

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**Etude du Syndrome Dilatation Torsion de
l'Estomac chez le chien
(Traitement chirurgical)**

Présenté par : Melle Hamdouche Houria

Soutenu le : 14 Octobre 2008

Le jury :

- . Président : M Laamari A.(Chargé de cours)
- . Promoteur : Mme Rebouh M. (Chargée de cours)
- . Examineur : Mme Bouabdallah R. (Chargée de cours)
- . Examineur : Mme Remichi H. (Maître assistante)
- Examineur : Melle Saidj D..... (Maître assistante)

Année universitaire : 2007-2008

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Chapitre I. Epidémiologie et étiologie du syndrome dilatation torsion de l'estomac	2
I.1 Epidémiologie/Prévalenc.....	2
I.2 Etiologie.....	2
I.2.1. Les facteurs de risques intrinsèques	2
I.2.1.1. Prédisposition raciale	2
I.2.1.2. Prédisposition familiale	2
I.2.1.3. Age	3
I.2.1.4. Prédisposition morphologique ou corporelle.....	3
I.2.1.5. Prédisposition génétique	3
I.2.1.6. Prédisposition sexuelle	4
I.2.1.7. Prédisposition comportementale.....	4
I.2.2. Les facteurs de risque extrinsèques	4
I.1.2.1. Rôle de l'alimentation	4
I.1.2.2. Rôle de l'activité	4
I.1.2.3. Météorologie.....	5
I.2.3. Facteur déclenchant « stress » ?.....	5
Chapitre II. Physiopathogénie de la dilatation-torsion de l'estomac et conséquences	6
II.1. La pathogénie	6
II.1.1. Accumulation de gaz.....	6

II.1.2. Accumulation de liquides	6
II.1.3. Défaux de vidange gastrique.....	6
II.1.3.1. Facteurs perturbant l'éruclation et les vomissements	6
II.1.3.2. Facteurs perturbant la motricité et la vidange gastrique.....	7
II.1.3.1. perturbation myoelectrique de l'estomac.....	7
II.1.3.2. obstruction pylorique de l'estomac.....	7
II.1.4. la torsion.....	7
II.1.4.1. Augmentation de la laxité ligamentaire.....	8
II.1.4.2. Cinétique de la rotation.....	8
II.2. Les conséquences du SDTE.....	9
II.2.1. Les conséquences mécaniques et vasculaires.....	9
II.2.1.1. Ischémie gastrique.....	9
II.2.1.1.1. Par compression.....	9
II.2.1.1.2. Par rupture vasculaire.....	10
II.2.1.2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire.....	10
II.2.1.3. Autres effets de la compression abdominale.....	10
II.2.1.3.1. La gêne respiratoire.....	10
II.2.1.3.2. La diffusion bactérienne.....	10
II.2.2. Conséquences biologiques.....	11
II.2.2.1. Modifications hydro-électriques.....	11
II.2.2.2. Lésions de reperfusion.....	11

Chapitre III. Diagnostic

III.1. Diagnostic Clinique	12
III.2. Diagnostic Différentiel.....	13
III.3. Diagnostic Radiographique.....	13

III.3.1. Estomac normal.....	13
III.3.2 Lors de syndrome dilatation torsion.....	13
III. 4. Examens complémentaires.....	14
Chapitre IV. Traitement.....	15
IV.1. Réanimation pré chirurgicale.....	15
IV.1.1. Prise en charge de l'état de choc.....	15
IV.1.1.1. Oxygénothérapie	15
IV.1.1.2. Fluidothérapie : Restauration de la volémie.....	15
IV.1.1.3 Correction des troubles métaboliques	16
IV.1.1.3.1. Correction de l'hypokaliémie	17
IV.1.1.3.2. Correction de l'acidose métabolique	17
IV.1.2. Thérapie adjuvante pour la prévention du choc endotoxinique et des .17	
lésions de reperfusion	17
IV. 1.2.1. Corticothérapie	17
IV.1.2.2. Antibiothérapie.....	17
IV.1.3. Traitement des lésions de reperfusion.....	18
IV.1.4. Sédation.....	18
IV.1.5. Décompression gastrique.....	19
IV.1.5.1. Par trocardage	19
IV.1.5.2. Par sonde oro-gastrique.....	20
IV.1.6. Lavage gastrique.....	21
IV.2. Le monitoring pre-chirurgical.....	21
IV.2. La chirurgie.....	22
IV.2.1. Anesthésie.....	23
IV.2.1.1.La prémédication.....	23
IV.2.1.2. L'entretient.....	23

IV.2.1.3.L'induction.....	23	
IV.2.2. La chirurgie correctrice.....	24	
IV.2.2.1. Le repositionnement de l'estomac.....	24	
IV.2.2.2. La gastrotomie partielle.....	25	
IV.2.2.3. La splénectomie.....	26	
IV.2.3. Techniques chirurgicales préventives : les gastropexies.....	26	
IV.2.3.1. La gastropexie incisionnelle.....	27	
IV.2.3.2. La gastropexie en boucle de ceinture.....	28	
IV.2.3.3. La gastropexie circumcostale.....	29	
IV.2.3.4. La gastropexie sur sonde.....	30	
IV. 2.3.5. La gastropexie sur la ligne blanche.....	31	
IV.3. Suivi post- chirurgical.....	31	
IV.3.1. La médication.....	32	
IV.3.2. Le monitoring post-opératoire.....	32	IV.3.3.
Les complications.....	32	
IV.3.4.Récidives.....	33	
Chapitre V. Prophylaxie médicale et chirurgicale.....	34	

Liste des tableaux et des figures

FIGURE N° (1) : Le mécanisme de la torsion.....	9
FIGURE N° (2) : Rupture vasculaire due au S.D.T.E.....	10
FIGURE N°(3) : Chien avec abdomen droit dilaté.....	12
FIGURE N° (4) : Radiographie d'une dilatation-torsion de l'estomac.....	14
FIGURE N° (5) : Technique de la gastrotomie.....	24
FIGURE N° (6) : La gastropéxie incisionnelle.....	26
FIGURE N°(7) : La gastropéxie en boucle de ceinture.....	28
FIGURE N°(8) : La gastropéxie circumcostale.....	29
FIGURE N°(9) : La gastropéxie sur sonde.....	31
Tableau N° (1) : le monitoring pre-opératoire.....	22
Tableau N° (2) : les complications post-opératoires.....	32
Tableau N° (3) : le monitoring post-opératoire.....	33

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

ALA : Alanine amino transférase

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminé

CN : Chiens

DMSO : DiMéthyl sulfOxyde

DTE : Dilatation torsion de l'estomac

DU : Densité urinaire

ECG : Electrocardiogramme

FC: Fréquence cardiaque

FR: Fréquence respiratoire

GH: Globules rouges

HT: Hématocrite

IR: Insuffisance rénal

NFS: Numérations formule sanguine

RPLT: Rapport profondeur largeur du thorax

SRE : Système réticulo-endothéliale

TRC : Temps de recoloration capillaire

Remerciements

Au terme de ce modeste travail, mes vifs et sincères remerciements vont à :

A Mr Laamari

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

A ma promotrice Mme Rebouh

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail, de m'avoir guidée pour sa réalisation

Je vous remercie également pour les efforts que vous fournissez auprès des étudiants, pour votre gentillesse, patience, compétence prouvée.

A Mme Bouabdallah

Je vous remercie d'avoir bien voulu accepter d'examiner ce modeste travail

je vous admire pour votre caractère

A Mme Remichi

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury et vous témoigne toute ma reconnaissance.

A Melle Saidj

je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'examiner de travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissances à ceux auxquels je dois ma réussite :

A mes chers parents :

Pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'études.
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères :

Mohammed, Walid et Samir

A mes chères amies :

A tous ceux que je n'ai pas cité et qui, par leur présence à mes cotés ont été d'une valeur inestimable. Ils se reconnaîtront.

Qu'ils trouvent ici je l'espère, l'expression de mon immense affection.

Introduction :

La première description de la Torsion-Dilatation de l'Estomac (T.D.E) chez le chien a été publiée en France en 1906 par Cadeac. Près de 100 ans après, la torsion reste un des grands mystères et un des grands enjeux de l'art vétérinaire.

Le Syndrome Dilatation- Torsion de l'Estomac (SDTE) est défini cliniquement par le ballonnement excessif de l'estomac éventuellement compliqué d'une rotation de l'organe de droite à gauche, associés à l'installation rapide d'un état de choc.

Même s'il est généralement admis que la dilatation précède la torsion et lui est donc associée, il est possible d'observer une dilatation de l'estomac seule, sans torsion ou une torsion seule, sans dilatation, bien ce dernier phénomène reste rare.

Le (S.D.T.E) tient une place importante aussi bien en fréquence qu'en gravité et concerne essentiellement « le canidé domestique ». Parmi les races touchées figurent le Berger allemand (BOJRAB, 1978), le rottweiler, et le doberman. Ce sont des races fréquemment rencontrées dans notre pays et le praticien Algérien est donc susceptible d'avoir à traiter cette pathologie. Ceci justifie l'intérêt de cette étude pour donner une démarche claire pour le traitement de cette affection.

Le syndrome abdominal aigue est extrêmement grave, souvent mortel : c'est une urgence absolue. Sans intervention, il conduit inexorablement vers la mort. Il nécessite la mise en œuvre de mesures médico- chirurgicales urgentes.

Nous réaliserons une synthèse bibliographique sur les principaux caractères du SDTE avec notamment des rappels sur les facteurs étiologiques, les mécanismes responsables de l'installation du syndrome, les complications du choc installé et la gestion du cas en pré et post opératoire. Nous en dégagerons les clés du traitement curatif et quelques pistes prophylactiques.

Chapitre I :

Epidémiologie et étiologie du syndrome dilatation torsion de l'estomac

Chapitre I. Epidémiologie et étiologie du syndrome dilatation- torsion de l'estomac :

I.1. Epidémiologie / Prévalence :

La prévalence du SDTE (nombre de malades dans une population donnée) est estimée entre 2,9 et 6,8 pour 1000 chiens par an, toutes races confondues. Le SDTE est décrit chez les chiens de grandes races et chez les chiens de races géantes, chez lesquelles la prévalence du SDTE est respectivement de 23 et 26 pour 1000 chiens par an. Le risque de développer un SDTE au cours de sa vie est de 21,6% pour un chien de grande race et de 24% pour un chien de race géante. La prévalence du SDTE est cependant extrêmement variable puisqu'elle dépend de nombreux facteurs, aussi bien intrinsèques qu'extrinsèques. (GLICKMAN et al., 1994).

I.2. Etiologie

Le Syndrome Dilatation – Torsion de l'Estomac (SDTE), bien défini sur le plan clinique, reste une énigme sur le plan étiologique. De nombreuses études et suppositions ont été faites sur ce sujet mais, à ce jour, les facteurs prédisposants et mécanismes de ce syndrome restent encore difficiles à élucider.

I.2.1. Les facteurs de risques intrinsèques :

I.2.1.1. Prédisposition raciale :

Dans 92,1 % des cas de SDTE, les chiens sont de race pure, grande à géante mais cela n'élimine pas le risque de développer un SDTE pour les races croisées, moyennes et petites (GLICKMAN et al., 1994, GLICKMAN et al., 1997, GLICKMAN et al., 2000, CORLOUER, 1995) .

Sont classés par ordre de risque décroissant :

- Races géantes : Dogue Allemand, l'Iris Wolfhound, le Saint Bernard.
- Races grandes : Saint Hubert, le Setter Anglais, le Caniche standard, le Colley, l'Akita, le Braque, le Rottweiler, le Doberman, le Labrador, le Berger Allemand (FOSSUM, 1978).
- Races moyennes : Cocker, le Basset Hound.
- Races petites : Teckel, le Yorkshire, le Pékinois.

1.2.1.2. Prédisposition familiale :

Plusieurs auteurs soutiennent qu'un chien possédant un lien de parenté de premier degré avec un autre chien ayant présenté un SDTE (un frère, une sœur, ou un descendant) se trouve exposé à un risque supérieur par rapport aux autres chiens de même race (GLICKMAN et al., 2000, SCHAIBLE et al., 1997, SCHELLEBERG et al. 1998).

I.2.1.3. Age :

Il existe plusieurs études contradictoires concernant l'âge, certains auteurs affirment que le SDTE peut se déclarer à tout âge, **alors que** d'autres études ont montré que le risque de développer un SDTE augmente avec l'âge, débute à l'âge de 3ans, **plus tôt pour les races géantes par rapport aux races grandes.** (CORLOUER, DUPRE, 1995, GLICKMAN, 2000, GLICKMAN, 2000, GLIKMAN LT et al, 1994, SCHAIBLE et al, 1997, SCHELLENBERG et al, 1998).

Cette influence pourrait s'expliquer par le fait qu'avec l'âge, les ligaments qui supportent l'estomac (ligament hépato-gastrique et hépato-duodéal) deviennent plus lâches, ce qui facilite les torsions lorsque que l'estomac est rempli (GLIKMAN NW et al., 2000).

I.2.1.4. Prédilection morphologique ou corporelle :

De nombreuses études ont été réalisées à ce sujet (GLIKMAN et al., 1996, GLIKMAN et al., 2000, GLIKMAN et al., 1994). Différentes hypothèses ont été émises mais c'est finalement le rapport profondeur/largeur du thorax qui semble avoir le plus d'impact sur le risque d'apparition du SDTE. Cette relation entre la morphologie du thorax et la prédilection du SDTE peut se comprendre par la modification des rapports anatomiques des structures impliquées dans la pathogénie du SDTE. En effet, les rapports anatomiques entre l'œsophage et l'estomac et entre l'estomac et le diaphragme ont une certaine importance dans les mécanismes de l'éruption et du vomissement (éléments participant à la pathogénie du SDTE). Chez les chiens à thorax profond, les relations anatomiques entre ces différentes structures sont modifiées. (CORLOUER, DUPRE, 1995, STROMBERCK, GUILFORD, 1991, SCHELLENBERG et al., 1998).

1.2.2.5. Prédilection génétique :

L'hypothèse d'une base génétique pour le SDTE pourrait être très intéressante si elle se confirmait car il serait possible de réduire considérablement l'incidence de cette entité pathologique en écartant de la reproduction les individus porteurs du gène.

Mais cette hypothèse est difficile à vérifier. Les dernières études qui ont été menées sur ce sujet ne sont pas concluantes même s'il semble qu'il y ait bien une influence génétique. (GLIKMAN et al., 2000, SCHELLENBERG et al., 1998).

La transmission génétique du rapport profondeur largeur du thorax (RPLT) a été étudiée. Il semble qu'elle se déroule selon un mode autosomal récessif. Par conséquent, en choisissant les reproducteurs selon leur RPLT (rapport faible), on pourrait réduire la prévalence du SDTE. Il se peut également que le gène RPLT soit lié au gène du SDTE (SCHAIBLE, 1997).

Mais ceci n'est encore qu'hypothétique, car les études sur la transmission génétique sont longues et fastidieuses. D'autres travaux montrent cependant que le RPLT n'est pas associé de manière significative au risque de SDTE (GLICKMAN et al., 2000), ce qui prouve que le déterminisme du SDTE est encore incertain.

I.2.2.6. Prédilepotion sexuelle :

- Influence du sexe :

Les males sont plus atteints que les femelles (CLOUER et DUPER, 1995), (GLICKMAN et al., 2000), cette prédisposition sexuelle n'est pourtant pas admise partout.

- Influence de la stérilisation :

Il semble que la stérilisation n'ait pas d'influence sur l'apparition du SDTE (GLICKMAN et al., 2000) bien que les auteurs ne soient pas tous du même avis : risque de 1% pour les animaux non castrés et de 0,8% pour les animaux castrés.

1.2.2.7. Prédilepotion comportementale

Le stress serait un facteur de risque avéré: une étude a démontré que le caractère "heureux" ou "insouciant" est un facteur protecteur alors qu'un caractère agressif est associé à un risque plus élevé de SDTE chez les chiens de grande race (GLICKMAN et al., 2000). Ceci peut être expliqué par le fait que le stress modifierait la motilité gastro-intestinale, en particulier lors d'épisodes de stress émotionnel (GLICKMAN 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. En écartant de la reproduction tous les animaux à risque, il serait possible de réduire l'incidence du SDTE d'approximativement 60 % (GLICKMAN et al., 2000).

1.2.2. Les facteurs de risques extrinsèques :

1.2.2.1. Rôle de l'alimentation :

Certaines études ont mis en évidence un risque concernant les chiens qui mangent vite et qui ne disposent que d'un seul repas dans la journée, uniquement à base d'aliments secs (ELWOOD, 1998).

Selon une autre étude (GLICKMAN et al., 1997), le fait d'enlever la nourriture et de restreindre l'accès à l'eau avant et après le repas semble augmenter le risque de SDTE.

D'autres études affirment le contraire, mais que le risque augmente si l'aliment contient uniquement des particules de moins de 30mm de diamètre. Les études publiées menées à ce sujet restent contradictoires sur plusieurs points.

1.2.2.2. Rôle de l'activité :

Il existe plusieurs études contradictoires concernant l'activité physique autour du repas. Certains auteurs affirment que l'exercice physique après un repas important à base d'une nourriture industrielle et d'eau serait un facteur de risque au développement d'un SDTE (FOSSUM et al., 2002), d'autres affirment le contraire.

1.2.2.3. Météorologie :

Selon une étude, il n'y aurait aucune relation entre l'apparition des SDTE et l'humidité ou la pression atmosphérique (HERBOLD et al., 2002). Toutefois, une incidence saisonnière a été mise en évidence, puisque 50 % des cas d'une étude ont développé l'affection entre novembre et janvier. De plus, des incidences similaires de SDTE ont été observées sous des climats différents (HAENEL, 2007).

1.2.3. Le facteur déclenchant : le stress

Le stress est défini comme un syndrome spécifique causé par l'exposition à un stimulus qui est perçu comme une menace, et qui entraîne des modifications physiologiques (BURROWS et IGNASZE, 1990). Ce stress peut être déclenché par un des événements suivants : visite chez le vétérinaire, réalisation d'un exercice excessif et inhabituel, voyage, déménagement.

Les modifications physiologiques liées au stress (arrêt de la motilité gastrique et de la vidange gastrique), peuvent expliquer qu'un événement stressant soit un facteur déclenchant du SDTE (BURROWS, IGNASZE., 1990).

En conclusion, le SDTE est une entité multifactorielle pour laquelle il est encore difficile d'établir clairement les facteurs prédisposants, favorisants et déclenchants. De nombreuses questions sont encore en suspens actuellement et risquent de l'être encore à l'avenir.

L'étiologie ne représente pas la seule énigme car la pathogénie du SDTE est encore loin d'être élucidée.

Chapitre II :

Physiopathogénie de la dilatation-torsion de l'estomac et conséquences

Chapitre II. Physio- pathogénie de la torsion dilatation de l'estomac et conséquences :

II.1. Pathogénie :

Il est plus ou moins admis que le phénomène de dilatation de l'estomac est primaire, suivi dans un certain nombre de cas de la torsion de l'organe, accompagnée ou non d'une torsion de la rate. Néanmoins, certains sujets présentent des malpositions de l'estomac en l'absence de dilatation. La chronologie des événements est encore discutée (BADYLAK et al., 2000).

La dilatation de l'estomac se traduit toujours par une accumulation de gaz et/ou de liquides dans l'estomac. C'est ensuite la suppression des mécanismes physiologiques, qui normalement évitent la dilatation de l'estomac, qui conduit à sa dilatation excessive puis à sa torsion.

II.1.1. Accumulation de gaz :

II.1.1.1. Aérophagie :

Les gaz contenus dans l'estomac proviennent essentiellement de l'air atmosphérique ingéré en quantité excessive. En effet, leur composition est très proche de celle de l'atmosphère. La polypnée et le stress aggravent l'aérophagie. (BEBCHUK et al., 2001).

II.1.1.2. Production de gaz :

Les gaz proviennent également de la fermentation bactérienne des glucides, de réactions chimiques de l'acide chlorhydrique ou de gaz provenant de la circulation sanguine sous forme dissoute, mais cette production est faible comparativement à l'accumulation de gaz par aérophagie (BROCKMAN, 2002).

II.1.2. Accumulation de liquides

Les sécrétions gastriques physiologiques, les matières ingérées par l'animal ainsi que la transsudation de fluides vers la lumière gastrique due à la compression veineuse contribuent à l'accumulation de liquides (BROCKMAN, 2002)

II.1.3. Défauts de vidange gastrique :

Chez un animal normal, les mécanismes de vidange gastrique physiologique tels que l'éructation, le vomissement ou la vidange pylorique se mettent en place dès que la pression intra- gastrique dépasse 14 mm Hg,. Cette pression est largement dépassée chez les chien atteints de SDTE. Ceci laisse à penser que les mécanismes d'évacuation sont perturbés.

II.1.3.1. Facteurs perturbant l'éructation et les vomissements :

Plusieurs facteurs sont impliqués, mais certains ne sont que des hypothèses qui n'ont pas été prouvées. Parmi elles nous pouvons citer :

- Des facteurs anatomiques, (CARROZ, 2002, CORLOUER et DUPRE ,1995, BURROWS, 1990).
- Des troubles de l'innervation vagale de l'œsophage abdominal (CORLOUER et DUPRE, 1995, HOSGOOD, 1994, STROMBERCK et GUILFORD, 1991).
- La rupture de l'activité réflexe de l'œsophage, (CORLOUER et DUPRE, 1995, STROMBERCK et GUILFORD, 1991).
- L'hypergastrinémie (HOSGOOD, 1985, LEIB et al., 1984, CORLOUER, DUPRE, 1995, HALL, 1999).

II.1.3.2. Facteurs perturbant la motricité et la vidange gastrique :

II.1.3.2.1. Perturbation de l'activité myoélectrique de l'estomac

La motricité gastrique est sous la dépendance de phénomènes myoélectriques. Des ondes lentes animent l'estomac de façon continue. Ces dernières peuvent être perturbées par :

- Les dysrythmies (tachygastriques, bradygastriques, arythmies gastriques) sont à incriminer pour plusieurs auteurs comme BURROWS et IGNASZEWSKI en 1990, CARROZO en 2002, HALL en 1999 ou encore STAMPLEY en 1992.
- Le stress (BURROWS, IGNASZE, 1990), (GLICKMAN et al, 1997)
- L'anesthésie générale (BURROWS, IGNASZE WSKI LA, 1990, CARROZO, 2002).
- Les traumatismes abdominaux ou de la moelle épinière (hernie discale) (.BURROWS, 1990, CARROZO, 2002).

II.1.3.2.2. Obstruction pylorique et duodénale

L'obstruction duodénale est la conséquence de la dilatation stomacale obturant le duodénum en le plaquant contre la paroi abdominale, (STAMPLEY et al ., 1992).

II.1.4. La torsion :

Il a été observé que 74,6 % des chiens présentés pour SDTE présentent une dilatation avec torsion contre 25,4% des chiens ne présentant qu'une dilatation (BROCKMAN et al ., 2000)

Ceci amène à penser que la dilatation précède la torsion et qu'elle en est même responsable. La rotation de l'estomac s'effectue presque exclusivement dans le sens des aiguilles d'une montre si l'observateur se place caudalement à l'animal.

II.1.4.1. Augmentation de la laxité ligamentaire :

Il faut d'abord rappeler que l'estomac est maintenu dans l'abdomen crânial grâce à plusieurs éléments dont le ligament hépato-gastrique qui fixe le pylore dans le quadrant abdominal crânial droit. Ce dernier joue un rôle important dans le mécanisme de la torsion. Il se trouve aussi qu'il est plus long chez les chiens avec antécédents (SDTE). La distension abdominale chronique pourrait donc aboutir à l'étirement du ligament (HALL, 1995), d'où augmentation de la laxité ligamentaire. Ce mécanisme n'est qu'hypothétique à ce jour.

II.1.4.2. Cinétique de la torsion:

La torsion s'effectue pratiquement toujours dans le sens des aiguilles d'une montre autour d'un axe déterminé par le pylore, le patient étant regardé par l'arrière par l'examineur (FOSSUM, 1985).

La torsion est déclarée, quand le fundus passe de sa position abdominale ventrale gauche vers une position abdominale dorsale droite.

En position physiologique, le pylore est à droite. La torsion commence par un déplacement ventral du pylore de droite vers la gauche. Ce dernier, atteint ensuite une position plus crâniale et dorsale par rapport à l'œsophage (SLATTER, 2001).

La rate, qui suit la grande courbure de l'estomac vers la droite se trouve dans une position dorsale par rapport à l'estomac. Le grand omentum couvre la surface ventrale de l'estomac (SLATTER, 2001). 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, voire à une ischémie totale de l'organe (SLATTER, 2001).

La torsion la plus fréquemment rencontrée est de 180 degrés. Cependant, celle-ci peut se poursuivre au-delà. Le pylore passe alors dorsalement sous le cardia donnant des torsions de 270 puis 360 degrés.

La torsion peut s'effectuer exceptionnellement dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Le pylore bascule alors dorsalement. Dans ce cas, la torsion ne dépasse pas 90 degrés. (VIATEAU, 1993).

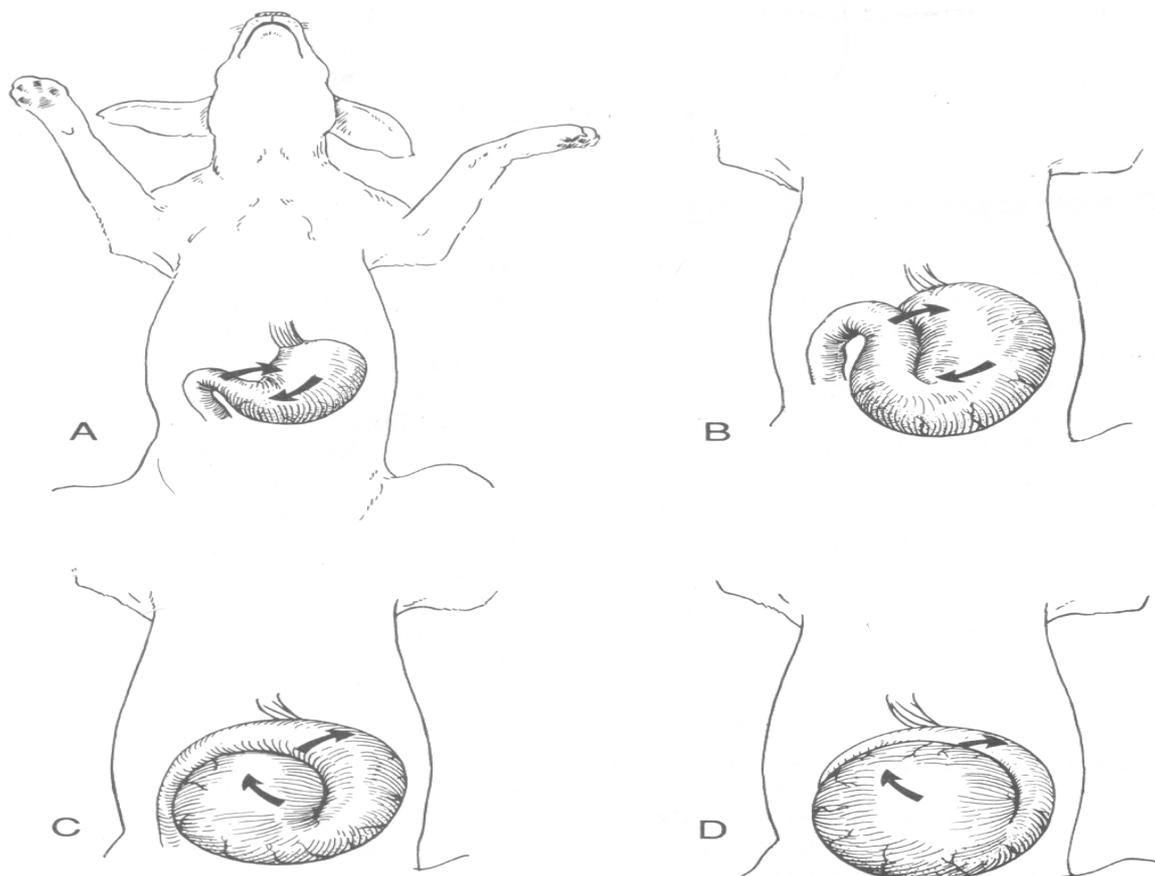


Figure N°(1) : Le mécanisme de torsion.

II.2. Les conséquences du SDTE :

II.2.1. Les conséquences vasculaires et mécaniques :

III.2.1.1. Ischémie gastrique :

- **Par compression :**

L'augmentation de la pression gastrique induit une compression locale de la paroi et de la veine porte, ce qui provoque une hypotension et une stase veineuse. La pression hydrostatique veineuse augmente localement. Ainsi, l'oxygénation des tissus diminue : l'hypoxie et le relargage des médiateurs de l'inflammation augmentent la perméabilité capillaire. Un œdème de la muqueuse et de la sous muqueuse gastrique se forme. Lors de torsion, la circulation sanguine gastrique diminue de manière importante et une nécrose peut apparaître. Celle-ci peut évoluer vers la rupture gastrique, et secondairement vers une péritonite. La nécrose gastrique est un indicateur de mauvais pronostic (FABRIESL, 2002)

- **Par rupture vasculaire :**

Lorsque la distension progresse, la tension exercée sur les vaisseaux de la muqueuse ainsi que de la sous-muqueuse dépasse leur résistance mécanique, ce qui provoque leur rupture et une hémorragie. La rupture des vaisseaux gastriques courts et gastro-épiplœique amplifient l'hypoxie de la paroi et contribuent à l'hypovolémie et à la formation d'un hémopéritoine.

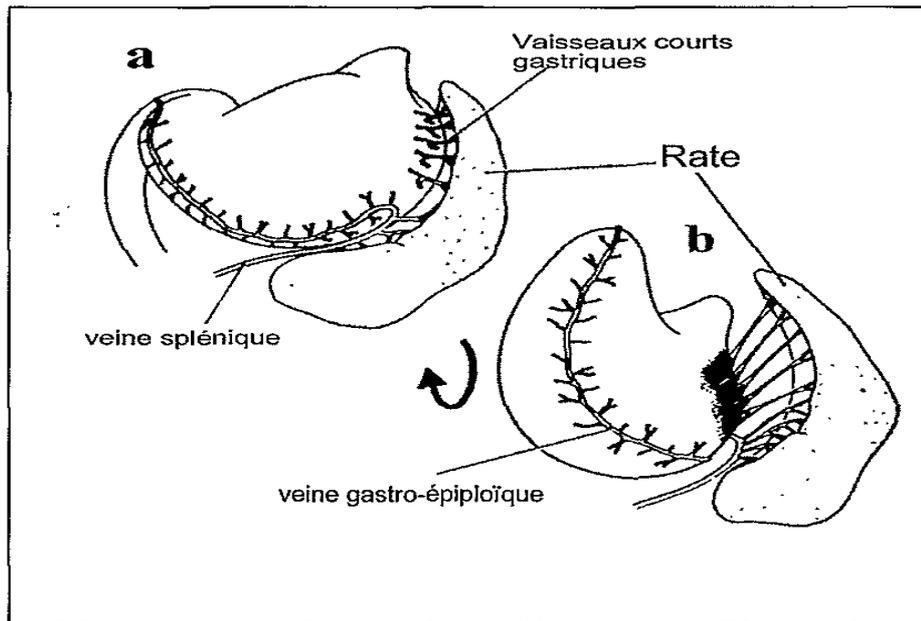


Figure N° (2) : Rupture vasculaire due au SDTE. (CORLOUER, 1995).

II.1.2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire :

L'estomac dilaté comprime la veine cave caudale. Le retour veineux vers le cœur diminue, engendrant une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle, d'où défaut de perfusion tissulaire (hypotension systémique). L'hypovolémie et l'hypoperfusion vont donner lieu au **choc hypovolémique relatif**. L'apport d'oxygène est réduit (hypotension coronaire). Il s'en suit une hypoxie du myocarde, ce qui augmente le risque de **choc cardiogène** (infarctus cardiaque) (HORNE, 1985 et ORTON et MUIR, 1993).

II.1.3. Autres effets de la compression abdominale :

- **Gène respiratoire :**

Le volume occupé par l'estomac dilaté conduit à une gêne respiratoire qui finit par modifier le rapport ventilation / perfusion. C'est l'association de la diminution de la capacité respiratoire et de la baisse de la perfusion pulmonaire qui est à l'origine du **choc hypoxique**.

- **La diffusion bactérienne :**

- ✓ **Au niveau de l'estomac :**

La compression interne et externe de l'estomac engendre une ischémie pariétale. Les lésions sont d'abord œdémateuses, deviennent rapidement ulcéraives puis nécrotiques. Ces nécroses gastriques peuvent évoluer vers une rupture de l'organe qui déverse alors son contenu dans la cavité abdominale, à l'origine d'une péritonite et d'un choc septique (CARROZO, 2002), (CORLOUER et DUPRE, 1995), (WINGFIELD et al., 1974).

- ✓ **Au niveau de l'intestin :**

Il s'agit du passage de bactéries, de débris bactériens ou d'endotoxines bactériennes, à travers la barrière intestinale, anatomiquement intacte. Cette translocation bactérienne peut aboutir à une bactériémie ou une toxémie et entraîner **un choc septique**.

II.2.2. Les conséquences biologiques :

II.2.2.1. Modifications hydroélectrolytiques 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 chirurgical (anesthésie).

Les modifications acido-basiques sont variées chez le chien atteint de SDTE. Les principales et les plus fréquemment rapportées sont **l'acidose métabolique** et **l'hypokaliémie**. (DUHAUTOIS, 2003).

Une acidose respiratoire peut également mais plus rarement être rapporté. Elle est due au défaut de compliance et donc à la diminution de la ventilation pulmonaire.

II.2.2.2. 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 de 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 tels que la xanthine et l'hypo-xanthine (précurseurs de radicaux libres). (LOUISOT, 1983).

La décompression de l'estomac et la reperfusion des lésions ischémiés libèrent dans la circulation des métabolites très toxiques vis-à-vis des cellules myocardiques, notamment les radicaux dérivés de l'oxygène et les facteurs dépresseurs du myocarde. Ils sont à l'origine de lésions cellulaires et de vasoconstrictions coronaires, qui conduisent à des infarctus microscopiques entraînant à terme une défaillance du muscle cardiaque. (COULON, 1997).

En conclusion, le SDTE est responsable d'un choc complexe, associant différents types de chocs tels que le choc hypo volémique, hypoxique, septique et neurogène (due à la douleur et à l'étirement des nerfs).

Chapitre III :

Diagnostic

Chapitre III. Diagnostic :

Le diagnostic est une étape importante dans la prise en charge du patient car il détermine la vitesse avec laquelle le praticien va mettre en place le traitement.

III.1. Symptômes et diagnostic clinique :

Relativement facile, il doit être orienté par les commémoratifs du propriétaire. Selon les facteurs de risque intrinsèques précédemment discutés, le chien présenté en vue du diagnostic est âgé entre 2 à 10 ans avec un thorax profond, plus spécifiquement de race géante ou de grande race. L'animal présentera des signes cliniques tels que des nausées, des vomissements non productifs, de la dépression, de l'abattement, de l'inconfort et une douleur abdominale. Lors de l'examen clinique, il présentera une distension abdominale associée à un certain degré de tympanisme dépendant de la quantité de gaz séquestrée dans l'estomac. Il est aussi possible de noter une douleur abdominale lors de palpation. L'animal présentera également des signes cliniques caractéristiques de choc hypovolémique (tachypnée, tachycardie, temps de remplissage capillaire augmenté, muqueuses pâles, anurie), du à la baisse marquée du retour veineux (CURTIS et LATTE, 1995).



FIGURE N°(3) : Chien avec abdomen droit dilaté

III.2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel est peu développé 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 (CARROZO, 2002) :

- ✓ Le globe vésical
- ✓ Les kystes para prostatiques
- ✓ Les épanchements abdominaux d'apparition suraigüe.

III.3. Diagnostic radiographique :

La radiographie est importante pour différencier une dilatation gastrique simple d'une dilatation avec torsion, quand l'examen clinique est équivoque dans le diagnostic rapide (BARTHEZ, 2005).

L'examen radiographique de l'abdomen permet de confirmer une suspicion clinique et de mettre en évidence la torsion. Il est réalisé sur animal stabilisé, c'est-à-dire après avoir mis en œuvre les premiers gestes d'urgence car il peut être source de stress, ce qui risque d'aggraver l'état de choc.

III. 3.1. Estomac normal :

L'estomac du chien peut se dilater de 4 à 5 fois son volume à vide par la simple prise de nourriture. La nourriture est alors facilement identifiée par son aspect granuleux.

III.3.2. Le syndrome dilatation -torsion :

Lors de syndrome dilatation-torsion de l'estomac, la radiographie montre une augmentation **massive** de la taille de l'estomac, occupant souvent plus de la moitié de la cavité abdominale.

- Û Lors de dilatation simple (sans torsion), les différents compartiments gastriques sont à leur place.
- Û Lors de torsion gastrique (volvulus), on observe souvent l'antrum pylorique en région dorsale sur la vue de profil, et à gauche sur la vue de face. L'estomac présente alors une forme de « C » inversé. Deux compartiments distincts sont souvent visibles sur le profil droit.

Les signes radiographiques sont plus facilement visibles sur un profil droit que sur un profil gauche (BARTHEZ, 2005).

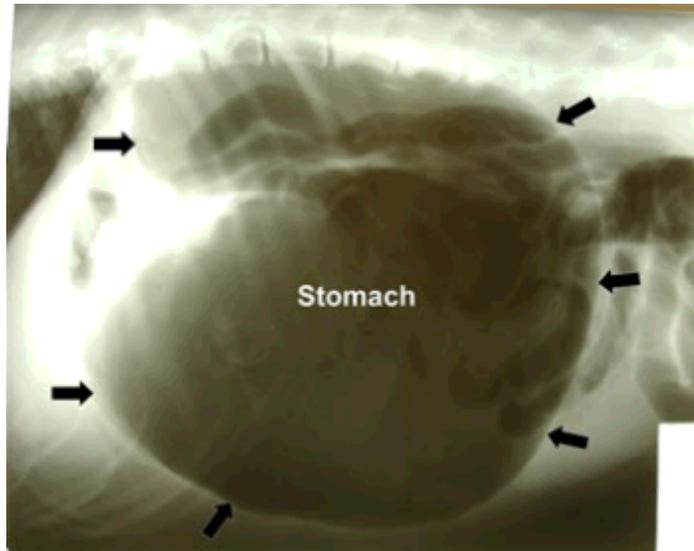


Figure N° (4) : Radiographie d'une dilatation-torsion de l'estomac. Vue latérale droite (BARTEZ, 2005).

III.4. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires sont utiles pour le suivi de la réanimation, notamment les tests suivants :

- Les analyses hématologiques tels que l'hématocrite et la numération formule.
- L'ionogramme.
- Les analyses biochimiques pour déterminer le statut acido basique du patient, et évaluer la fonction rénale par le dosage de l'urée et de la créatinine.

Chapitre IV :

Traitement

Chapitre IV. Traitement :

Lors de syndrome dilatation torsion, avec torsion confirmée, la réduction chirurgicale s'impose. Lors de dilatation simple, elle peut ne pas être envisagée bien qu'il ait été démontré que la chirurgie diminue les risques de récurrence (HAENEL, 2007).

Le traitement médical est quant à lui indispensable pour corriger les troubles lors de SDTE, à savoir l'état de choc, les troubles cardiaques, la déshydratation et dans un deuxième temps pour diminuer l'impact des lésions de reperfusion.

IV.1. La réanimation pré- chirurgicale :

La durée nécessaire entre l'admission et la chirurgie est controversée. Certains auteurs préconisent un laps de temps de 2 à 6 h après l'arrivée, d'autres recommandent des durées bien plus longues entre 12 à 48 h. (DUHAUTOIS, 2003).

Plusieurs facteurs doivent entrer en considération pour déterminer la fin de la réanimation comme par exemple la réponse à la fluidothérapie, l'évolution de l'état de choc, l'installation des lésions dues à l'ischémie et à la nécrose secondaire (DUHAUTOIS, 2003).

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

IV.1.1. Prise en charge de l'état de choc :

Le traitement du choc est complexe, la gestion du cas doit être faite comme une urgence cardiorespiratoire

IV.1.1.1. Oxygénothérapie :

La première étape est de s'assurer de l'intégrité des voies aériennes supérieures. Il peut arriver qu'elles soient obstruées par de la salive ou des aliments par « fausse déglutition ». Il faut alors aspirer ces éléments et compléter l'animal en oxygène à un débit de 100 à 150 ml d'oxygène /kg/ min par cathéter nasal ou sonde endotrachéale. Cela permettra d'apporter de l'oxygène aux tissus et organes hypoperfusés et limitera les effets néfastes de l'hypoxie sur le myocarde et diminuera les arythmies (DUHAUTOIS, 2003).

IV.1.1.2. Fluidothérapie :

L'étape suivante est la gestion du système cardiovasculaire par le rétablissement de la volémie et la correction acido-basique. Il faut corriger la déshydratation qui prédomine lors du SDTE dû au choc hypovolémique et qui se caractérise par :

- Ø La persistance du pli de peau cutané (déshydratation extracellulaire).
- Ø L'hypotonie des globes oculaires.
- Ø La soif, sécheresse des muqueuses, perte de poids (déshydratation intracellulaire).
- Ø L'hémoconcentration (évaluation de l'hématocrite et de la protidémie)

IV.1.1.2.1. Restauration de la volémie :

Elle commence par la mise en place d'un abord veineux de gros calibre, périphérique (veine céphalique) ou central (veine jugulaire, veine cave craniale) afin de permettre un débit important. Il faut éviter d'utiliser un cathéter au niveau de la veine saphène en raison du mauvais retour veineux de la veine cave caudale lors de SDTE,

- **En situation d'extrême urgence :**

L'emploi de colloïdes comme le RESCUEFLOW ND, ou de cristalloïdes hypertonique (soluté chlorure sodique à 7,5 %) sous un faible volume avec colloïde (CHALEON, 1985) dans un premier temps est recommandé.

En cas d'arrêt cardiaque par désamorçage hypo-volémique, l'injection d'adrénaline à forte dose, associée au remplissage massif, augmente les chances d'efficacité des manœuvres de réanimation cardio respiratoire. Tant que l'hypovolémie n'est pas maîtrisée et que la tension artérielle (TA) reste effondrée, la vitesse de perfusion doit être très rapide, éventuellement par plusieurs abords veineux.

La réduction de la tachycardie, l'évaluation de la pression artérielle et la reprise d'une diurèse horaire supérieure à 30 ml /h témoignent de l'efficacité du remplissage vasculaire que confirmera la normalisation de la pression veineuse centrale PVC initialement basse.

Le défaut de réponse clinique à un remplissage présumé suffisant (la PVC reste diminué) traduit la persistance de l'hémorragie gastrique des vaisseaux courts occasionnée par la torsion ou l'existence d'un dysfonctionnement ventriculaire tricuspide associé. Dans ce cas, il faut recueillir les différents paramètres permettant d'évaluer la fonction ventriculaire (CHALEON, 1985).

- **En situation simple ou déshydratation aigüe :**

Le traitement se fait grâce aux solutés isotoniques (cristalloïdes) Ringer lactate, NaCl 0,9% ou à des Gélamines Fluides (GF). (CHALEO, 1985).

IV.1.1.2.2. Correction des troubles métaboliques :

La correction de ces déséquilibres se fait après les résultats de l'ionogramme, les déséquilibres les plus souvent rencontrés lors de SDTE sont : l'hypokaliémie et l'acidose métabolique.

IV.1.1.2.2.1. La correction de l'hypokaliémie :

Si la kaliémie est inférieure à 3,5 meq/l, il est nécessaire de supplémenter la perfusion avec du chlorure de potassium KCl 10%, sans jamais dépasser 0,5 meq/l. La quantité de KCl à rajouter dans les 250 ml de soluté d'entretien est fonction de la kaliémie obtenue dans l'ionogramme avec une vitesse adaptée à cette quantité (CHALEON, 1985).

IV.1.1.2.2.2. Correction de l'acidose métabolique :

L'acidose métabolique due à l'hypoxie et à la déshydratation au cours du SDTE est une acidose lactique, qui nécessite une alcalinisation massive selon certains auteurs. Elle est corrigée en même temps que la volémie, par l'apport de bicarbonate intraveineux, de préférence sous forme hypertonique pour limiter la charge en eau.

Les quantités de bicarbonate à administrer peuvent être calculées à partir de la formule suivante :

Bicarbonate de Na (mmol) = Δ bicarbonate plasmatique (mmol/l) \times 0,4 poids corporel.

Δ = La différence entre 20mmol/l - le taux de bicarbonate plasmatique observé

L'efficacité du traitement se juge, dans les heures qui suivent :

- Sur l'état clinique (état cardiovasculaire, diurèse, état d'hydratation, poids)
- Sur le contrôle répété des paramètres plasmatiques des éléments de l'équilibre acido-basique et des électrolytes

L'utilisation inappropriée de bicarbonate ou le surdosage peuvent entraîner une alcalose.

IV.1.2. La thérapie adjuvante pour la prévention du choc endotoxinique et hémorragique :

IV.1.2.1a corticothérapie : les anti -inflammatoires stéroïdiens :

Lors du choc septique ou endotoxinique, ils diminuent le passage des toxines et facilitent leur élimination par le système réticuloendothélial et assurent la protection membranaire. Certains auteurs cependant sont opposés à leur utilisation du fait qu'ils augmentent la vasodilatation et par conséquent provoquent une chute de la pression artérielle (CHALEON., 1985).

IV.1.2.2. L'antibiothérapie :

L'administration systémique d'antibiotiques est fortement recommandée. En effet, la nécrose gastrique et la translocation bactérienne sont des facteurs qui contribuent à l'état de choc (choc septique). Le but de l'antibiothérapie est de prévenir une septicémie ou une péritonite, il s'agit donc plus d'une antibioprévention que d'une antibiothérapie.

Elle permet également de limiter les contaminations abdominales au cours de l'intervention chirurgicale (CHALEON, 1985) ou de traiter une péritonite déclarée.

L'emploi d'antibiotiques à large spectre (contre les germes aérobies et anaérobies; gram+ et gram-) est recommandé avec une administration en IV lente, 1 heure avant l'induction de l'anesthésie. Pour une action directe et rapide, on recommande l'utilisation de • ***lactamines*** : ampicilline (AMPICILLINE AMPHARAM ND), ou céphaléxine (RILEXINE ND). On recommande également l'utilisation ***d'aminoglucosides***: gentamicine (SEPTIGEN ND) très active sur les bactéries gram- qui prédominent dans le tube digestif, mais ils ne doivent pas être utilisés avant un contrôle rénal (urée, créatine) afin de prévenir leur action néphrotoxique (CARROZO, 2002), (GLICKMAN, 1996), (STROMBERCK et GUILFORD, 1991).

L'association de ***b lactamine*** et ***d'aminoglucoside*** est également évoquée. En effet, pour les animaux qui présentent des signes de septis, les associations suivantes peuvent être utilisées : amoxicilline + acide clavulanique (GOY-THOLLOT, 2002), ampicilline + gentamicine (STROMBERCK et GUILFORD, 1991)

IV.1.2.3. Traitement des lésions de reperfusion :

Ces lésions liées à la reperfusion favorisent l'apparition des dysrythmies ventriculaires tardives (24 à 12h après réanimation pré-chirurgicale) qui conduisent au choc cardiogénique (infarctus du myocarde). Concernant la maîtrise des ces troubles, il s'agit de :

- lutter contre la production des métabolites toxiques : ions peroxydes, radicaux libres
- favoriser l'élimination de ceux qui sont déjà produits.

Actuellement, de nombreux travaux sont en cours, qui ont pour but de rechercher des molécules capables de limiter ces troubles liés à la reperfusion. Parmi les substances les plus testées, nous pouvons citer :

- Les inhibiteurs calciques (VERAPAMIL), mais leur action inotrope négatif semble être un inconvénient majeur (HAENEL, 2007).
- Les inhibiteurs de la xanthine oxydase tels que l'allopurinol (BADYLAK et al., 1990).
- les destructeurs des radicaux libres tels que le mannitol (LANZ, 1992)

IV.1.3. La sédation :

La sédation fait partie du traitement de l'état de choc. Elle permet de lutter contre la douleur, de réduire la consommation en oxygène de l'animal, de diminuer la charge de catécholamines et de travailler dans des conditions de confort optimal : diminution du stress de l'animal aux cours des prises de radiographie ou du sondage oro-gastrique

Parmi les molécules utilisées nous pouvons citer l'acépromazine (VETRANQUIL ND), les morphiniques (morphine), et les benzodiazépines comme le diazépam (VALIUM ND).

IV.1.4. La décompression gastrique

Elle doit permettre d'assurer une décompression rapide et durable. Elle nécessite une tranquillisation ou une anesthésie générale (GOY THOLLOT, 2002). Deux méthodes de décompression sont possibles selon l'état de l'animal :

- Û Si l'état clinique le permet, **un sondage oro-gastrique** est réalisé sous tranquillisation ou anesthésie générale.
- Û Si l'état clinique ne le permet pas, **la gastrocentèse** est une autre option. En effet, il est préférable de trocarder un animal présenté dans un état critique.

Quelque soit la technique choisie, la décompression gastrique ne doit être réalisée qu'après (ou concomitamment avec) le traitement médical du choc, en particulier après la fluidothérapie et l'oxygénothérapie.

IV.1.4.1. Techniques :

IV.1.4.1.1. La gastrocentèse : (le trocardage) :

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 et de dilatation sévère en raison de son action immédiate.

Elle est réalisée en première intention sur des animaux en état de choc très avancé, ou en seconde intention lorsque les tentatives par sonde oro-gastrique demeurent infructueuses.

Un carré de 10 cm de côté, localisé caudalement à l'arc costal gauche doit être tondu et préparé de façon aseptique. Une percussion de cette zone doit alors être effectuée afin de détecter la zone de résonance maximale (lieu d'élection de la ponction) et celle de la zone de projection de la rate qu'il faut éviter (son mat) (KAROL, 2000), (MUIR, 1982). Un cathéter ou aiguille (14 -16 à 18 gauge) peut alors être inséré perpendiculairement à la paroi abdominale, au point de résonance maximal. Par rapport à l'aiguille, le cathéter présente l'avantage de ne pas provoquer de lacérations de la paroi gastrique et de pouvoir être laissé en place, permettant ainsi une décompression prolongée.

Le gaz est alors évacué **lentement** (KAROL, 2000), (MUIR, 1982) car en cas de décompression trop rapide, il y a une libération trop rapide des médiateurs vaso-actifs de l'inflammation (retenus dans la circulation splanchnique) qui peut être à l'origine d'arythmies cardiaques ou de dépression du myocarde (BROCKMAN, 2000), (GOY THOLLOT, 2002). Une autre complication d'une décompression trop rapide est le risque de choc « a vacuo ».

Le trocardage, qui permet l'élimination du gaz, doit être suivi d'un sondage gastrique (élimination de gaz, de liquide, et déchets) une fois que l'état de l'animal le permet après traitement de son état de choc.

IV.1.4.1.2. Le sondage oro- gastrique :

Il est à proscrire sur animal vigile. Pour que cet acte soit réalisé dans les meilleures conditions. Il nécessite donc une tranquillisation (morphine + benzodiazépine) ou une anesthésie générale pour prévenir le risque de perforation gastrique et le risque de stimulation vagale (par stimulation des fibres vagales afférentes) responsable d'une bradycardie et parfois de la mort du sujet (KAROL, 2000), (GOY THOLLOT, 2002). L'anesthésie a l'avantage de permettre de plus une intubation trachéale en parallèle afin d'éviter les fausses déglutitions.

Une sonde de gros diamètre 15 mm (VIATEAU, 1993), à extrémité mousse (pour ne pas léser les muqueuses), suffisamment rigide et lubrifiée doit être utilisée. Une mesure préalable de la longueur de la sonde doit être effectuée. Elle correspond à la distance entre l'extrémité du nez et la 10^{ème} côte, afin de ne pas léser l'estomac par une pénétration excessive (MATZ, 1997).

Sur animal anesthésié, il est conseillé de réaliser une intubation endo-trachéale afin de diminuer les risques de pneumonie par fausse route, d'administrer une concentration élevée en oxygène (particulièrement intéressant pour les sujets en insuffisance respiratoire) et d'entretenir l'anesthésie (anesthésie gazeuse) (HAENEL, 2007).

La technique consiste après tranquillisation ou anesthésie à introduire la sonde dans la bouche. Le manipulateur perçoit une première sensation de résistance lors du passage du carrefour pharyngo-laryngé. La palpation de la sonde en région cervicale permet de confirmer sa localisation œsophagienne. La sonde est introduite lentement dans l'œsophage, le passage du cardia s'accompagne également d'une sensation de résistance qui s'explique par le degré de distension abdominale et l'importance de la torsion (BROCKMAN et HOLT, 2000) et (MATHERS, 2000). Cette résistance au niveau du cardia n'est en aucun cas diagnostic qu'une torsion de l'estomac, de même qu'un sondage aisé n'exclut pas un SDTE.

Le passage de la sonde peut être facilité par plusieurs manœuvres préconisées par plusieurs auteurs comme (BURROWS, IGNASZE, 1990), (CARROZO, 2002), (MATZ, 1997), (STAROMBERCK, GUILFORD, 1991) :

- Rotation de la sonde dans le sens de la rotation.
- Maintient de l'animal en position assise, en décubitus sternal ou membres surélevés afin de diminuer la pression exercée sur le cardia.
- Insufflation (modérée) d'air au moment du passage du cardia

Si la sonde ne parvient toujours pas à franchir le cardia, il est préférable de réaliser un trocardage car les risques de perforation sont élevés **puisque** le cardia est fragilisé par sa torsion. Si la sonde parvient à franchir le cardia donc se trouve dans l'estomac, celui-ci est vidangé et des lavages gastriques peuvent alors être réalisés (développé plus loin).

Après ce sondage, le patient peut être opéré d'emblée si son état le permet, soit réanimé plus complètement jusqu'à l'obtention d'une bonne perfusion tissulaire permettant d'envisager un traitement chirurgical dans de bonnes conditions.

Quelque soit la décision chirurgicale, une sonde naso gastrique doit être mise en place afin d'entretenir la décompression (CARROZO, 2002), (CORLOUER, DUPRE, 1995).

IV.1.4. Le lavage gastrique :

Le but du lavage gastrique est d'éliminer au maximum le contenu gastrique pour arrêter les fermentations génératrices de gaz. L'estomac est lavé en injectant 10 à 20 ml /kg de liquide isotonique préalablement tiédi (HAENEL, 2007). Plusieurs cycles de **lavage-aspiration** sont réalisés jusqu'à obtention d'un liquide clair contenant peu de déchets alimentaires. La présence ou l'absence de sang ou de matériel de couleur café dans le liquide recueilli ne prouve pas toujours la présence ou l'absence d'une nécrose de la muqueuse gastrique (BROCKMAN, 2002), (KAROL, 2000). Une fois le lavage terminé, un dispositif permettant une évacuation permanente des gaz est mis en place (sonde naso – gastrique).

Malgré la présence d'une sonde endotrachéale, les risques de fausses routes sont importants.

IV.2. Le monitoring pré chirurgical :

Le monitoring est défini comme une surveillance des différentes fonctions vitales de façon à déceler, analyser et gérer des problèmes au cours de la réanimation pré chirurgicale. Le monitoring est très important car il fournit des informations précises et objectives sur l'état général du patient. Le paramètre le plus intéressant à suivre est **la perfusion tissulaire**, mais elle ne peut être évaluée directement. Pour cela d'autres paramètres révélateurs peuvent évaluer le fonctionnement du système cardiovasculaire, du système respiratoire, du niveau de perfusion de l'appareil tissulaire, de l'appareil digestif et de l'appareil urinaire.

Les paramètres à surveiller au cours de la réanimation pré chirurgicale est résumée dans le tableau ci-dessous

Tableau (1) : Surveillance préopératoire (DUHAUTOIS, 2003)

Appareils	Evaluation
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">• Auscultation cardiaque• La couleur des muqueuses• Réalisation de l'électrocardiogramme (E.C.G.)• Mesure de la pression artérielle
Respiratoire	<ul style="list-style-type: none">• Courbe respiratoire• Couleur des muqueuses• Auscultation respiratoire
Digestif	<ul style="list-style-type: none">• Auscultation abdominale• Dosage des A.L.L.A.T.• Dosage des lactates
Rénal	<ul style="list-style-type: none">• Mesure de la diurèse• Bandelettes urinaires• Densité urinaire• Dosage de l'urée

IV.3. La chirurgie :

Le but du traitement chirurgical dépasse la simple réduction de la torsion. La laparotomie permet d'évaluer la viabilité de la proie gastrique et de la rate ainsi que la fixation définitive de l'estomac en position physiologique.

Deux conceptions s'affrontent quant au moment optimum de l'intervention : la chirurgie d'urgence et la chirurgie différée.

Différer la chirurgie chez un sujet choqué permet de corriger les déséquilibres hydro électriques et acido-basiques et de stabiliser la fonction cardiaque du patient avant de l'anesthésier. Cela permet également d'attendre qu'une équipe chirurgicale soit disponible pour assurer le meilleur déroulement possible de l'intervention. Cependant, le report de l'intervention présente des inconvénients non négligeables, car tant que la torsion est présente la paroi gastrique est mal irriguée (vascularisation diminuée de 75 % sur un estomac vide et tordu à 360°). Ceci augmente le risque de nécrose gastrique, de perforation et de mortalité (GOY THOLLOT, 2002 et VIATEAUX, 1993). La perfusion tissulaire reste également insuffisante (l'ischémie persiste malgré le protocole de réanimation) ce qui risque d'aggraver les lésions de reperfusion (ischémie /reperfusion) après la décompression (GOY THOLLOT, 1993).

IV.3.1. Les temps chirurgicaux :

IV.3.1.1. Anesthésie :

Elle est envisagée après avoir convenablement stabilisé l'animal. Un protocole évitant d'aggraver la dépression cardio respiratoire s'impose. Ainsi l'Acépromazine et les barbituriques à action rapide sont proscrits à cause de leurs effets hypotenseurs, arythmogènes et dépresseurs respiratoires (SLATTER, 1993).

IV.3.1.1.1. La prémédication :

L'association de diazépam (VALIUM ND) à 0,2mg/kg en IV et Morphine à la dose de 0,1 – 0,2 mg/kg en IV (CHALEON, 1985) permet à la fois une très bonne analgésie (morphine) et une faible dépression cardiorespiratoire (intérêt des benzodiazépines) (HAENEL, 2007).

La prémédication permet de réduire les posologies habituellement utilisées pour l'induction de 8 mg/kg en Intra veineuse de kétamine et de 8mg/kg en intraveineuse de Propofol et de préserver la fonction cardiovasculaire (DE PAPP E, 1999).

IV.3.1.1.2. Induction :

Deux protocoles sont proposés : La ketamine (IMALGENE ND) à 5 mg/kg en IV, ou bien le Propofol (RAPINOVET ND) à 4-6 mg / Kg, en IV, puis à ajuster à la demande (CHALEON, 1985).

Le Propofol, en comparaison avec la kétamine, présente l'inconvénient d'avoir des effets vasodilatateurs périphériques et dépresseurs cardiaques. La kétamine présente elle aussi un effet dépresseur du myocarde (effet inotrope négatif). Celui-ci est cependant largement compensé par l'effet sympathomimétique (effet chrono trope positif) de la kétamine, qui, au final, améliore le débit cardiaque (HAENEL, 2007).

IV.3.1.1.3. L'entretien :

Une fois induit, l'animal est placé sous oxygène par intubation à l'aide d'une sonde endotrachéale. Cette dernière consiste à placer dans la trachée à travers l'orifice glottique une sonde dont l'extrémité supérieure émerge par la bouche. Elle assure la liberté et l'étanchéité des voies, ainsi qu'une aide à la respiration si nécessaire par ventilation assistée, vu que la respiration est gênée par la dilatation de l'estomac qui vient adhérer au diaphragme. (DUHAUTOIS, 2003)

Ensuite il existe deux solutions pour l'entretien de l'anesthésie:

∩ L'animal peut être placé sous anesthésie volatile : Halothane ou Isoflurane. Le choix se porte préférentiellement sur l'Isoflurane qui est moins dépresseur cardiovasculaire que l'Halothane ou l'Enflurane. (DUHAUTOIS, 2003)

∩ L'animal peut être placé sous anesthésie fixe : Kétamine ou encore le Propofol à la demande. (DUHAUTOIS, 2003)

L'analgésie doit être prise en charge de manière indépendante (DUHAUTOIS, 2003)

IV.3.1.2. La chirurgie correctrice :

La chirurgie correctrice consiste en trois temps ; le repositionnement rapide de l'estomac l'appréciation de la vitalité de la paroi gastrique avec gastrectomie partielle si besoin est, et enfin, évaluation de la vascularisation splénique avec splénectomie éventuelle.

IV.3.1.2.1. Repositionnement de l'estomac :

Si, à l'ouverture de la paroi abdominale (après laparotomie xipho-ombilicale), l'estomac est recouvert par le grand épiploon, le diagnostic de la torsion est confirmé. L'inspection des viscères permet alors de déterminer le sens de la torsion (le plus souvent dans le sens des aiguilles d'une montre quand le chien est vu de l'arrière).

La manipulation de l'estomac doit être douce de manière à ne pas léser l'estomac, fragilisé par la distension. La correction de la torsion est réalisée à droite du malade par la préhension du pylore et du duodénum (situé contre le flanc gauche) en les ramenant vers l'incision de laparotomie ventralement et médialement, ceci en effectuant simultanément la poussé du cul du sac gauche de l'estomac (situé à droite) dorsalement et médialement (DUPRE, 1994).

Une fois le volvulus réduit, la sonde oro gastrique est introduite ou réintroduite pour vidanger au maximum le contenu gastrique et procéder au lavage gastrique éventuel avec de l'eau tiède. Parfois, les lavages gastriques ne permettent pas une vidange complète de l'estomac ou encore la sonde ne parvient pas à pénétrer dans le cardia. La gastrotomie s'impose alors comme seule solution dans le but de décompresser l'estomac et de le vidanger manuellement.

Après laparotomie xipho ombilicale, l'ouverture de la paroi gastrique est réalisée sur la grande courbure, dans une zone peu vascularisée. Elle est pratiquée soit entre deux points d'appui (monté sur fil d'attente), (Fig. 4 B), ou après surjet non perforant (Fig. 4; C) mettant en contact la paroi gastrique et l'incision de laparotomie.

La fermeture de la paroi gastrique est réalisée en deux temps : une suture de la muqueuse avec un surjet simple et une suture de la musculuse et de la séreuse avec des points simples ou un surjet enfouissants (VIATEAU, 1993). Cette intervention per opératoire augmente le risque septique et allonge le temps opératoire.

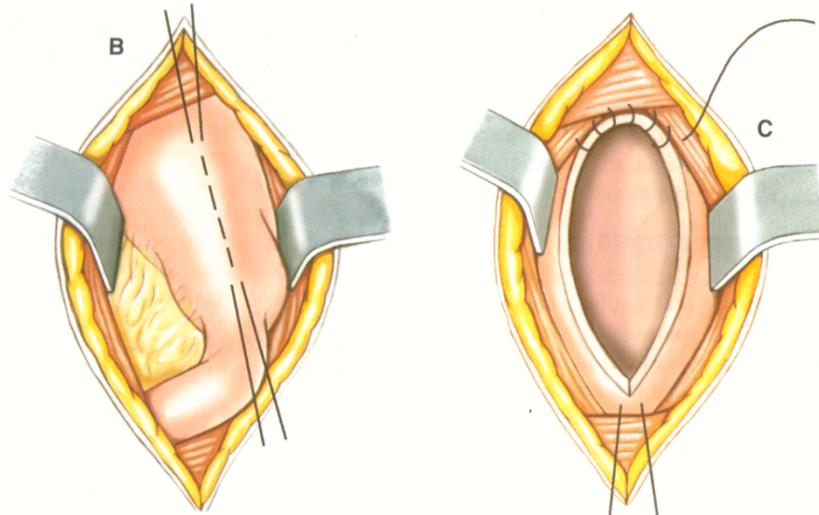


Figure N° (5) : Technique de la gastrotomie. (Fossum, 2003)

IV.3.1.2.2. Gastrectomie partielle :

13 à 37% des sujets atteints de SDTE présentent une nécrose de la paroi gastrique nécessitant sa résection partielle (BROCKMAN, 1993, BROCKMAN, 1996, MILLIS, 1993 et DE PAPPE, 1996). Les atteintes pariétales sont souvent localisées à la jonction entre le corps et le fundus, au niveau de la grande courbure (liée à l'étirement des artères gastriques courtes). Une gastrectomie est indiquée lorsque la vitalité de la paroi de l'estomac est compromise. La localisation de la gastrectomie doit être compatible avec le fonctionnement normal de l'estomac (FOSSUM, 2001).

L'ouverture de l'estomac et la résection gastrique assombrissent de manière importante le pronostic. Elles ne doivent être réalisées qu'après un examen attentif et minutieux de la paroi gastrique. Cet examen de la paroi gastrique permet d'évaluer la présence de nécrose et d'établir la nécessité d'une résection et son étendue. Il s'agit d'un examen visuel de la séreuse et d'une palpation de la paroi (BOJRAB, 1978).

Une coloration vert-gris, indique un défaut de perfusion artérielle avec un risque élevé de nécrose pariétale. La résection de la zone affectée est alors indiquée (VIATAUX, 1993).

Une coloration noir à bleu noir peut indiquer une congestion veineuse réversible. Si l'épaisseur de la paroi est conservée, cela ne constitue pas une indication formelle de **gastrectomie**. En revanche, si la paroi est amincie, les risques de rupture augmentent et la résection est alors indiquée (VIATAUX, 1993).

Une coloration rouge foncé traduit une congestion artérielle ou une hyperhémie. La résection n'est pas indiquée si l'épaisseur pariétale est conservée (VIATAUX, 1993).

Enfin dans les zones douteuses, une incision de la séreuse peut aider à la décision chirurgicale. Si l'incision provoque l'écoulement de sang artériel rouge vif, cela montre que la paroi est suffisamment vascularisée pour être conservée (VIATAUX, 1993). Dans le cas contraire la paroi ne peut être conservée

Les lésions de petites tailles (1 à 2 cm) sont invaginées par mise en place de points séparés enfouissant. Cette mesure évite le temps septique que constitue l'ouverture de l'estomac. Les lésions plus étendues sont réséquées. On réalise alors une gastrectomie partielle.

Afin de corriger ces lésions au niveau du fundus par gastrectomie partielle, on isole ce dernier en le maintenant à l'aide de pinces de Babcock ou par des fils de traction en zone saine, puis on ligature les vaisseaux gastroépiploïques gauches qui vascularisent la zone à résequer. La résection de la zone nécrosée est pratiquée en zone saine jusqu'au saignement. (DUHAUTOIS, 2003)

La suture de la paroi gastrique est réalisée en deux temps : une suture de la couche muqueuse-sous muqueuse avec un surjet simple et une suture de la musculuse et de la séreuse avec des points simples enfouissant, à l'aide de fil résorbable monofilament de type PDSII, décimale 2 ou 3 (VIATEAU, 1993)

IV.3.1.2.3. Splénectomie :

Une fois la torsion réduite, la rate est inspectée. Elle est de 2 à 3 fois sa taille normale et se situe dorsalement à l'estomac. La splénomégalie est due à une stase veineuse et régresse généralement une fois la torsion réduite (BODJRAB, 1978). La splénectomie n'est nécessaire que dans 5% des cas, c'est à dire lorsqu'elle présente une couleur anormale (verte), ou lorsqu'elle est nécrosée ou déchirée ou lorsque son pédicule est tordu et ses vaisseaux thrombosés.

IV.3.5. Techniques chirurgicales préventives : les gastropéxies

La dilatation torsion est une urgence médicale et chirurgicale qui met en péril la vie de l'animal si celui-ci n'est pas traité rapidement. La gastropéxie apparaît aujourd'hui comme la seule technique fiable qui permet de prévenir les récurrences de ce syndrome. Diverses techniques de gastropéxie ont été créées et développées.

La gastropéxie est la fixation de l'estomac à la paroi abdominale ou à une autre structure (ex : côte) de manière à assurer une fixité gastrique. (FOSSUM, 2001). Elle est souvent pratiquée sur le flanc droit (DUHAUTOIS, 2003). Elle est pratiquée à la faveur de la laparotomie réalisée pour réduire une torsion, ou de façon purement préventive sur un animal sain mais supposé à risque.

IV.3.5.1. La gastropéxie incisionnelle :

IV.3.5.1.1. Technique :

L'animal est placé en décubitus dorsal. Après une laparotomie sur ligne blanche une incision de 5 cm est réalisée au travers de la séro – musculuse gastrique (fig5 : A). Celle –ci se trouve au niveau de l'antre pylorique et est équidistante entre l'attache du grand et petit omentum. Une seconde incision est faite dans le péritoine et le fascia du muscle droit de l'abdomen ou dans le fascia du muscle transverse de l'abdomen (fig5.A). Elle est parallèle à l'incision de l'antre pylorique (fig5 ; B). Les berges de la plaie de la paroi abdominale sont rapprochées, mises en contact puis suturées aux berges de la plaie pylorique avec un surjet simple par du fil mono filament résorbable, décimale 4 ou 5 (fig. 5 : C). Avant de suturer les berges bords à bords, certains auteurs placent des points simples à chaque extrémité des sutures abdominales et gastriques. (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985). (BOJRAB, 1978).

IV.3.5.1.2. Avantage :

La gastropéxie incisionnelle est rapide, simple à réaliser et ne nécessite aucun soin post opératoire. (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985).

IV.3.5.1.3. Les inconvénients :

La gastropéxie incisionnelle ne favorise pas la décompression de l'estomac en post opératoire (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985).

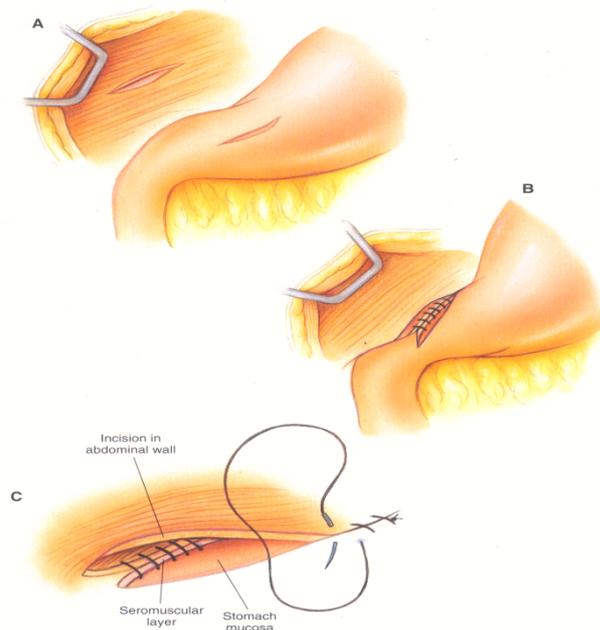


Figure N° (6) : la gastropéxie incisionnelle (Fossum, 2003)

IV.3.5.2. La gastropexie en boucle de ceinture :

IV.3.5.2.1. Technique :

Une laparotomie sur la ligne blanche allant du processus xiphoïde à un point entre l'ombilic et le pelvis est réalisée. L'antrum pylorique est repérée.

Un lambeau séro – musculéux en forme de langue qui constitue la ceinture est créé sur l'antrum pylorique (fig.6 : B). Pour cela, la paroi de l'estomac est pincée entre le pouce et l'index afin de repérer les deux plans constitués d'une part par la muqueuse et la sous muqueuse et d'autre part par la musculéuse et la séreuse. Cette manœuvre permet d'éviter toute perforation de l'estomac. Une incision est ensuite réalisée dans la seromusculaire avec des ciseaux de metzenbaum. L'incision est poursuivie à la lame de bistouri de manière à dessiner une langue (fig.6: B). Elle est perpendiculaire à l'axe du pylore et ne doit pas pénétrer la lumière de l'estomac. L'hémostase des vaisseaux est réalisée. La mise en place de ligatures s'impose parfois si les vaisseaux sont particulièrement développés. La dissection du lambeau seromusculaire est réalisée au ciseau de metzenbaum. Le plan sous muqueux doit rester intact. Le lambeau est ensuite libéré en totalité. Le décollement presque naturel n'entraîne pas de saignements.

Le site de fixation de l'estomac est repéré en arrière du cercle de l'hypochondre. A cet endroit, les fibres du muscle transverse de l'abdomen sont identifiées. Il faut désormais créer un tunnel pariétal qui constitue la boucle de ceinture sous le péritoine et le muscle transverse de l'abdomen (fig. 6 : B). Ce tunnel est caudal de 3 à 4 cm par rapport à l'arc costal et se situe à peu près au tiers de distance entre le ventre et le dos. Deux petites incisions sont faites dans le péritoine et le muscle abdominal transverse. Elles doivent être parallèles et distantes d'une longueur légèrement inférieure à celle du lambeau de 3 à 4 cm. Des ciseaux de metzenbaum ou une pince mousse sont introduits entre le plan représenté par le péritoine et le muscle abdominal transverse et le plan du muscle oblique interne sous jacent. Une tunnélisation est ainsi réalisée d'arrière en avant. (SLATTER, 1985).

Le passage du lambeau d'estomac dans la boucle de ceinture pariétale est facilité si l'on rapproche la grande courbure de l'estomac à la paroi abdominale. Une pince d'Allis est passée à l'intérieur de la boucle de ceinture. Elle vient saisir le lambeau gastrique et le passe à l'intérieur du tunnel pariétal (fig. 6 : C). Il faut veiller à ce que le lambeau gastrique ne tourne pas durant cette procédure. Le lambeau séromusculaire est suturé dans sa position initiale par des points simples, sans excès de tension, à l'aide d'un fil tressé synthétique à résorption lente de décimal de 3. (FOSSUM, 2001),

IV.3.5.2.2. Avantage :

Il s'agit d'une technique relativement facile qui peut être pratiquée par un seul chirurgien. Elle ne présente pas de risque septique. (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985).

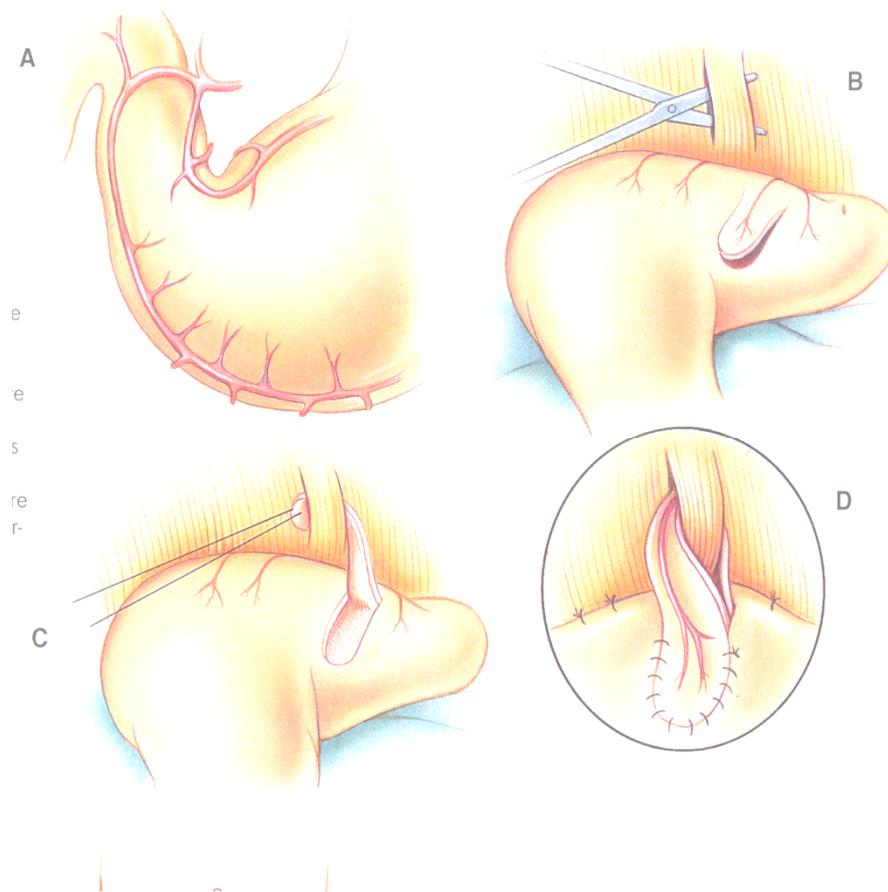


Figure N° (7) : La gastropéxie en boucle de ceinture. (Fossum, 2003)

IV.3.5.3. La gastropéxie circumcostale :

IV.3.5.3.1. Technique :

L'animal est placé en décubitus dorsal et la laparotomie se fait sur ligne blanche. L'estomac est extériorisé. Une incision en forme de I de 5 cm de longueur sur 3 cm de largeur est réalisée sur la face ventrale de l'antrum pylorique entre la petite et la grande courbure de l'estomac. Deux lambeaux pédiculés qui comprennent chacun la séreuse et la musculuse sont créés de chaque côté du I (fig7). Lors de la constitution de ces couches, la séromusculaire gastrique est saisie entre les doigts. Une dissection au ciseau est ensuite pratiquée (SLATTER, 1985).

La cote qui constituera le site de péxie varie en fonction de la conformation de l'animal. Il peut s'agir de la 11^{ème}, de la 12^{ème} ou de la 13^{ème} côte droite. Un tunnel est réalisé

autour de la cote choisie, en incisant le muscle droit de l'abdomen, le péritoine et le muscle transverse. Ceci permet l'exposition du cartilage de la cote ventralement à « la jonction chondro-costale ». Deux incisions de 8 cm sont également réalisées dans les muscles intercostaux de chaque côté de la cote choisie. Lors de cette étape, il faut faire attention à rester en région caudale à l'attache du diaphragme, de manière à éviter d'entrer dans le thorax. L'estomac est amené au contact de contre la paroi abdominale droite, l'un des lambeaux pénètre dans le tunnel intercostal. Les deux lambeaux sont disposés de manière à entourer la cote avec et réunis à l'aide de points simples **au catgut chromé, décimale 2-0** (FOSSUM, 2001),

IV.3.5.3.2. Avantages :

La gastropexie circumcostale ne nécessite pas d'instrument spécifique. Elle permet une forte adhérence entre l'estomac et la paroi costale. Elle ne présente pas de risque septique **puisque'il** qu'il n'y a pas de pénétration dans l'estomac, et par conséquent, pas de péritonite potentielle. (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985)

IV.3.5.3.3. Inconvénients :

La principale complication est le pneumothorax (FOSSUM, 2001), (SLATTER, 1985), difficile à réaliser, nécessite une grande compétence de la part des chirurgiens.

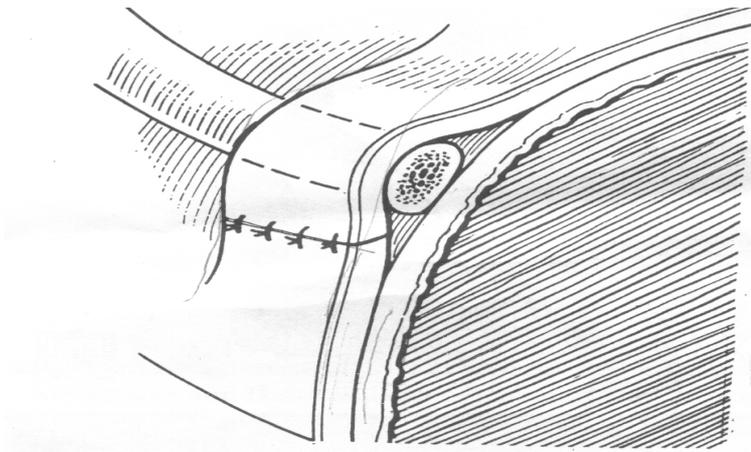


Figure N°(8) : La gastropexie circumcostale. (BOJRAB., 1978).

IV.3.5.4. La gastropéxie sur sonde :

IV.3.5.4.1. Technique :

Cette technique consiste à créer à l'aide d'une sonde une ouverture artificielle de l'estomac de manière à assurer la décompression de celui-ci. La sonde va par la suite permettre la création d'une adhérence entre l'estomac et la paroi abdominale. Cette sonde assure également la nutrition de l'animal convalescent. Cette technique peut aussi bien être réalisée lors d'une chirurgie de base que dans un contexte d'urgence.

Une incision **de** la ligne blanche est réalisée de manière à assurer un accès à la cavité abdominale. Une autre incision paramédiane **a** la droite (décalé 5 cm vers la droite par rapport à la ligne blanche) est réalisée. Il faut **veiller** à ce que sa dimension reste inférieure au diamètre de la sonde. Cette dernière traverse toute les couches de la paroi abdominale (fig8 : A). La sonde est placée au travers de cette incision (fig. 8: A). Le grand omentum qui se trouve à proximité de l'antra pylorique est ensuite mobilisé de manière à permettre à la sonde de perforer plusieurs de ces couches avant d'être installée dans l'estomac. (FOSSUM, 2001),

Une incision de l'estomac est pratiquée au centre de la zone délimitée par une suture en bourse non perforante pratiquée sur l'estomac (fig8 : A). L'extrémité de la sonde est poussée au travers de cette incision de manière à pénétrer à l'intérieur de l'estomac (fig8 B). **Le ballonnet** de la sonde de Foley est ensuite gonflé avec du **liquide** physiologique stérile et la suture en bourse est serrée de manière à solidariser l'estomac à la sonde. L'antra pylorique est ramené contre la paroi abdominale.

Une suture entre la séro-muscleuse de l'antra pylorique et la paroi abdominale est parfois mise en place avec du **fil irrésorbable de soie décimale 4 ou 5**, de manière à assurer une pexie efficace. Après une fermeture de la paroi abdominale de routine, la sonde est fixée à la peau de manière à maintenir une traction suffisante entre la paroi abdominale et l'estomac (fig. 9 : C).

En postopératoire, un bandage est mis en place pour éviter que l'animal ne retire la sonde. La sonde est maintenue en place 5 à 7 jours de manière à assurer la formation d'adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale. (SLATTER, 1985).

Cette technique est possible à gauche (par pexie du fundus).

IV.3.5.4.2. Avantages :

La gastropéxie sur sonde est simple et rapide. La fistule gastrique qui est créée permet d'assurer une fixation permanente de l'estomac **à la paroi abdominale**, favorisant ainsi une réduction des risques d'apparition d'une future torsion de l'estomac. Par ailleurs, la mise en place de la sonde assure une décompression de l'estomac qui se poursuit en post opératoire (FOSSUM, 2001)

Il est à noter que la gastropexie indirecte par sonde de Foley est possible comme moyen d'attente palliatif si l'on décide de différer la chirurgie. Dans ce cas, l'opérateur passe dans l'estomac par l'œsophage à la faveur d'une endoscopie, fait saillir le tube à endoscopie ou un autre tube suffisamment rigide qui pointe alors sous la peau. Cette dernière est incisée, puis l'estomac est ponctionné. La sonde est enfin insérée.

IV.3.5.4.2. Inconvénients :

Cette technique nécessite une ouverture de l'estomac. Il existe ainsi des risques non négligeables de péritonite et de contamination de la cavité abdominale. Ces risques sont augmentés si le retrait de la sonde se fait avant que les adhérences ne se forment entre l'estomac et la cavité abdominale. C'est le cas par exemple si le chien retire lui-même sa sonde (SLATTER, 1985)

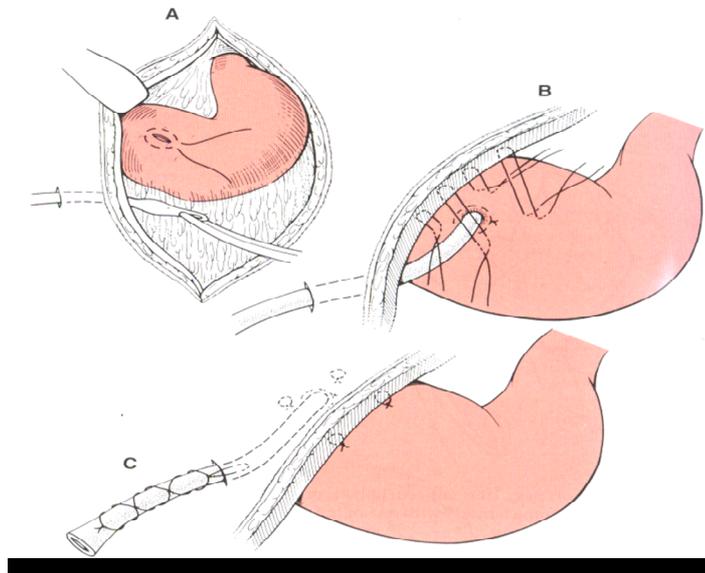


Figure N°(9) : la gastropéxie sur sonde de Foley. (SLATTER, 2003)

IV.3.5.5. La gastropéxie sur la ligne blanche :

IV.3.5.5.1. Technique :

Après réduction de la torsion, la paroi de l'antrum pylorique est « chargée » sur l'aiguille pendant la fermeture de la ligne blanche, le suturant à celle-ci en même temps. (VIATEAU, 2003)

IV.3.5.5.2. Avantages :

Il s'agit d'une technique simple et courte. Elle n'ajoute en effet aucune manœuvre supplémentaire à la réduction de la torsion. Elle présente également une bonne solidité.

IV.3.5.5.3. Inconvénients :

Cette technique impose une attention particulière voire une laparotomie paramédiane ou par le flanc si un abord ultérieur de la cavité abdominale est nécessaire. Le pylore prend une position légèrement plus ventrale que la normale bien qu'une incidence néfaste ne puisse pas être rattachée à ce phénomène (VIATEAU, 2003)

IV.3.6. Les complications :

De nombreuses complications peuvent apparaître en période post opératoire d'un S.D.T.E. (tableau N° 1)

Tableau N ° (1) : les complications postopératoire du SDTE. (DUHAUTOIS, 2003)

Appareils	complications
Cardio-vasculaire	Arythmies ventriculaires, C.I.V.D.
Respiratoire	Broncho-pneumonie, œdème du poumon, déséquilibres acido-basiques
digestif	Ulcère, nécrose, perforation gastrique, récurrence dilatation gastrique, ileus, œsophagite
Rénal	Insuffisance rénale

I.V.3.7. Suivi post opératoire

I.V.3.7.1. La médication :

Elle consiste en le maintien de la fluidothérapie pendant les 24 premières heures. Le débit doit être ralenti dès que l'animal commence à boire. Les autres paramètres tels que la pression artérielle et la couleur des muqueuses doivent être contrôlés parallèlement, ainsi que la fonction cardiaque. L'animal ne doit pas être nourri dans les 24 heures, par contre un abreuvement est autorisé le 2^{ème} jour après chirurgie. Une antibiothérapie à large spectre est systématiquement administrée pour prévenir ou traiter les troubles septiques éventuels. (COULON, 1997).

D'autres substances peuvent être administrées en **réponse** aux troubles décelés par le monitoring post opératoire .

IV.3.7.2. Le monitoring post opératoire :

Certaines des complications citées (C.I.V.D., arythmie cardiaque, etc..) peuvent entraîner la mort de l'animal; en particulier si elles ont eu lieu durant les 48h qui suivent chirurgie. Si elles ont **lieu** après 48h, le pronostic vital est bien meilleur. Les 48h qui suivent la chirurgie, requièrent ainsi une surveillance intense avec une correction rapide des problèmes rencontrés.

Les paramètres cliniques vitaux doivent être examinés toutes les ½ h durant les 12 heures suivant l'opération chirurgicale. Ils comprennent : le T.R.C., la couleur des muqueuses, la qualité du pouls, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, les bruits cardio-pulmonaires et abdominaux, l'état de conscience, et éventuellement la présence des pétéchies (tableau N°2).

Tableau° (2) : Les complications postopératoires. (DUHAUTOIS ,2003)

Appareils	Evaluation
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Auscultation cardiaque • La couleur des muqueuses • Réalisation de l'électrocardiogramme (E.C.G.) • Mesure de la pression artérielle
Respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Courbe respiratoire • Couleur des muqueuses • Auscultation respiratoire
Digestif	<ul style="list-style-type: none"> • Auscultation abdominale • Dosage des A.L.L.A.T. • Dosage des lactates
Rénal	<ul style="list-style-type: none"> • Mesure de la diurèse • Bandelettes urinaires • Densité urinaire • Dosage de l'urée Rénal
Vaisseaux sanguins	Pétéchies, hématome, hémorragie, dosage des plaquettes, temps de saignement, bilan d'hémostase, B.U.
Autres	Ionogramme, glycémie, HT, Protéines totales, NFS

IV.3.8. Récidives :

Le taux de récurrence est inférieur à 5% si une gastropexie a été **réalisée**, alors qu'il est de plus de 80% sans gastropexie (HAENEL, 2007).

Chapitre V :

Prophylaxie médicale et chirurgicale.

V. Prophylaxie médicale et chirurgicale :

En dehors de la chirurgie préventive par les techniques décrites plus haut, les avis sont partagés sur les mesures prophylactiques efficaces à mettre en œuvre pour réduire le risque de SDTE. Il est cependant généralement admis que certaines règles hygiéniques sont à conseiller aux propriétaires de chiens. Ces théories majoritaires prophylactiques sont récapitulées ci-dessous :

- Ne pas faire reproduire les individus à risque (parenté de 1^{er} degré avec S.D.T.E.).(GLICKMAN et al., 2000, SHAIBLE et al., 1997, SCHELLENBERG et al., 1998).
- Diminuer le stress et les événements stressants pour l'animal
- Donner au chien une nourriture de haute digestibilité (qu'elle soit industrielle ou ménagère). (GLICKMAN et al., 1997)
- Ajouter à l'alimentation sèche une petite quantité d'aliment humide. (STROMBERK ET GUILDFORD, 1991).
- Préférer les particules alimentaires de plus de 30 mm de diamètre. (STROMBERK ET GUILDFORD, 1991).
- Fractionner la ration en 2-3 repas quotidiens. (BURROWS, 1990), (GLICKMAN et al., 1997).
- Éviter les exercices intenses, avant et après les repas (GLICKMAN et al., 1997)
- Éviter de nourrir le chien avant ou après un événement stressant (STROMBERK ET GUILDFORD, 1991).
- Laisser la boisson à la disposition de l'animal. (GLICKMAN et al., 2000)
- Ne pas humidifier les croquettes, bien que cette interdiction soit controversée. (GLICKMAN et al., 2000).

La prophylaxie chirurgicale sur les chiens à haut risque épidémiologique consiste en la réalisation d'une gastropexie préventive sur animal sain.

Références Bibliographiques:

(1) BADYLAK SF., LANZ GC., JEFFRIES M., 1990: Prevention of reperfusion injury in surgically unduced gastric dilatation-volvulus in dogs. Am. J. Vet. Res, n°151, 294-299.

(2) BROCKMAN DJ., DAVID EH., 2000: Management protocol for actue dilatation-volvulus syndrome in dogs. Comp.on Cont.Edu.for the Pract.Vet, n° 22, 1025-1034.

(3) BARTEZ P. Imagerie des carnivores et des équidés, adresse
http://www.vet_lyon.fr/ens/imagerie/D2/ReferentielD2.html.28 aout 2008.

(4) BOJRAB., 1978: technique actuelles de chirurgie des petits animaux, page, 570.

(5) BEBCHUK TV., HAUPTAM., BRASECTOON WE., WALSHAWR., 2000: Intracellular magnesium concentration in dogs with gastric dilatation-volvulus. Am .J.Vet. Res, n°6, 1415-1417.

(6) CARROZO C., 2002 : La dilatation torsion de l'estomac chez le chien. Cours de TI pro ENVL, page 11.

(CHALEO., 1985 : protocoles de surveillance thérapeutique, 4 ème eddition, 319 pages.

(7) DUHAUTOIS B., 2003 : guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat.

(8) ELWOOD CM., 1998: Risk factor gastric dilatation in Irisch setter dogs, pages, 185-190.

(9) FABRIESL L., 2002 : Les troubles d'origine supra ventriculaire. Le point vétérinaire. Numéro spécial : Actualités thérapeutique en cardiologie du chien et du chat, n°9, 33, 92-95.

(10) FOSSUM TW., HEDWND., HULSE DA., 2002: Small animal surgey.

- (11) GLICKMAN LT., EMRRICCK T., GLICKMAN N., GLICKMAN S., LANZ G., SELLENBER DB., 1996 : Radiology assessment of the relation between thoracic conformation and the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. Vet. radiologie and ultrasound, n°37, 3, 174-180.
- (12) GLICKMAN LT., GLICKMAN NW., SCHELLENBERG DB., 2000: Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc, n°216, 40-45.
- (13) GLICKMAN LT., GLICKMAN NW., SELLENBERG DB., PERZ CM., 1994 Analysis of risk factors gastric dilatation-volvulus in dogs. J. Am. Vet. Assoc, n°204, 1465-1471.
- (14) GLICKMAN LT., LANZ GC., SELLENBERG DB., GLICKMAN NW., 1998: A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc, n°34, 253-259.
- (15) GOULON M., GOEAO-BRISSENNIERE., P de ROHAN-chabot., 1997 : Les urgences, 3 edd, Maloine
- (16) GOY THOLLOT I., 1998 : Actualités sur le syndrome dilatation torsion de l'estomac. AFVAC-CNVSPA, pages, 223-224.
- (17) HALL JA., SDLIE TN., SEIM HB., TWDT DC., 1999: Effect of acute of gastric dilatation on gastric myoelectric and motor activity in dog. AM. J. Les, n°60, 597-602.
- (18) HAENEL B., 2007 : contribution à l'étude du syndrome dilatation torsion de l'estomac chez le chien, synthèse bibliographique et étude rétrospective de 62 cas au service de soins intensif de l'ENV Lyon., 117 pages.
- 19) HOSGOOD G., 1994: Gastric dilatation-volvulus in dog. A. Am. Vet. Med. Assoc, n°204, 1742-1746.
- (20) KAROL AM., 2000: Gastric dilatation-volvulus. Kirk RW ed, current therapy veterinary. XIII WB saunders, 165-169.

(21) HALL JA., SDLIE TN., SEIM HB., TWDT DC., 1999: Effect of actue of gastric dilatation on gastric myoelectric and motor activity in dog. Am. J. Les, n° 60, 597-602.

(22) LANZ GC., 1995: Oxygen free radicals and reperfusion injury. Kink RW ed: current veterinary thérapeutique XII. philadephia, WB saunders, 64-67.

(23) LEIB MS., WINGFIELD WE., TWED DC., 1984: Plasma gastric immunoreactivity in dogs with actue gastric dalatation-volvulus .J.Am.Vet.Assm, n° 185, 205-208.

(24) MATZ ME., 1984: Actue gastric dilatation / volvulus complex: medical and surgical consideration. J.Anim. Hosp. Assoc, n°19, 925-932.

(25) MILLIS DL., HAUPTMAN JG., FULTON RB., 1984: Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus.Vet.Surrqy, n°93-97.

(26) MUIR WW., WEISBROBE SG., 1982: Myocardial, ischémia in dogs with gastric dilatation volvulus.J. Am. Vet. Med. Assoc, n°181, 363-365..

(27) ORTON C., MUIR W., 1983: Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs.Am. J. Vet. Res, n°44, 1512-1515.

(28) SCHAIBLE RH., ZIECH J., SCHELLENBERG DB., QILONG YI., GLICKMAN NW., GLIKMAN LT., 1997: Predisposition to gastric in Irish setters. J.Am.Anim.Hosp.Assoc, n°33, 379-383.

(29) SCHELLEBERG DP., QILON G., GLICKMAN NW et GLICJMAN LT., 1998: Influence of thoraciq conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setter. J.Am. Anim. Hosp.Assoc, n°34, 64-73.

(30) SLATTER., 1993:text book of small animall surgery, page, 1286.

(31) STROMBERCK DR., GUILFORD W., 1991: Gastric dilatation, gastric dilatation-volvulus and chronic gastric volvulus .small animal gastroenterology 2nd, DAVIS, california, stonegate publishing company, n°228-243.

(32) VIATEAU V., 1993: le syndrome dilatation torsion de l'estomac chez le chien. Rec. Med. Vet, n°169, 985-997.

(33) WINGFIELD WE., LARRY MC., ACKRAMAN N., 1974: experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog.2.Venous angigraphic alterations seen in gastric dilatation .J. small.Anim.Pract, n°15, 55-60.

Résumé

Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien est une urgence médicale et chirurgicale grave qui engage le pronostic vital en raison du choc qu'il engendre. Cette affection se caractérise également par des récurrences fréquentes. Dans ce travail bibliographique, les hypothèses étiologiques et la pathogénie de ce syndrome ainsi que le traitement médical et chirurgical sont passés revue et ce dans le but de préconiser des manœuvres destinées à limiter son incidence ou ses récurrences. Il apparaît que la gastropéxie par différentes techniques s'avère actuellement la mesure la plus susceptible, à la fois de traiter et de prévenir ce syndrome, sans cependant permettre son éradication.

Abstract

The syndrome dilation-twisting of the stomach in dogs is a medical emergency and surgical urges the grave prognosis because of the shock it engenders. This condition is also characterized by frequent recurrences. In this literature, assumptions etiological and pathogenesis of this syndrome and the medical and surgical treatment are reviewed and passed in order to advocate maneuvers intended to limit its impact or its recurrence. It appears that the gastropéxie by various techniques is currently the most likely, both to treat and prevent this syndrome, but does not allow its eradication.

:••••

.....

gastropéxie ••••• .