. Leur fierté à mon égard aujourd'hui est pour moi le meilleur des récompenses ; j'espère pouvoir offrir à mes futurs enfants tout ce que vous m'avez offert :

De l'amour, du bonheur. Mes parents chéris, je vous aime infiniment.

À mes frères et mes soeurs.

*À RYMA,
Pour chaque jour vécu ensemble*

À tous ceux qui me sont chers, en témoignage de ma profonde affection.

À tous mes amis

À tous les miens.

DJEBBOUR ABDELKRIM

Dédicaces

A Mes parents que Allah protège : Pour votre soutien, votre confiance et votre amour inconditionnel. D'avoir combattu à mes côtés durant ces longues années, de m'avoir guidée et soutenue dans tous les moments difficiles que j'ai traversés, de m'avoir encouragée jusqu'au bout, par votre présence si précieuse et votre amour. Qu'ils sachent que ce travail est en partie le fruit de leur soutien ; je leurs suis très reconnaissante. Leur fierté à mon égard aujourd'hui est pour moi le meilleur des récompenses ; j'espère pouvoir offrir à mes futurs enfants tout ce que vous m'avez offert :

De l'amour, du bonheur. Mes parents chéris, je vous aime infiniment.

A mes frères et mes soeurs.

A tous ceux qui me sont chers, en témoignage de ma profonde affection.

A tous mes amis

A tous les miens.

FAYCEL LARAB

Résumé

Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien est une affection suraiguë aux conséquences gravissimes qui engagent le pronostic vital. L'étiologie obscure et la multitude de facteurs de risque isolés rendent difficile la mise en place d'une stratégie de prévention non invasive et ne permettent pas d'en garantir l'efficacité. Il est donc intéressant et important de développer des techniques qui permettent de prévenir le développement de ce syndrome. La gastropéxie 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 gastropéxie se développent de plus en plus. Elles ont tendance à être de moins en moins invasives et à générer des complications moindres. Parmi les diverses possibilités chirurgicales, cinq techniques de gastropéxies sont très pratiquées de nos jours : Ce sont les techniques de gastropéxie incisionnelle, de gastropéxie ventrale sur la ligne blanche, de gastropéxie sur sonde, de gastropéxie en boucle de ceinture et de gastropéxie circumcostale. 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.

Personnellement, je pense que dans un cadre d'urgence, la gastropéxie incisionnelle offre un bon compromis entre simplicité et adhérence pour un chirurgien débutant. Pour un chirurgien plus expérimenté, la gastropéxie en boucle de ceinture est la technique à conseiller car les adhérences sont solides et les complications sont moindres.

Mots-clés : dilatation-torsion de l'estomac ; gastropéxie ; gastropéxie incisionnelle ; gastropéxie sur sonde ; gastropéxie en boucle de ceinture ; gastropéxie circumcostale ; gastropéxie sous coelioscopie ; chiens ; complications ; prophylaxie.

Summary

Dog's gastric dilatation-volvulus is a medical and surgical emergency. The animal's life is threatened by this affection.. It is therefore interesting and important to develop techniques that prevent the development of this syndrome. Gastropexy appears to be the best method of preventing in this condition. It is carried out routinely in animals which have just experienced gastric-dilatation and are the first predisposed to recurrence. In addition, prophylaxis techniques are beginning to appear and allow the treatment of predisposed animals that have not yet faced a first episode of dilation-twisting. The surgical techniques of gastropexy are developing more and more. They have Tendency to be less and less invasive and to generate less complications. Among the various surgical possibilities, five techniques of gastropecia are very practiced nowadays: It is the techniques of incisional

gastropexy, of gastropexy ventrale on the white line, of gastropexy in belt loop and circumcostal gastropexy,. The degree of difficulty of these pexies is very different. Each method has advantages and disadvantages. The surgeon must choose the technique that he knows and that he has the best control in order to ensure the best survival conditions for his patient. Personally, I think that in an emergency case, incisional gastropectia offers a good compromise between simplicity and grip for a beginner surgeon. For a more experienced surgeon, belt loop gastropectia is the technique to advise because the adhesions are solid and the complications are less.

Key words : Gastric dilatation-volvulus ; gastropexy ; incisional gastropexy ; gastropexy in belt loop ; circumcostal gastropexy ; tube gastrostomy ; dogs ; complications ; preventing.

ملخص

تعتبر ظاهرة إتساع و إلتواء المعدة لدى الكلاب مشكلة استعجالية ذات نتائج وخيمة مما يسبب خطراً على حياة المريض، عدم وضوح سبب رئيسي جعل الإستراتيجيات الوقائية أكثر صعوبة و أقل فعالية، لهذا كان من المهم تطوير تقنيات لمواجهة المعضلة، تثبيت المعدة تعتبر التقنية العلاجية و الوقائية المفضلة و تستعمل في أغلب الأحيان كعملية وقائية بالنسبة لأصناف الكلاب الأكثر عرضة للإصابة، التقنيات الجراحية لتثبيت المعدة تطورت شيئاً فشيئاً لتصبح أقل خطورة و أقل تسبباً لأعراض ما بعد الجراحة ، من بين التقنيات هناك خمسة تعتبر الأكثر تطبيقاً في الميدان: تثبيت المعدة الشقي ، تثبيت المعدة المشبكي ، تثبيت المعدة على المجس ، تثبيت المعدة البطني و تثبيت المعدة على الأضلاع، كل تقنية لها إيجابيات و سلبيات ، على الجراح إختيار التقنية التي يعرفها و يجيدها لضمان ظروف نجاة أكثر بالنسبة للمريض ، شخصياً نظن في إطار استعجالي أن تثبيت المعدة الشقي يجمع بين البساطة و الثبات بالنسبة للجراح المبتدأ، أما للأكثر خبرة تثبيت المعدة المشبكي هي التقنية المنصوح بها لما تتميز به من ثبات و قلة مشاكل .

الكلمات المفتاحية : إتساع و إلتواء المعدة ، تثبيت المعدة ، تثبيت المعدة الشقي ، تثبيت المعدة المشبكي ، تثبيت المعدة على المجس، تثبيت المعدة البطني ، تثبيت المعدة على الأضلاع ، الكلاب ، مشاكل ، وقائية

Sommaire

Liste des tableaux et des figures	4
Liste des abréviations	5
Introduction.....	6
I. RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC	7
A. Structure	7
1. Conformation extérieure	7
2. Structure interne.....	7
B. Topographie et rapports anatomiques	8
B. Topographie	8
2. Rapports anatomiques	8
C. Moyens de fixité.....	9
D. Innervation et vascularisation	9
1. Les artères	9
2. Les veines	10
3. Les vaisseaux lymphatiques	10
4. Les nerfs	10
II. EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC	11
A. Prévalence / Fréquence	11
B. Facteurs prédisposants	11
1. Individuels / intrinsèques	11
2. Extrinsèques	12
III. PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES	14
A/ Pathogénie	14
B/ Conséquences mécaniques et vasculaires	15
1. Ischémie gastrique	15
2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire	16
3. Autres effets de la compression abdominale	17
4. Translocations bactériennes	17
C/ Conséquences cliniques	18
1. Symptômes généraux	18
2. Symptômes cardiovasculaires	18
3. Symptômes respiratoires	19
4. Symptômes digestifs	19

D/Conséquences biologiques.....	19
1. Modifications hydro-électrolytiques et acido-basiques	19
2. Lésions de reperfusion	19
IV. EVALUATION D'URGENCE ET DIAGNOSTIC	21
A. Evaluation du patient	21
1. Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse	21
2. Evaluation d'urgence et de l'état de choc	21
B. Diagnostic	22
1. Clinique	22
2. Différentiel	22
C. Examens complémentaires	23
1. Radiographie	23
2. Examens sanguins.....	24
V.TRAITEMENT	26
A/Réanimation préchirurgicale.....	26
1.Prise en charge de l'état de choc	26
2. Décompression gastrique	27
3.Thérapie adjuvante pour la prévention du choc endotoxinique et des lésions de reperfusion	29
B/Chirurgie	31
1. Anesthésie.....	31
2. Préparation du patient.....	31
3. Laparotomie et exploration abdominale.....	31
4. Techniques chirurgicales correctrices.....	31
5. Techniques chirurgicales préventives : les gastropexies	37
VI. SUIVI POSTCHIRURGICAL.....	43
A/medication	43
1. Fluidothérapie.....	43
2. Analgési.....	43
3. Monitoring électrocardiographique	43
4. Réalimentation	43
5. Antibiothérapie	43
B/Surveillance postopératoire	43
1. Examen clinique	43

2. Nursing	44
3. Duérese	44
C/Suivi paraclinique.....	44
1. Numération et formule sanguine.....	44
2. Biochimie, ionogramme et gaz du sang	44
3. Monitoring cardiovasculaire	44
VII. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES	45
A. Complications cardio-vasculaires	45
1. Arythmies cardiaques	45
2. Hypotension	47
3. Lésions de reperfusion	48
B. Complications respiratoires	48
C. Complications digestives	48
1. Perforation gastrique	48
2. OEsophagite	48
D. Complications systémiques	49
1. Choc septique	49
2. Syndrome d'inflammation à réponse systémique (SIRS)	49
3. Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)	49
E. Récidives	49
VIII. PROPHYLAXIE	50
A .Prophylaxie sanitaire.....	50
B.Prophylaxie chirurgicale	51

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Tableaux :

Tableau N°1 : Comparaison des techniques de gastropexie.....	39
Tableau N°2 : Complications postopératoires possibles lors de SDTE.....	42
Tableau N°3 : Recommandations de et publications réelles	48
Tableau N°4 : Risques d'apparition d'une dilatation-torsion de l'estomac et de décès Chez quelques races à risque	49

Figures :

Figure 1 : Conformation intérieure et extérieure de l'estomac du chien	05
Figure 2 : La vascularisation de l'estomac chez le chien	07
Figure 3 : Mécanisme de la torsion, en vue ventrale	12
Figure 4 : Progression d'une torsion dans le sens des aiguilles d'une montre	12
Figure 5 : Physiopathologie du syndrome dilatation-torsion d'estomac	17
Figure 6 : Radiographie d'une dilatation simple (vue latérale droite)	21
Figure 7 : Radiographie d'une dilatation-torsion (vue latérale droite)	21
Figure 8 : Rouleau creux placé entre les dents pour faciliter le passage de la sonde	26
Figure 9 : Sonde nasogastrique et sonde nasale chez un chien atteint de SDTE	26
Figure 10 : Le grand omentum recouvre l'estomac la torsion est supérieure à 180°	30
Figure 11 : Rupture des vaisseaux gastriques courts	32
Figure 12 : Ischémie locale avec des troubles veineux et artériels	32
Figure 13 : Enfouissement gastrique	33
Figure 14 : Nécrose gastrique généralisée	33
Figure 15 : Gastropexie incisionnelle	35
Figure 16 : Gastropexie incisionnelle	35
Figure 17 : Gastropexie en boucle de ceinture	36
Figure 18 : Gastropexie circumcostale	37
Figure 19 : Gastropexie sur sonde de gastrotomie	37
Figure 20 : Gastropexie par la ligne blanche	38
Figure 21 : Monitoring complet	41

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

DESIGNATIONS

SDTE	Syndrome dilatation torsion de l'estomac
Mm	Millimetre
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
TRC	Temps de recoloration capillaire
ATP	Adénosine triphosphate
h	Heure
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
ml	Millilitre
kg	Kilogramme
min	Minute
PVC	Pression veineuse centrale
PA	Pression artérielle
IV	Intraveineuse
DMSO	Diméthylsulfoxyde
IM	Intramusculaire
ECG	Electro cardiographique
ESV	Extrasystoles ventriculaires
OR	Odds ratio
°C	Celsius
PDF	Produits de dégradation de la fibrine
ug/kg	Microgramme/kilogramme

INTRODUCTION

Le syndrome dilatation torsion de l'estomac (SDTE) est une urgence médicale et chirurgicale très grave, qui survient quasi-exclusivement sur des chiens de grande taille. Il se caractérise le plus souvent par une accumulation d'air et de liquides dans l'estomac qui provoque sa dilatation, suivie ou non de sa torsion. Les conséquences sont d'une part locales, avec une ischémie au niveau gastrique, d'autre part systémiques, par diminution du retour veineux. Une prise en charge rapide, une chirurgie correctrice et une surveillance postopératoire étroite sont nécessaires afin de minimiser les conséquences gastriques mais aussi cardiaques de l'ischémie.

Parmi toutes les affections qui peuvent toucher le chien, la dilatation-torsion de l'estomac est sans doute l'une des plus aiguës qui atteint spontanément des animaux de tout âge généralement en bonne santé.

Cette affection survient souvent la nuit à la suite de l'ingestion une grande quantité de nourriture ou d'eau. La dilatation-torsion de l'estomac est à l'origine d'un tableau clinique caractéristique (agitation, météorisation, salivation, essais infructueux de vomir...) d'apparition brutale et d'évolution rapide qui engendre un grand nombre de perturbations graves et complexes suivies par la mort.

Des progrès considérables ont été réalisés dans le traitement de cette affection. Dans les années 1900 le taux de mortalité associé à ce syndrome était de 90%, il n'est plus aujourd'hui qu'entre 15 et 30%. Des méthodes de traitement et de prévention se sont en effet considérablement développées (gastrocentèse, gastropexie, gastrectomie, gastrotomie, splénectomie...etc)

L'objectif de ce travail est de rappeler dans un premier temps les caractéristiques de la dilatation-torsion de l'estomac, puis nous nous intéresserons plus particulièrement à une méthode de prévention de cette affection : la gastropexie ou la fixation de l'estomac à la paroi abdominale qui sert à prévenir ou à éviter la récurrence de la torsion.

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC

I. RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC

(Barone R, 1997)

A. Structure

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

1. Conformation extérieure

L'estomac possède deux faces : une pariétale, l'autre viscérale, toutes deux tapissées par le péritoine viscéral et parcourues par des vaisseaux flexueux.

L'estomac possède ensuite deux courbures : la petite courbure porte l'incisure angulaire, jonction entre le pylore et le reste de l'organe. Sur toute sa longueur, elle donne insertion au ligament hépato-gastrique, partie du petit omentum. La grande courbure est beaucoup plus longue et extensible, et donne naissance à la paroi superficielle du grand omentum.

L'estomac possède enfin deux extrémités, dont la gauche, la plus grosse, est le fundus, et la droite, la partie pylorique. Le corps de l'estomac est la partie comprise entre le fundus et le pylore.

2. Structure interne

Quatre tuniques constituent la paroi de l'estomac. De l'intérieur vers l'extérieur, ce sont :

- La séreuse, constituée par le péritoine viscéral.
- La musculuse, constituée d'une couche longitudinale et de fibres obliques externes. De plus, une couche circulaire se renforce au niveau du canal pylorique pour former le sphincter pylorique, et au niveau du cardia pour former le système sphinctériel du cardia.
- La sous-muqueuse, conjonctif lâche surtout abondant dans la partie pylorique. Elle est le support de la muqueuse, elle contient un très riche réseau vasculaire et un important plexus nerveux sous muqueux.
- La muqueuse, entièrement peptique, est de trois types : fundique, cardiale et pylorique.

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC

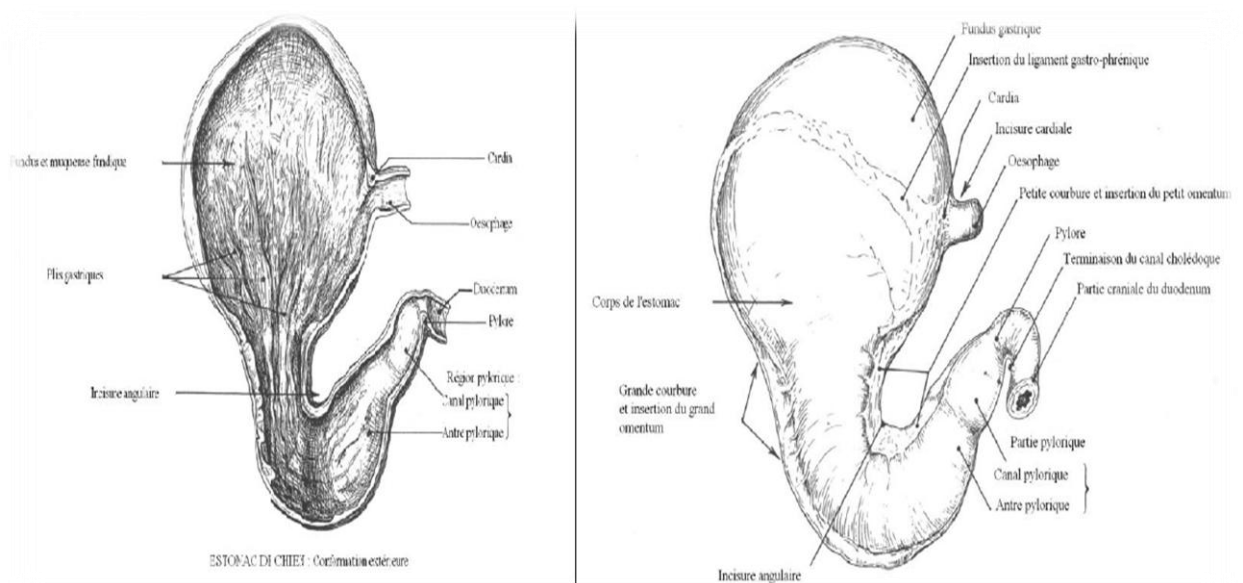


Figure 1 : Conformation intérieure et extérieure de l'estomac du chien

B. Topographie et rapports anatomiques

1. Topographie

Le volume et la capacité de l'estomac du chien varient beaucoup, non seulement avec la taille et la race, mais aussi avec le régime alimentaire et l'état de réplétion. Il est plus développé et surtout plus dilatable que dans les espèces omnivores ou herbivores. Entièrement caché sous l'hypochondre quand il est vide, l'estomac peut en effet refouler la masse intestinale jusqu'au voisinage du pubis quand il est plein. Sa capacité moyenne varie de 0,5 litres chez les petits sujets à 7 litres et plus chez les grandes races. La masse d'aliments ingérés peut atteindre le cinquième du poids du corps.

2. Rapports anatomiques

La face pariétale de l'estomac est en rapport avec le foie ventralement et à droite, et sur une moindre étendue, avec le diaphragme dorsalement et à gauche.

La face viscérale est couverte par la lame profonde du grand omentum.

La grande courbure est longée à gauche par la rate, qui lui est appendue par l'intermédiaire du grand omentum.

Le fundus est situé contre le pilier gauche et la partie adjacente du diaphragme, ainsi que sous les dernières côtes gauches. La queue du pancréas s'appuie sur sa face caudale, qui peut entrer en contact avec le rein gauche.

La partie pylorique est placée entre le foie d'une part, le pancréas et le gros intestin d'autre part.

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC

C. Moyens de fixité

L'estomac est d'abord maintenu par sa continuité avec l'oesophage et l'intestin, ainsi que par la pression des autres viscères. De plus, sur sa périphérie s'attachent le petit omentum, le ligament gastro-phrénique et le grand omentum.

Le petit omentum va du foie à la petite courbure de l'estomac et à la partie initiale du duodénum. Proche de la petite courbure, il contient le ligament hépato-gastrique, attaché à l'estomac, qui loge les vaisseaux et nerfs gastriques et le ligament hépato-duodénal qui en est le prolongement.

Le ligament gastro-phrénique est court et solide. Il est la continuité du ligament hépato-gastrique, et s'attache à partir de la terminaison de l'oesophage au pilier gauche du diaphragme et au fundus. Entre ses deux feuillets séreux se trouve une couche de conjonctif renforcée de fibres élastiques, de sorte que l'ensemble constitue un véritable ligament suspenseur de l'estomac.

Le grand omentum ou épiploon est une vaste membrane mince, qui flotte en partie librement dans la cavité abdominale. Il prend origine sur toute la grande courbure de l'estomac, à partir des feuillets séreux gastriques. Il se prolonge en une lame superficielle, qui s'étend jusqu'au voisinage de l'entrée du bassin. Il revient alors en direction crâniale puis dorsale, constituant une lame ou paroi profonde. La terminaison de cette dernière partie se fait sur le côlon transverse et le pancréas. Le ligament gastro-splénique est une dépendance du grand omentum situé entre l'estomac et la rate.

Ainsi, mis à part le ligament gastro-phrénique, le grand omentum intervient bien peu dans la fixation de l'estomac, car il est lâche et très mobile. Par contre, il est susceptible de se déplacer et de colmater rapidement des brèches peu étendues de la paroi abdominale ou des viscères. Par sa grande surface, la richesse de son réseau vasculaire et par celle de son équipement histiocytaire et lymphocytaire, il est capable d'absorber de façon très active les liquides, de capter toute particule étrangère introduite dans la cavité abdominale, enfin d'élaborer des anticorps.

D. Innervation et vascularisation

1. Les artères

Elles sont issues des trois branches de l'artère coeliaque :

L'artère 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 l'artère gastro-épiploïque, 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 pour les régions voisines de la petite courbure et l'artère gastro-épiploïque droite pour celles qui bordent la moitié droite de la grande courbure. Tous ces rameaux sont très flexueux pour pouvoir se prêter aux variations de volume de l'organe et cheminent quelque temps sous la séreuse avant d'alimenter les divers réseaux artériels de la paroi.

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ESTOMAC

2. Les veines

Elles accompagnent exactement les branches de distribution des artères. Les veines gastriques, splénique et gastro-duodénale aboutissent à la veine porte, qui draine le sang vers le foie.

3. Les vaisseaux lymphatiques

Ils naissent en cul-de-sac au niveau de l'épithélium de la muqueuse. Ses efférents effectuent un trajet souvent long pour rejoindre les groupes de noeuds lymphatiques collecteurs, qui appartiennent tous au lymphocentre coeliaque.

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 coeliaque. 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 lacis plexiformes.

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 musculature.

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

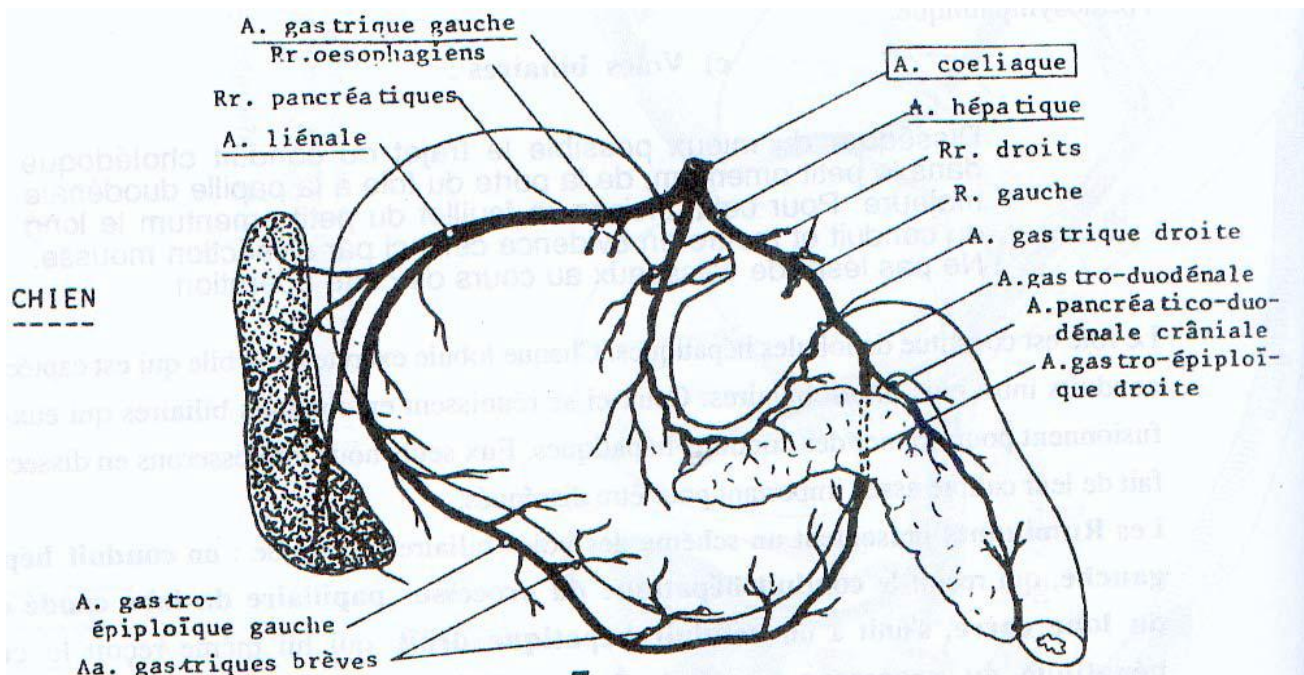


Figure 2 : La vascularisation de l'estomac chez le chien

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

II. EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

A. Prévalence / Fréquence

Selon une étude, le syndrome dilatation-torsion de l'estomac représente environ 0,9% des admissions de chiens à risque (Dennler R, Koch D, Hassig M et al., 2005). En terme de mortalité, les résultats varient quelque peu selon la population considérée : selon une étude d'une population de chiens militaires composée de 61% de bergers belges et de 30% de bergers allemands, 9,1% des décès sont dus à un SDTE (Moore G, Burkman K, Carter M et al., 2001). Une autre étude établie parmi 11 races à risque a montré que 15,5% des décès sont attribués à un épisode de SDTE (Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB et al., 2000).

Un chien de grande race a 24% de risque de développer un SDTE (21,6% pour un chien de race géante). Le dogue allemand semble être un cas particulier, puisqu'il a 42% de chances de développer un SDTE au cours de sa vie : c'est la race la plus touchée par cette affection (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000).

B. Facteurs prédisposants

1. Individuels / intrinsèques

a. Age

Les données de la littérature sont homogènes à ce sujet : le SDTE peut se déclarer à tout âge, mais apparaît le plus souvent sur des individus d'âge moyen à avancé. L'étude de Glickman et al. a montré que le risque de développer un SDTE augmente avec l'âge, dès 3 ans chez les grandes races, et plus précocement chez les races géantes (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000). Cette constatation s'expliquerait par le fait qu'avec l'âge, les ligaments suspenseurs de l'estomac se distendraient, ce qui faciliterait un volvulus (Hall JA, Willer RL, Seim HB et al., 1995).

b. Race

Les races considérées traditionnellement comme les plus prédisposées sont le dogue allemand, l'irish wolfhound, le terre-neuve, le saint-bernard, ainsi que le setter irlandais, le colley et le caniche moyen.

Le Shar-pei semble avoir une incidence plus élevée de SDTE que les autres races de taille moyenne. Cette affection est anecdotique sur des chats et des chiens de petite race.

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

De manière plus générale, plusieurs études tendent à montrer qu'un chien de race grande à géante et pure, dont le thorax est profond et étroit, et dont au moins un membre direct (frère ou soeur, descendance, parent) a développé un SDTE, a plus de risques d'être touché par un SDTE que les autres (Burrows C et Ignaszewski L, 1990; Glickman LT, Glickman NW et al., 2000; Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA et al., 2002; Broome CJ et Walsch VP, 2003). En effet, les relations anatomiques entre l'estomac et l'oesophage seraient modifiées chez un chien dont le thorax est profond et étroit, ce qui diminuerait la capacité de l'individu à éructer (Guilford WG, Center SA et Strombeck DR, 1996). Or, la capacité à évacuer les gaz digestifs semble être un facteur déterminant dans la genèse du processus pathologique du SDTE.

c. Sexe

Plusieurs études tendent à prouver que le sexe n'a pas d'influence significative.

d. Caractère / comportement

Le stress serait un facteur de risque avéré : une étude a démontré que le caractère « heureux » ou « insouciant » d'un chien est un facteur significativement protecteur, alors qu'un caractère agressif est associé à un risque plus élevé de SDTE chez les chiens de grande race (Glickman LT, Glickman NW et Schellenberg DB, 1997; Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB et al., 2000). Le stress modifierait la motilité gastro-intestinale, en particulier lors d'épisodes de stress émotionnel (Glickman LT, Glickman NW et al., 1997), et pourrait agir comme un facteur déclenchant. Ces mêmes auteurs n'ont pas envisagé la possibilité de modifier le caractère de l'individu dans un but préventif (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000).

e. Affections intercurrentes

Des pathologies telles qu'un iléus, un traumatisme, des désordres de motilité gastrique ou des vomissements seraient des facteurs contribuant à l'installation d'un SDTE (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002).

2. Extrinsèques

a. Alimentation / prise de boisson

Les études de facteurs de risques alimentaires restent contradictoires à ce jour, notamment en ce qui concerne la fréquence des repas quotidiens et la vitesse d'ingestion.

En effet, certaines études ont mis en évidence un risque concernant les chiens qui mangent vite et qui disposent d'un repas dans la journée, uniquement à base

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

d'aliments secs (Glickman LT, Glickman NW et al., 1997; Ellwood CM, 1998). Selon une autre étude de Glickman et al., le fait d'élever la nourriture, de restreindre l'accès à l'eau avant et après le repas semble augmenter le risque de SDTE.

D'autres études au contraire affirment que la fréquence des repas et la vitesse d'ingestion ne sont pas des facteurs de risque significatifs, mais que le risque augmente si l'aliment contient uniquement des particules de moins de 30 mm de diamètre (Theyse LFH, Van De Brome WE et Van Sluijs FJ, 1998).

Enfin, plusieurs études épidémiologiques réalisées sur la nature de la ration n'ont pas pu mettre en évidence de relation entre une ration alimentaire à base de soja ou de céréales et un risque significativement supérieur de développer un SDTE (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002).

b. Mode de vie / activité

De manière générale, des auteurs montrent dans leurs études que le fait de restreindre une activité physique importante avant et après le repas, et d'humidifier un aliment sec avant le repas augmenterait le risque de SDTE chez les grandes races (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000).

c. Météorologie

Selon l'étude de Herbold et al., il n'y a aucune relation statistiquement significative entre l'occurrence des SDTE et l'humidité ou la pression atmosphérique (Herbold JR, Moore GE, Gosch TL et al., 2002)

De plus, des incidences similaires de SDTE observés sous des climats différents (états du nord et du sud des Etats-Unis) suggèrent que la température n'est pas un facteur de risque majeur (Dennler R, Koch D et al., 2005).

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

III. PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

A/ 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

Les mécanismes de la dilatation :

La dilatation se traduit par une accumulation dans l'estomac de gaz et de liquides

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

Mécanismes de la torsion:

La torsion s'effectue le plus souvent 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. 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'oesophage

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

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

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

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

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

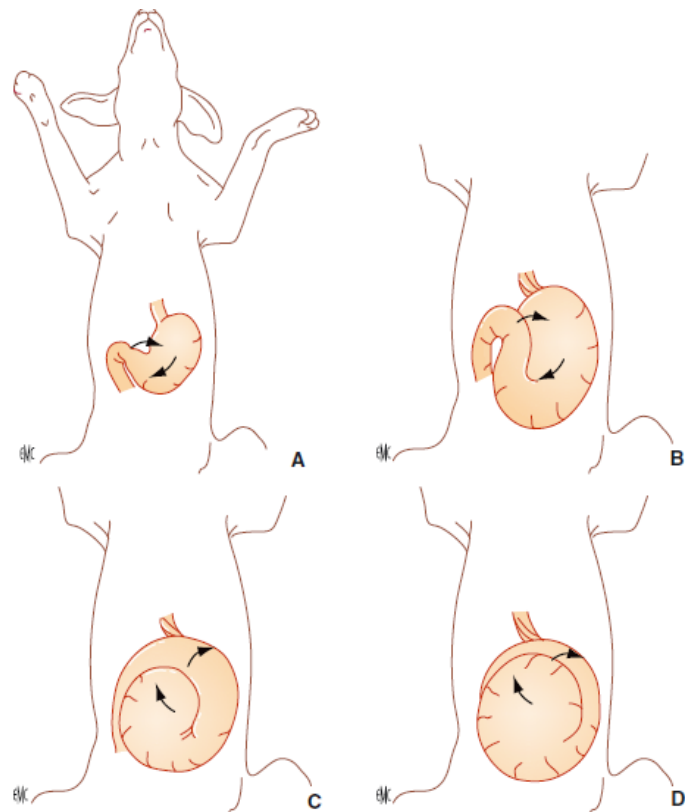
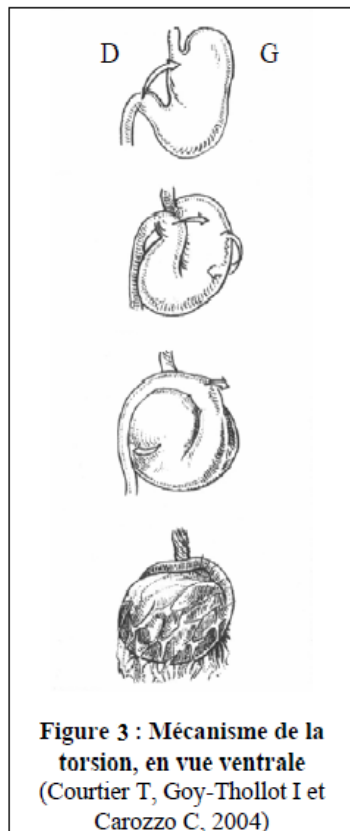


Figure 4. A à D. Progression d'une torsion dans le sens des aiguilles d'une montre.

B/Conséquences mécaniques et vasculaires

1. Ischémie gastrique

a. 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 oedème 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

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

secondairement en péritonite. La nécrose gastrique est un indicateur de mauvais pronostic (Brouman JD, Schertel ER et Allen DA, 1996).

b. Par ruptures vasculaires

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 gastro-épiploïque amplifient l'hypoxie de la paroi, contribue à l'hypovolémie et à la formation d'un hémopéritoine.

2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire

a. Diminution du retour veineux au coeur

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 coeur diminue (baisse de la pression veineuse centrale), ce qui fait chuter le volume d'éjection systolique. La tachycardie compensatoire ne suffit pas à maintenir le débit cardiaque, et la pression artérielle baisse (Slatter D, 1993; Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002).

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

b. 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 coeur.

La stase vasculaire, l'hypoxie, et l'acidose augmentent également le risque de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

c. 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

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

fréquentes surtout chez les chiens présentant parallèlement une nécrose gastrique (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002).

3. Autres effets de la compression abdominale

a. 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.

b. 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

a. 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).

b. 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 (Winkler KP, Greenfield CL et Schaeffer DJ, 2003) :

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 (Fry DE, Fry RV et Borzotta AP, 1994).

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

2. Choc hémorragique et hypovolémique

L'état de choc, l'anesthésie et la chirurgie diminuent l'activité du système réticulo-endothélial, 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.

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 (Winkler KP, Greenfield CL et al., 2003). 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 (Howe LM, Boothe DM et Boothe HW, 1995).

c. Epidémiologie

En dépit de ces risques, une étude a montré que seuls 20% des chiens atteints de SDTE ont une hémoculture positive (Dow SW, Curtis CR, Jones RL et al., 1989). Toutefois, ces résultats sont soumis à caution : aucune autre étude ne mentionne de résultats d'hémoculture (Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB et al., 1998). De plus, la pertinence des techniques d'hémoculture en médecine vétérinaire demeure actuellement discutable.

C/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 une position voûtée : dos rond, la queue qui pend. Les animaux en stade plus avancé peuvent être en décubitus latéral (Slatter D, 1993; Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002; Ettinger SJ et Feldman EC, 2005)

Le chien évite de se coucher (car son abdomen lui fait très mal) et tourne en rond sans arriver à se détendre, il gratte le sol parois. A l'inverse, le chien est prostré.

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

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

2. Symptômes cardiovasculaires

Les signes cliniques associés à l'état de choc sont présents : pouls périphérique faible, tachycardie, temps de recoloration capillaire (TRC) augmenté, muqueuses pâles (par exemple celles des babines et gencives), 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 (mousse), ainsi qu'une distension progressive de l'abdomen associée à un tympanisme abdominal (bruit sourd comme celui d'un tambour). La palpation abdominale met en évidence, dans la majorité des cas, une distension gastrique importante et une splénomégalie (Slatter D, 1993). Toutefois chez les races géantes, la distension abdominale peut rester discrète car l'estomac, même dilaté, peut ne pas dépasser la dernière côte (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

L'interprétation de ces signes cliniques est parfois délicate, car leur intensité ne traduit pas toujours la gravité des lésions gastriques ou spléniques (Mathews KA, 2000).

D/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

CHAPITRE III : PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC ET CONSEQUENCES

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.

2. Lésions de reperfusion

Les lésions de reperfusion 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 (Gardès-Albert M, Bonnefont-Rousselot D, Abedinzadeh Z et al., 2003; Buber T, Saragusty J, Ranen E et al., 2007). Ces radicaux sont formés lors de la reperfusion, donc lors de la chirurgie. Libérés dans le torrent circulatoire, ils provoquent des dommages cellulaires systémiques.

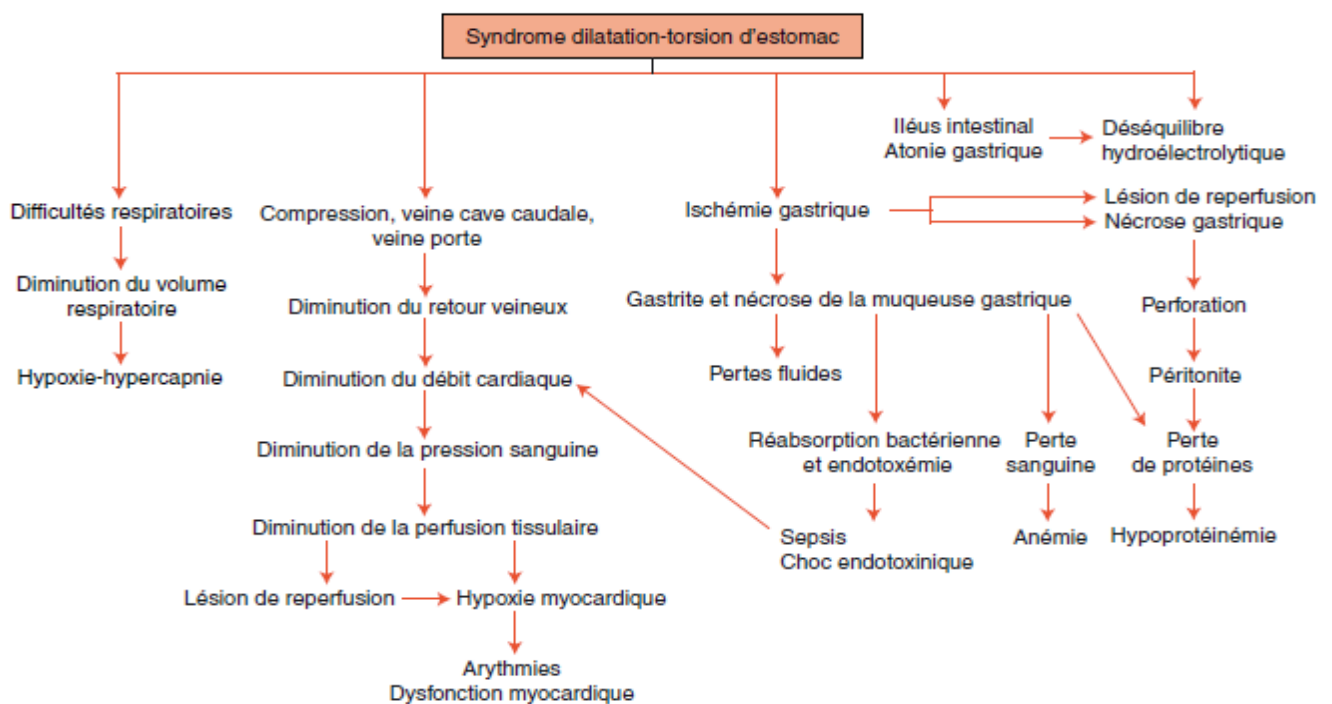


Figure 5 : Physiopathologie du syndrome dilatation-torsion d'estomac

IV. EVALUATION D'URGENCE ET DIAGNOSTIC

A. Evaluation du patient

1. Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse

a. Commémoratifs

Le recueil des commémoratifs est une étape fondamentale dans la démarche diagnostique. En effet, plus la suspicion de SDTE est précoce, meilleure est la réactivité de l'équipe soignante dans la prise en charge. Les chiens de race grande à géante à thorax profond, en particulier le dogue allemand, le braque de Weimar, le St Bernard, le berger allemand, le setter irlandais, le setter Gordon et le Doberman, sont systématiquement suspectés s'ils présentent un syndrome abdominal aigu (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002). La présence de facteurs de risques intrinsèques est un élément de suspicion important (voir II.B.1, p.15).

b. Anamnèse / Symptômes

Le recueil correct de l'anamnèse du patient et des symptômes fournit une orientation diagnostique précoce; le SDTE est l'une des rares affections dont la suspicion peut d'ores et déjà être faite au téléphone. Il est plus particulièrement suspecté si le propriétaire relate une distension progressive de l'abdomen sur un animal abattu ou agité, présentant des tentatives infructueuses de vomissement, de l'hypersalivation, douloureux ou voûté, voire en décubitus latéral (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002; Ettinger SJ et Feldman EC, 2005). De plus, le tympanisme abdominal crânial mis en évidence par l'auscultation et la percussion abdominale est caractéristique.

Une étude a montré qu'un délai de présentation supérieur à 5 h est un facteur de risque supplémentaire, puisqu'en deçà de ce délai, la survie moyenne est de 46%, alors qu'elle est de 11,3% au-delà (Buber T, Saragusty J et al., 2007). Il apparaît donc intéressant, lors de l'admission, de demander aux propriétaires l'heure d'apparition des symptômes afin d'estimer le délai de présentation.

Malgré un tableau clinique presque pathognomonique, le diagnostic clinique peut être plus délicat chez des chiens obèses ou très musclés.

Les signes cliniques associés au choc seront également présents.

2. Evaluation d'urgence et de l'état de choc

L'évaluation d'urgence est un ensemble de contrôles et d'actes rapides de réanimation destinés à vérifier les grandes fonctions vitales. Le procédé suit la règle

« ABC », pour « Airway », « Breathing/Bleeding » et « Cardiovascular/Conscience ». Dans le cas particulier du SDTE, on cherchera à évaluer parallèlement l'état de choc.

a. « Airway » (voies respiratoires supérieures)

Lors de l'arrivée d'un chien en réanimation, il faut vérifier l'intégrité du larynx et de la trachée, vérifier que les voies respiratoires supérieures ne présentent aucun obstacle (corps étranger, oedème laryngé) pouvant gêner la respiration. Au besoin, il faut intuber l'animal sous anesthésie et nettoyer les voies aériennes des sécrétions accumulées.

b. « Breathing » (respiration)

Il s'agit de contrôler la fréquence respiratoire (tachypnée), la normalité de la courbe respiratoire, la couleur des muqueuses (cyanose éventuelle) ou une anomalie à l'auscultation du champ respiratoire. Une dyspnée inspiratoire ou une discordance peuvent être présentes. Ensuite, le thorax mais également la région cervicale doivent être auscultés. En cas de détresse respiratoire, une ventilation assistée doit être rapidement mise en place sur animal sédaté et intubé.

c. « Cardiovascular »/ « Conscience »

Une perfusion tissulaire insuffisante se manifeste par des extrémités froides, un TRC supérieur à 2 secondes, des muqueuses pâles, un pouls faible et une altération du statut mental.

Secondairement, l'évaluation de l'état de choc peut passer par la réalisation d'examens complémentaires : des échantillons de sang, éventuellement d'épanchement et d'urine sont récoltés afin d'évaluer les conséquences systémiques du choc, mais également de dépister les affections intercurrentes.

B. 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 (Courtier T, Goy-Thollot I et al., 2004). La radiographie est nécessaire pour établir un diagnostic définitif, mais ne doit être réalisée que sur un animal stabilisé (Slatter D, 1993).

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.

C. 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 (Mathews KA, 2000). 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 (Slatter D, 1993; Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

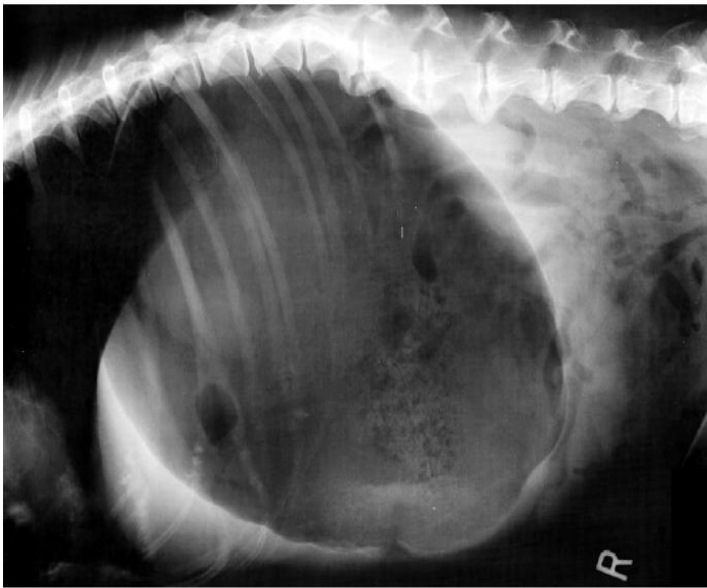


Figure 6 : Radiographie d'une dilatation simple de l'estomac (vue latérale droite)
(Barthez P)

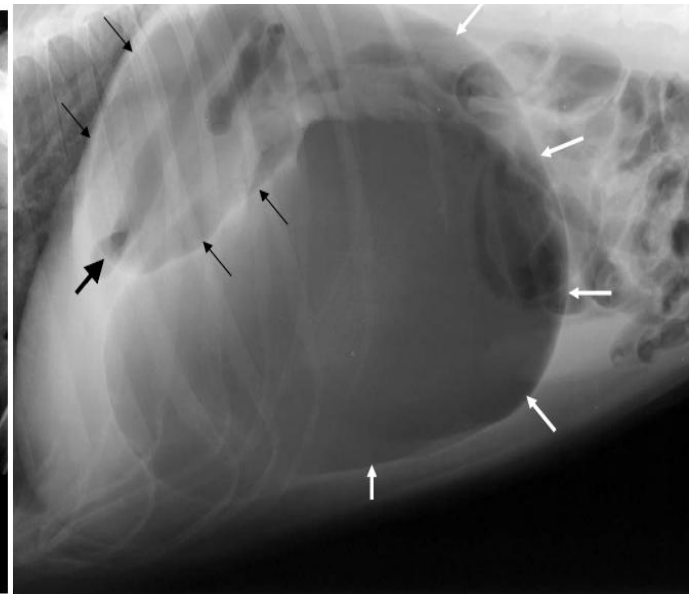


Figure 7 : Radiographie d'une dilatation-torsion de l'estomac (vue latérale droite)
(Barthez P)

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 (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

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'examen 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.

a. Analyses hématologiques

Les modifications les plus courantes de la numération et formule sanguine consisteront surtout en une augmentation de l'hématocrite (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

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).

b. Ionogramme / modifications électrolytiques

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 (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

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.

c. 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 C-réactive, 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 (Van den Berghe G, 2004; Chan DL, 2006).

Des études destinées à évaluer l'incidence de l'hyperglycémie et ses conséquences sur la survie sont en cours en urgentologie vétérinaire (Daly M, 2006).

CHAPITRE V : TRAITEMENT

V. TRAITEMENT

La prise en charge médicale lors de SDTE est l'élément clé du traitement. Elle doit être entreprise immédiatement car elle permet de stabiliser l'animal en vue d'une intervention chirurgicale. La réanimation lors de SDTE repose essentiellement sur la fluidothérapie et sur la décompression gastrique, mais doit toujours être associée à une oxygénothérapie afin de limiter les effets délétères de l'hypoxie, notamment cardiaques et viscéraux.

La dilatation de l'estomac est le facteur majeur de nécrose gastrique, alors que la torsion n'est qu'un facteur péjoratif de viabilité stomacale. L'urgence se trouve donc dans la décompression gastrique et la réanimation de l'animal.

A/Réanimation préchirurgicale

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

a. 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.

b. Fluidothérapie

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

CHAPITRE V : TRAITEMENT

volume total de fluides à administrer est significativement restreint (Schertel E, Allen D, Muir W et al. , 1997).

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 (Slatter D, 1993).

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 gastrocentèse est une meilleure option. En effet, il est préférable de trocarder un animal plutôt que de réaliser un sondage vigile, en raison du risque de stimulation vagale dangereuse et de déchirure du cardia.

a. Gastrocentèse

La gastrocentèse 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 antiseptie 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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

b. 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.

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 (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

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 (Brockman DJ et Holt DE, 2000; Mathews KA, 2000).

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 (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005). 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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT



Figure 8. Rouleau creux placé entre les dents du chien pour faciliter le passage de la sonde.



Figure 9. Sonde nasogastrique et sonde nasale chez un chien atteint de syndrome de dilatation-torsion d'estomac.

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

a. 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 (Slatter D, 1993). 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.

b. 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 (Slatter D 1993).

c. Traitement des lésions de reperfusion

Les lésions de reperfusion semblent jouer un rôle important dans la genèse des dommages tissulaires se développant après réduction chirurgicale d'une torsion. Les

CHAPITRE V : TRAITEMENT

molécules utilisées dans la prévention des lésions dereperfusion pourraient réduire ces dommages tissulaires et ainsi améliorer la survie.

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

La superoxyde dismutase: 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 reperfusion chez l'homme. Toutefois, aucune étude n'a permis de prouver un effet similaire chez l'animal (Movahed A, Nair K, Ashavaid T et al., 1996).

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 reperfusion sur des chiens dont on a expérimentalement induit un SDTE (Lantz G, Badylak S, Hiles M et al., 1992). Ces molécules n'ont par contre jamais fait l'objet d'essais cliniques.

d. Intérêt de la lidocaïne

La lidocaïne est habituellement utilisée pour ses effets anti arythmiques lors de troubles ventriculaires. De récentes études en médecine humaine montrent son intérêt dans la prévention des lésions de reperfusion 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 (Buber T, Saragusty J et al., 2007). D'autres études sont certainement nécessaires afin de préciser l'intérêt réel d'un traitement préopératoire de lidocaïne dans la gestion des lésions de reperfusion.

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

CHAPITRE V : TRAITEMENT

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, dépréparer 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 (Slatter D, 1993).

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.

B/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 dépressur sur le système cardio-respiratoire. Ainsi, l'acépromazine et les barbituriques à action rapide sont proscrits à cause de leurs effets hypotenseurs, arythmogènes et dépressur 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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

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 dépresseur et hypotenseur.

Pour l'entretien, le choix se porte préférentiellement sur l'isoflurane, moins dépresseur cardiovasculaire que l'halothane, l'enflurane ou les barbituriques (Slatter D, 1993).

2. Préparation du patient

Après induction, le patient est intubé et placé sous anesthésie gazeuse si possible. La zone opératoire est largement tondu, 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. Laparotomie et exploration abdominale

a. 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.

b. 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'oesophage et le cardia apparaît tordue. L'angle de torsion est compris entre 220 et 270° le plus souvent (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

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 (Slatter D, 1993).

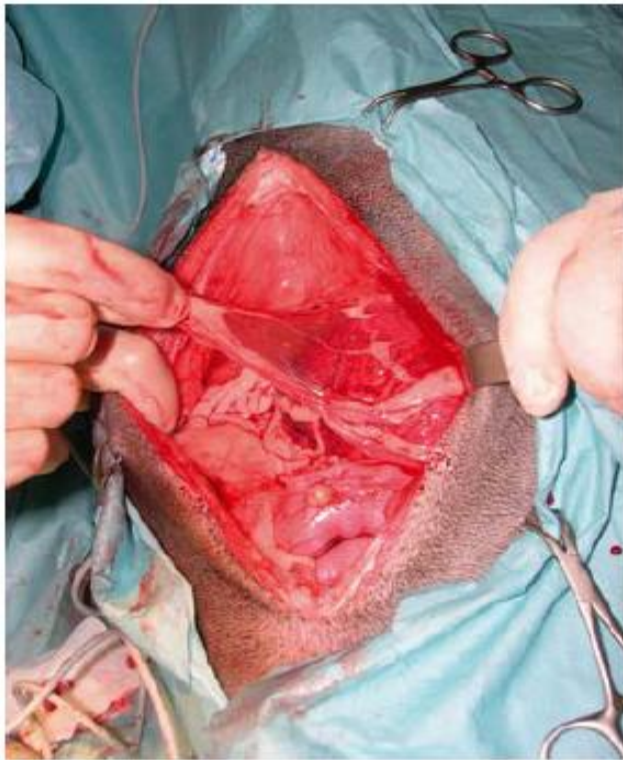


Figure 10. Le grand omentum recouvre l'estomac. Dans ce cas, la torsion est supérieure à 180° dans le sens horaire.

c. 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

(Slatter D, 1993)

a. 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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

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.

b. 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

CHAPITRE V : TRAITEMENT

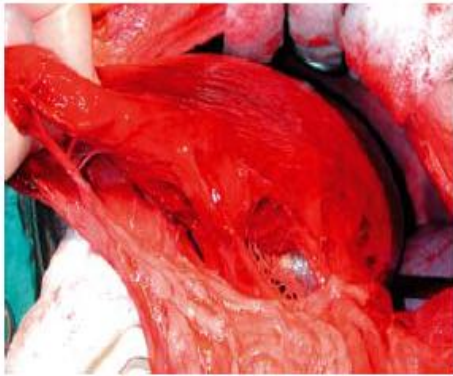


Figure 11. Rupture des vaisseaux gastriques courts, lésion fréquente lors de syndrome de dilatation-torsion d'estomac.



Figure 12. Ischémie locale avec des troubles veineux et artériels, nécessitant une correction chirurgicale.

c. 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

CHAPITRE V : TRAITEMENT

qu'elles ne soient pas associées à un risque de décès significativement supérieur (Beck JJ, Staatz AJ, Pelsue DH et al., 2006).

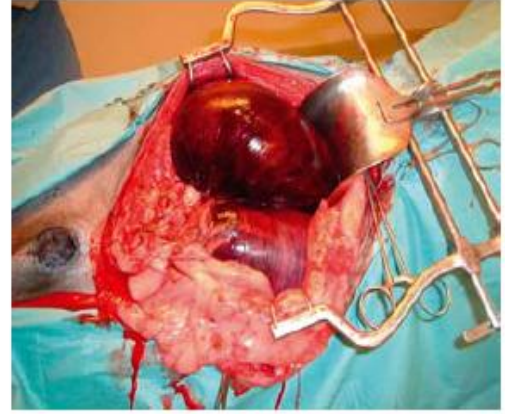


Figure 13. Enfouissement gastrique sur le cas de la Figure 8. **Figure 14.** Nécrose gastrique généralisée : dans ce cas, aucune alternative chirurgicale n'est envisageable.

d. 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 (Beck JJ, Staatz AJ et al., 2006).

e. 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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

1. 5. Techniques chirurgicales préventives : les gastropexies

a. 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 (Glickman LT, Lantz GC et al., 1998). 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'antrum pylorique contre la paroi abdominale droite, dans la position la plus physiologique possible.

b. Présentation des techniques courantes

Les travaux de Brouman et al. ont montré que la technique de gastropexie n'influence pas le taux de mortalité (Brouman JD, Schertel ER et al., 1996). C'est donc plutôt en termes de rapidité et de solidité que sont comparées les différentes techniques.

1. La gastropexie incisionnelle

La gastropexie incisionnelle consiste en une incision séro-musculaire, sur la face ventrale de l'antrum 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.

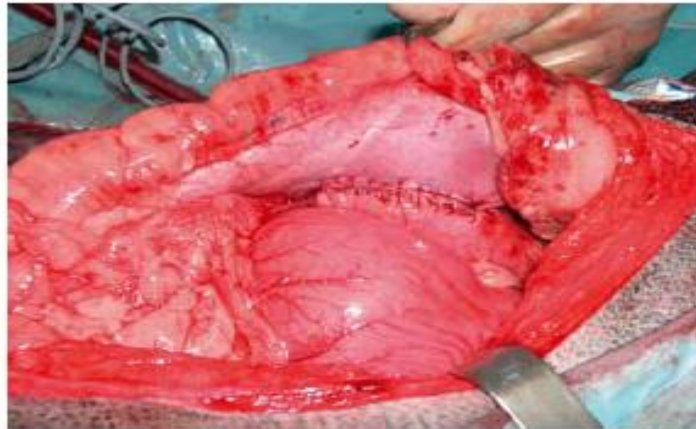


Figure 15. Gastropexie incisionnelle. Le site de pexie doit être suffisamment long pour éviter un arrachement et des possibles récives.

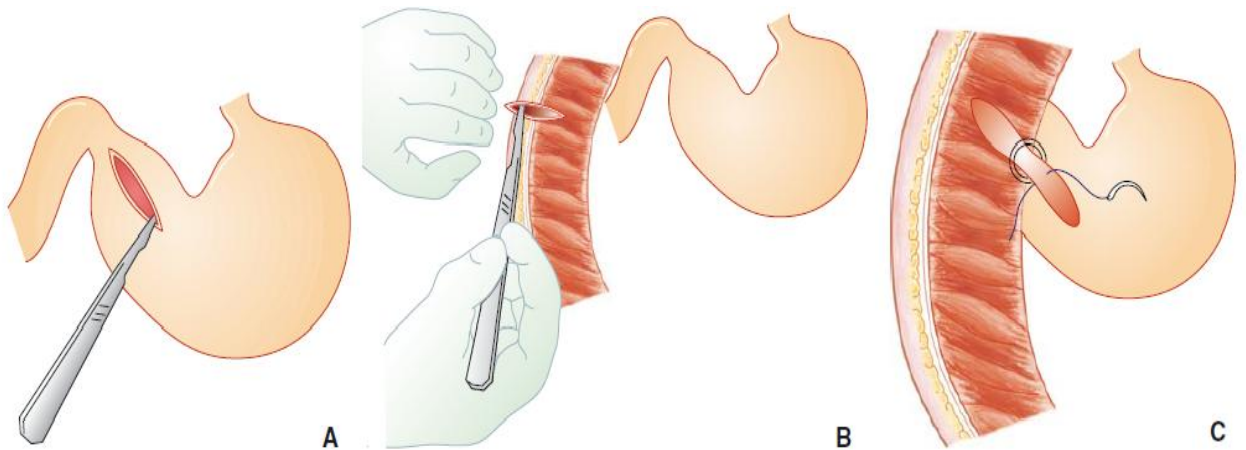


Figure 16. A à C Gastropexie incisionnelle

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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

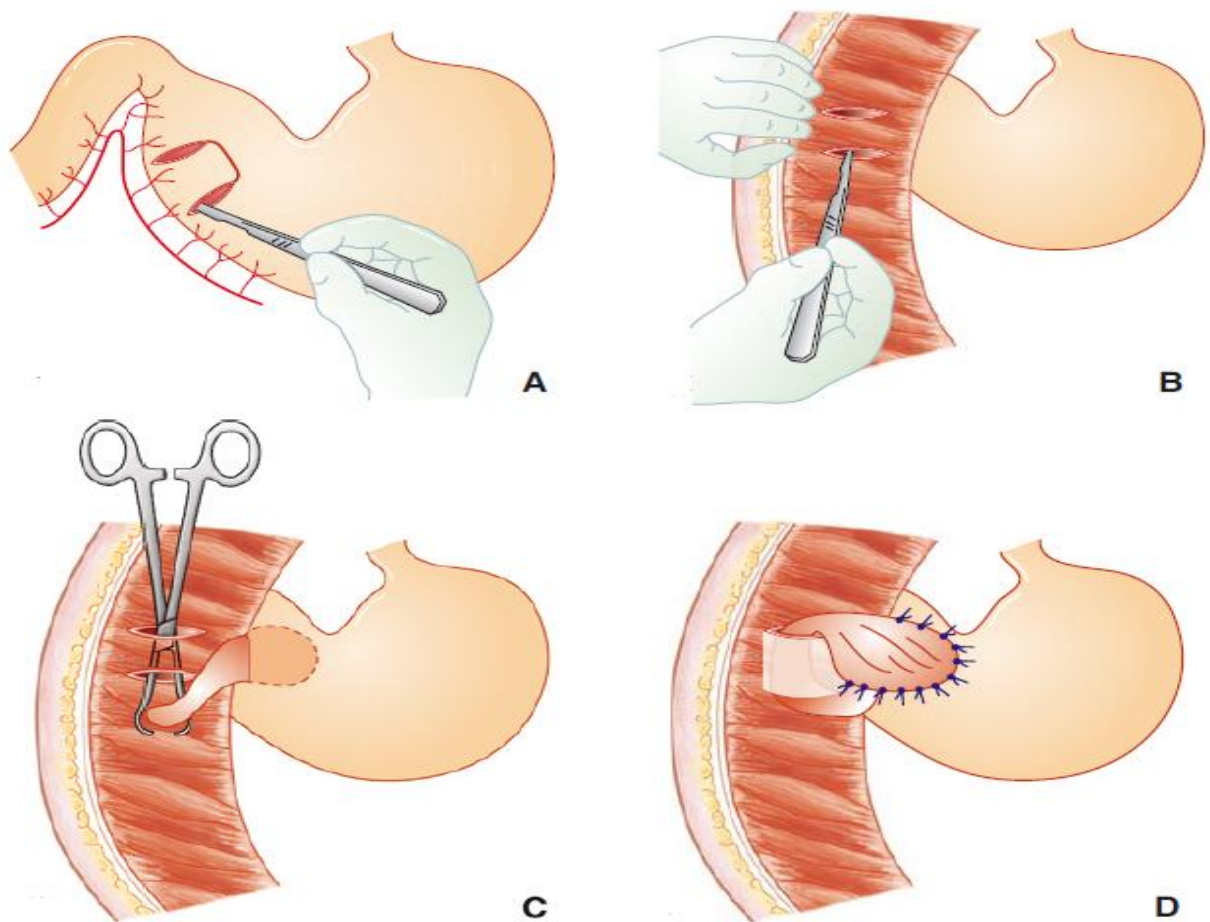


Figure 17. A à D Gastropexie en boucle de ceinture

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.

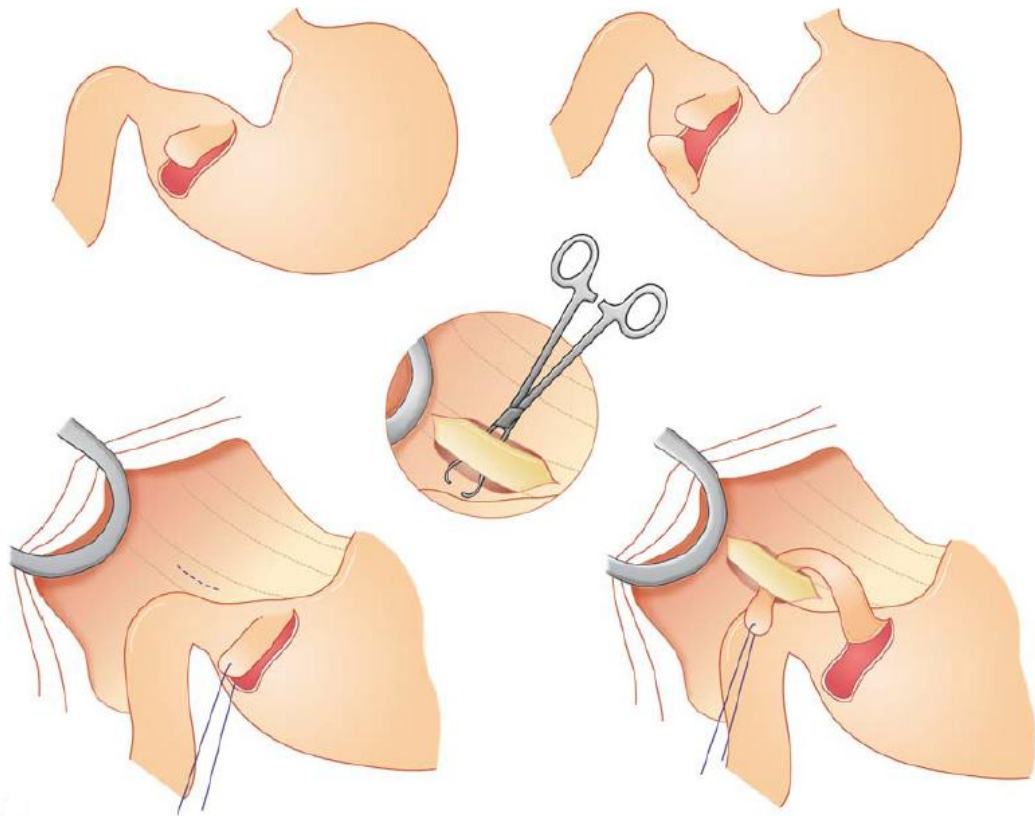


Figure 18. Gastropexie circumcostale

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.

CHAPITRE V : TRAITEMENT

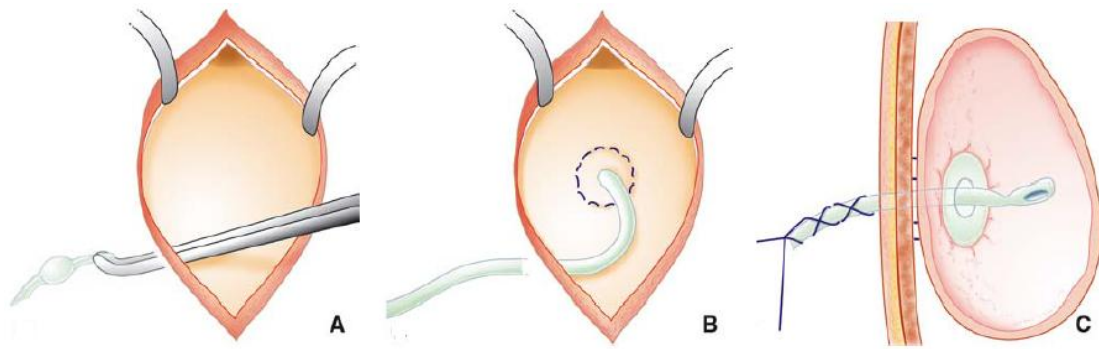


Figure 19. A à C. Gastropexie sur sonde de gastrotomie

5. La gastropexie par la ligne blanche

Cette technique incorpore la séromuscleuse de l'estomac à la fermeture de la laparotomie de façon simple ou bien en préplaçant de cinq à huit points à l'aide d'un fil irrésorbable 1-0 entre l'estomac et les marges de la plaie de laparotomie, qui seront serrés lors de la fermeture de la laparotomie. Il s'agit d'une technique rapide et simple ; de plus l'estomac retrouve sa position physiologique lorsque l'animal est debout ; le taux de récurrences va de 5% à 13% et l'inconvénient majeur est le risque d'incision stomacale lors de nouvelle intervention. Pour cette raison, cette technique n'est pas recommandée.

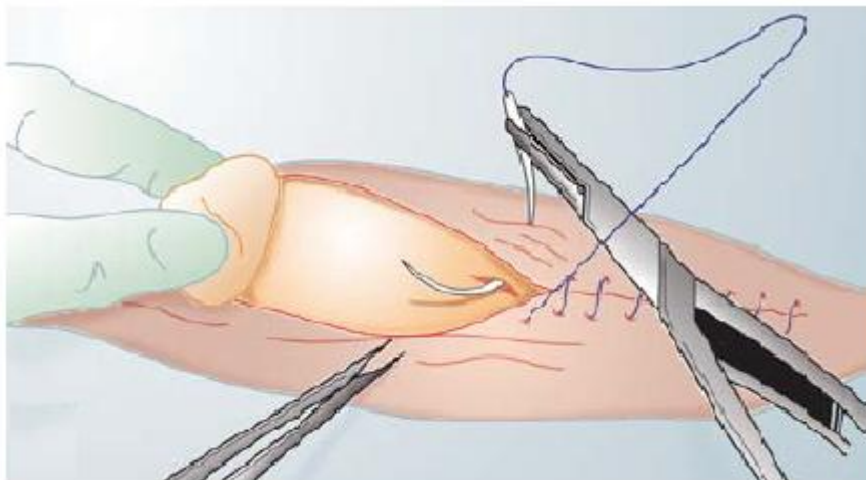


Figure 20. Gastropexie par la ligne blanche

CHAPITRE V : TRAITEMENT

C. Comparaison des avantages/ inconvénients

Le tableau 1 résume les qualités et défauts des différentes techniques de gastropexie détaillées dans le paragraphe précédent

	Technique	Rapidité	Solidité	Récidive	Soins, complications
Curative	Incisionnelle	+++	++	0-4%	Pas de soins Dilatation possible % récidive équivalent
	En boucle de ceinture	++	++	0-5%	
	Circumcostale	+	+++	3-6%	Pneumothorax
	Sur sonde	++	+	5-29%	Septiques
	Par ligne blanche	++	++	5-13%	Perforation gastrique
Préventive	Recommandée chez les races à haut risque tels que les Dogues allemands (voir tableau 3)				

Tableau 1 : Comparaison des techniques de gastropexie

VI. SUIVI POSTCHIRURGICAL

A. Médication

1. Fluidothérapie

Pendant les 24 premières heures, la fluidothérapie doit être maintenue à 8-10 ml/kg/h avec une solution isotonique (NaCl 0,9% par exemple). Les valeurs de l'hématocrite et des protéines totales, la qualité du pouls fémoral et la couleur des muqueuses peuvent être relevés pendant cette même période. La diurèse doit également être contrôlée (contrôle indirect d'une volémie correcte).

Le débit de perfusion est réduit à 4ml/kg/h dès lors que l'animal s'abreuve (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

2. Analgésie

Une évaluation régulière de la douleur doit être réalisée et une analgésie adaptée mise en place, afin de réduire la douleur postopératoire et de faciliter la récupération de l'animal. La morphine est administrée à 0,5 mg/kg par voie IM toutes les 4 à 6 heures (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

3. Monitoring électro cardiographique

Le monitoring électro cardiographique (ECG) doit également être utilisé s'il est disponible ; à défaut, des enregistrements intermittents sur papier peuvent être réalisés. Un suivi de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire et de la température doit être réalisé (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

4. Réalimentation

L'animal ne doit pas être alimenté par voie orale dans les 24 heures suivant la chirurgie. Si aucune complication ne se présente, l'animal peut être abreuvé le deuxième jour suivant la chirurgie. Ensuite, de petites quantités de nourriture peuvent lui être proposées. Les chiens ayant subi une gastrectomie partielle peuvent mettre plus de temps à retrouver une motilité gastrique correcte. A ce titre, l'administration de métoprolol (1 à 2 mg/kg/j par voie intraveineuse) ou de faibles doses d'érythromycine (0,5 à 1 mg/kg toutes les 8 heures) est indiquée (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

5. Antibiothérapie

Les antibiotiques les plus généralement utilisés sont les β -lactamines à large spectre (L' amoxicilline associée à l'acide clavulanique), et/ou les fluoroquinolones. L'antibiothérapie doit être commencée le plus tôt possible, dès l'admission de l'animal, et dans tous les cas avant le début de la chirurgie.

B. Surveillance postopératoire

Elle est primordiale pour optimiser les chances de survie. Le pronostic est en effet plus favorable si le chien survie plus de 48 heures après la chirurgie.

1. Examen clinique

Dans les 24 heures suivant la chirurgie, l'examen clinique est réalisé fréquemment, afin d'évaluer l'évolution de l'état clinique.

2. Nursing

Il est nécessaire tant que l'animal est en décubitus. L'animal est changé de côté toutes les 4 heures, des soins de physiothérapie sont réalisés afin d'éviter l'ankylose des membres et de réduire la fonte musculaire.

3. Diurèse

La diurèse est suivie dans les 24 heures suivant la chirurgie : elle permet de vérifier la bonne efficacité de la fluidothérapie.

C .Suivi paraclinique

1. Numération et formule sanguine

Dans les 24 heures suivant la chirurgie, un suivi régulier de l'hématocrite et du taux de protéines totales sanguines est réalisé, afin de détecter toute hémorragie.

2. Biochimie, ionogramme et gaz du sang

La concentration sanguine en lactates est suivie pendant les heures suivant la chirurgie. Un retour rapide dans les valeurs usuelles est de meilleur pronostic. De même, une augmentation de la lactatémie plusieurs heures après la fin de la chirurgie permet surtout de suspecter une récurrence de dilatation, la récurrence de torsion étant rare lors de gastropexie.

Si possible, la mesure des paramètres de l'ionogramme et des gaz du sang est répétée en période postopératoire, surtout si des anomalies ont été notées lors des examens sanguins D'admission. Ce suivi permet d'adapter le protocole de fluidothérapie et les omplémentations Ioniques éventuelles.

3. Monitoring cardiovasculaire

Il permet d'anticiper les principales complications postopératoires que sont les lésions de reperfusion, les arythmies cardiaques, la CIVD ou le SIRS (voir chapitre suivant).

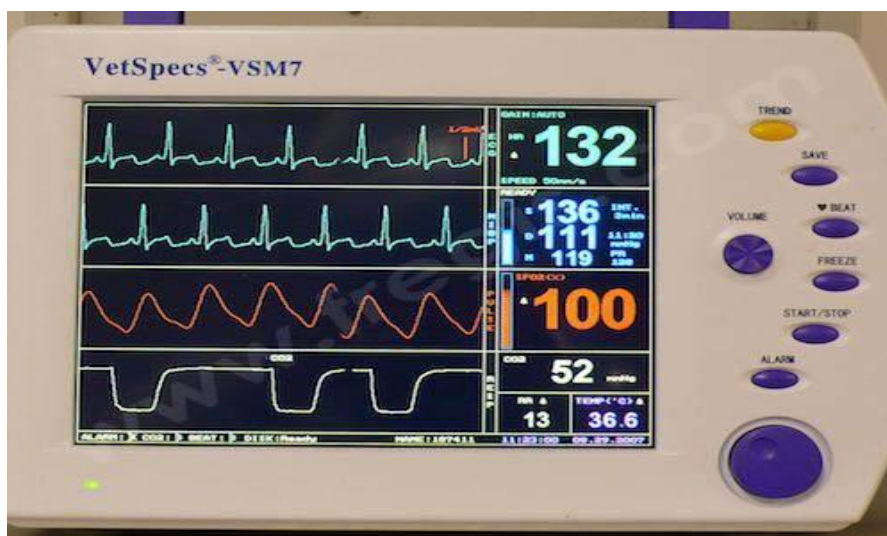


Figure 21 : Un monitoring complet permet de contrôler tous les paramètres de l'organisme et de contrôler les risques per-opératoires et post-opératoires

VII. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

De nombreuses complications peuvent apparaître suite en période postopératoire d'un SDTE (voir tableau 2).

Tableau 2 : Complications postopératoires possibles lors de SDTE	
Générales Anémie Hypoprotéinémie Etat de choc Lésions de reperfusion	Digestives Atonie gastrique Dilatation gastrique Ulçère gastrique Nécrose ou rupture gastrique Récidive de torsion Déhiscence ou infection de la suture de gastropexie Déplacement de la sonde de Foley Déhiscence de la suture de gastrectomie ou fuite de liquides gastriques Pancréatite Oesophagite Intussusception
Cardio-vasculaires Arythmies ventriculaires CIVD	Pulmonaires Bronchopneumonie par aspiration Abscess pulmonaire Pneumothorax
Métaboliques Déséquilibre acido-basique	
Bactériennes Sepsis / endotoxémie Péritonite	
Rénales Insuffisance rénale	

A. Complications cardio-vasculaires

1. Arythmies cardiaques

a. Présentation

Les arythmies cardiaques sont fréquentes après un épisode de dilatation torsion de l'estomac, puisqu'elles touchent environ 40% à 50% des patients. Elles peuvent être dues à un déséquilibre acido-basique, électrolytique, la conséquence de lésions de reperfusion ou d'anomalies de l'hémostase. Elles surviennent le plus souvent entre 12 et 36 heures après l'admission de l'animal.

L'origine des arythmies est inconnue. Cependant, la baisse du débit cardiaque (et donc de la perfusion coronaire), les déséquilibres acido-basiques, la présence de facteurs déprimeurs du myocarde et les lésions de reperfusion semblent être des facteurs favorisants.

CHAPITRE VII : COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

Les arythmies sont le plus souvent d'origine ventriculaire (tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires (ESV)). Parfois, des anomalies d'origine supraventriculaire (fibrillations atriales) peuvent survenir. Un traitement est nécessaire seulement si ces arythmies sont associées à une pathologie cardiaque préexistante (cardiomyopathie dilatée par exemple), si des conséquences hémodynamiques et/ou cliniques (syncopes, faiblesse) sont présentes, ou si l'animal présente une tachycardie ventriculaire persistante à plus de 150 battements par minute.

Un monitoring ECG couplé à la mesure de la pression artérielle permet de détecter assez aisément des conséquences hémodynamiques.

b. Traitement

1. Correction préalable des désordres acido-basiques et électrolytiques

Avant d'envisager un traitement médical, il faut corriger les éventuels désordres acido-basiques, électrolytiques et s'assurer de la restauration de la volémie. Il est notamment indispensable de contrôler la kaliémie et la magnésémie. En effet, l'hypokaliémie est la perturbation électrolytique la plus courante, et peut contribuer à l'installation d'une arythmie.

Les pertes potassiques s'expliquent par :

- **Une augmentation des sécrétions gastriques,
- **La formation d'un troisième secteur,
- **La fluidothérapie prolongée et le jeûne,
- **L'intubation oro-gastrique et le lavage gastrique,
- **Le reflux gastroduodéal et celui des sécrétions pancréatiques,

**Des perturbations électrolytiques ou l'administration de glucose qui provoquent l'entrée de potassium dans la cellule.

2. Traitement des arythmies cardiaques

Le traitement des arythmies consiste en l'administration :

**de lidocaïne, soit en bolus de 1 à 2 mg/kg IV, soit en perfusion continue au rythme de 40 à 80 µg/kg/min. Les signes de surdosage de la lidocaïne sont des vomissements, des trémulations, et des convulsions. Si de tels symptômes apparaissent, interrompre temporairement le traitement, puis recommencer à plus

CHAPITRE VII : COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

faible dose. La lidocaïne peut être associée au procaïnamide, à la dose de 6 à 15 mg/kg IM toutes les 4 à 6 heures puis en relais par voie orale, ou 0,5 à 1 mg/kg par voie IV.

**de sulfate de quinidine, à raison de 6 à 15 mg/kg IM toutes les 4 à 6h, ou 0,04 à 0,08 mg/kg/min par voie IV (Slatter D, 1993; Brockman DJ et Holt DE, 2000; Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

2. Hypotension

Selon l'étude de Beck *et al.* parue en 2006, près de 25% des chiens hospitalisés pour un SDTE présentent une hypotension. Or, l'hypotension est un facteur de risque de décès significatif, quel que soit le moment où elle apparaît (Beck JJ, Staatz AJ et al., 2006).

a. Origines

Un choc postopératoire persistant peut être dû :

***A une mauvaise gestion du choc hypovolémique préopératoire,

***Aux effets dépresseurs des anesthésiques,

***A la perte de sang pendant la chirurgie (hémostase incorrecte),

***A la séquestration de liquides dans la lumière du tube digestif, suite à l'iléus (choc distributif) (Slatter D, 1993).

Une hypotension persistante est suspectée si le pouls fémoral est faible, une tachycardie présente, un temps de recoloration capillaire augmenté, et une diurèse faible. Elle peut également être causée par une pression osmotique réduite. Elle peut enfin être la conséquence d'une insuffisance cardiaque sous-jacente.

L'âge (Odds Ratio=1,13), une gastrectomie partielle (OR=2,7) et une CIVD (OR=4) sont des facteurs de risque d'hypotension (Beck JJ, Staatz AJ et al., 2006).

b. Traitement de l'hypotension

Si l'hématocrite et les protéines totales révèlent une hémococoncentration, l'animal est perfusé à un haut débit pendant un laps de temps court (une heure ou moins, à 90 ml/kg par exemple) à l'aide d'une solution cristalloïde, puis la perfusion est poursuivie à un débit plus modéré : 10 à 15 ml/kg/h. Si l'hématocrite ou les protéines totales ont une valeur faible, une transfusion sanguine ou une perfusion de colloïdes est envisagée (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

En cas d'échec de la restauration d'une pression artérielle correcte, un dosage des électrolytes sanguins est entrepris (natrémie, kaliémie, chlorémie, magnésémie,

CHAPITRE VII : COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

calcémie), de même qu'une mesure des temps de coagulation, une analyse des gaz sanguins ainsi que du statut acido-basique. Une anomalie du bilan de coagulation ou un tableau clinique évident d'hémorragie conduit à suspecter une CIVD. Dans ce cas, une transfusion de plasma frais est nécessaire afin de remplacer les facteurs de coagulation consommés, et traiter la cause du choc.

3. Lésions de reperfusion

Les lésions de reperfusion jouent un rôle vraisemblablement important dans la genèse de la plupart des dommages tissulaires après réduction d'une torsion. Les molécules visant à limiter les lésions de reperfusion sont à administrer avant la réduction de la torsion (voir V.A.3.c., p.26).

B. Complications respiratoires

Les vomissements préopératoires, l'oesophagite postopératoire et la régurgitation augmentent le risque de pneumonie par aspiration. Des modifications de la courbe respiratoire, associés à des craquements ou des sifflements à l'auscultation thoracique sont évocateurs de pneumonie. Le diagnostic peut être confirmé par une radiographie thoracique, un examen des gaz du sang, une cytologie du liquide broncho-alvéolaire ou trachéal suivie d'une culture bactérienne. Le traitement à l'aide d'antibiotiques appropriés, d'aérosolthérapie, de clapping, d'oxygénothérapie et de courtes mais fréquentes séances d'exercice permettent généralement la guérison (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

Une hypoxémie peut apparaître suite à une pneumonie. Un oedème pulmonaire peut également apparaître si la fluidothérapie a été effectuée à un débit trop élevé, en cas d'insuffisance cardiaque primaire, de pression osmotique réduite, ou comme conséquence d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS).

C. Complications digestives

1. Perforation gastrique

La perforation gastrique peut survenir jusqu'à cinq jours après la chirurgie, en particulier si une gastrectomie partielle a été nécessaire et la viabilité de la paroi gastrique mal évaluée. Cette complication est difficile à confirmer sans une exploration chirurgicale de l'abdomen. Elle est suspectée sur la base de l'évolution clinique, les données radiographiques, échographiques et la cytologie du liquide péritonéal. Le traitement consiste en un débridement et la reconstruction de la paroi gastrique, suivi de soins postopératoires intensifs. En cas de rechute, le pronostic est sombre (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

2. OEsophagite

Elle est généralement secondaire aux vomissements, à la régurgitation, ou à l'intubation oro-gastrique. Le traitement est symptomatique.

D. Complications systémiques

1. Choc septique

Le choc septique / endotoxinique peut être dû au passage, dans la circulation sanguine, de bactéries ou de toxines provenant d'une zone nécrosée ou ulcérée de la paroi gastrique. Il peut aussi être la conséquence d'une rupture gastrique qui a évolué vers une péritonite.

2. Syndrome d'inflammation à réponse systémique (SIRS)

Le SIRS correspond à un état inflammatoire généralisé à tout l'organisme. Il répond à une définition essentiellement clinique, qui repose sur un certain nombre de critères : une fréquence respiratoire supérieure à 20 mouvements par minute, une température inférieure à 38°C ou supérieure à 39°C, un taux de leucocytes inférieur à 5000/ml ou supérieur à 18000/ml. L'observation d'au moins deux de ces critères est nécessaire pour établir le diagnostic de SIRS. Ces critères sont peu spécifiques, subjectifs et parfois inadaptés. Le SIRS peut apparaître en cas d'endotoxémie, de lésions de reperfusion, ou d'inflammation locale due par exemple à une péritonite, une pneumonie ou une pancréatite.

Afin de confirmer le diagnostic et d'entreprendre un traitement adapté, les examens complémentaires utiles sont la radiographie thoracique et abdominale, l'échographie abdominale et cardiaque, l'abdominocentèse et la cytologie avec culture bactérienne du liquide broncho-alvéolaire. L'apparition d'une hypotension persistante malgré une fluidothérapie adaptée, et le développement de complications pulmonaires associées à un SIRS assombrissent considérablement le pronostic. On entreprendra alors une oxygénothérapie et une assistance respiratoire (Brockman DJ et Holt DE, 2000).

3. Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)

Le diagnostic d'une CIVD est complexe. La modification des paramètres hématologiques standards (temps de prothrombine, temps de thromboplastine, taux de plaquettes et de produits de dégradation de la fibrine (PDF)) ne sont pas des facteurs de risque significatifs du développement d'une CIVD. La mesure de nouveaux paramètres, tels que le taux d'antithrombine et de D-dimères peut permettre un diagnostic plus sûr de CIVD. Selon Beck, Staatz et al., l'apparition d'une CIVD est un facteur de risque important de décès : son diagnostic et son traitement sont donc cruciaux (Beck JJ, Staatz AJ et al., 2006).

E. Récidives

Le taux de récurrence est de inférieur à 5% si une gastropexie a été réalisée, alors qu'elle est de plus de 80% sans gastropexie. La technique de gastropexie n'influence pas le taux de récurrence, mais plutôt le taux de complications (Ellison GW, 1993).

CHAPITRE VIII : PROPHYLAXIE

VIII. PROPHYLAXIE

A .Prophylaxie sanitaire: consensus

Voir tableau 3

Selon Fossum et al. , les recommandations aux clients possédant un animal à risque sont les suivantes :

Recommandations	Publications et commentaires
Fractionner les repas afin d'administrer des petites quantités en plusieurs fois	Publications contradictoires (Glickman LT, Glickman NW et al., 1997; Ellwood CM, 1998) Versus (Theyse LFH, Van De Brome WE et al., 1998)
Eviter le stress pendant les repas (par exemple, séparer les chiens en chenil)	Publié pour le caractère « stress » de façon générale (Glickman LT, Glickman NW et al. , 1997; Glickman LT, Glickman NW et al., 2000)
Eviter l'exercice avant et après le repas	Publications contradictoires (Glickman LT, Glickman NW et al. , 2000)
Ne pas surélever la gamelle	Publié (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000)
Ne pas faire reproduire des chiens dont un membre direct de la famille a eu un SDTE	Suggestion raisonnable : la conformation est héréditaire, elle peut donc être un facteur de risque (rapport hauteur sur profondeur du thorax élevé), et avoir un membre direct touché est un facteur de risque prouvé (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000)
Envisager une gastropexie pour les chiens considérés à haut risque	Publié et avéré pour le Dogue allemand uniquement (Ward M, Patronek G et Glickman L, 2003)
Consulter un vétérinaire dès l'apparition de signes évocateurs d'un SDTE	

Tableau 3 : Recommandations de (Fossum TW, Hedlund CS et al. , 2002) et publications réelles

B. Prophylaxie chirurgicale

La gastropexie préventive possède un intérêt sur les races à haut risque : elle divise la mortalité due à un SDTE par deux chez le Rottweiler, et par près de 30 fois chez le Dogue allemand (Ettinger SJ et Feldman EC, 2005).

CHAPITRE VIII : PROPHYLAXIE

Le taux de récurrence est de l'ordre de 11% sur 3 ans, avec une médiane de survie de 18 mois pour les chiens ayant bénéficié d'une gastropexie, contre 6 mois pour ceux qui n'en ont pas bénéficié (Fossum TW, Hedlund CS et al., 2002).

Le vétérinaire peut se poser des questions quant à la pratique d'une gastropexie préventive.

En premier lieu vient le problème éthique : une chirurgie préventive masque l'expression d'une maladie à composante génétique (au moins partielle), on favorise donc indirectement la reproduction d'animaux à tares. De plus, si la gastropexie est systématique après un épisode aigu de SDTE, il n'en est rien pour la chirurgie préventive : son efficacité n'est pas connue à grande échelle. Enfin, la motivation du propriétaire et son degré d'attachement à l'animal conditionnent pour une grande part la décision finale.

Selon l'étude menée par Ward et al., si l'on attribue un coût de 1500 US\$ pour une prise en charge globale d'un SDTE, et 400 US\$ à une gastropexie préventive, celle-ci est rentable financièrement pour les races dont le risque d'avoir un SDTE une fois dans une vie est d'au moins 33,9%, ce qui n'est le cas que pour le dogue allemand (voir tableau 4). Cette intervention permet toujours de diviser le risque de décès par 2,2 chez le Rottweiler, et jusqu'à 29,6 fois chez le dogue allemand (Ward M, Patronek G et al., 2003).

Race	Espérance de vie moyenne ^a	Incidence annuelle de SDTE ^b	Risque de contracter une SDTE dans une vie		Risque de décès suite à une SDTE, dans une vie	
			%	IC 95%	%	IC95%
Dogue allemand	8,4	5,3	36,7	25,2-46,6	9,2	6,3-11,7
Setter irlandais	11,8	2,4	24,9	14,3-34,3	6,2	3,6-8,6
Rottweiler	9,8	0,4	3,9	0-11,2	1,0	0-2,8
Caniche standard	12,0	2,4	25,3	0,7-40,2	6,3	0,2-10,1
Braque de Weimar	10,0	2,1	19,1	0-34,9	4,8	0-8,7

Tableau 4 : Risques d'apparition d'une dilatation-torsion de l'estomac et de décès Chez quelque races à risque

(Ward M, Patronek G et al., 2003)

^a (Michell AR, 1999)

^b (Glickman LT, Glickman NW et al., 2000)

REFERENCES

Références

BECK JJ, STAATZ AJ, PELSUE DH, et al.(2006)

Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003)
JAVMA 229(12): 1934-1939.

BROCKMAN DJ et HOLT DE(2000)

Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs
Compendium 22(11): 1025-1034.

BROOME CJ et WALSCH VP(2003)

Gastric dilatation-volvulus in dogs
New Zealand Vet Journ 51(6): 275-283.

BROURMAN JD, SCHERTEL ER et ALLEN DA(1996)

Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus : 137 cases
J Am Vet Med Assoc 208: 1855-1858.

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.

BURROWS C et IGNASZEWSKI L(1990)

Canine gastric dilatation-volvulus
J Small Animal Pract 31: 495-501.

CHAN DL(2006).

Intensive insulin therapy : is there a need? 12th IVECCS,
San Antonio, Texas.

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.

DALY M(2006).

Glycemic control in critical illness.
12th IVECCS, San Antonio, Texas.

REFERENCES

DENNLER R, KOCH D, HASSIG M, et al.(2005)

Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus
The veterinary journal 169: 97-101.

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.

ELLISON GW(1993)

Gastric dilatation-volvulus surgical prevention
Vet clinics North Am. Small Anim. Pract 23: 513-530.

ELLWOOD CM(1998)

Risk factors for gastric dilatation in Irish Setter dogs J Small Animal Pract: 185-190.

ETTINGER SJ et FELDMAN EC(2005).

Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat.
St Louis, Elsevier Saunders.

FOSSUM TW, HEDLUND CS, HULSE DA, et al.(2002).

Small animal surgery.
St Louis.

FRY DE, FRY RV et BORZOTTA AP(1994)

Nosocomial blood-borne infections secondary to intravascular devices
Am J Surg 167: 268-272.

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 chimique Novembre-décembre 2003: 91-96.

GLICKMAN LT, GLICKMAN NW et SCHELLENBERG DB(1997)

Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a
practitioner/owner case-control study J Am Animal Hosp Assoc 33: 197-204

GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, et al.(2000)

Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed
dogs .JAVMA 217(10): 1492-1499.

REFERENCES

GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, et al.(2000)

Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs
JAVMA 216: 40-45.

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.

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.

GUILFORD WG, CENTER SA et STROMBECK DR(1996).

Strombeck's small animal gastroenterology.
Philadelphia, WB Saunders Co.

HALL JA, WILLER RL, SEIM HB, et al.(1995)

Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus
Am J Vet Res 56(12): 1611-1613.

HERBOLD JR, MOORE GE, GOSCH TL, et al.(2002)

Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs
AJVR 63(1): 47-52.

HOWE LM, BOOTHE DM et BOOTHE HW(1995)

The presence of endotoxemia in experimentally induced canine multiple portosystemic shunts
Vet Surg 24: 428 (abstract).

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

MATHEWS KA(2000).

Gastric dilatation-volvulus.
In: Kirk RW, Bonagura JD, Current veterinary therapy XIII Eds. Saunders WB, Philadelphia: 164-169.

MICHELL AR(1999)

Longevity of british breeds of dogs and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease
.Vet Rec 145: 625-629.

REFERENCES

MOORE G, BURKMAN K, CARTER M, et al.(2001)

Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases (1993-1996) JAVMA 219(2): 209-214.

MOVAHED A, NAIR K, ASHAVID T, et al.(1996)

Free radical generation and the role of allopurinol as a cardioprotective agent during coronary artery bypass grafting surgery
The Canadian Journal of Cardiology 12(2)(138-144).
-1598.

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.

SLATTER D(1993).

Gastrointestinal system.

In: Textbook of small animal surgery

Eds. Saunders WB, Philadelphia, USA. 1: 1286: 580-591.

THEYSE LFH, VAN DE BROME WE et VAN SLUIJS FJ(1998)

Small size of food particules and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in Great Danes Vet Rec 143: 48-50.

VAN DEN BERGHE G(2004)

How does blood glucose control with insuline save lives in intensive care?

J.Clin.Invest 114: 1187-1195.

WARD M, PATRONEK G et GLICKMAN L(2003)

Benefits of prophylactic gastropexy for dogsat risk of gastric dilatation-volvulus
Preventive Veterinary Medicine 60: 319-329.

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.