

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BATNA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES

THESE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES

Filière

Sciences vétérinaires

Option

Chirurgie vétérinaire

Présentée Par :

BOUGHERARA HITHEM

THEME

**Procédure d'anesthésie et technique chirurgicale prophylactique
d'urgence de la gastropexie chez le chien**

JURY

Grade

Université

Président :	Mr BENOUNE OMAR	Professeur	Batna 1
Rapporteur :	Mr AISSI ADEL	Professeur	Batna 1
Examineur :	Mr BERARHI EL HACENE	Professeur	Constantine 1
Examineur :	Mr BAFDEL OMAR	Professeur	Batna 2
Examineur :	Mr BOUDECHICHE LYES	Maitres de conférences	El Tarf

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018-2019

Remerciements

Un grand merci,

*A Monsieur le professeur **AISSI ADEL***

*Professeur de l'institut des sciences vétérinaires et des sciences
agronomiques*

Université Batna 1

*Qui m'a fait l'honneur d'assurer la réalisation de ce travail et pour son
aide précieuse et son orientation.*

*A Monsieur le Professeur **BENOUNE OMAR***

*Professeur de l'institut des sciences vétérinaires et des sciences
agronomiques*

Université Batna 1

Pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ma thèse

*A Monsieur le professeur **BERERHI EL HACENE***

Directeur de l'institut des sciences vétérinaires el Khroub

Université des frères Mentouri Constantine 1

Qui nous a honoré d'avoir accepté d'être membre du jury

*A Monsieur le professeur **BAFDEL OMAR***

Professeur de l'université Batna 2

Qui nous a honoré d'avoir accepté d'être membre du jury.

*A Monsieur le Docteur **BOUDECHICHE LYES***

Maitre de conférence de l'institut des sciences vétérinaires el Tarf

Université d'el Tarf

Qui nous a honoré d'avoir accepté d'être membre du jury.

A tous mes collègues de l'institut des sciences vétérinaires ISVK

A ma famille et mes amis

Pour leur soutien inconditionnel...

DEDICACE

Je dédie ce travail

A mes parents

A mes frères et mes sœurs

A toute la famille

A mes collègues et mes amis


LISTE DES FIGURES

FIGURE 01	Anatomie topographique abdominale du chien	04
FIGURE 02	Topographie de l'estomac du chien	05
FIGURE 03	La conformation externe de l'estomac	07
FIGURE 04	La conformation interne de l'estomac	08
FIGURE 05	Les moyens de fixité de l'estomac	11
FIGURE 06	La structure de l'estomac du chien	18
FIGURE 07	La vascularisation de l'estomac du chien	21
FIGURE 08	L'innervation de l'estomac du chien	22
FIGURE 09	Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien	35
FIGURE 10	La dilatation de l'estomac du chien	36
FIGURE 11	Les étapes de la dilatation et de la torsion de l'estomac chez le chien	37
FIGURE 12	La dilatation et la torsion de l'estomac chez le chien (image radiographique)	42
FIGURE 13	L'intubation oro-gastrique	45
FIGURE 14	L'oxygénation	47
FIGURE 15	La gastropexie incisionnelle	51
FIGURE 16	La gastropexie par boucle de ceinture	53
FIGURE 17	La gastropexie circumcostale	54
FIGURE 18	La gastropexie par laparoscopie	55
FIGURE 19	La gastropexie par la ligne blanche	57
FIGURE 20	La gastropexie sur sonde de gastrostomie	58
FIGURE 21	Gastrocolopexie	59



LISTE DES PHOTOS

<i>PHOTOS 01</i>	Préparation de l'animal	61
<i>PHOTOS 02</i>	L'abord veineux	62
<i>PHOTOS 03</i>	les instruments utilisés dans l'intervention	62
<i>PHOTOS 04</i>	Tranquillisant (acépromazine) COMBISTRESS ®	63
<i>PHOTOS 05</i>	Anesthésique IMALGENE 1000 ®	64
<i>PHOTOS 06</i>	Bloc opératoire	65
<i>PHOTOS 07</i>	l'animal en décubitus dorsal sur la table de chirurgie	66
<i>PHOTOS 08</i>	l'incision de la peau et les muscles	67
<i>PHOTOS 09</i>	l'incision de la peau et les muscles	67
<i>PHOTOS 10</i>	l'extériorisation de l'estomac	68
<i>PHOTOS 11</i>	L'incision séro-musculaire gastrique	68
<i>PHOTOS 12</i>	L'incision séro-musculaire gastrique	69
<i>PHOTOS 13</i>	L'incision du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen	69
<i>PHOTOS 14</i>	la fixation de l'estomac par deux surjets simple	70
<i>PHOTOS 15</i>	Préparation de l'animal	72
<i>PHOTOS 16</i>	Matériels chirurgicale utilisé	73
<i>PHOTOS 17</i>	La prémédication par l'acepromazine	74
<i>PHOTOS 18</i>	L'animal est placé en décubitus dorsal	75
<i>PHOTOS 19</i>	désinfection de l'abdomen de l'animal	77
<i>PHOTOS 20</i>	l'endoscope	20
<i>PHOTOS 21</i>	La mise en place de la sonde endoscopique	79
<i>PHOTOS 22</i>	l'insufflation gastrique	80
<i>PHOTOS 23</i>	localisation du lieu d'incision	80
<i>PHOTOS 24</i>	la mise en place des points d'encrage	81
<i>PHOTOS 25</i>	l'incision au milieu des points d'encrage	82
<i>PHOTOS 26</i>	La fixation de la paroi gastrique par deux points simples séparés	83
<i>PHOTOS 27</i>	la reconstruction du plan cutané par un surjet intradermique	84
<i>PHOTOS 28</i>	la plaie après reconstruction complète	87



Liste des tableaux

Tableau 1 :	La durée moyenne de la gastropexie incisionnelle	91
Tableau 2 :	La durée moyenne de la gastropexie percutanée	92
Liste des illustrations		
Diagramme 1 :	La durée moyenne de la gastropexie incisionnelle	91
Diagramme 2 :	La durée moyenne de la gastropexie percutanée	92



SOMMAIRE

<i>PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</i>	
<i>INTRODUCTION</i>	01
<i>CHAPITRE I</i>	
<i>I- Données générales sur l'estomac</i>	03
1- Anatomie de l'estomac du chien	03
1-1 Topographie	03
1-2 Conformation externe	05
1-3 Conformation interne	07
1-4 Rapports	09
1-5 Moyens de fixité	09
1-6 Structure	13
1-6-1 Séreuse	13
1-6-2 Musculeuse	13
1-6-3 Sous muqueuse	15
1-6-4 Muqueuse	15
1-7 Vaisseaux et nerfs	20
1-8 Particularités	24
2- Rappels physiologiques	26
2-1 L'ingestion des aliments	26
2-2 La digestion des aliments	26
2-2-1 Fonction de réservoir	26
2-2-2 Fonction sécrétrice	27
Rôle des cellules muqueuses	27
Rôle des cellules G endocrines	27
Rôle des cellules pariétales	27

<i>Rôle des cellules principales</i>	28
<i>Sécrétion de lipase</i>	29
<i>2-2-3 Fonction motrice</i>	29
<i>2-3 Le pylore</i>	31
CHAPITRE II	
<i>II- Le syndrome de dilatation torsion de l'estomac</i>	32
<i>1- Incidence</i>	33
<i>2- Facteurs de risque</i>	33
<i>3- Physiopathologie</i>	35
<i>3-1 La dilatation</i>	36
<i>3-2 La torsion</i>	37
<i>3-2-1 Sens de la torsion</i>	37
<i>3-2-2 Effets cardiovasculaires</i>	38
<i>3-2-3 Conséquences respiratoires</i>	38
<i>3-2-4 Effets gastro-intestinaux</i>	39
<i>3-2-5 Effets métaboliques</i>	39
<i>3-2-6 Autres effets</i>	39
<i>4- Diagnostic</i>	40
<i>Les commémoratifs</i>	40
<i>Symptômes caractéristiques</i>	40
- <i>Symptômes digestifs</i>	40
- <i>Etat général</i>	40
- <i>Symptômes cardio-respiratoires</i>	40
- <i>Etat de choc décompensé</i>	41
<i>Diagnostic différentiel</i>	41



<i>Examens complémentaires</i>	41
- <i>Radiographie abdominale</i>	41
- <i>Bilan sanguin</i>	42
<i>5- Le traitement de la DTE</i>	43
<i>5-1 Traitement médical</i>	43
<i>5-1-1 Fluidothérapie</i>	43
<i>5-1-2 La décompression gastrique</i>	44
<i>L'intubation oro-gastrique</i>	44
<i>La gastrocentèse</i>	45
<i>La gastrotomie</i>	46
<i>Oxygénation</i>	46
<i>Électrocardiogramme</i>	48
<i>5-2 Le traitement chirurgical</i>	49
<i>6- La prévention de la récurrence</i>	49
<i>1- La gastropexie préventive</i>	49
<i>1-1-Gastropexie incisionnelle</i>	50
<i>1-2 Gastropexie par boucle de ceinture</i>	52
<i>1-3 Gastropexie circumcostale</i>	54
<i>1-4 Gastropexie par laparoscopie</i>	55
<i>1-5 Gastropexie par la ligne blanche</i>	57
<i>1-6 Gastropexie sur sonde de gastrostomie</i>	58
<i>1-7 Gastrocolopexie</i>	59
DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE	
<i>I- Introduction</i>	60
<i>But</i>	60

II- Matériel et méthodes	60
1-1 Population	60
1-2 Durée de l'étude	60
1-3 Procédure chirurgicale	61
1-3-1 La gastropexie incisionnelle	61
<i>Préparation</i>	61
- <i>Matériels chirurgicale utilisé</i>	62
- <i>Protocole anesthésique</i>	63
<i>Prémédication</i>	63
<i>Induction de l'anesthésie</i>	63
<i>Maintien de l'anesthésie</i>	64
<i>Monitoring per-anesthésique</i>	65
<i>Temps chirurgical</i>	65
<i>Temps de reconstruction</i>	72
<i>Suivi post opératoire</i>	73
- <i>Reprise de l'alimentation et de l'activité</i>	73
1-3-2 La gastropexie percutanée guidée par endoscope	74
<i>Préparation</i>	74
- <i>Matériels chirurgicale utilisé</i>	75
- <i>Protocole anesthésique</i>	75
<i>Prémédication</i>	75
<i>Induction et maintien de l'anesthésie</i>	76
<i>Temps chirurgical</i>	77
- <i>La mise en place de la sonde endoscopique</i>	80
- <i>Insufflation gastrique</i>	82
<i>Temps de reconstruction</i>	86
<i>Suivi post opératoire</i>	89
III- Résultats	90
1- La gastropexie incisionnelle	90
<i>Résultats cliniques de la procédure anesthésique</i>	90
<i>Sur le plan technique</i>	90



<i>2- La gastropexie percutané</i>	90
<i>Résultats cliniques de la procédure anesthésique</i>	90
<i>Sur le plan technique</i>	90
<i>La durée moyenne de l'intervention</i>	91
<i>résultats à long terme et récurrence</i>	92
<i>Discussion des résultats :</i>	93
<i>Comparaison des résultats pour chaque technique</i>	93
<i>IV- DISCUSSION</i>	94
<i>V- CONCLUSION</i>	98
<i>VI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>	100
<i>RESUME</i>	



INTRODUCTION



INTRODUCTION

La dilatation-torsion de l'estomac est une urgence médicale chez chien. La vie de l'animal est menacée par cette affection. Cette pathologie est sans doute l'une des plus affections 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...)

Le (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. Malgré des soins intensifs, cette affection est mortelle dans 15 à 40% des cas.

Dans cette étude nous nous intéresserons plus particulièrement à une méthode de prévention de cette affection : la gastropexie ou la fixation de l'estomac qui sert à prévenir ou à éviter la récurrence de la torsion.

Six techniques de gastropexie sont actuellement utilisées en routine : La gastropexie sur sonde, la gastropexie incisionnelle, la gastropexie ventrale sur la ligne blanche, la gastropexie circumcostale, la gastropexie en boucle de ceinture et la gastropexie laparoscopique.

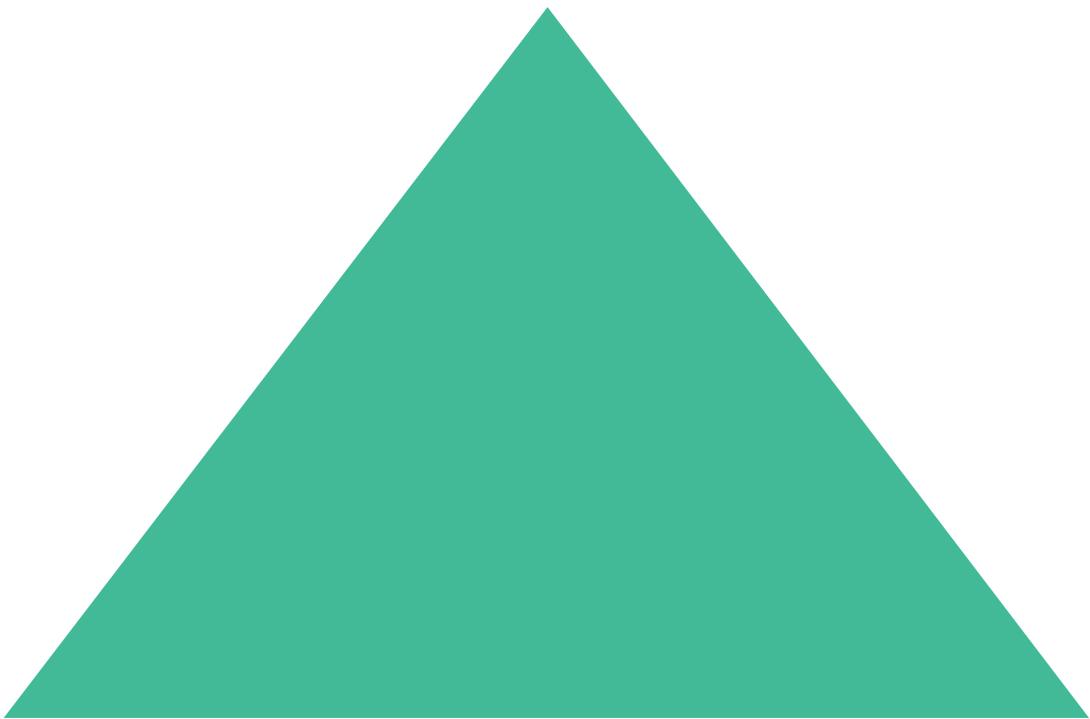
Cette étude a pour objectif de comparer deux techniques de gastropexie préventive : la gastropexie incisionnelle et la lagastropexie percutanée guidée par endoscope à la lumière de critères objectifs (la récurrence, les adhérences, les complications etc.) dans le but d'avoir la technique la plus efficace et la moins invasive.

Notre travail comprend deux parties :

- La première partie a été consacrée à une synthèse bibliographique sur le syndrome dilatation torsion de l'estomac ainsi que les traitements et les techniques chirurgicales utilisées.
- La deuxième partie comprend la présentation des techniques chirurgicales réalisées.



LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



CHAPITRE

I



Données générales sur l'estomac

L'estomac (Ventriculus, s. gaster) est une partie dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage au niveau du cardia et se continue au pylore par l'intestin grêle. C'est le premier des organes essentiels de la digestion, dont les phénomènes chimiques ne commencent effectivement que dans sa cavité. Il constitue un réservoir ployé sur lui-même et appendu caudalement au foie, au centre de la coupole du diaphragme, d'où il peut envahir dans certaines espèces (ex. : Ruminants) des régions parfois vastes de l'abdomen. Ses variations spécifiques, très remarquables par leur étendue, sont liées de façon particulièrement étroite au mode de vie et au type d'alimentation. (11)

Anatomie de l'estomac du chien :

Les carnivores sont des monogastriques, ils possèdent donc un estomac simple de type uniloculaire, C'est une partie dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage au niveau du cardia et se continue par l'intestin grêle par le pylore. Ce réservoir situé caudalement au foie au centre du diaphragme.

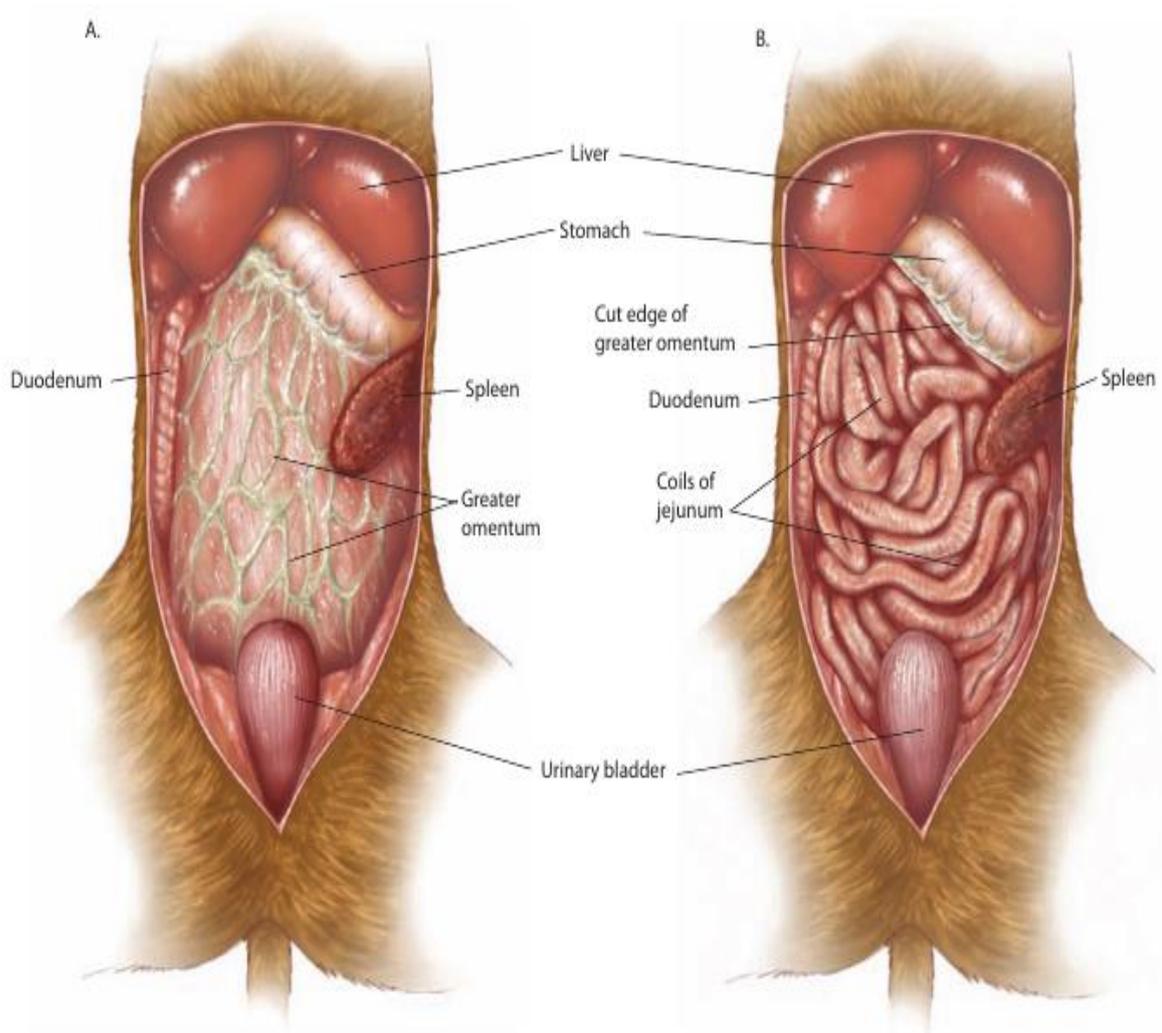
L'estomac retient temporairement les aliments avant de les envoyer dans les intestins, Chez le chien, le volume de l'estomac varie beaucoup en fonction de la race, du régime alimentaire et de l'état de réplétion de l'organe. Sa contenance peut varier de 0.5 L pour les petites races jusqu'à 7 litres pour les grandes races. (78, 21)

Topographie :

Chez le chien L'estomac est un organe post diaphragmatique gauche, il se situe au centre de l'abdomen crânial, caudalement au foie. Son axe long est perpendiculaire à la colonne vertébrale, sa topographie varie beaucoup en fonction de son état de réplétion.

Le cardia légèrement à gauche du plan médian, est situé à quelques centimètres ventralement de la 11^{ème} vertèbre thoracique. Le pylore est légèrement à droite du plan médian.

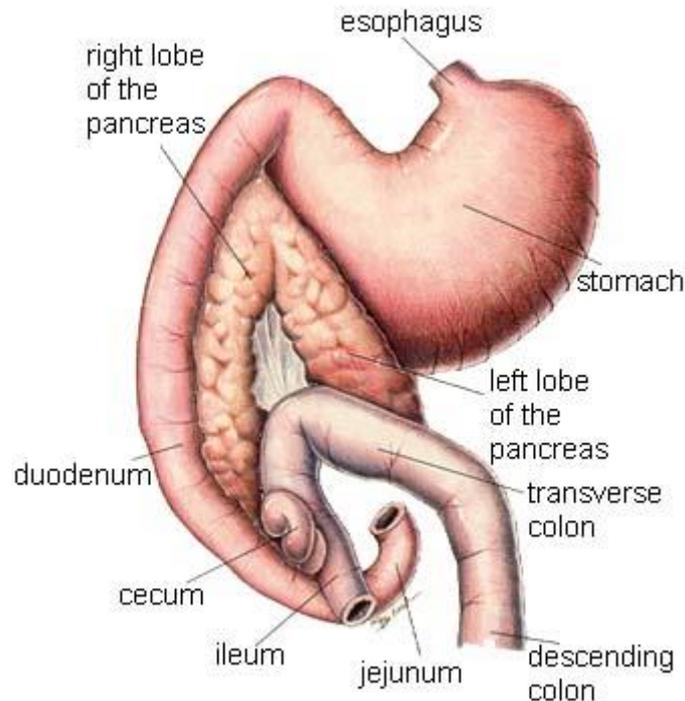
Vide, l'estomac est entièrement caché sous l'hypochondre. Il atteint dorsalement la douzième côte gauche et son bord ventral n'atteint pas la paroi abdominale.



(Topographie) (103)

A. Ventral view of dog abdomen with abdominal wall removed. B. View with greater omentum removed.

Très distendu, l'estomac peut occuper la majeure partie de la moitié gauche de la cavité abdominale. Crânialement, il peut repousser le diaphragme pour atteindre la sixième côte et caudalement, il peut atteindre la quatrième vertèbre lombaire. Il entre en contact avec la paroi abdominale. Il refoule la rate et le rein gauche caudalement et les anses jéjunales caudalement et à droite. (79)



(Topographie) (102)

Conformation externe :

La forme varie selon l'état de vacuité ou de réplétion et en fonction des contractions de la musculature, comme le montre nettement l'examen radiologique sur le vivant. Sur le cadavre et dans un état moyen, l'organe forme un sac allongé, légèrement aplati d'avant en arrière et orienté transversalement de sorte que sa partie gauche, la plus volumineuse, est plus haut située que la droite, plus étroite et continuée par le duodénum. Sa convexité est ventro-caudale, nettement caudale dans la station verticale (Homme), ventrale dans l'attitude habituelle des quadrupèdes ; elle est donc toujours dirigée vers le bas. (11)

Cette disposition permet de reconnaître à l'estomac deux faces, deux bords ou courbures et deux extrémités, dont la gauche, la plus grosse, est le fundus et la droite, la partie pylorique. On nomme corps de l'estomac (Corpus ventriculi) la partie de l'organe comprise entre le fundus et la partie pylorique. (11)

Les faces sont l'une antérieure ou pariétale (Facies parietalis) et l'autre postérieure ou viscérale (Facies visceralis). Toutes deux sont lisses, convexes, tapissées par le péritoine viscéral et parcourues par des vaisseaux flexueux. (11)

La petite courbure (Curvatura ventriculi minor) est concave et regarde à droite et vers le haut. Relativement courte, elle commence à gauche par le cardia (Pars cardiaca), qui porte l'insertion

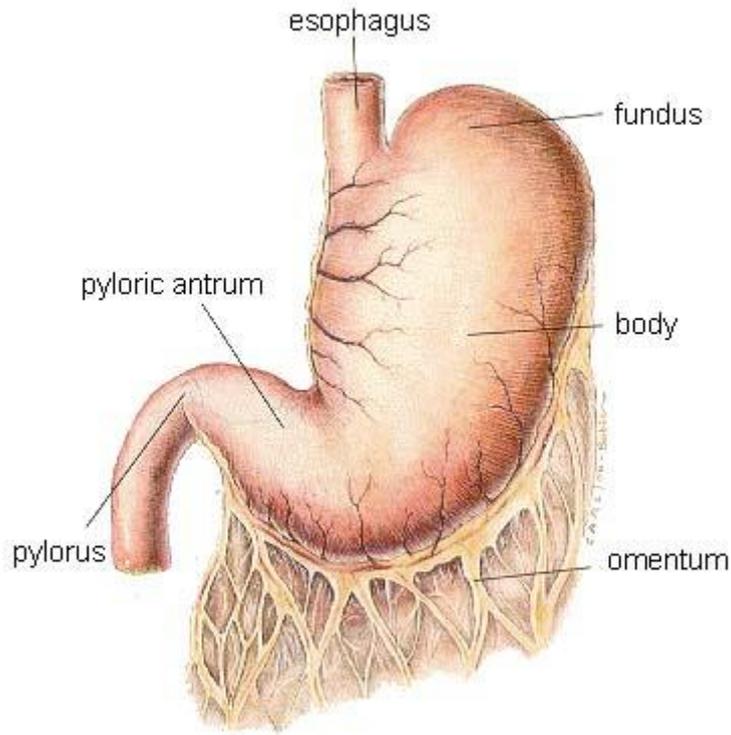
de l'oesophage ; elle se continue jusqu'au pylore. La jonction de la partie pylorique avec le reste de l'organe s'y marque par une angulation plus ou moins prononcée selon l'espèce et l'état fonctionnel : c'est l'incisure angulaire (*Incisura angularis*). Sur toute son étendue, la petite courbure donne insertion au ligament hépato-gastrique, partie du petit omentum.(11)

La grande courbure (*Curvatura ventriculi major*) est beaucoup plus longue et elle est très extensible. Elle commence au sommet du fundus et va également jusqu'au pylore. Orientée vers la gauche et en bas, elle passe par la partie la plus déclive de l'organe. Elle donne attache sur toute sa longueur à la paroi superficielle du grand omentum ou épiploon. (11)

Le fundus (*Fundus ventriculi*) — anciennement "grosse tubérosité" — forme un cul-desac arrondi qui s'élève à gauche au-dessus du cardia. Il détermine avec l'insertion de l'oesophage une sorte de sillon plus ou moins marqué selon l'espèce : l'incisure cardiaque (*Incisura cardiaca*). Le fundus est peu élevé et l'incisure cardiaque peu marquée chez les Carnivores et le Porc. Tous deux sont plus accusés chez l'Homme et très accentués chez les Equidés et le Lapin : le fundus des Equidés est si haut que le cardia semble reporté vers la mi-hauteur de l'organe. Cette particularité des Equidés correspond à un développement particulier du proventricule et n'est donc plus exactement assimilable au fundus des autres espèces. C'est pourquoi cette partie est plutôt nommée cul-de-sac gastrique ou *saccus caecus* de l'estomac. Chez le Porc, le fundus porte une élevation peu détachée, dirigée caudalement et qui correspond à un diverticule (*Diverticulum ventriculi*) de sa cavité.(11)

Sur le vivant, l'examen radiologique montre que, dans l'attitude normale, le fundus loge une certaine quantité de gaz et fonctionne comme une "poche à air". Le trop-plein de celle-ci est évacué par le cardia lors de l'éruclation.

La partie pylorique (*Pars pylorica*) se rétrécit en se portant vers la droite et plus ou moins vers le haut selon les espèces. Elle se termine par le pylore (*Pylorus*), que marquent un léger rétrécissement annulaire et une consistance plus ferme. Les insertions des deux omentums se continuent jusqu'à ce dernier et au-delà, jusque sur le début du duodénum. Un léger rétrécissement subdivise la partie pylorique en deux segments parfois peu distincts. Celui qui continue le corps de l'estomac est le plus large : c'est l'antra pylorique (*Antrum pyloricum*). Il sert de vestibule à une partie plus étroite, qui aboutit au pylore : le canal pylorique (*Canalis pyloricus*). (11)



(Conformation externe) (102)

Conformation interne :

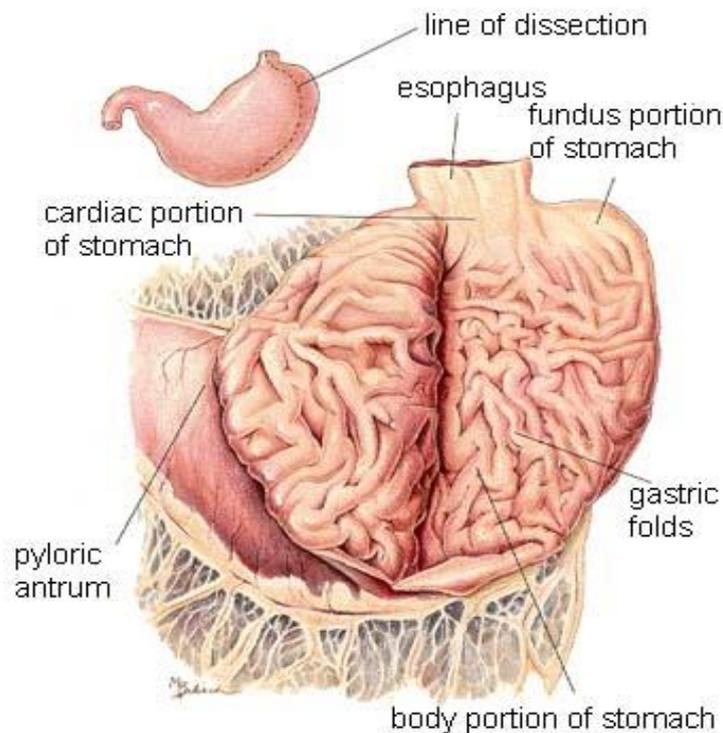
La cavité de l'estomac présente les mêmes subdivisions que l'extérieur de l'organe, dont elle répète exactement la forme. Elle est tapissée par la muqueuse gastrique et montre les orifices du cardia et du pylore.

La muqueuse gastrique n'a pas partout le même aspect. Elle est molle, rougeâtre ou rosée et forme des plis réguliers, nombreux et effaçables par la distension : les plis gastriques (*Plicae gastricae*). Après la mort, elle s'altère rapidement et devient plus ou moins grisâtre. Sur le cadavre frais, sa teinte présente des variations locales liées à des différences de structure sur lesquelles nous reviendrons. Elle est en général un peu plus claire, jaunâtre ou grise dans la partie pylorique.

Dans les espèces pourvues d'un proventricule (Equidés, Porc, Rat) la muqueuse peptique, répondant à la description qui précède, n'occupe plus toute l'étendue de la paroi. Elle est comme refoulée à partir du cardia par l'expansion de la muqueuse proventriculaire. Celle-ci est blanchâtre, sèche, analogue à la muqueuse de l'œsophage et peu plissée ; elle occupe la partie non glandulaire (*Pars nonglandularis*) de la paroi gastrique. La limite des deux types de

muqueuse est toujours nette et correspond à un changement brusque de structure. Chez les Equidés, où le proventricule occupe environ la moitié de l'organe ce raccordement se soulève même en une ligne suturale saillante, dite *margo plicatus*. (11). L'orifice du cardia (*Ostium cardiacum*) est délimité par l'ensemble des formations pariétales qui constituent le cardia. Il regarde en bas et à gauche. Fort étroit et très difficilement dilatable chez les Equidés, où il est entouré d'une couronne serrée de plis radiés de la muqueuse, il est plus large et plus distensible dans les autres espèces. De cet orifice s'étend, le long de la petite courbure jusqu'à l'antra pylorique, une zone à muqueuse moins plissée, souvent un peu déprimée et en regard de laquelle la musculature présente un agencement particulier (voir : structure) : c'est le sillon gastrique (*Sulcus ventriculi*), qui semble avoir une valeur fonctionnelle particulière. Peu distinct dans la plupart des espèces, ce sillon est particulièrement net chez le Porc, où il annonce la disposition très remarquable que nous lui décrirons chez les Ruminants.

L'orifice pylorique (*Ostium pyloricum*) est circonscrit par la paroi du pylore, qui est bien plus épaisse que celle des parties adjacentes de l'estomac et du duodénum. Il est orienté vers le haut et à droite, facilement dilatable malgré la présence du sphincter. Son versant duodénal est plus abrupt que le versant gastrique, où la muqueuse forme des plis radiaires peu marqués. Chez le Porc, celle-ci est soulevée au niveau du bord dorsal en un relief allongé : le *torus pyloricus* (*Torus pyloricus*) qui forme une sorte de bouchon plus ou moins pédonculé.(11)



(Conformation interne) (102)

RAPPORTS

La face antérieure ou 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.

Sauf chez les Equidés, elle peut entrer en contact avec une partie plus ou moins large de la paroi abdominale, caudalement à la région xiphoïdienne et à l'hypocondre gauche. La face postérieure ou viscérale est couverte par la lame profonde du grand omentum, à travers laquelle elle entre en contact avec le côlon transverse et des anses d'intestin variables avec l'espèce. (11)

La petite courbure, profondément abritée, est simplement croisée par les vaisseaux gastriques et le tronc vagal ventral.

La grande courbure est longée à gauche par la rate, qui lui est appendue par l'intermédiaire du grand omentum. Ses parties inférieure et droite sont en rapport avec la paroi abdominale ventrale et des segments de l'intestin variables selon l'espèce ; chez les Equidés, la courbure sternale du gros côlon s'interpose toujours entre elle et la paroi abdominale.

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 (ces derniers rapports appartiennent chez l'Homme au corps de l'estomac). Latéralement, la base de la rate le couvre plus ou moins.

La partie pylorique, toujours située plus bas et un peu à droite du plan médian, est placée entre le foie d'une part, le pancréas et le gros intestin d'autre part. (11)

MOYENS DE FIXITÉ

L'estomac est d'abord maintenu par sa continuité avec l'œsophage et avec l'intestin, ainsi que par la pression des autres viscères. Il est aussi suspendu au centre d'un véritable cadre péritonéal qui s'attache sur toute sa périphérie et dont les subdivisions topographiques constituent : le petit omentum, le ligament gastro-phrénique et le grand omentum.

1 - Le petit omentum (Omentum minus) est une lame de forme irrégulière, ployée sur elle-même, qui se porte du foie à la petite courbure de l'estomac et à la partie initiale du duodénum. Son bord crânio-dorsal est fixé à la face viscérale du foie depuis l'échancrure œsophagienne de celui-ci jusqu'à l'extrémité droite de la porte du foie, en s'attachant au passage sur les bords de celle-ci après avoir contourné le lobe caudé par la gauche. A la porte du foie il loge le pédicule hépatique : conduit cholédoque, artère hépatique et partie terminale de la veine porte. Le bord

opposé, plus étendu et irrégulièrement convexe, est inséré sur toute la petite courbure gastrique, du cardia au pylore, au-delà duquel il se prolonge sur le bord dorsal de l'origine du duodénum et jusqu'au pancréas.

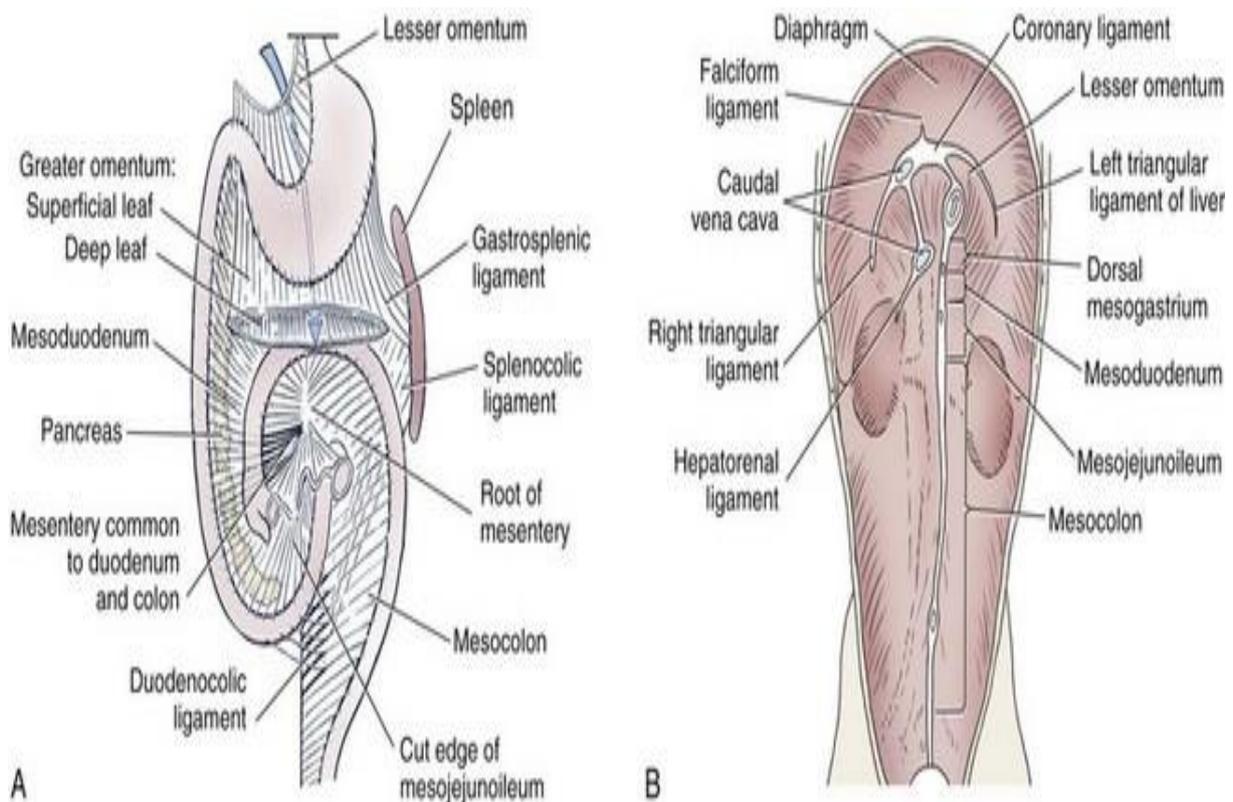
Cette disposition permet de lui reconnaître deux parties, d'ailleurs parfaitement continues : le ligament hépato-gastrique (*Ligamentum hepatogastricum*), attaché à l'estomac et le ligament hépato-duodéal (*Lig. hepatoduodenale*) qui en est le prolongement. Le premier loge les vaisseaux et nerfs gastriques. L'extrémité gauche est attachée à la terminaison de l'œsophage, du diaphragme au cardia, et se raccorde au ligament gastrophrénique autour de ce conduit. Quant à l'extrémité droite du petit omentum, elle est libre, ourlée par la veine porte, qu'elle contient, et constitue la bordure ventrale du foramen épiploïque, qui sera décrit plus loin.

2 - Le ligament gastro-phrénique (*Ligamentum gastrophrenicum*) est court et solide. Il continue le ligament hépato-gastrique au niveau de la terminaison de l'œsophage, qu'il loge entre ses feuillets et s'attache à partir de là d'une part au pilier gauche du diaphragme, et d'autre part sur le fundus. Au sommet de ce dernier, il se continue par le grand omentum, dont il est en quelque sorte une partie différenciée. Entre ses deux feuillets séreux se trouve une couche épaisse de conjonctif renforcé de fibres élastiques, de sorte que l'ensemble constitue un véritable ligament suspenseur de l'estomac. Ce ligament est parfois si bref et si épais qu'il ménage une petite zone d'adhérence, au niveau de laquelle la paroi gastrique est dépourvue de séreuse. C'est l'ébauche d'un accolement gastro-phrénique qu'on trouvera bien plus large chez les Ruminants.

3 - Le grand omentum (*Omentum majus*), ou épiploon'1', est une vaste membrane mince, cribliforme, et souvent chargée de graisse, qui flotte en grande partie librement dans la cavité abdominale. Dérivé comme le précédent du mésogastre dorsal de l'embryon, ce méso a perdu au cours du développement son rôle suspenseur et s'est chargé d'un riche réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Sur le trajet de ces vaisseaux s'amassent du tissu adipeux et des agrégats de cellules mobiles, lymphocytes et histiocytes, qui lui communiquent de remarquables aptitudes réactionnelles.

Le grand omentum prend origine sur toute la grande courbure de l'estomac, où se rejoignent les feuillets séreux qui ont tapissé chacune des faces de l'organe, depuis le sommet du fundus où il continue le ligament gastro-phrénique jusqu'au pylore, qu'il dépasse à droite pour s'attacher au bord ventral puis à la face caudale de l'origine du duodénum. Cette attache rétroduodéale aboutit au bord crânial du pancréas, où elle rejoint l'extrémité droite du petit omentum et le mésoduodénum, avec lesquels elle se met en continuité. Depuis ces attaches initiales, le grand omentum se porte ventralement et caudalement en constituant une lame ou paroi superficielle

(Paries superficialis) qui s'étend entre la paroi abdominale ventrale et la masse viscérale jusqu'au voisinage de l'entrée du bassin. Là, il revient en direction crâniale puis dorsale, constituant une lame ou paroi profonde (Paries profunda), d'abord adossée à la lame superficielle mais qui s'en sépare ensuite pour passer entre la face viscérale de l'estomac et l'intestin. La terminaison de cette dernière partie se fait sur le côlon transverse et le pancréas, par les mésos desquels le péritoine de la lame profonde rejoint la paroi lombaire. Les Carnivores font exception : la terminaison se fait chez eux à la paroi lombaire. Les modalités de cette terminaison varient d'ailleurs selon les espèces, en fonction de la topographie du côlon. En outre, le développement du tablier que forme le grand omentum entre l'intestin et la paroi abdominale n'est pas égal dans toutes les espèces. Très étendu chez les Carnivores, où il va jusqu'à l'entrée du bassin et remonte de chaque côté jusque près des lombes, bien développé également chez l'Homme et un peu moins chez le Porc, l'épiploon est par contre faible et peu étendu chez les Equidés, où il se mêle aux anses intestinales sans les envelopper. (11)



(MOYENS DE FIXITÉ) (96)

Par sa disposition, le grand omentum concourt à délimiter avec la face postérieure de l'estomac, l'origine du duodénum, le ligament gastro-phrénique, le petit omentum, une partie de la face viscérale du foie et une petite surface du pancréas, un vaste sac à cavité à peu près virtuelle en raison de l'adossement des parois les unes aux autres :

c'est la bourse omentale (*Bursa omentalis*), qui sera décrite en détail à propos de la topographie abdominale et du péritoine (voir Tome IV). Presque entièrement close, cette bourse ne communique avec la cavité générale du péritoine que par un étroit orifice, le foramen épiploïque (*Foramen epiploicum*), anciennement nommé "hiatus de Winslow".

Celui-ci est délimité crânialement par la base du lobe caudé du foie, dorsalement par la veine cave caudale, ventralement par la veine porte logée dans le bord droit du petit omentum et caudalement par le pancréas.

En raison de leur caractère particulier, certaines parties du grand omentum constituent des dépendances décrites comme des ligaments spéciaux. Tel est le ligament gastrosplénique (*Ligamentum gastrosplénale*), partie du grand omentum située entre l'estomac et la rate, avec laquelle il sera décrit. Tel est encore le ligament gastro-colique (*Ligamentum gastrocolicum*), qui est simplement la partie du grand omentum attachée au côlon transverse.

En fait, si on considère comme une entité distincte le ligament gastro-phrénique, le grand omentum intervient bien peu dans la fixation de l'estomac et du côlon, car il est lâche et très mobile. Sa fonction est bien différente : il protège les viscères, auxquels il fournit une sorte d'emballage. Il insinue même entre eux de petits prolongements irréguliers et variables, les appendices épiploïques (*Appendices epiploicae*). Mais surtout, 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, par 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 éventuellement des anticorps. C'est peut-être à la réduction de cet organe que les Equidés doivent la fragilité de leur péritoine, à l'inverse des Bovidés, dont le grand omentum est vaste et solide. (11)

STRUCTURE

Quatre tuniques constituent la paroi de l'estomac. De l'extérieur vers l'intérieur, ce sont : la séreuse, la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse.

SÉREUSE

La séreuse gastrique est constituée par le péritoine viscéral, continu au niveau des courbures avec les mésos précédemment décrits. Elle constitue deux feuillets distincts, l'un antérieur et l'autre postérieur, entre lesquels est logé le viscère. Chacun d'eux adhère très intimement à la face correspondante, de sorte qu'il est impossible de le détacher sans arracher des fragments de musculuse. C'est seulement sur le trajet des vaisseaux et nerfs superficiels qu'on trouve les éléments d'une véritable sous-séreuse. Au niveau des courbures, à l'insertion des omentums, on trouve un conjonctif sous-péritonéal plus abondant et la séreuse devient mobile sur le plan sous-jacent. Cette disposition, favorable à la distension de ces zones, contribue à faciliter les variations de volume de l'organe.

Au niveau de la petite courbure, la séreuse est en outre doublée par une petite quantité de tissu élastique qui semble avoir pour rôle de maintenir les deux extrémités de l'organe rapprochées l'une de l'autre ; lorsque ce tissu est détruit, la petite courbure s'allonge en effet beaucoup. (11)

MUSCULEUSE

Comme celles de l'œsophage et de l'intestin, la musculature de l'estomac présente deux plans de fibres fondamentaux, l'un superficiel, longitudinal, et l'autre profond, circulaire. Mais la morphologie particulière du viscère entraîne des remaniements, surtout marqués sur le fundus et dans la partie adjacente du corps. Selon les niveaux, on observe une dissociation, un renforcement ou encore un changement d'orientation des plans musculaires, en rapport avec la conformation et la fonction propres à chaque région de l'organe. (11)

Aux deux couches fondamentales s'ajoutent ainsi dans le fundus et le corps de l'estomac deux couches obliques, l'une externe, laissée à nu par la dislocation du plan longitudinal dont elle dérive et l'autre interne, la plus profonde et qu'on peut considérer comme provenant de la couche circulaire.

1 - La couche longitudinale (*Stratum longitudinale*), immédiatement sous-séreuse, est très largement incomplète. Elle est réduite à deux bandes, l'une le long de la petite courbure et l'autre sur la grande courbure. La première continue de façon manifeste le plan superficiel de l'œsophage et s'épanouit sur les faces de l'estomac en arrivant à l'incisure gastrique. L'autre est

relativement faible et s'étend du bord gauche du fundus à la partie pylorique, où elle se renforce de fibres élastiques. Dans cette dernière partie, la couche longitudinale se reconstitue et devient complète ; elle se renforce dans toutes les espèces en approchant du pylore, où elle se poursuit par la couche longitudinale de l'intestin. (11)

2 - Les fibres obliques externes (*Fibrae obliquae externae*) constituent une dépendance de la couche précédente et n'existent qu'au niveau du fundus et de la partie adjacente du corps. Elles sont particulièrement développées chez les Equidés et le Porc, où elles forment un plan relativement épais, presque partout superficiel. Certaines d'entre elles continuent de façon manifeste les fibres longitudinales de la face gauche de l'œsophage. La plupart sont jetées en anse autour du fundus en se portant vers la droite, en direction de la petite courbure. D'autant plus longues qu'elles sont plus proches de la grande courbure, ces anses se perdent par leurs extrémités sur les faces de l'organe. (11)

3 - La couche circulaire (*Stratum circulare*) est absente au niveau du fundus et mince dans la partie adjacente du corps. Elle occupe une situation intermédiaire entre les plans précédents et les fibres obliques internes, qui la laissent toutefois en rapport direct avec la sous-muqueuse dans la partie pylorique. Elle est surtout nette au niveau de la petite courbure, où elle continue la couche circulaire de l'œsophage, et ses faisceaux se perdent sur les faces du corps. Elle devient plus nette et complète dans la partie pylorique, surtout au niveau du canal pylorique. Elle se renforce là et constitue enfin le sphincter du pylore (*M. sphincter pylori*), remarquablement épais et susceptible par sa contraction de fermer complètement la communication avec l'intestin. Ce sphincter commence par un épaissement progressif de la couche circulaire mais cesse au contraire de façon brusque du côté duodénal, où il se continue par la couche circulaire relativement mince du duodénum. (11)

4 - Les fibres obliques internes (*Fibrae obliquae internae*) ne sont présentes que dans le fundus et le corps de l'estomac. On peut les étudier aisément sur un organe retourné et débarrassé de sa muqueuse et de sa sous-muqueuse. Elles constituent une couche épaisse, qui se met en continuité avec les fibres circulaires de la face gauche de l'œsophage et dans laquelle on peut reconnaître deux parties continues l'une avec l'autre :

L'anse cardiaque et la couche oblique proprement dite.

a) L'anse cardiaque (*Ansa cardiaca*) embrasse le côté gauche du cardia et présente son maximum d'épaisseur au fond de l'incisure cardiaque. Ses branches se portent de part et d'autre de la petite courbure, en s'étalant jusqu'au niveau de l'incisure gastrique de sorte que leurs faisceaux

s'irradient dans les faces de l'organe. Elles délimitent ainsi un sillon qui part du cardia et s'élargit vers la droite jusqu'à l'entrée de la partie pylorique. Le fond de ce sillon est constitué par les fibres circulaires de la petite courbure, qui se portent transversalement d'une branche à l'autre et ferment ainsi à droite l'encadrement musculaire du cardia. L'ensemble constitue le support du sillon gastrique, déjà décrit. (11)

Les lèvres de ce dernier sont plus saillantes chez le Porc que dans les autres espèces et nous retrouverons chez les Ruminants un agencement similaire, mais beaucoup plus spécialisé et très apparent. Le sommet de l'anse cardiale est particulièrement épais chez les Equidés ; il contribue avec les fibres circulaires de la partie droite du cardia à former un système sphinctériel puissant, qui bloque normalement l'orifice de ce dernier. Dans cette espèce aussi, les fibres qui s'irradient sur les faces latérales forment à la jonction du proventricule et de la partie peptique un renforcement d'allure sphinctérielle qui tend à subdiviser l'organe en deux sacs, l'un gauche et l'autre droit.

b) Quant aux fibres obliques internes proprement dites, on peut les considérer comme une expansion de l'anse cardiale sur l'ensemble de la partie gauche de l'estomac. Elles sont jetées en anse autour du fundus et se dirigent en bas et à gauche, vers la grande courbure, en croisant donc la direction des fibres obliques externes. (11)

SOUS-MUQUEUSE

Cette tunique n'est que faiblement unie à la face interne de la musculuse, alors que sa face cavitaire adhère de la façon la plus intime à la muqueuse. Elle est constituée par un conjonctif lâche, surtout abondant dans la partie pylorique et épouse les moindres plis de la muqueuse qu'elle supporte. Elle contient un très riche réseau vasculaire et un important plexus nerveux sous-muqueux. (11)

MUQUEUSE

Quand il existe un proventricule, sa muqueuse, de type œsophagien, est fondamentalement différente de celle du reste de l'organe. Cette dernière, seule glanduleuse, présente dans tous les cas des variations structurales qui permettent d'y reconnaître des subdivisions : le type en est fourni par la muqueuse fundique, dont on peut considérer que dérivent la muqueuse cardiale et la muqueuse pylorique.

1 - La muqueuse proventriculaire est sèche, blanchâtre, très comparable à la muqueuse de l'œsophage. Sa muscularis mucosae est relativement épaisse et présente deux plans de fibres

irréguliers, souvent dissociés ; elle délègue de nombreux faisceaux dans la propria mucosae. Celle-ci est épaisse, résistante, riche en fibres collagènes et élastiques ; il s'en élève un grand nombre de micropapilles (Micropapillae), toutes noyées dans l'épithélium. Comme dans l'œsophage, celui-ci est épais, stratifié pavimenteux ; il n'est pas kératinisé. Les glandes font totalement défaut (11). La présence d'une muqueuse de type œsophagien a pu faire croire que le proventricule n'appartenait pas à l'estomac mais résultait d'une invasion de celui-ci par l'œsophage. L'étude du développement montre qu'il n'en est rien. Il s'agit seulement d'une métaplasie de la muqueuse gastrique, tout comme la présence de glandes de type cardinal dans l'œsophage résulte d'une adaptation particulière et non d'un transfert de l'estomac vers ce conduit. (11)

2 - La muqueuse fundique est considérée comme type de muqueuse gastrique proprement dite. Elle occupe le fundus chez l'Homme et les Carnivores mais s'étend aussi plus ou moins loin dans la grande courbure et les faces du corps. Chez le Porc et les Equidés, elle est refoulée entièrement dans le corps de l'organe et ne se trouve donc plus dans le fundus. Elle est épaisse, molle, rouge ou brunâtre. Son organisation générale est soulignée par l'agencement de la muscularis mucosae. Celle-ci est forte, pourvue de deux plans de fibres dont l'externe est longitudinal et l'interne transversal. Ce dernier délègue entre les glandes de la muqueuse de nombreux faisceaux de fibres lisses qui forment des travées ou relèvements. Des relèvements majeurs isolent nettement des groupes glandulaires formant de véritables lobules qui se traduisent à la surface de la muqueuse par de minuscules champs surélevés : les aires gastriques (Areae gastricae) séparées par d'étroits sillons. Chaque lobule est à son tour subdivisé par des relèvements mineurs en petits groupes glandulaires dont les canaux excréteurs s'ouvrent sur d'étroites et profondes dépressions : les cryptes gastriques (Foveolae gastricae) percées sur les aires gastriques ou dans les sillons. La présence de ces multiples dépressions détermine sur les aires un réseau de faibles crêtes intermédiaires. (11)

La propria mucosae est fort délicate, discrète, riche en vaisseaux. Elle porte les glandes et constitue en outre une mince couche sous-glandulaire continue, surtout nette chez les Carnivores, où sa profondeur forme une strate compacte (Stratum compactum). Elle est souvent infiltrée de nombreux lymphocytes qui peuvent se grouper en nodules lymphatiques. Ces derniers sont particulièrement abondants chez le Porc. Dans la plupart des espèces, les lymphocytes sont surtout nombreux dans la couche sous-glandulaire, au point de lui donner parfois un aspect lymphoïde. (11)

L'épithélium est simple, formé d'une seule rangée de cellules portée par une mince membrane basale et dont les caractères varient selon les points considérés. Il s'enfonce en effet dans l'épaisseur de la propria pour constituer une infinité de glandes en tube, serrées presque au contact les unes des autres, qui occupent presque toute l'épaisseur de la muqueuse. A la surface de celle-ci et dans la partie adjacente des cryptes, il est formé d'épithéliocytes superficiels (*Epitheliocytii superficiales gastrici*), prismatiques, hauts et clairs, de type muqueux. Les cellules deviennent plus basses et peu à peu cubiques vers le fond des cryptes et près des orifices glandulaires. Ce sont alors des épithéliocytes indifférenciés (*Epitheliocytii nondifferentiati*) qui tapissent l'isthme (*Isthmus glandulae*), bref infundibulum par lequel vient s'ouvrir chaque glande. Les glandes fundiques ou glandes gastriques propres (*Glandulae gastricae propriae*) sont tubuleuses, simples ou parfois bifurquées, presque rectilignes et perpendiculaires à la surface. Elles deviennent sinueuses ou légèrement contournées dans la profondeur, où elles arrivent jusqu'au voisinage de la *muscularis mucosae*. On reconnaît à chacune d'elles : un col (*Cervix glandulae*) étroit et cylindrique, qui débouche dans l'isthme ; un corps ou partie principale (*Pars principalis*), un peu large, cylindrique et bosselé, à peine flexueux ; enfin, un fond contourné et terminé en cul-de-sac. La lumière glandulaire est étroite, souvent difficile à discerner. L'épithélium comporte quatre types de cellules :

1° - des cellules muqueuses ou mucocytes cervicaux (*Mucocytii cervicales*), cubiques et réguliers, localisés au col, dont ils forment seuls le revêtement ;

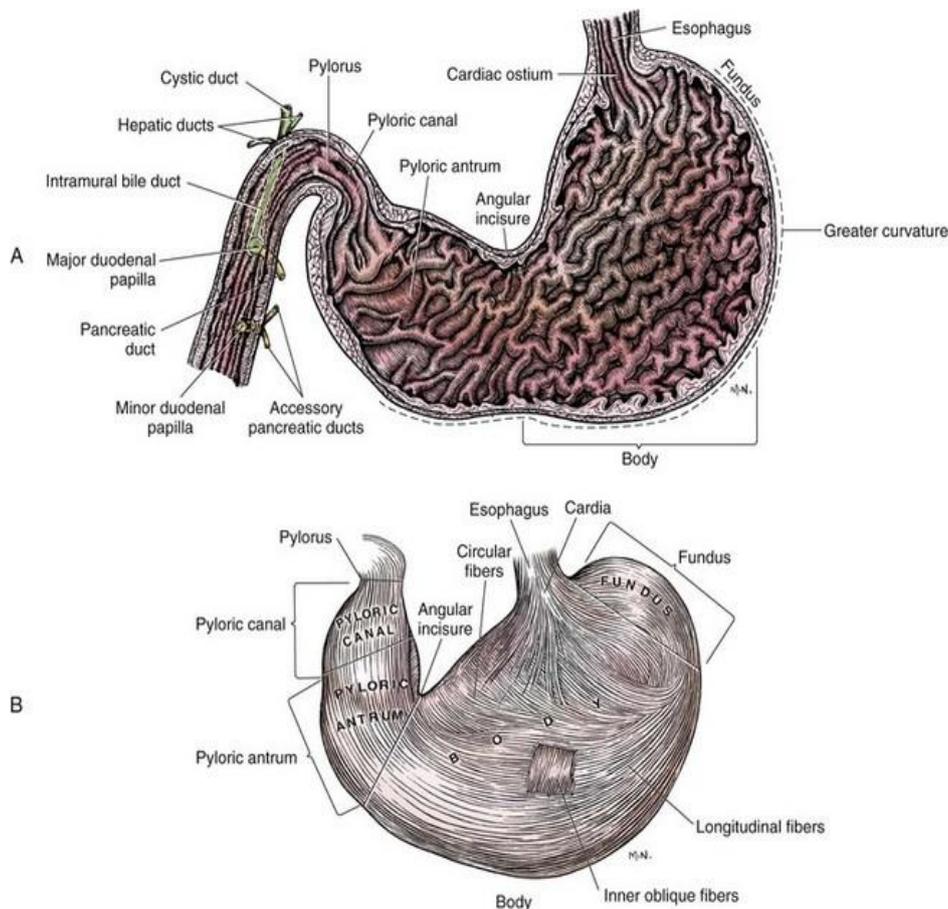
2° - dans le corps et le fond, des cellules principales ou épithéliocytes principaux (*Epitheliocytii principales*), clairs, basophiles, polyédriques à noyau central ;

3° - des cellules bordantes ou épithéliocytes pariétaux (*Epitheliocytii parietales*) beaucoup moins nombreux que les précédents et surtout visibles au niveau du corps de la glande, plus rares dans le fond. Ces dernières cellules sont excentriques, logées entre la membrane basale et les cellules principales ; elles sont pyramidales, acidophiles et déterminent des bosselures à l'extérieur du tube. Seuls, les épithéliocytes principaux et pariétaux ont un rôle dans la sécrétion peptique.

Les premiers sécrètent le pepsinogène et la rénine ; les seconds interviennent dans la libération de l'acide chlorhydrique ; 4° - On trouve en outre, entre les glandulocytes principaux et la basale, des cellules argentaffines ou endocrinocytes gastrointestinaux (*Endocrinocytii gastrointestinales*) ainsi nommés parce qu'ils existent aussi dans l'intestin. Leur nombre est réduit, mais leur rôle important. On en reconnaît une quinzaine de types, distincts par leur ultrastructure et leur sécrétion. Tous ont en commun la production de peptides ou d'amines à

activité hormonale qui, entre autres actions, assurent la régulation du transit digestif et de la sécrétion de ses glandes annexes. (11)

3 - La muqueuse cardiale est ainsi nommée parce qu'elle s'interpose entre la muqueuse œsophagienne et la muqueuse fundique et qu'elle est localisée dans la plupart des espèces au voisinage du cardia. Elle n'occupe en général qu'une bande étroite autour de cette région. Elle envahit toutefois le fundus et une partie du corps chez le Porc. Chez les Equidés, elle est refoulée dans la partie moyenne de l'organe, où elle n'occupe qu'une bande étroite de quelques millimètres entre le margo plicatus et la muqueuse fundique ; elle disparaît même au voisinage de la petite courbure, où elle se raccorde progressivement à la muqueuse pylorique. Son organisation est similaire à celle de la muqueuse fundique, mais les glandes cardiales (*Glandulae cardiacae*) forment des tubes plus richement ramifiés que ceux des glandes fundiques et plus contournés, avec une lumière plus large. Leur épithélium comporte une seule rangée d'épithéliocytes cardiaux (*Epitheliocyti cardiales*), cellules muqueuses, claires, cubiques à noyau basai, auxquelles s'ajoutent de rares cellules bordantes, en particulier chez les Carnivores. (11)



(La structure de l'estomac du chien) (96)

4 - La muqueuse pylorique occupe toute la partie pylorique et couvre en outre une zone variable du corps, particulièrement étendue chez les Carnivores le long de la petite courbure, jusqu'au voisinage du cardia. Elle est plus mince et plus claire que la muqueuse fundique, un peu moins plissée aussi, sauf au voisinage immédiat du pylore. Elle présente encore la même organisation générale, mais les relèvements majeurs et mineurs de sa muscularis mucosae sont beaucoup plus puissants, le groupement lobulaire des glandes particulièrement net et les cryptes beaucoup plus profondes et étroites. Ces dernières se rétrécissent de plus en plus vers le pylore en même temps que des tubes glandulaires plus nombreux s'ouvrent isolément à la surface des aires gastriques. Surtout, les glandes pyloriques (*Glandulae pyloricae*) sont fortement ramifiées et contournées sur elles-mêmes de façon à former sur les coupes histologiques des amas montrant de multiples petites surfaces de section. Sauf rares exceptions, elles sont dépourvues de cellules bordantes et leur épithélium comporte simplement une couche d'exocrinocytes pyloriques (*Exocrinocytii pylorici*), cellules claires, ressemblant aux mucocytes du col. (11)

VAISSEAUX ET NERFS

Les artères sont issues des trois branches de l'artère cœliaque. La gastrique gauche se distribue à la petite courbure et sur les deux faces du corps, ainsi qu'au cardia et au revers correspondant du fundus. L'artère splénique irrigue le reste du fundus et, par la gastro-épiploïque gauche, la moitié gauche de la grande courbure et la partie adjacente des faces. L'artère hépatique distribue à la partie pylorique l'artère gastrique droite (anciennement "pylorique") pour les régions voisines de la petite courbure et la gastro-épiploïque droite pour celles qui bordent la moitié droite de la grande courbure. Toutes les divisions de ces artères sont très flexueuses pour pouvoir se prêter aux variations de volume de l'organe et cheminent quelque temps sous la séreuse avant d'alimenter les divers réseaux artériels de la paroi. Ces derniers sont :

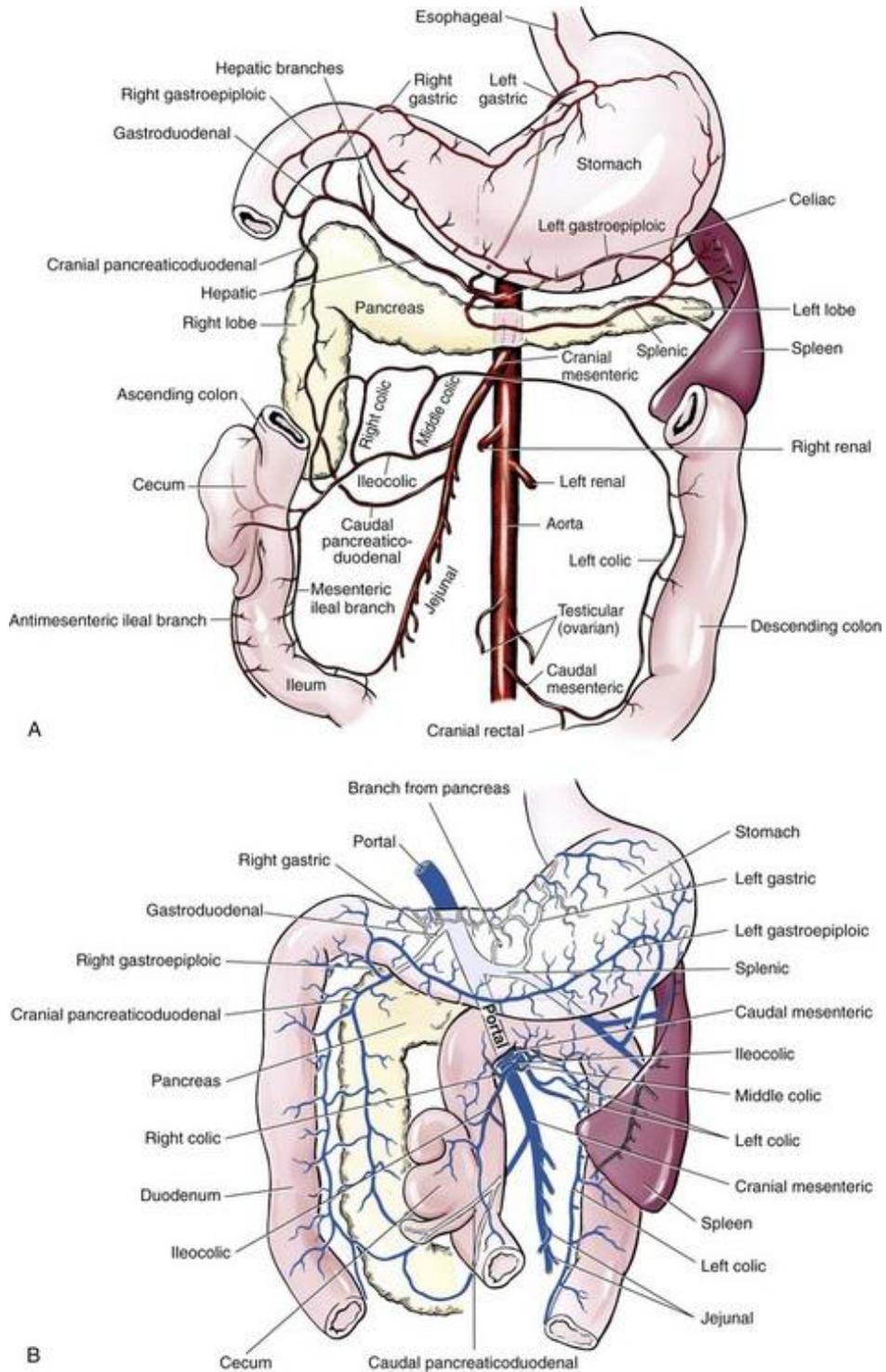
1 - un réseau sous-séreux, à mailles larges et irrégulières, d'où procèdent des branches perforantes alimentant les deux suivants ;

2 - un réseau musculaire, irrigué au passage par des branches qui, parties du précédent, traversent la musculature pour se rendre au réseau sous-muqueux. Il délègue des branches rétrogrades au précédent et d'autres, plongeantes, au suivant ; 3 - un réseau sous-muqueux, très dense, parallèle à la *muscularis mucosae* et formé de gros précapillaires ;

4 - un réseau muqueux, alimenté par de nombreux rameaux du précédent à travers la *muscularis mucosae* ; il est très dense, à mailles étroites, et ses innombrables capillaires forment un plexus périglandulaire à mailles allongées jusque sous l'épithélium de la surface. Dans la muqueuse proventriculaire, le réseau capillaire s'élève jusque dans les papilles intra-épithéliales. (11)

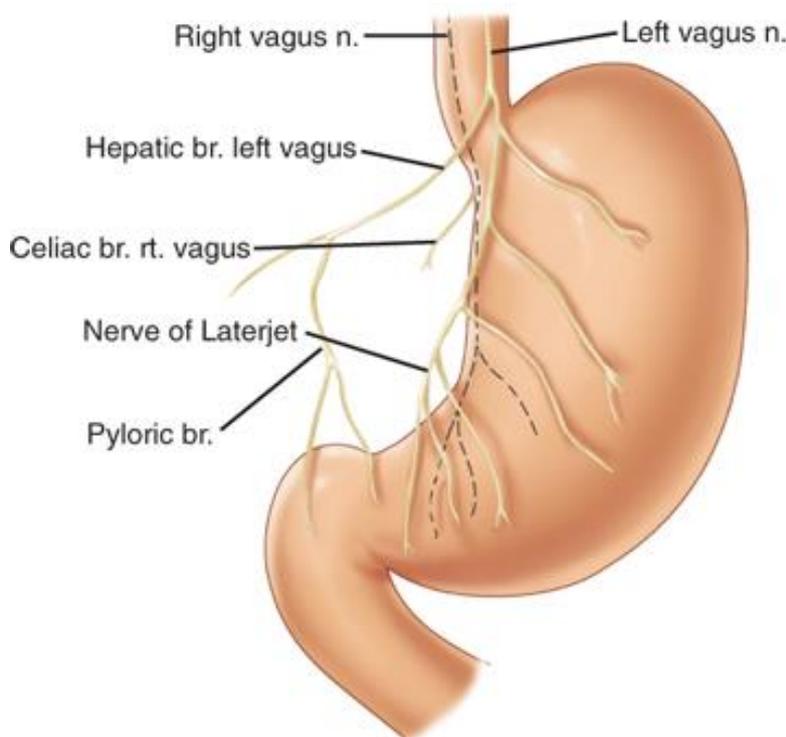
Les veines commencent par un réseau de gros capillaires anastomosés autour des cryptes, sous la surface de la muqueuse, où ils reçoivent les capillaires périglandulaires. De ce réseau plongent en profondeur des veinules anastomosées de lobule à lobule vers la mi-hauteur de la couche glandulaire et qui aboutissent à un réseau muqueux sous glandulaire. Dans la muqueuse proventriculaire, les capillaires veineux descendent d'abord dans l'axe des papilles et sont collectés de même en un réseau voisin de la *muscularis mucosae*. Le réseau muqueux est à son tour drainé à travers cette dernière par un riche réseau sous-muqueux. Les collecteurs qui partent de celui-ci traversent la musculature, dont ils reçoivent de nombreux affluents et aboutissent à un réseau sous-séreux, d'où procèdent les racines des veines proprement dites de l'estomac. Ces veines accompagnent exactement les branches de distribution des artères. Elles sont souvent au nombre de deux pour chacune de celles-ci, qu'elles encadrent. Mais au voisinage du point où elles quittent le viscère, elles s'unifient et il n'y a jamais qu'une seule

veine pour accompagner une artère de quelque importance. Les grandes veines de l'estomac répètent d'abord la disposition des artères. Mais elles s'en séparent ensuite et les veines gastriques, splénique et gastro-duodénale aboutissent à la veine porte, qui draine leur sang vers le foie. (11)



(VAISSEAUX) (96)

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



(L'innervation de l'estomac) (103)

Quant aux nerfs, ils proviennent du parasymphatique (qui augmente le tonus, la motricité et la sécrétion de l'organe) par les nerfs vagues et du sympathique, dont le rôle est ici modérateur, par le plexus cœliaque. Le trajet des premiers est en principe distinct de celui des vaisseaux. Le tronc vagal ventral distribue ses branches à la face antérieure du corps, à la petite courbure et à la partie pylorique, tandis que le tronc vagal dorsal en donne au fundus et à la face postérieure. Les nerfs sympathiques, au contraire, accompagnent les divers vaisseaux et forment autour d'eux des lacis plexiformes. (11)

Les terminaisons de ces deux systèmes se mêlent d'abord en un réseau sous-séreux d'où procèdent des fibres qui plongent dans la paroi et aboutissent à deux importants plexus mêlés de cellules nerveuses. Le premier de ceux-ci est le plexus myentérique (*Plexus myentericus*) anciennement "plexus d'Auerbach" : analogue à celui de l'intestin, il distribue ses fibres à la musculature même, dont il paraît commander tonicité et motricité.

L'autre est le plexus sous-muqueux (*Plexus submucosus*), anciennement "plexus de Meissner", également analogue à celui de l'intestin ; ses fibres ultimes s'élèvent jusqu'au contact des cellules glandulaires : il paraît commander surtout la sécrétion de celles-ci et la sensibilité de la muqueuse. Dans chacun de ces plexus, les cellules nerveuses représentent des formations ganglionnaires disséminées, appartenant au parasymphatique. Ces cellules paraissent surtout nombreuses dans le plexus musculaire du cardia et du pylore. (11)

Particularités

Chez le Chien, le volume et la capacité de l'estomac varient beaucoup, non seulement avec la taille et la race des sujets, mais aussi avec le régime habituel et l'état de réplétion. Entièrement caché sous l'hypocondre gauche quand il est vide, cet organe peut en effet refouler la masse intestinale jusqu'au voisinage du pubis après un repas très copieux. Sa capacité moyenne va de 0,5 litre dans les petits sujets à 7 litres et plus dans les grands, tandis que son poids varie de 70 à 250 grammes et au-delà. La masse d'aliments ingérée peut atteindre le cinquième du poids du corps. Les variations raciales et individuelles sont beaucoup plus faibles chez le Chat, dont l'estomac contient de 300 à 350 millilitres.

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

L'intérieur est tapissé par une muqueuse entièrement peptique, celle de l'œsophage s'arrêtant net au niveau du cardia. Dans l'organe vide ou modérément distendu, la muqueuse forme des plis réguliers, onduleux avec une orientation générale longitudinale, qui devient plus marquée dans le canal pylorique. Ces plis sont toutefois plus irréguliers autour de la petite courbure. La différence de teinte entre la partie pylorique, jaunâtre, et le reste de la muqueuse, plus rouge, est assez marquée. Cardia et pylore sont aisément distensibles. Les moyens de fixité répondent à la description générale. Toutefois, le grand omentum, finement fenêtré et chargé de graisse, est très développé : ses deux parois, adjacentes mais non accolées, enveloppent presque entièrement la masse intestinale. Son extrémité caudale se relève entre celle-ci et l'apex de la vessie, qu'elle vient coiffer. Ses parties latérales remontent contre les parois correspondantes de l'abdomen. La droite s'insinue dorsalement entre la partie descendante du duodénum et les anses jéjunales ; la gauche en fait autant entre le côlon descendant et le jéjunum. Toujours à gauche, mais plus crânialement, l'attache de la rate à la surface de la lame superficielle isole le ligament gastro-splénique, relativement lâche, d'un ligament phrénico-splénique ample mais plus dense, inséré dorsalement sur le pilier gauche du diaphragme et continu avec le ligament gastro-phrénique. La paroi profonde passe entre l'estomac et le jéjunum et va se terminer sur le

pancréas, depuis l'artère cœliaque jusqu'au début du duodénum ; elle n'a aucune attache sur le côlon transverse. Enfin, le grand omentum possède à gauche une annexe qui ne participe pas, contrairement à toutes les parties susnommées, à la délimitation de la bourse omentale. C'est un repli particulier, nommé voile omental (Vélum omentale), qui naît de la paroi profonde en suivant le trajet de l'artère splénique, croise le début du côlon descendant et va se terminer sur le mésocôlon descendant, ses bords ventral et caudal restant libres. Les rapports et la topographie de l'estomac varient beaucoup selon l'état de réplétion. Ils seront décrits de façon plus détaillée dans le tome IV, avec ceux de l'ensemble des viscères abdominaux. Indiquons seulement que, comme chez le Porc, l'organe vide est entièrement caché sous l'hypocondre gauche et séparé de la paroi abdominale ventrale par l'intestin et que, en cours de remplissage, il acquiert un contact rapidement croissant avec celle-ci, refoulant le jéjunum et entraînant la rate caudalement à l'hypocondre. Dans l'état moyen, le fundus est situé sous l'extrémité dorsale des dixième, onzième et douzième côtes et le pylore est placé contre la porte du foie, en regard de la dixième côte mais non loin du plan médian. L'organe se projette alors caudalement jusqu'en regard de la dernière côte gauche et sur la partie correspondante de la région épigastrique. Cette projection peut s'étendre loin vers l'arrière dans la réplétion extrême, jusqu'à l'aplomb de la cinquième ou sixième vertèbre lombaire. Dans la structure, la musculuse et la muqueuse présentent seules quelques particularités. La couche longitudinale de la première est intriquée avec les fibres obliques externes, qui en sont peu distinctes, mais sa disposition répond à la description générale. La couche circulaire, absente dans le fundus, est très étendue dans le corps, où ses fibres atteignent le voisinage immédiat de la grande courbure. Elle devient complète dans la partie pylorique et forme, outre le sphincter pylorique proprement dit, un sphincter prépylorique à la limite de l'antrum ou du canal pylorique. Les fibres obliques internes sont bien développées et couvrent tout le fundus ainsi qu'une grande partie du corps, sur les faces duquel s'épanouissent les branches de l'anse cardiaque. La muqueuse cardiaque n'occupe qu'une étroite collerette autour du cardia. La muqueuse fundique s'étend dans tout le fundus et dans plus de la moitié du corps, sans aller jusqu'à la petite courbure. Chez le Chat, elle présente partout les caractères habituels. Chez le Chien au contraire, sa structure n'est pas uniforme. Dans le fundus et la partie adjacente de la grande courbure, elle est épaisse, de teinte relativement claire et pourvue de glandes fundiques typiques. Dans le corps, elle est plus sombre et plus mince et ses glandes, qui débouchent dans des cryptes plus profondes, sont presque dépourvues de glandulocytes pariétaux. Quant à la muqueuse pylorique, elle occupe presque toute la moitié droite de l'organe et remonte dans les deux espèces le long de la petite courbure jusqu'au voisinage du cardia ; sa structure ne présente rien de particulier. (11)

Rappels physiologiques :**L'ingestion des aliments :**

Le chien ne fait qu'avaler les aliments sans pratiquement leur prodiguer une prédigestion mécanique. En fonction de la taille des particules alimentaires (en particulier avec l'alimentation sèche), le chien peut être obligé de croquer. (40)

Les glandes salivaires déversent la salive dans la cavité buccale. Par ses composantes aqueuses et muqueuses, elle permet d'humidifier les aliments et facilite leur transit dans l'œsophage. Au moment de la déglutition, la langue pousse les aliments dans l'oropharynx, l'épiglotte se ferme (et évite ainsi que les aliments ne passent dans la trachée) et les aliments sont dirigés vers l'œsophage.

L'arrivée du reste du repas et les contractions musculaires de l'œsophage conduisent les aliments jusqu'à l'estomac par sa région appelée cardia.(40)

La digestion des aliments :

Les aliments sont constitués, de manière très schématique, de trois types de molécules : les glucides, les protides et les lipides. La digestion de chacun d'eux met en jeu des mécanismes et des enzymes différents à des endroits distincts du tube digestif.

Dans l'estomac, les aliments subissent une digestion à la fois mécanique et chimique. Les contractions des tuniques musculaires permettent un brassage qui entraîne le mélange des aliments avec le suc gastrique. Une digestion chimique importante s'y déroule. (40)

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

1. Fonction de réservoir.

L'estomac est idéalement adapté à son rôle de réservoir par son aptitude à la distension, par la présence du sphincter pylorique et par les mécanismes anti-reflux à son extrémité supérieure (81). En effet, une fois les aliments ingérés, la décontraction de l'estomac permet son remplissage sans augmenter la pression intragastrique. La capacité de l'estomac est très variable, elle peut aller de 0,5 à 8 litres en fonction de la taille du chien ou du chat. (77) L'estomac se décontracte sous contrôle central : ainsi, à chaque processus de déglutition il y a

une décontraction du fundus et du corps de l'estomac. Ceci est renforcé par un réflexe local où là, il s'agit de la distension de l'estomac elle-même qui induit une décontraction. (77)

2. Fonction sécrétrice.

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

- Mucines, surtout sous forme de mucines neutres,
- Solution diluée d'acide chlorhydrique,
- Solution d'enzymes protéolytiques, surtout la pepsine,
- Faible quantité d'autres enzymes (chymosine, lipase). (81)

2.1. Rôle des cellules muqueuses.

La sécrétion de mucus résulte d'irritations locales et d'une stimulation cholinergique. Le mucus gastrique est un matériel épais, gélatineux, constitué de glycoprotéines, protéines et glucides qui permettent la lubrification du contenant et une protection contre les dommages physiques et mécaniques. (51)

2.2. Rôle des cellules G endocrines.

La gastrine, produite par les cellules G de l'antra pylorique et du duodénum, est relarguée dans la circulation systémique en réponse à divers facteurs tels que l'ingestion de protéines ou d'acides aminés, la distension de l'antra ou du fundus, et la présence de calcium.

Elle stimule la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine, elle accroît le flux sanguin dans la muqueuse et présente un effet trophique pour la muqueuse ; elle augmente également la motilité antrale et augmente le tonus du sphincter gastro-oesophagien. La gastrine est catabolisée entre autres dans le foie et le rein. (77) (51)

2.3. Rôle des cellules pariétales.

La sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales est régulée par un certain nombre de stimuli chimiques et humoraux.

Les peptides présents dans la lumière gastrique, les protéines digérées, l'acétylcholine, le peptide qui stimule la libération de gastrine (GRP : gastrin-releasing peptide) stimulent la sécrétion de gastrine par les cellules G ainsi que la libération d'histamine par les mastocytes.

(78) La production d'histamine se fait principalement durant la première phase de la sécrétion de gastrine. (90) Acétylcholine, gastrine et histamine vont ensuite directement stimuler les cellules pariétales, par l'intermédiaire du récepteur H₂. (51) (78)

Les fibres vagues entraînent aussi la libération de gastrine, elles sont stimulées par la vue, l'odeur et le goût des aliments (77) De même, la distension de l'estomac, la présence d'acides aminés et de peptides dans le duodénum sont des facteurs de stimulation. (90)

Cette stimulation des cellules pariétales entraîne une sécrétion rapide d'ions H⁺ dans la lumière gastrique, d'où un pH intra-gastrique qui descend vite autour de 1. Au niveau de la membrane des cellules pariétales se trouvent des transporteurs H⁺/K⁺/ATPase et K⁺/Cl⁻. Les ions H⁺ sont donc transportés dans la lumière gastrique en échange d'ions K⁺. Les transporteurs K⁺/Cl⁻, eux, permettent le transport d'ions K⁺ et Cl⁻ dans la lumière. Ainsi, les concentrations de K⁺ et Cl⁻ dans le suc gastrique sont plus importantes que dans le plasma. (78) On retrouve donc dans le suc gastrique des concentrations significatives de chlore, potassium mais aussi sodium (77) (51). Les ions HO⁻ se combinent avec le CO₂ grâce à l'anhydrase carbonique présente en grande quantité dans les cellules pariétales. Il se forme ainsi des ions HCO₃⁻ qui diffusent ensuite dans le sang. (78) Il existe un mécanisme feed-back négatif qui inhibe la production de gastrine lorsque l'acidité du chyme arrivant dans l'antrum est élevée. (77) En effet, lorsque le pH devient inférieur à 3, la somatostatine est libérée par les cellules D (cellules endocrines) : elle inhibe alors la sécrétion de gastrine, d'histamine et donc la sécrétion d'acide. (78) Les acides gastriques aident la digestion gastrique des protéines, augmentent la disponibilité des minéraux (tels que le fer et le calcium), limitent la prolifération de la microflore gastro-intestinale et stimulent la sécrétion pancréatique. (90) Les cellules pariétales produiraient aussi le facteur intrinsèque, glycoprotéine qui s'attache à la vit B12 pour la rendre absorbable par le tube digestif. Son mode de production demeure cependant inconnu (81). Ce facteur intrinsèque serait également produit par les cellules de la base des glandes antrales chez le chien, pas chez le chat. L'importance de la sécrétion de ce facteur intrinsèque chez le chien est discutable car le site majeur de cette sécrétion est le pancréas.

2.4. Rôle des cellules principales.

La pepsine, principale enzyme protéolytique présente dans le suc gastrique, est sécrétée par les cellules principales du fundus sous forme de pepsinogène, un précurseur inactif de la pepsine. Grâce au pH acide de l'estomac, ce pepsinogène est converti en pepsine dans la lumière de l'estomac. (77) (51) La pepsine est une puissante enzyme qui scinde les grosses molécules

protéiques en petits peptides et convertit la presque totalité des protéines structurales en substances solubles de faible poids moléculaire. Elle est largement responsable de la conversion des particules alimentaires solides en chyme liquide (81). Son activité protéolytique est neutralisée lorsque le contenu arrive dans le duodénum à pH neutre.

2.5. Sécrétion de lipase

La lipase gastrique digère les graisses, elle est sécrétée en réponse à la pentagastrine, l'histamine, la prostaglandine E2 et la sécrétine ; sa sécrétion est parallèle à celle du mucus gastrique. La lipase gastrique reste active dans le petit intestin et constitue jusqu'à 30% de la lipase totale sécrétée. Lipase gastrique et pepsine ne sont pas indispensables à l'assimilation d'un repas gras et protéique mais l'entrée de peptides et d'acides gras dans l'intestin aide probablement à coordonner la vidange gastrique et la sécrétion pancréatique (90).

3. Fonction motrice.

Les couches musculaires de l'estomac sont épaisses. Lorsqu'elles se contractent, elles réduisent le volume de l'estomac et la muqueuse se soulève en plis longitudinaux (plissements gastriques) plus marqués sur la face convexe de l'estomac (grande courbure). C'est l'état de l'estomac vide. Lorsqu'il est plein, les muscles se relâchent et s'amincissent, les plissements s'aplatissent et l'estomac s'agrandit (81).

La motilité gastrique a deux fonctions principales : le mélange et le broyage des aliments d'une part, la régulation de la vidange gastrique d'autre part. L'activité motrice gastrique peut être topographiquement séparée en un « estomac proximal » (fundus et corps proximal), et un « estomac distal » (corps distal, antrum et pylore). La partie proximale assure les fonctions de réservoir des aliments et de vidange des liquides, grâce à son tonus musculaire basal. (51) Ceci est rendu possible par l'existence d'un pacemaker localisé à la jonction du fundus et du corps. Les contractions n'ont lieu que si un potentiel d'action se déclenche ; cela n'est pas toujours le cas dans la mesure où d'autres mécanismes hormonaux et nerveux influencent l'initiation de ces potentiels d'action. (77) Le malaxage des particules alimentaires solides et leur progression vers le duodénum sont attribués à l'activité motrice de la partie distale. Seules les particules d'une taille inférieure à 2 mm passent le pylore. Les particules plus grosses sont refoulées dans l'antrum où elles sont broyées. Ce processus est permis par des vagues péristaltiques vigoureuses qui augmentent en amplitude et en vitesse au fur et à mesure qu'elles arrivent distalement.

Après l'ingestion d'un repas « solide », la vidange gastrique se produit selon deux phases successives : une phase « en retard » courte, pendant laquelle moins de 10% de la vidange gastrique est effectuée, et une phase linéaire plus longue, débutant 60 minutes après l'ingestion du repas, et pendant laquelle la vidange gastrique est globalement linéaire en fonction du temps. La progression du contenu de l'estomac vers le duodénum dépend essentiellement du bon déroulement de cette phase. La vidange complète du contenu gastrique s'effectue dans les 5 à 10 heures qui suivent l'ingestion. Sa durée varie notamment en fonction de la composition du repas (un repas contenant beaucoup de lipides est moins rapidement évacué). La vidange des aliments non digestibles s'effectue en période de jeûne, grâce à une forte activité péristaltique (Complexes Moteurs Migrants : CMM). (63) (51)

Trois facteurs principaux contrôlent la motricité et la vidange gastrique :

- la composition du contenu stomacal : osmolarité, viscosité, acidité, teneur lipidique et protéique. Le taux de vidange gastrique est déterminé par la densité calorique (Kcal/ml) plus que le volume initial des aliments ingérés (51). En effet, plus la densité est importante, plus l'estomac se vide lentement (77). En période postprandiale, une faible quantité du contenu gastrique passe le pylore. Un réel début de vidange gastrique ne s'effectue que lorsque les aliments ont subi une digestion gastrique suffisante
- un contrôle nerveux (afférences vagales et sympathiques, plexus nerveux locaux) ;
- un contrôle hormonal (gastrine...) (51).

Le système vagal constitue le principal élément activateur de la motricité gastrique, mais son action est soutenue et prolongée par la gastrine d'origine gastrique et la motiline d'origine duodénale. Les contrôles inhibiteurs sont essentiellement d'origine duodénale avec déclenchement d'une inhibition par voie nerveuse courte (réflexe sympathique ganglionnaire) et action par voie hormonale de différentes substances : sécrétine, CCK-PZ (cholecystokinine-pancréozymine), GIP (Gastrointestinal inhibitory polypeptid), VIP (Vasoactive intestinal polypeptide). Le point important est que dans presque tous les cas, le contrôle inhibiteur semble passer par la mise en jeu de neurones dopaminergiques et donc de la dopamine, inhibant la motricité et renforçant la fermeture du pylore. (45)

Le pylore.

1. Son rôle. (67)

La partie pylorique de l'estomac pourvue de glandes pyloriques comprend une portion initiale plus large appelée antrum pylorique, suivie d'un segment plus étroit, le canal pylorique. (22). L'antrum de l'estomac constitue le passage menant au canal pylorique et au duodénum proximal. (93) Le pylore est souvent considéré comme un muscle qui s'ouvre et se ferme pour réguler la vidange gastrique. En réalité, il ne joue qu'un tout petit rôle dans la vidange des liquides ou des petites particules ; en revanche, il a un rôle primordial dans la prévention du passage des particules de plus de 2 mm vers le duodénum. En effet, lorsqu'une onde péristaltique arrive au niveau du pylore, de petites quantités de chyme liquidien passent dans le duodénum. Puis le pylore se ferme et les particules de grande taille restent dans l'antrum et le corps de l'estomac pour subir une digestion supplémentaire. Une concentration élevée en glucides, protéines ou graisses dans le duodénum stimule la fermeture du pylore afin de ralentir la vidange gastrique et de prévenir une surcharge intestinale. D'autre part, le pylore permet de prévenir le reflux duodéno-gastrique. (51) La couche superficielle de la muqueuse pylorique occupe un peu plus de 50% de l'épaisseur de la muqueuse et les cryptes sont souvent ramifiées. La couche profonde est constituée de glandes sinusoïdales simples ou ramifiées qui plongent vers la musculature muqueuse. La majorité des cellules sont des cellules à mucus avec un noyau plat à la base de la cellule et un cytoplasme légèrement apical. Mais on observe aussi quelques cellules pariétales et de nombreuses cellules endocrines. Les cellules pariétales deviennent plus nombreuses à proximité du sphincter pylorique. On trouve également de nombreuses cellules G à gastrine : celles-ci sont pyramidales et libèrent de longues extensions cytoplasmiques dans la lumière gastrique afin de détecter le pH et la nature du contenu gastrique. A la jonction pyloro-duodénum, les glandes intestinales sous-muqueuses s'étendent à la sous-muqueuse pylorique. (67). Des mastocytes sont dispersés dans la lamina propria et la sous-muqueuse ; ce sont des médiateurs de la sécrétion acide. L'épaisse tunique musculaire est constituée d'une couche longitudinale externe et d'une couche circulaire interne de fibres musculaires lisses. La séreuse, ou tunique externe, est mince et élastique, elle est continue avec l'omentum. (90) (81) (32)(67).

Le syndrome de dilatation torsion de l'estomac :

Le syndrome de dilatation-torsion d'estomac (SDTE) reste une des légendes de la médecine vétérinaire. Depuis la première description de cette affection par Cadéac en 1906, de nombreux progrès ont été réalisés, d'abord pour comprendre la nécessité de la fixation de l'estomac, puis le besoin d'une réanimation médicale pré- et postopératoire adaptée. Les études de ces 20 dernières années ont été déterminantes pour expliquer les lésions multiorganiques (cardiovasculaires, respiratoires, gastro-intestinales, métaboliques entre autres). Toutes ces avancées en médecine et chirurgie vétérinaires ont permis d'améliorer sensiblement le pronostic de cette affection. (68)

Ce syndrome est beaucoup moins fréquemment décrit dans l'espèce féline, toutefois trois petites séries de dilatations gastriques aiguës félines sont disponibles dans la littérature (15), (55), (62) Il y en a encore moins connu tant sur le plan physiopathologique que sur le plan épidémiologique et tout ce qui va suivre concernera le syndrome dilatation-torsion de l'estomac dans l'espèce canine. (94)

Cette pathologie se manifeste par une dilatation de l'estomac due aux gaz, et risque de se compliquer rapidement par une torsion. Le chien est pratiquement le seul animal susceptible de présenter ce syndrome, par le fait que son estomac présente une assez grande mobilité, notamment autour de son grand axe. Sont surtout concernés les chiens de grand format : Berger allemand, Briard, Beauceron, Danois, Doberman, Saint- Bernard... Les animaux nerveux ou inquiets sont également des sujets à risque. (2)

Il y a différents degrés de torsion de l'estomac, aboutissant à une accumulation de gaz et à une augmentation de la pression intragastrique, ce qui provoque une diminution du retour veineux, une hypertension portale, une ischémie gastro-intestinale, une hypovolémie, une hypotension et souvent un choc cardiogénique (18), (64). Le décès de l'animal est imminent en l'absence d'une prise en charge adaptée et appropriée. Cependant, même avec un traitement adapté, un taux de mortalité entre 15 % et 33 % est décrit chez les animaux qui subissent une intervention chirurgicale pour SDTE (18),(16), (36)

Incidence

Le mécanisme d'apparition d'une dilatation-torsion reste encore inconnu, mais plusieurs études se sont concentrées sur les facteurs de risque environnementaux et raciaux qui prédisposent le développement de cette affection. Les races prédisposées sont en général les animaux de grande taille à thorax profond ; ceux-ci présentent environ 25 % de risques de subir un SDTE au cours de leur vie : berger allemand (28 %) (19), dogue allemand (de 17 % à 42 %) (19), (36) mais également setter gordon, setter irlandais, braque de Weimar, saint-bernard et basset hound (16), (34) ont été largement cités.

Sur les chiens de plus de 23 kg, une incidence de 5,7 % est décrite (36). Des facteurs prédisposants ont pu être identifiés : une maigreur excessive (69), un âge supérieur à 7 ans (36), l'augmentation du ratio entre la profondeur et la largeur du thorax (36), (76), (75), un premier épisode de dilatation-torsion (36), (26), un tempérament agressif ou peureux (76), (35), la diminution de la taille des croquettes (82), un seul repas par jour (37), la présence d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (14), l'augmentation de la longueur du ligament hépatogastrique (39), un épisode préalable de splénectomie pour torsion de rate ou masse splénique (59) et le stress (82). Une motilité œsophagienne déficiente pourrait également être à l'origine d'aérophagie et donc induire une dilatation gastrique secondaire (83).(68)

Facteurs de risque

Les causes exactes ainsi que l'ensemble des facteurs de risque de l'apparition d'une dilatation et d'une torsion de l'estomac ne sont pas précisément connues. Le développement de ce syndrome serait multifactoriel. (3)

- On ne note pas de prédisposition sexuelle, les mâles comme les femelles peuvent développer cette pathologie
- Le poids de l'animal ne représente pas un facteur de risque. Ainsi, même au sein d'une race prédisposée, un animal obèse n'aura pas forcément plus de risques de développer une DTE qu'un animal mince ou maigre.
- Les chiens possédant un lien de parenté de premier degré (frère, sœur, descendant) avec un autre chien ayant développé une DTE sont plus exposés à ce risque par rapport aux autres chiens de la même race (origine héréditaire donc suspectée mais jamais formellement prouvée) (4)

Les maladies gastro-intestinales comme la hernie hiatale ou les inflammations chroniques de l'intestin prédisposeraient également les chiens à ce syndrome. (3)

- Plusieurs facteurs en relation avec la prise des repas augmentent le risque de survenue de dilatation torsion de l'estomac : une vitesse élevée d'ingestion de la ration alimentaire (avec donc augmentation de l'ingestion d'air) suivie d'une prise de boisson en quantité importante, des repas trop volumineux (cela favoriserait les fermentations bactériennes), et des particules alimentaires (généralement des croquettes) de taille inférieure à 30 mm (ce mécanisme est mal connu et mériterait d'être approfondi)(4).

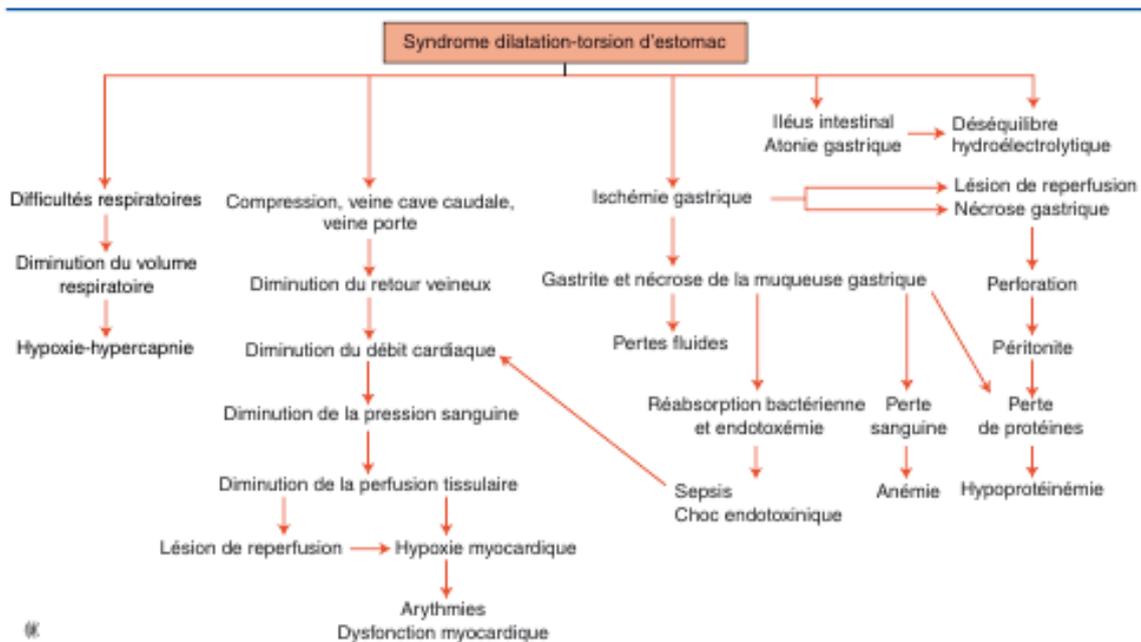
L'analyse des gaz présents dans l'estomac lors de dilatation-torsion a révélé une concentration en dioxyde de carbone élevée par rapport à l'air atmosphérique. L'absence de méthane ou d'hydrogène plaide contre la théorie de fermentation bactérienne. Il est donc probable que les gaz soit de l'air dégluti contaminé par du dioxyde de carbone qui provient d'une réaction entre l'acide gastrique et les bicarbonates (21), (57).

- Le rôle de la gastrine : Selon certains auteurs, La gastrine jouerait un rôle dans le développement de la dilatation-torsion en provoquant une hypertrophie et une obstruction pylorique. Cette dernière entraînerait un retard de la vidange gastrique (21),(40), (57). D'autres auteurs pensent que la gastrine n'a qu'un rôle accessoire dans le développement d'une DTE (21), (40).
- L'idée répandue selon laquelle une activité physique post-prandiale, par exemple des jeux, des courses après le repas, augmenterait les risques de DTE n'a jamais été prouvée.
- Les chiens « tristes » ou stressés semblent plus sujets au développement de DTE. Là encore aucune explication scientifique n'a réellement été établie, mais nous savons tous que le stress a de multiples conséquences néfastes sur l'organisme. (3)
- On peut aussi incriminer un **stress ponctuel**, à l'origine d'une hyperventilation qui pourrait faire avaler beaucoup d'air au chien, comme un orage, un feu d'artifice, un changement brutal d'environnement, ... (4)
- Les risques de développement de la torsion de l'estomac augmentent avec l'âge même s'il est arrivé que des chiots de grande race soit traités pour cela. (2)

- Des particularités anatomiques sont également mises en cause :
 - une laxité des ligaments hépato-duodéal et hépato-gastrique confèrerait une plus grande mobilité à l'estomac des sujets atteints (21), (85).
- -des tumeurs pyloriques qui touchent des chiens plus âgés seraient responsables de retards de la vidange gastrique (21), (84). La cause tumorale semble expliquer le développement de dilatation–torsion chez des animaux de petite race (caniche, scottish terrier ...) (21), (52).
- -des anomalies de contraction gastrique ou des dysfonctionnements myoélectriques pourraient également être mis en cause mais aucune étude clinique n'a encore prouvé clairement cette théorie. (21)

Physiopathologie :

La physiopathologie du SDTE est complexe et implique une altération multiorganique.

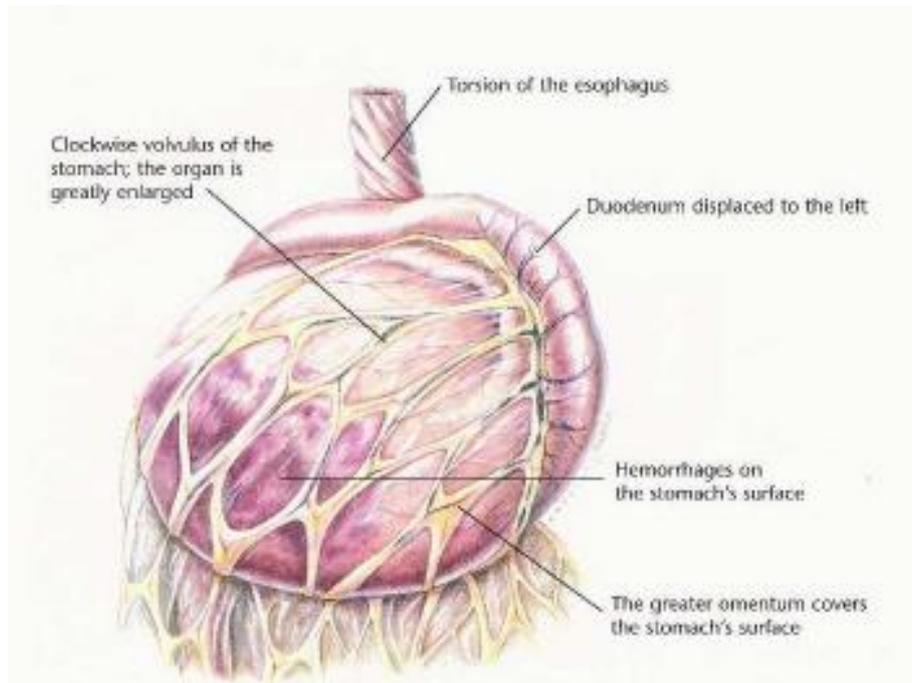


(Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien E. Pujol, C. Poncet) (68)

Le syndrome dilatation torsion est une URGENCE du soir ou de la nuit ; la majorité des cas apparaissent entre 20 heures et 1 h du matin. Lorsque l'on s'en aperçoit le matin, c'est en fait, bien souvent, que la torsion date de la soirée. En effet, la maladie est presque toujours consécutive à un repas, que l'on donne traditionnellement au chien le soir. (6)

La dilatation :

Il est admis que la dilatation précède la torsion, bien qu'il y ait des cas de torsion sans dilatation. Certains auteurs défendent la thèse inverse : torsion avant dilatation. Bref sur ce point aussi, il n'existe à ce jour pas de vérité absolue. Nous admettons que le plus souvent la dilatation est la première "étape « du SDTE. (7)

**(La dilatation) (102)**

Au moment de la dilatation l'estomac est alors rempli de gaz, avec souvent aussi des liquides et des solides. Les gaz sont essentiellement de l'air avalé par aérophagie et ce n'est que la mineure partie qui est d'origine de fermentation bactérienne.

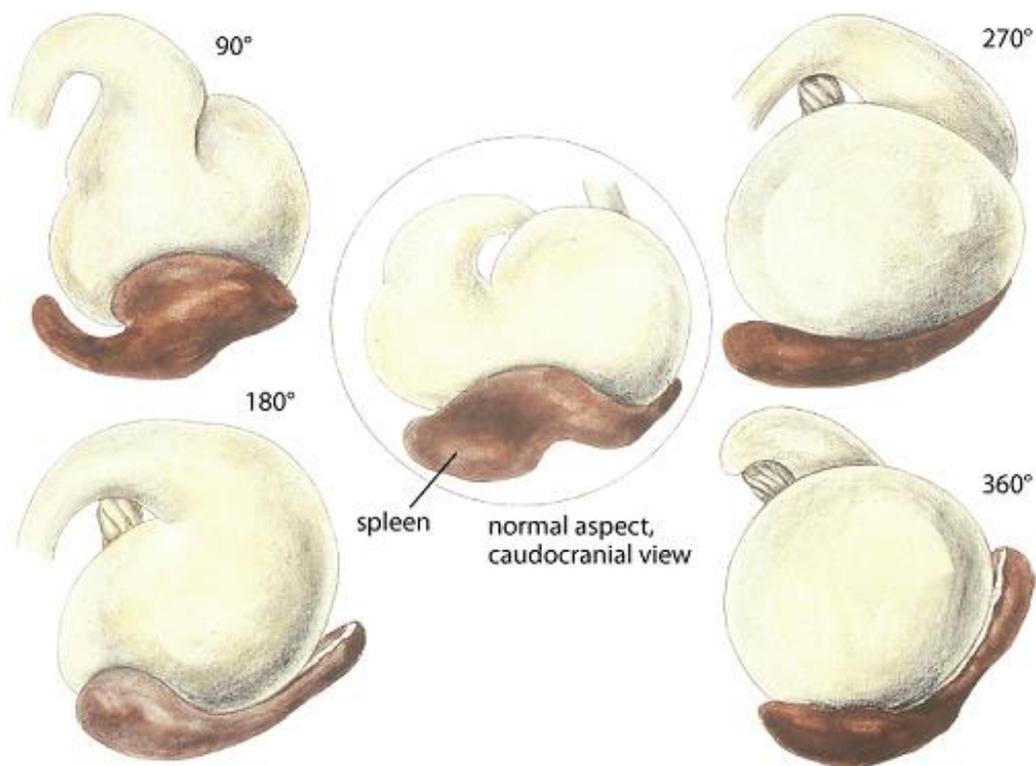
Les liquides et solides proviennent en général de l'abreuvement/alimentation du chien, mais concernant les liquides, ils peuvent également provenir des sécrétions gastriques, ou d'un transsudat suite à l'obstruction vasculaire occasionnée par la dilatation. (Le retour de sang veineux étant perturbé, du liquide sort à travers la paroi des vaisseaux) Par la dilatation de l'estomac, la position du pylore (= sortie de l'estomac) et celle du sphincter oesophagien inférieur (= entrée de l'estomac) sont modifiées, ce qui gêne ou empêche la vidange gastrique ainsi que l'eructation. (7)

La torsion :**Sens de la torsion :**

Lorsque la torsion survient, elle s'effectue le plus souvent dans le sens des aiguilles d'une montre (c'est-à-dire de la droite vers la gauche ventralement), le pylore passe du côté droit au côté gauche, pour se retrouver dans les cas les plus avancés dorsalement à la partie abdominale de l'œsophage. La torsion débute par une rotation de 90°, pouvant aller exceptionnellement jusqu'à 360° ; lorsque le grand omentum est ramené sur l'estomac, la torsion est supérieure à 180°. Le plus souvent, l'angle de torsion est compris entre 220° et 270°. Rarement, la torsion se produit dans le sens inverse. (68)

Bien qu'une torsion primitive puisse être à l'origine d'une obstruction empêchant l'éruclation, les vomissements et la vidange pylorique, la dilatation précède généralement la torsion, comme le suggèrent les cas de récurrence de dilatation sans torsion après gastropexie (64), (57), (54).

La dilatation est le résultat d'une accumulation de liquide et de gaz, celui-ci provenant de l'association d'une aérophagie et d'une fermentation bactérienne excessive aboutissant à l'accumulation de carbohydrates volatils non éruclés. Le SDTE est associé à des changements drastiques de la physiologie cardiovasculaire, respiratoire, rénale et gastro-intestinale. (68)



(Les étapes de la dilatation et de la torsion de l'estomac chez le chien) (103)

Effets cardiovasculaires :

La distension de l'estomac peut entraîner une compression des vaisseaux intra-abdominaux (veine cave caudale et veine porte essentiellement). Cette compression diminue le retour veineux, le débit cardiaque et la pression sanguine systémique (70). La compression du système porte provoque un œdème et une congestion gastro-intestinale avec une réduction du volume vasculaire. L'hypertension portale empêche l'arrivée d'oxygène aux viscères, ayant pour effet un relargage du facteur dépresseur du myocarde par le pancréas (64), (65).

Cette hypoperfusion généralisée crée une hypoxie cellulaire myocardique qui, avec le facteur dépresseur du myocarde, peut induire des arythmies (64) cardiaques dans 45 % des cas, en particulier sous la forme d'extrasystoles ventriculaires (61). Ces arythmies surviennent en général entre 12 et 36 heures après l'apparition des premiers signes cliniques.(68)

Conséquences respiratoires :

Du fait de l'augmentation de volume de l'estomac, la cage thoracique connaît une restriction de son expansion volumique par gêne mécanique au niveau du diaphragme, une dyspnée restrictive d'origine mécanique. La ventilation est de fait diminuée et peu à peu progresse une atélectasie au niveau du parenchyme pulmonaire. Dans un premier temps, seule la pression partielle en CO₂ augmente dans le sang. (94)

Du fait de l'hypoperfusion pulmonaire consécutive aux troubles cardiovasculaires accompagnant la dilatation puis de la torsion gastrique, la perfusion pulmonaire est diminuée et il s'en suit une hypoxémie (diminution de la pression partielle en O₂) et une acidose métabolique. Une diminution du pourcentage de saturation de l'hémoglobine observée également. (94)

En réponse à cette acidose métabolique, l'organisme tente de réagir par une alcalose respiratoire au moyen d'une polypnée compensatrice ; le chien possédant dans de telles circonstances une respiration buccale, celle-ci, du fait de l'aérophagie, vient aggraver la dilatation gazeuse de l'estomac ; les besoins métaboliques, en particuliers en O₂ sont aussi augmentés du fait de l'augmentation de la fréquence respiratoire. (94)

Effets gastro-intestinaux

L'augmentation de la pression intragastrique collabe les capillaires de la paroi de l'estomac. La muqueuse gastrique est la première à devenir ischémique et nécrotique, suivie par la musculuse et la séreuse. La réduction du débit cardiaque contribue à la nécrose pariétale. Lors de la torsion, on peut observer une avulsion des vaisseaux gastriques courts et des vaisseaux gastroépiploïques à l'origine d'un hémopéritoine, ainsi qu'une diminution de perfusion du corps de l'estomac. La nécrose tissulaire permet une translocation bactérienne et une libération de toxines à l'origine d'un choc endotoxinique, ces toxines induisant des lésions de la membrane cellulaire, l'activation du complément, l'activation plaquettaire, l'augmentation de la perméabilité vasculaire, et la dysfonction hépatique et rénale (68), (64).

Effets métaboliques

La mauvaise perfusion périphérique entraîne une hypoxie cellulaire et une acidose métabolique par accumulation d'acide lactique (68) (70), (91). L'organisme tente de contrer ce déséquilibre via l'effet tampon du bicarbonate, l'action rénale, hépatique et pulmonaire. Parfois, on rencontre une alcalose respiratoire liée à une hyperventilation. De plus, une alcalose métabolique peut se développer secondairement à une perte massive d'ions hydrogène dans la lumière gastrique lors d'augmentation de la pression intraluminaire (70), 25]. D'un autre côté, une respiration difficile engendre une acidose respiratoire. Une acidose métabolique se développe comme conséquence d'un métabolisme anaérobie en réponse à une hypoxémie généralisée. Les déséquilibres acidobasiques ne sont pas systématiques et sont variables ; la même variabilité existe en ce qui concerne l'équilibre hydroélectrolytique : une hypokaliémie, une hyponatrémie et une hypochlorémie sont rencontrées le plus souvent (70).

Autres effets

Les lésions ischémiques observées lors de SDTE libèrent la thromboplastine tissulaire qui active la voie exogène de la coagulation et peut entraîner l'initiation du phénomène de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (68) (70).

Le choc hypovolémique provoque une diminution de la perfusion rénale qui peut se manifester par une oligurie ou une anurie, puis une insuffisance rénale. (68).

Diagnostic :

1) Les commémoratifs (ou anamnèses) sont essentiels :

Les points importants à prendre en considération sont : la race du chien (chien de grande taille, à thorax profond), son âge (plus de sept ans mais possible aussi sur des chiens plus jeunes) et le moment d'apparition des signes cliniques (après un repas ou une activité).

Les propriétaires rapportent souvent une distension abdominale associée à des tentatives infructueuses de vomissements et une hypersalivation (signe très précoce de la DTE) (9)

2) Symptômes caractéristiques

Le tableau clinique comprend des symptômes digestifs très caractéristiques qui, associés à l'anamnèse, rendent le diagnostic clinique relativement facile. On observe aussi une modification de l'état général et des symptômes de l'état de choc.

La dilatation est le premier phénomène et elle n'est pas systématiquement suivie de la torsion.

L'estomac se remplit de gaz et de liquide puis commence à se distendre (augmentation rapide du volume de l'abdomen). Cela entraîne des efforts improductifs de vomissements et une salivation importante. De plus en appuyant sur le diaphragme, cela provoque des troubles respiratoires et une mauvaise oxygénation de l'organisme. (9)

Ensuite il se retourne à 180 ° (torsion) aggravant ainsi les symptômes et expliquant l'apparition de l'état de choc et un effondrement de la pression artérielle.

La gravité des signes cliniques augmente avec la durée d'évolution de l'état de choc ; plus l'état de l'animal est altéré, plus le pronostic vital est réservé. (9)

Symptômes digestifs

- Distension abdominale
- Tympanisme (percussion bruit de tambour)
- Efforts infructueux de vomissements
- Sialorrhée (production importante de salive)

Etat général

- Etat d'agitation (anxiété brutale)
- Altération progressive de l'état général

Symptômes cardio-respiratoires

- Respiration et rythme cardiaque augmentés
- Muqueuses congestionnées

Etat de choc décompensé

- Le chien ne se tient pas debout
- Extrémités froides
- Ralentissement cardiaque
- Muqueuses pâles

3) Diagnostic différentiel

Bien que le diagnostic clinique de la DTE soit relativement facile à établir, il convient de garder à l'esprit d'autres affections provoquant :

- Une distension abdominale sans tympanisme (indigestion par surcharge gastrique, épanchement abdominal aigu, tumeur abdominale, pyomètre).
- Une douleur abdominale sans distension ni tympanisme (syndrome abdominal aigu: pancréatite, péritonite, volvulus intestinal, torsion splénique, torsion mésentérique, occlusion intestinale, gastro-entérite...).
- Des tentatives de vomissements non productifs avec hypersalivation (corps étranger œsophagien ou pharyngien). (9)

4/Examens complémentaires

- **Radiographie abdominale**

Elle permet de différencier une dilatation seule d'une dilatation-torsion de l'estomac. En cas de torsion de l'estomac, le recours à la chirurgie conditionne la survie de l'animal, et si un propriétaire refuse le traitement chirurgical, il est dans ce cas possible de pronostiquer une mort certaine.

La réalisation d'une radiographie n'est jamais urgente, la priorité est toujours à la correction rapide de l'état de choc.

L'examen radiographique doit être réalisé une fois l'état de l'animal stabilisé (mise en place des traitements de l'état de choc et estomac partiellement décomprimé) sous peine de stresser de chien et d'aggraver l'état de choc.

Cependant, si l'état du chien le permet (absence d'état de choc), la radiographie abdominale peut être réalisée avant les mesures de réanimation et de décompression gastrique. (9)



Dilatation torsion (8)

- **Bilan sanguin :**

Il permet d'évaluer l'état de choc (déshydratation) et d'obtenir un élément pronostique essentiel (mesure des lactates : taux élevé correspond à nécrose de l'estomac) (9)

Le traitement de la DTE :**Traitement médical :**

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 (44). L'urgence se trouve donc dans la décompression gastrique et la réanimation de l'animal. (68)

Fluidothérapie

La fluidothérapie est l'élément majeur du traitement médical ; elle permet de rétablir la volémie ainsi qu'une perfusion adéquate à l'oxygénation tissulaire et au maintien de l'homéostasie, et de limiter les lésions de reperfusion. (68).

Un ou deux cathéters de gros diamètre (16 G) sont utilisés sur les veines céphaliques ou jugulaires pour une fluidothérapie efficace (les veines des membres postérieurs sont à éviter compte tenu de la compression de l'estomac sur la veine cave). Le volume et le rythme de perfusion sont à adapter à l'état volumique de chaque individu (fréquence cardiaque, temps de recoloration capillaire, température rectale, tension artérielle, pouls, couleur des muqueuses) (52). Le traitement conventionnel de l'hypovolémie fait appel à l'administration de solutés cristalloïdes par voie intraveineuse, en prenant comme base 90 ml/kg ; un quart de la dose est administré le plus rapidement possible, puis le reste en fonction de la réponse du patient. Une combinaison de colloïdes (de 10 à 20 ml/kg par voie intraveineuse) et de cristalloïdes (de 10 à 40 ml/kg par voie intraveineuse), ou du chlorure de sodium hypertonique 7,5 % (4 ml/kg par voie intraveineuse pendant 15 minutes) relayé par un soluté cristalloïde (de 10 à 40 ml/kg par voie intraveineuse) peuvent être utilisés en cas de choc avancé. Les solutés colloïdes prolongent l'effet des cristalloïdes en augmentant la pression oncotique (64), (68).

L'administration de glucocorticoïdes (méthylprednisolone ou dexaméthasone) est controversée (53), (88). Les bénéfices incluent leurs effets antioxydants et inotropes positifs, et l'augmentation du tonus vasculaire ; en revanche, ils peuvent provoquer des ulcères gastro-intestinaux et une altération de la fonction immunitaire.

L'utilisation d'agents antioxydants et de chélateurs de fer (comme la déféroxamine et l'allopurinol) pour prévenir les phénomènes de reperfusion est également controversée et ils ne sont plus conseillés en pratique (64), (44), (10).

L'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre est recommandée, ainsi qu'une analgésie à base d'opioïdes (chlorhydrate de morphine, 0,2 mg/kg par voie sous-cutanée) (68)

La décompression gastrique :

Une décompression gastrique se fait parallèlement au traitement du choc. L'estomac peut être décomprimé par une intubation oro-gastrique, par une **gastrocentèse** ou par une gastrostomie temporaire (21), (23).

L'intubation oro-gastrique :

Une intubation endo-trachéale précédant l'intubation oro-gastrique est conseillée de manière à diminuer les risques de fausse déglutition. Le sondage s'effectue en poussant la sonde tout en lui infligeant des mouvements de rotation. L'étape la plus délicate est le franchissement du cardia. Ainsi les sondes doivent être assez rigides pour passer cette zone. Si le sondage est difficile, on peut essayer de faire passer la sonde en positionnant l'animal assis avec les antérieurs surélevés. Cette manœuvre permet de diminuer la pression au niveau du cardia (23), (13). Une ponction à l'aiguille en arrière de la treizième côte droite, dans la moitié inférieure de l'abdomen, permet d'évacuer les gaz séquestrés et peut produire une décompression suffisante pour permettre le passage de la sonde (13), (85).



(L'intubation oro-gastrique) (68)

Une fois le sondage effectué, on peut réaliser un lavage stomacal (de 5 à 10 ml/kg trois ou quatre fois avec de l'eau tiède) afin d'éliminer les débris stomacaux et de vider l'estomac. Ce lavage peut permettre de suspecter un phénomène de nécrose gastrique (présence de sang ou débris nécrotiques). (68)

La sonde est laissée en place si un temps chirurgical va être réalisé immédiatement afin d'éviter une récurrence de dilatation ou un reflux gastro-œsophago-trachéal. Lorsque l'intervention est différée, une sonde nasogastrique peut être mise en place. Il faut retenir qu'un sondage aisé n'exclut pas une torsion, de même qu'un sondage difficile ne l'implique pas, car c'est la dilatation gastrique qui est à l'origine d'une fermeture de l'angle gastro-œsophagien rendant le passage de la sonde difficile. (68)

La gastrocentèse :

Qui permet, à l'aide d'une aiguille de fort diamètre (18 gauges) ou d'un cathéter intraveineux de diamètre équivalent, d'évacuer rapidement la composante gazeuse de la dilatation mais pas les liquides et les solides. L'aiguille est introduite perpendiculairement à travers la peau et la musculature abdominale au niveau de la zone où le tympanisme est le plus fort, juste en arrière des côtes. Cette zone est préparée chirurgicalement. A la palpation, une consistance ferme doit faire penser à la rate ; la gastrocentèse ne doit alors pas être réalisée à cet endroit. Il est toutefois risqué de perforer ainsi une paroi gastrique déjà fragilisée et de transformer une prise en charge

non septique en une prise en charge septique. On la réservera aux cas extrêmes, avec parcimonie. (94)

La gastrotomie :

Certains auteurs ont proposé de mettre en place une gastrotomie (86), (87) temporaire pour permettre une décompression de longue durée lorsque les tentatives d'intubation oro-gastrique ou naso-gastrique n'ont pas été couronnées de succès ou se sont révélées être inefficaces. Cette gastrotomie est réalisée sur le flanc droit de l'animal, 2 centimètres en arrière de la dernière côte, sous sédation (morphinique et benzodiazépine) et anesthésie locale. (94)

L'incision cutanée doit s'étendre sur environ 10 centimètres, parallèlement à la treizième côte. Les muscles sont alors disséqués suivant l'orientation de leurs fibres ; le péritoine est ensuite ponctionné et la paroi gastrique est visualisée, tractée au travers de la plaie de laparotomie, suturée aux marges de la plaie par un surjet simple continu pour assurer l'étanchéité.

La paroi est alors ponctionnée en respectant une distance de 2 centimètres entre l'incision de la paroi gastrique et ce dernier surjet pour limiter les contaminations et les risques de déchirures de l'estomac. (94)

La décompression ainsi obtenue est donc plus durable. Néanmoins, cette manœuvre salvatrice ne doit pas être mise en œuvre pour différer une intervention chirurgicale mais permet de transporter l'animal dans une structure où il pourra finalement être pris en charge.

Lors du temps chirurgical définitif, la plaie de gastrotomie sera suturée dans un premier temps avant de procéder aux autres temps chirurgicaux. Elle est citée pour mémoire et ne doit plus être réalisée. On préférera aller plus vite au temps chirurgical. En conséquence, la seule manœuvre salvatrice devant être systématiquement mise en œuvre est le sondage oro-gastrique. (94)

Oxygénation

L'oxygénation de l'animal pendant la phase de réanimation médicale joue un rôle indispensable pour maintenir la pression artérielle en oxygène et en dioxyde de carbone (PaO₂ et PaCO₂) dans les normes. Une préoxygénation est recommandée pour diminuer les chances de désaturation en oxygène et d'hypoxie en plus de prévenir les lésions du myocarde et les

risques d'arythmie (42), (17). La préoxygénation se réalise le plus souvent avec une sonde nasale (de 100 à 200 ml/kg/min)



(Oxygénation) (68)

En parallèle avec ces mesures de réanimation, des prélèvements sanguins pourront être réalisés afin de contrôler la numération formule sanguine, le taux de lactate ainsi que les valeurs biochimiques. Selon l'organisation de la clinique et l'équipe disponible au moment où le chien au SDTE est pris en charge, les analyses sanguines seront réalisées de suite ou de façon différée, une fois le patient stabilisé. Un taux de lactate supérieur à 6 mmol/l est indicateur pour un risque élevé de nécrose gastrique et assombrit fortement le pronostic vital. (7)

Un traitement médicamenteux est mis en place :

- Antibiotique à large spectre + anaérobie
- Analgésie (morphine)
- gastrokinétique pour favoriser la vidange gastrique (métoclopramide)
- antacide pour protéger la muqueuse gastrique (sucralfate ou ranitidine)

Le chien est mis sous monitoring cardiaque, ou un tracé ECG de référence est réalisé. Si le monitoring permanent n'est pas possible, le cœur sera réévalué régulièrement. (7)

Électrocardiogramme

Le SDTE est à l'origine de troubles du rythme cardiaque dans près de 45 % des cas (64), (64), (12) (60). Ces troubles du rythme sont causés par l'association de l'hypoxie myocardique, des équilibres acidobasiques et hydro électrolytiques, et par la libération d'un facteur dépresseur du myocarde suite à l'ischémie viscérale. Une tachycardie atriale ou supraventriculaire ainsi qu'une fibrillation atriale ont été rapportées avec un SDTE, mais ces arythmies disparaissent en général après dérotation gastrique. Les extrasystoles ventriculaires ou la tachycardie ventriculaire sont les troubles du rythme le plus fréquemment rencontrés (64), (61), (58).

Un traitement s'avère nécessaire lorsqu'une instabilité hémodynamique est associée (52).

Les critères de gravité à évaluer en présence d'une arythmie cardiaque sont : la fréquence cardiaque (supérieure à 180 battements par minute), le nombre d'extrasystoles (plus de 10 % de la fréquence cardiaque), leur polymorphisme, un déficit volémique et perfusionnel associé (pouls faible, muqueuses pâles, temps de recoloration capillaire supérieur à 2 secondes, pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg). (68)

Le traitement chirurgical :

Les objectifs du traitement chirurgical lors de SDTE incluent une décompression si celle-ci n'a pas été suffisante, la dérotation gastrique, l'évaluation de la viabilité splénique et gastrique avec la réalisation d'une gastrectomie ou splénectomie si nécessaire, et la fixation de l'estomac à la paroi abdominale pour prévenir les récurrences. (68)

Lors de dilatation seule, le traitement chirurgical diminue de 13 fois le taux de récurrence et triple l'espérance de vie (34), (37), (38). La gastropexie est donc aussi indiquée lors de dilatation simple sans torsion. (68)

La prévention de la récurrence :

Un traitement chirurgical de dérotation gastrique seul ou un traitement médical seul permet à certains animaux de survivre à un épisode de dilatation torsion (21). Cependant ces deux types de traitements ne permettent pas de diminuer les récurrences de dilatation-torsion chez des animaux qui y sont prédisposés. Ainsi, on estime que les patients traités avec un traitement médical seul présentent entre 70% et 80% de chances de récurrence après un premier épisode de dilatation-torsion (41). Il a même été mis en évidence des animaux qui pouvaient présenter

jusqu'à cinq récurrences consécutives après un premier épisode de la maladie. Cette forte probabilité de récurrence et la mort qui y est souvent associée ont obligé les chirurgiens à développer un nouvel objectif de recherche sur la prévention de la récurrence en cas de syndrome dilatation-torsion. (21)

La gastropexie préventive :

L'objectif de la gastropexie est la fixation de l'antre pylorique à la paroi abdominale droite. La gastropexie est nécessaire pour limiter les récurrences puisque de 70 % à 80 % de récurrences se rencontrent sur des animaux sans gastropexie, contre 5% à 10% chez ceux avec gastropexie (34), (88), (38), (25). De nombreuses techniques ont été décrites :

gastropexie incisionnelle (50), par boucle de ceinture (89), circumcostale (28), (29), par la ligne blanche (56), sur sonde de gastrostomie (66), gastrocolopexie (43) ou encore gastropexie par laparoscopie (71),(72).

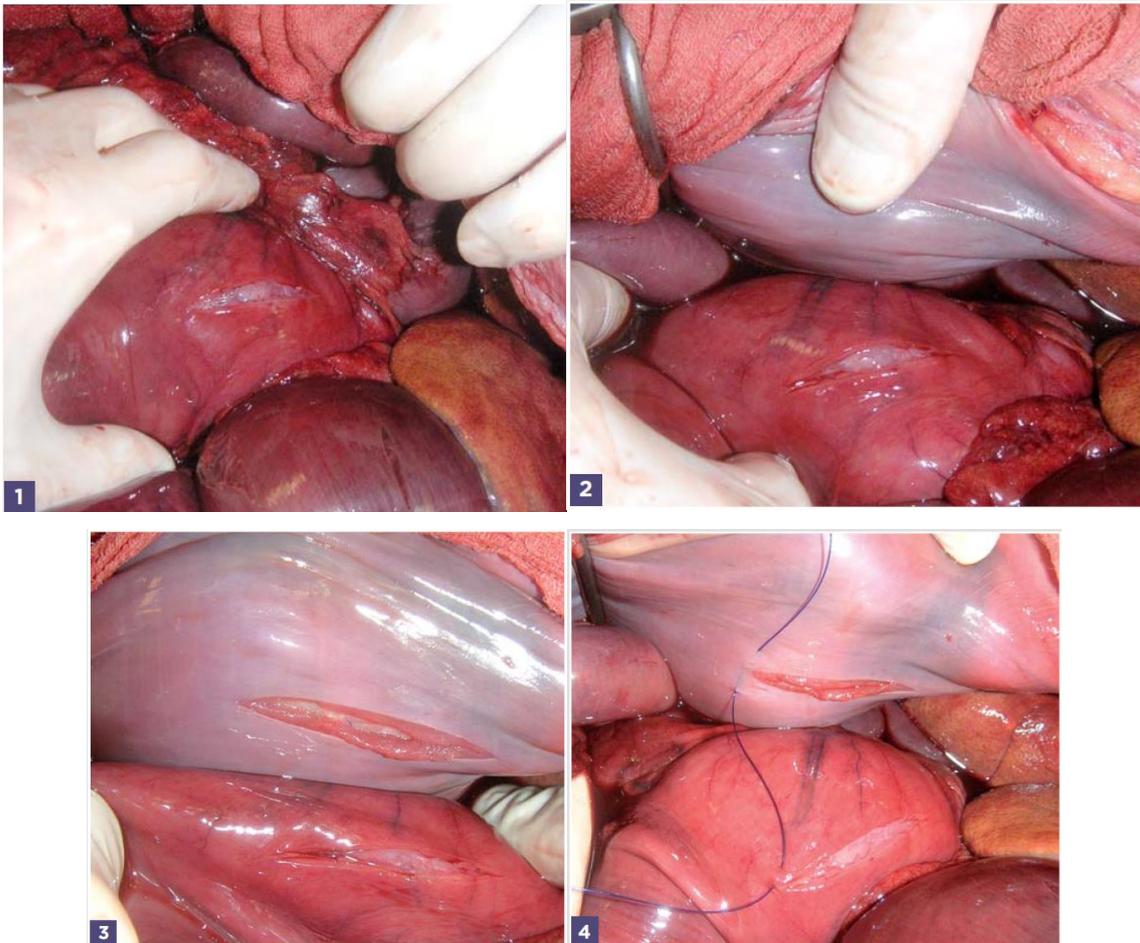
Une étude a démontré que la technique utilisée n'augmente pas la mortalité périopératoire (18). Dans des tests de résistance à la tension, la gastropexie circumcostale s'avère la plus solide (49), (30), mais actuellement aucune étude n'est disponible pour définir la force nécessaire pour résister à la torsion. La gastropexie incisionnelle est la plus facile, la plus rapide, et présente la morbidité la plus faible. Le Tableau 2 résume les différentes techniques de gastropexie.

1-Gastropexie incisionnelle :

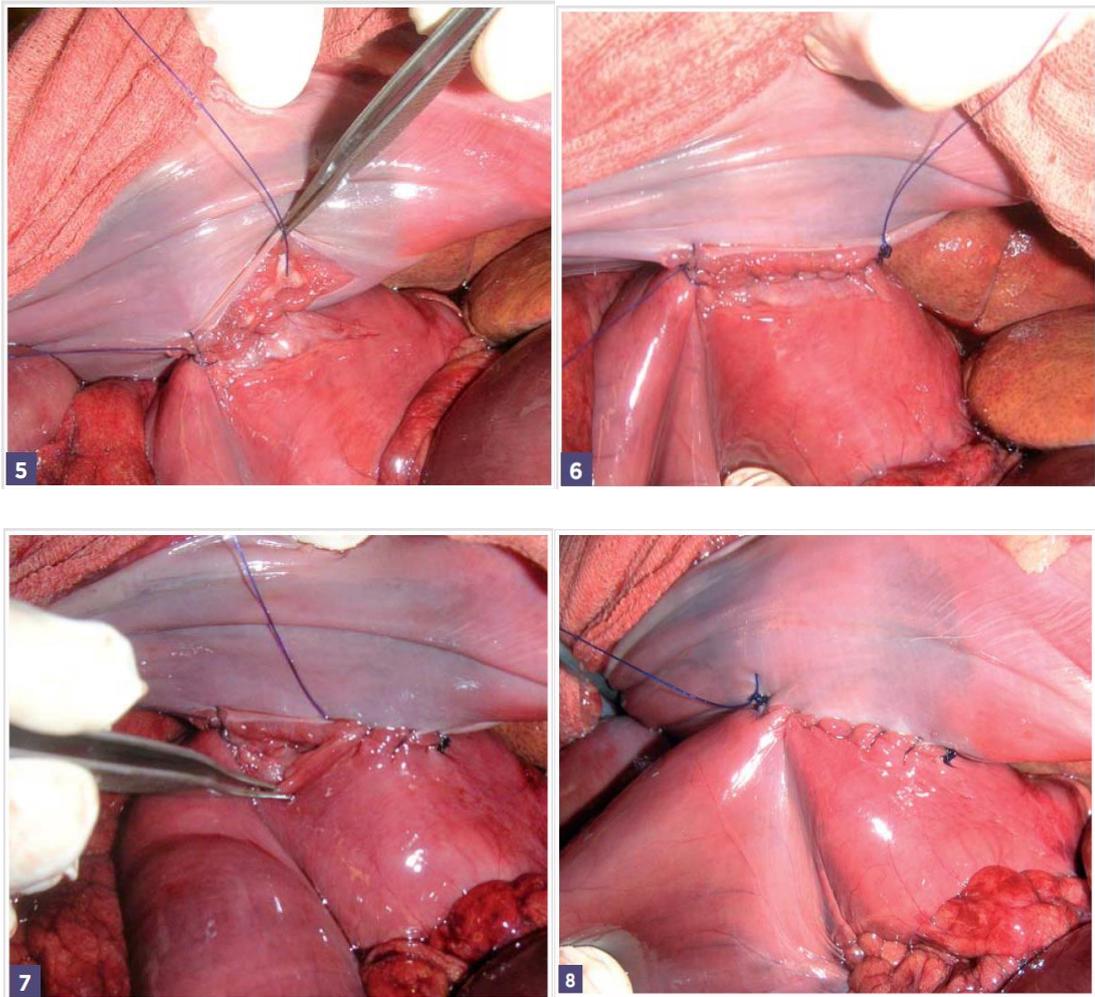
Cette gastropexie est la plus simple et la plus rapide.

La technique :

Une laparotomie est réalisée en incisant de l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis. une incision séromusculaire d'environ 5 cm de l'antré pylorique est réalisée entre la grande et la petite courbure. En regard de cette incision, une autre incision de la même taille est effectuée 2 ou 3 cm en arrière de la dernière côte du côté droit, au travers du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen, parallèlement aux fibres musculaires. Deux surjets sont réalisés, le premier reliant la marge pariétale profonde à la marge gastrique correspondante, et le deuxième entre les deux marges plus superficielles. On privilégie le monofilament résorbable 2-0 ou 3-0. Des études ont rapporté de 0%à4%derécidive de SDTE lorsque la gastropexie incisionnelle est utilisée (38), (50). Cette intervention est un excellent compromis entre la vitesse d'exécution et la solidité de la pexie (68).



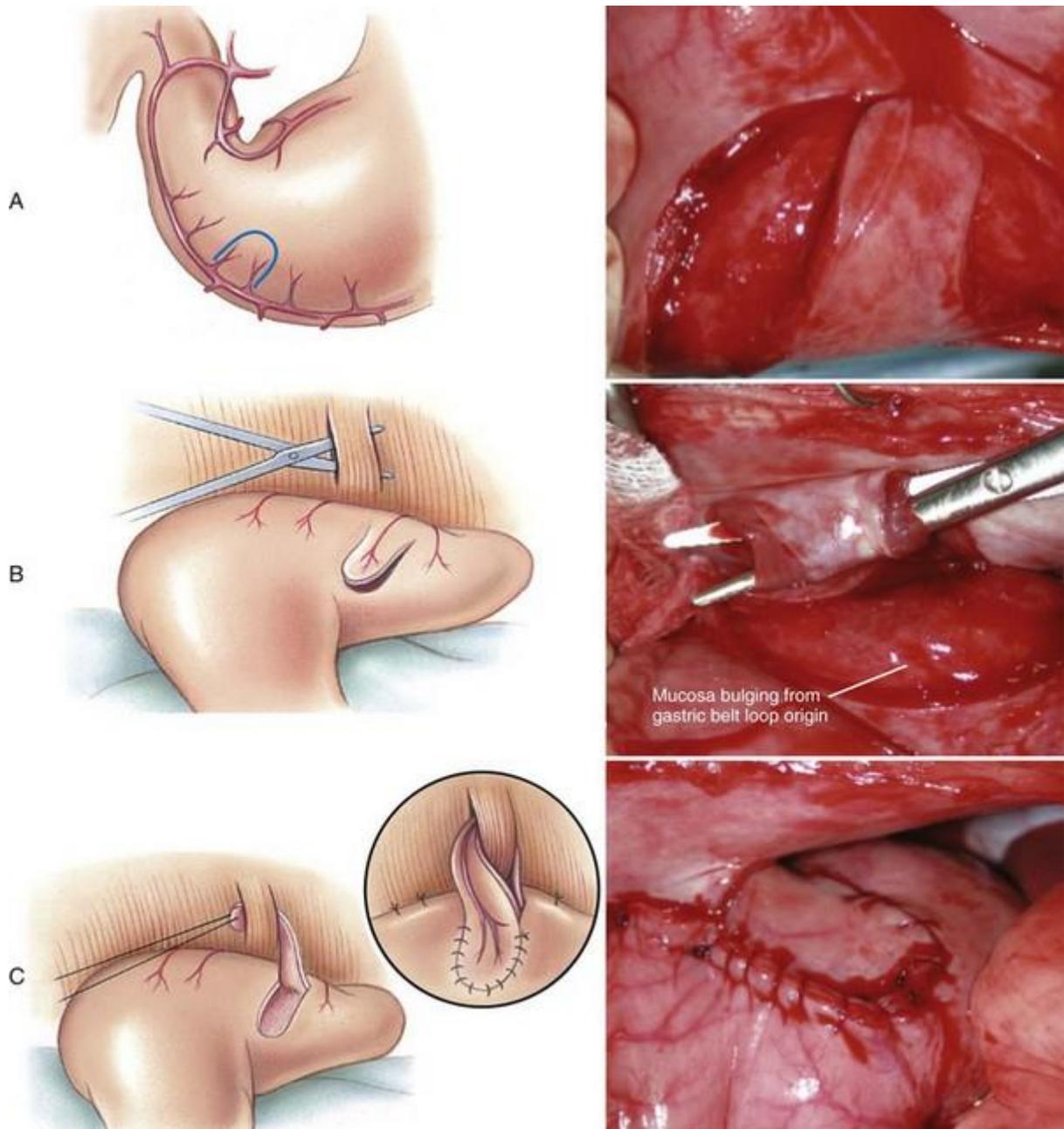
(Gastropexie incisionnelle) (95)



(Gastropexie incisionnelle) (95)

2- Gastropexie par boucle de ceinture :

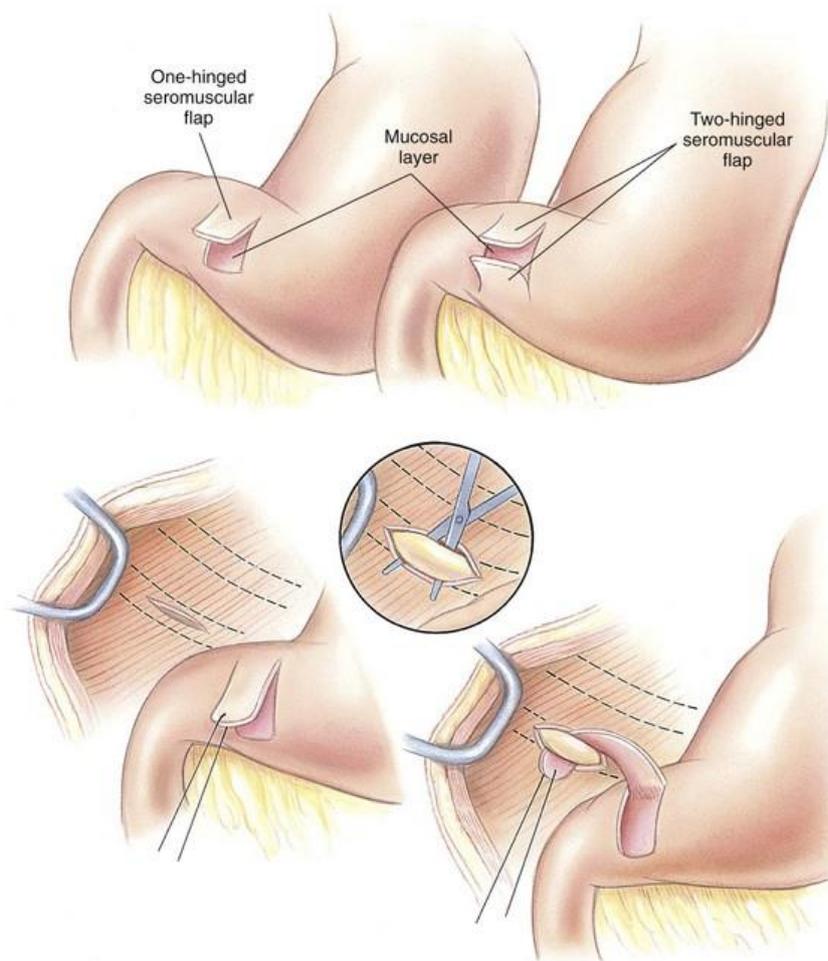
Un lambeau séromusculaire est réalisé dans la région de l'antre pylorique sur la grande courbure centrée sur deux ou trois branches de l'artère gastroépiploïque. Le lambeau est disséqué et séparé de la couche muqueuse sous-jacente ; ce lambeau doit prendre plus du 50 % de la distance entre la grande et la petite courbure. Deux incisions parallèles d'environ 5 cm, séparées de 3 cm, 2à3cmcaudalement à la dernière côte, sont réalisées au travers du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen à droite. Le lambeau est tunnalisé au travers de ces deux incisions puis suturé à sa position gastrique d'origine par des points simples à l'aide d'un fil monofilament résorbable 3-0. Cette technique présente entre 0 % et 5 % de récives (89), (68).



Gastropexie par boucle de ceinture (96)

A, seromuscular flap is raised, originating from the pyloric antrum and incorporating a blood supply in the base of the flap. **B**, Parallel transverse incisions are made in the transverse abdominus muscle. **C**, The seromuscular flap is advanced through the “belt loop” created in the abdominal wall. The stomach should be held in close approximation to the body wall as this is accomplished to minimize trauma to the flap. The flap is then sutured back into the area it originated from on the stomach.

Gastropexie circumcostale : Cette méthode a été décrite pour la première fois par Fallah et al. (27) en 1982 et étudiée par Leib et al. en 1985 (46) sur une population de 30 chiens admis aux hôpitaux de l'université du Colorado. (94). La technique est similaire à celle de la gastropexie par boucle de ceinture à l'exception du fait que le lambeau séromusculaire est tunnalisé sous la onzième ou la douzième côte droite, en prenant garde de ne pas léser le diaphragme. Le lambeau peut être simple et il est suturé sur son site de prélèvement, ou double et après tunnellisation les deux lambeaux sont suturés en termino-terminal. Cette technique présente entre 3% et 6 % de récurrences (48), (92). Même si elle est apparemment la plus solide, elle est plus technique et plus longue à réaliser que les précédentes. (68)



(Gastropexie circumcostale) (97)

A, Make a single- or double-layered hinged seromuscular flap in the pyloric antrum. **B,** Make an incision over the eleventh or twelfth rib at the level of the costochondral junction. **C,** Form a tunnel under the rib using a Carmalt clamp or hemostat. **D,** Pass the gastric antral flap craniodorsal under the rib and suture it to the original gastric margin or to the other flap. (97)

Gastropexie par laparoscopie :

Cette technique séduisante permet la dérotation de l'estomac sous cœlioscopie, et l'extériorisation de l'antre pylorique au travers de la paroi abdominale droite pour la réalisation d'une gastropexie entre la séromusculeuse de l'estomac et le muscle transverse de l'abdomen. (68)

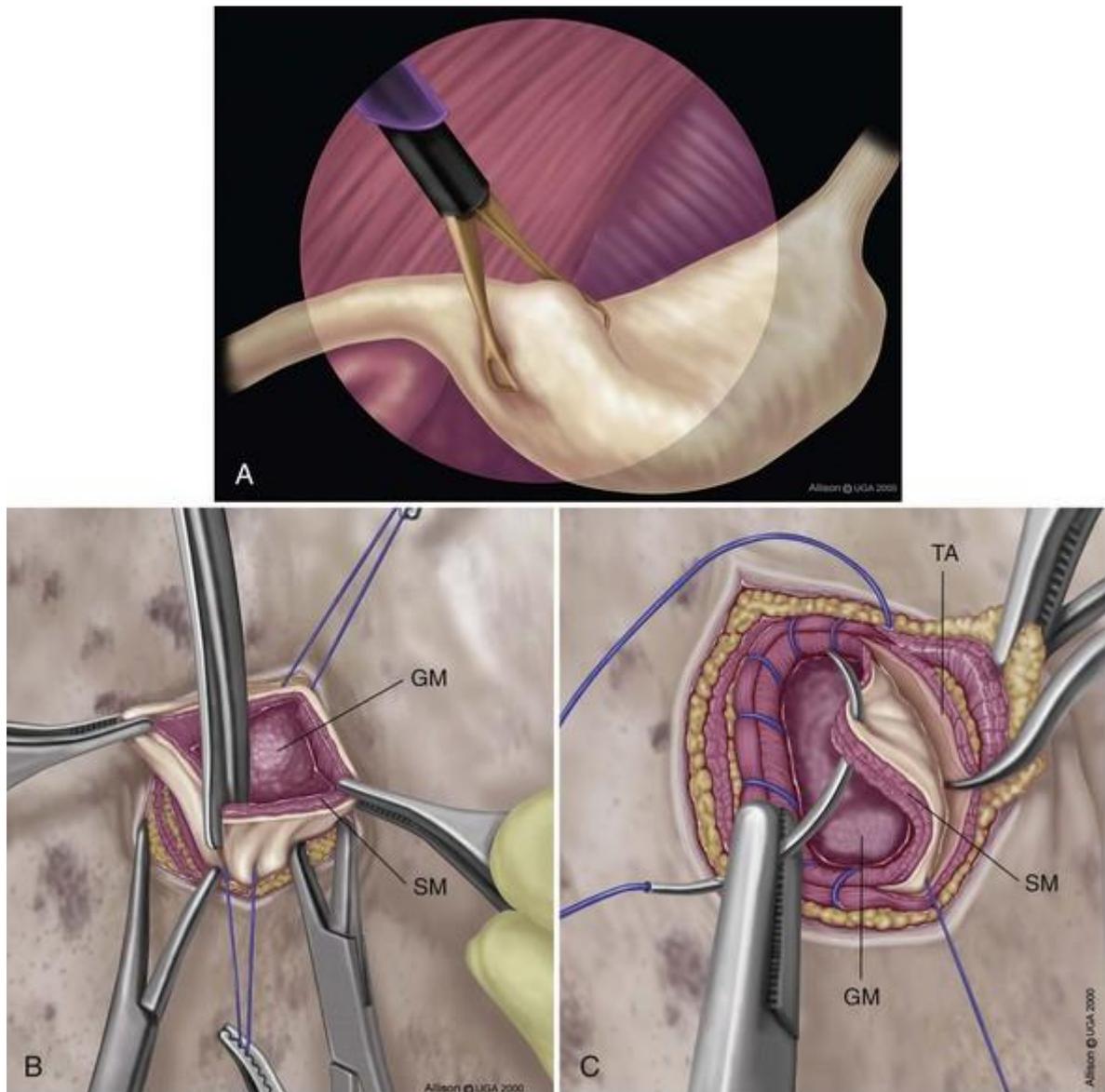
Il s'agit d'une gastropexie mini-invasive ou guidée par laparoscopie. Une technique de suture intracorporelle a été décrite, de façon à réaliser toute la procédure sous contrôle cœlioscopique (74).

L'inconvénient majeur de cette technique réside en l'apprentissage et le matériel spécifique nécessaire, ce qui rend cette technique surtout intéressante lors de gastropexies préventives. Les complications rencontrées sont les mêmes que pour toutes les cœlioscopies (rupture digestive, saignement, ponction de la rate, infection de plaie, emphysème sous-cutané).(68)

Cette technique a été décrite essentiellement pour être réalisée en prévention chez les races à risque, lorsque le patient est en bonne santé et que l'anesthésie peut se dérouler dans des conditions idéales ; on peut la réaliser au cours d'un acte de convenance comme la stérilisation des femelles. (68)



(Gastropexie par laparoscopie) (98)



(Gastropexie par laparoscopie) (99)

A, The antrum is grasped midway between the greater and lesser curvatures at approximately 5 to 7 cm orally from the pylorus. The laparoscopic Babcock forceps is placed perpendicular to the long axis of the stomach. The Babcock forceps, its right-side trocar cannula, and the antrum are exposed through the lengthened cannula's incision. **B**, Cruciate retraction sutures are placed approximately 4 cm apart at the ends of a planned seromuscular incision. The seromuscular layer is incised (3.5 to 4.0 cm) down to the gastric mucosa, and a dissection plane is developed between these two layers in both directions from the initial incision. **C**, The seromuscular layer is sutured to the peritoneum and transversus abdominis. The oblique muscles are closed as an independent layer over the gastropexy. *GM*, gastric mucosa; *SM*, seromuscular layer of the stomach; *TA*, transversus abdominis muscle.

Gastropexie par la ligne blanche :

Cette technique incorpore la séromusculeuse 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% (56) et l'inconvénient majeur est le risque d'incision stomacale lors de nouvelle intervention. Pour cette raison, cette technique n'est pas recommandée. (68)

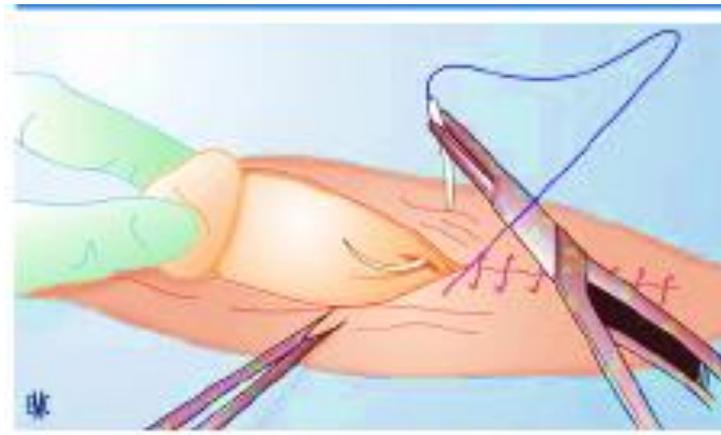
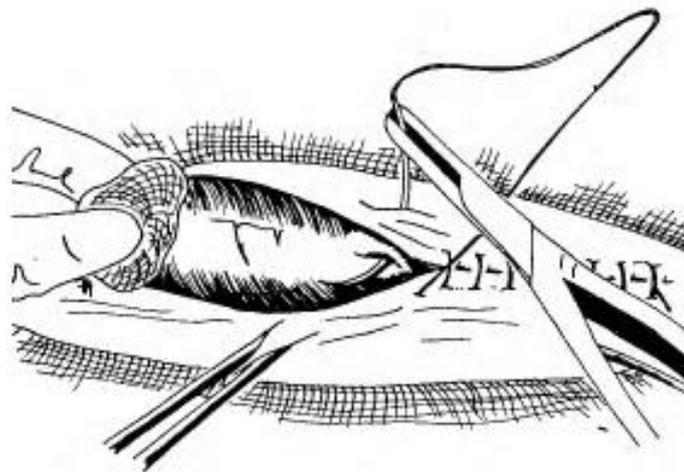


Figure 15. Gastropexie par la ligne blanche.

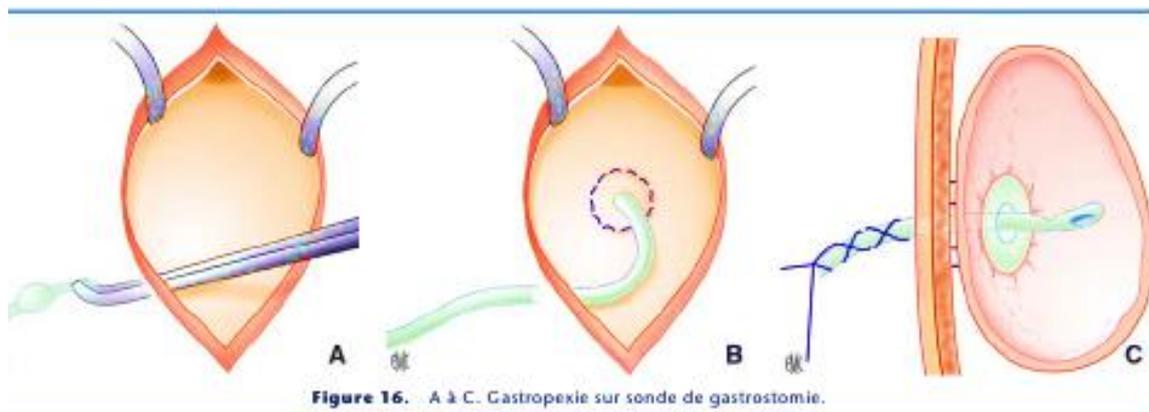
(Gastropexie par la ligne blanche) (68)



(Gastropexie par la ligne blanche) (94)

Gastropexie sur sonde de gastrostomie :

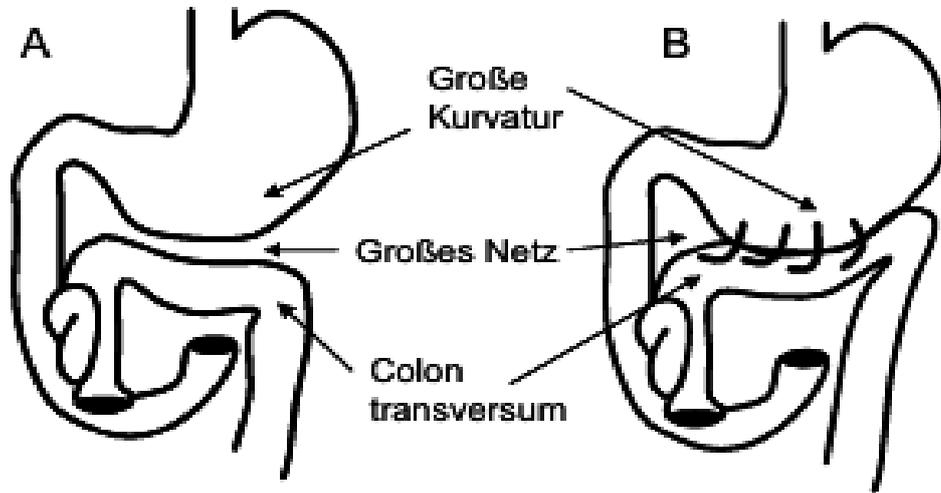
Cette technique nécessite la mise en place d'une sonde de gastrostomie de l'antre pylorique à la paroi abdominale droite ; des adhérences vont se créer grâce à la mise en place de sutures. Une sonde de Foley ou de Pezzer est utilisée. C'est une technique simple, rapide, qui permet une décompression gastrique postopératoire, et la possibilité de nourrir le patient directement dans l'estomac. Le taux de récurrence est entre 5 % et 11 % (31), (42) ; la sonde doit rester en place au moins 7 jours et un risque d'infection locale, même de péritonite, existe. (68)



(Gastropexie sur sonde de gastrostomie) (68)

Gastrocolopexie :

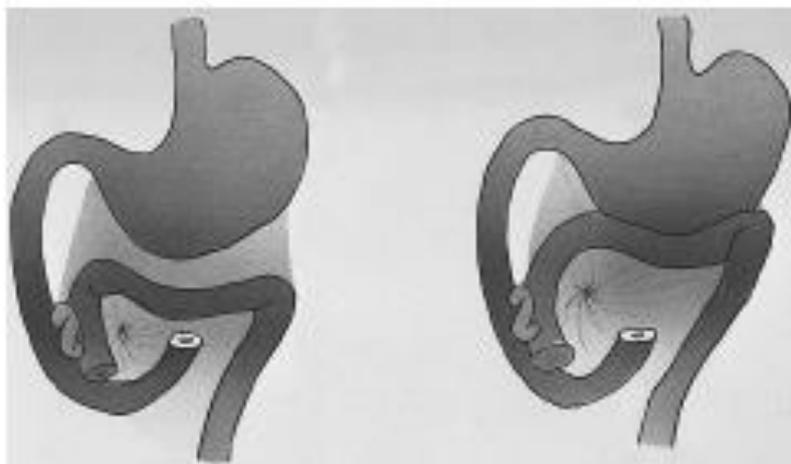
Cette technique consiste en la fixation du corps de l'estomac au côlon transverse ; compte tenu d'un taux de récurrence élevé (40 %) (43), son utilisation n'est pas conseillée. (68), (80).



(Gastrocolopexie) (100)

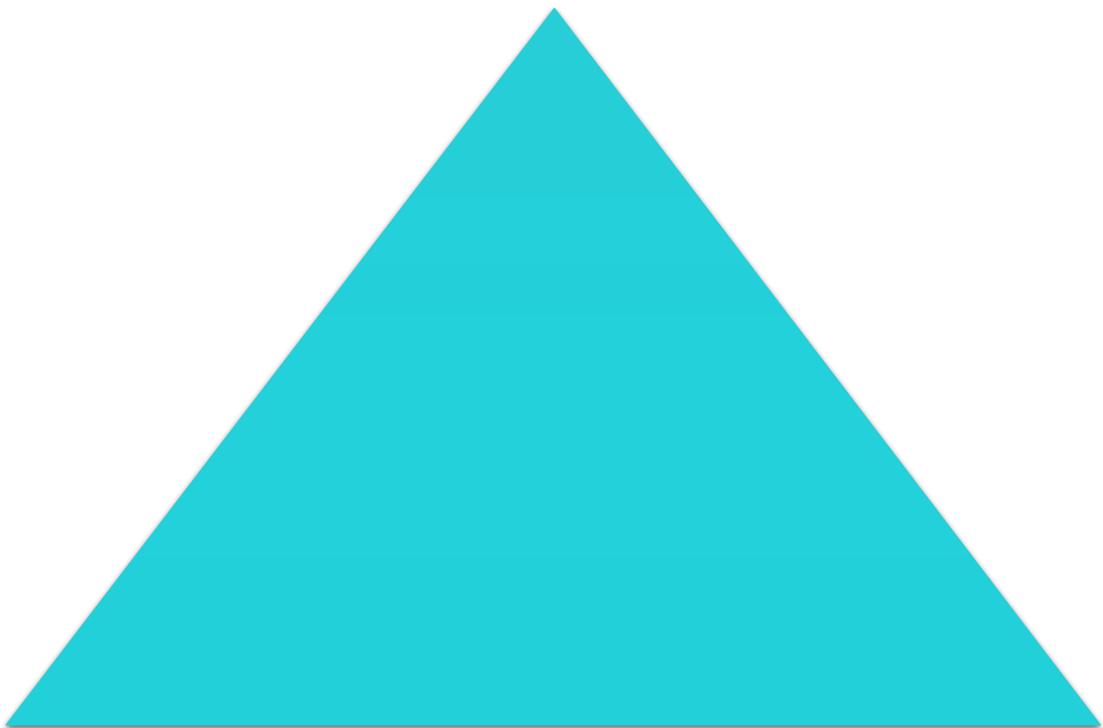
Anatomischer Situs (A) und Apposition (B) zwischen Magen und Kolon

Avant la gastrocolopexie (A) après la gastrocolopexie (B)



(Gastrocolopexie) (100)

LA PARTIE PRATIQUE



I- Introduction :

L'étiologie multifactorielle du syndrome de dilatation et de torsion de l'estomac chez le chien ne permet pas de garantir l'efficacité de mesures préventives aux propriétaires d'animaux à risque (mesures alimentaires, médicamenteuses), donc il est essentiel pour nous de pouvoir proposer une technique chirurgicale efficace pour prévenir cette pathologie.

❖ But :

Notre but dans cette étude est de comparer deux techniques de gastropexie qui sont : La gastroexie incisionnelle par la ligne Blanche et La gastropexie percutanée guidée par endoscopie, Afin de proposer la technique la moins invasive possible et permettant une fixation de la partie la plus mobile de l'estomac du fait de la lâcheté de ses moyens de fixité c'est-à-dire le pylore.

II- Matériels et méthodes :

1-1 Population :

L'étude a porté sur 15 chiens mâles et 1 femelle de race commune dont l'âge varie de 1 jusqu'à 3 ans, avec un poids moyen de 15 kg.

Les chiens sont répartis en deux lots :

- Lots 1 : 08 chiens ont subis une gastropexie incisionnelle.
- Lots 2 : 08 chiens ont subis une gastropexie percutanée.

Tous les chiens étaient vermifugés et vaccinés (rage, carrée, hépatite de Rubarth, leptospirose, parvovirose)

Pendant toute la durée de l'étude, les chiens sont nourris avec une alimentation habituelle. L'eau est donnée à volonté

1-2 Durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée entre janvier 2016 et juin 2017 au niveau du service de chirurgie et d'imagerie au sein de l'institut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques université Batna 1

1-3 Procédure chirurgicale :

- Lots 1

1- La gastropexie incisionnelle :

1-1 Préparation :

Chaque chien est mis à jeun douze heures avant l'intervention et préparée avec une tonte chirurgicale de l'abdomen.



Photos 1 : Préparation de l'animal

Le matin de l'intervention, un cathéter est mis en place au niveau d'une veine céphalique respectant les règles d'asepsie de rigueur.



Photos 2 : L'abord veineux

Matériels chirurgicale utilisé :



Photos 3 : les instruments utilisés dans l'intervention

Les instruments utilisés dans cette technique c'est les instruments de base de la chirurgie des tissus mous

Protocole anesthésique :

- **Prémédication :**

Tous les animaux ont été prémédiqués au moyen d'acépromazine (combistresse laboratoire KELLA) à raison de 4-10 mg pour chaque 10 kg de poids vif par voie intraveineuse.



Photos 4 : Tranquillisant (acépromazine) COMBISTRESS ®

- **Induction de l'anesthésie :**

Pour chaque animal, l'induction de l'anesthésie est réalisée au moyen de Kétamine (IMALGENE 1000) a dose de 10mg/kg par voie intraveineuse.

Dès la perte des réflexes laryngés, chaque animal est intubé et mis sous oxygène à un débit de 0.2 L/kg/min.



Photos 6 : Bloc opératoire

- Monitoring per-anesthésique :

Pendant toutes la durée de la procédure, les animaux font l'objet d'une surveillance clinique (stéthoscope oesophagien, relâchement des muscles masticateurs, position du globe oculaire, couleur des muqueuses et temps de recoloration capillaire) complétée par une surveillance instrumentale permettant la surveillance de la température corporelle, une oxymétrie pulsée, une électrocardioscopie).

1-2 Temps chirurgical :

L'animal est placé en décubitus dorsal et subit une tonte large de l'abdomen, du processus xiphoïde au pubis.

L'abdomen est désinfecté classiquement avec de la Bétadine en alternance avec une solution alcoolique à 70%, avant la mise en place des champs opératoires.



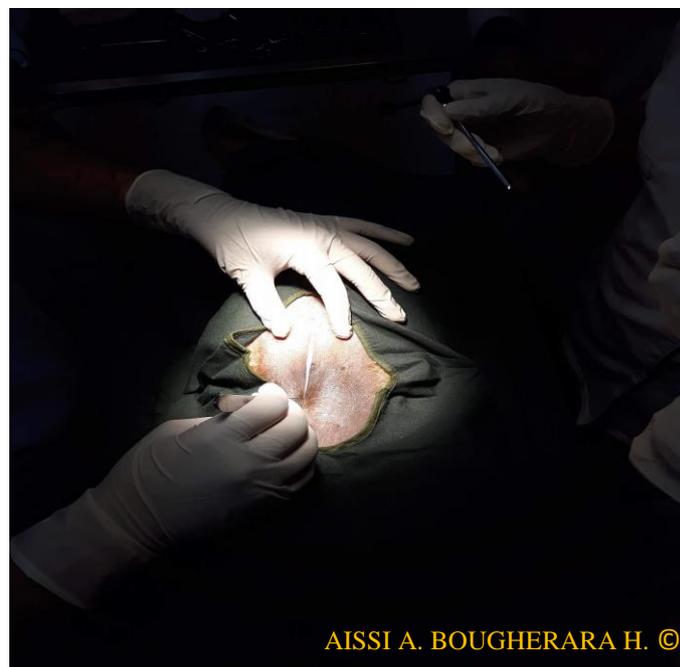
AISSIA. BOUGHERARA H. ©



AISSIA. BOUGHERARA H. ©

Photos 7 : l'animal en décubitus dorsal sur la table de chirurgie

Une incision médiane est alors réalisée du processus xiphoïde jusqu'à un point situé à mi-distance entre l'ombilic et le pubis, pour faciliter l'accès à l'organe et l'exploration de la cavité péritonéale.

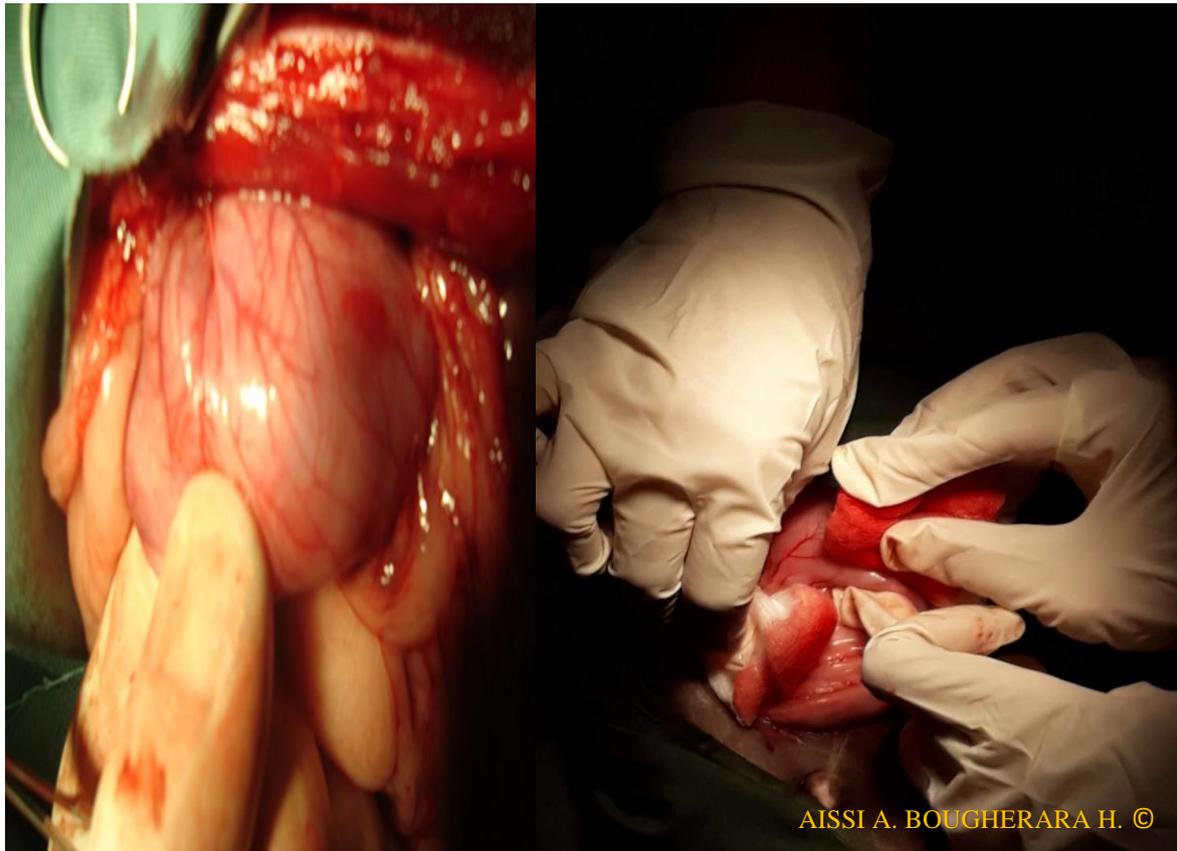


Photos 8 : l'incision de la peau et les muscles

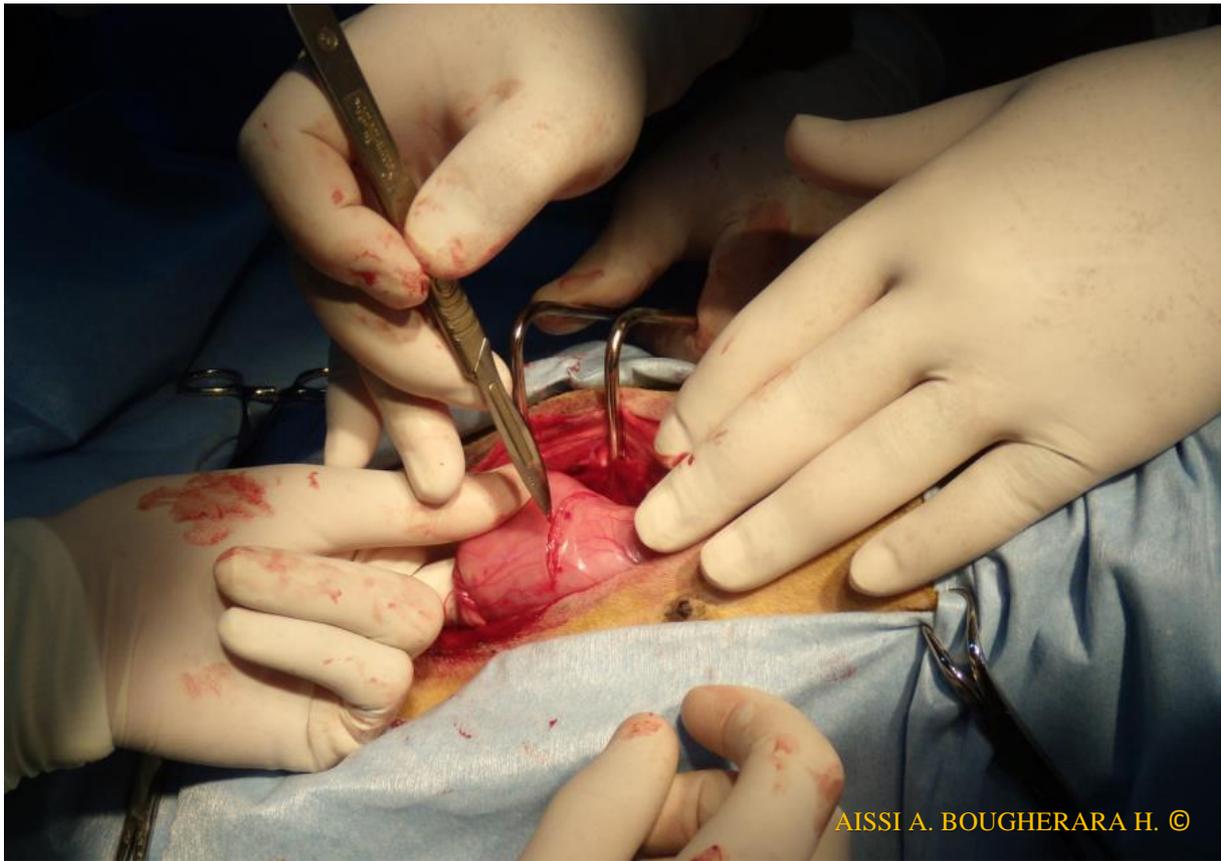
Après une laparotomie sur la ligne blanche, une incision de 5 cm est réalisée au travers de la séro-musculeuse gastrique. Celle-ci se trouve au niveau de l'antré pylorique et est équidistante entre l'attache du grand et du petit omentum.



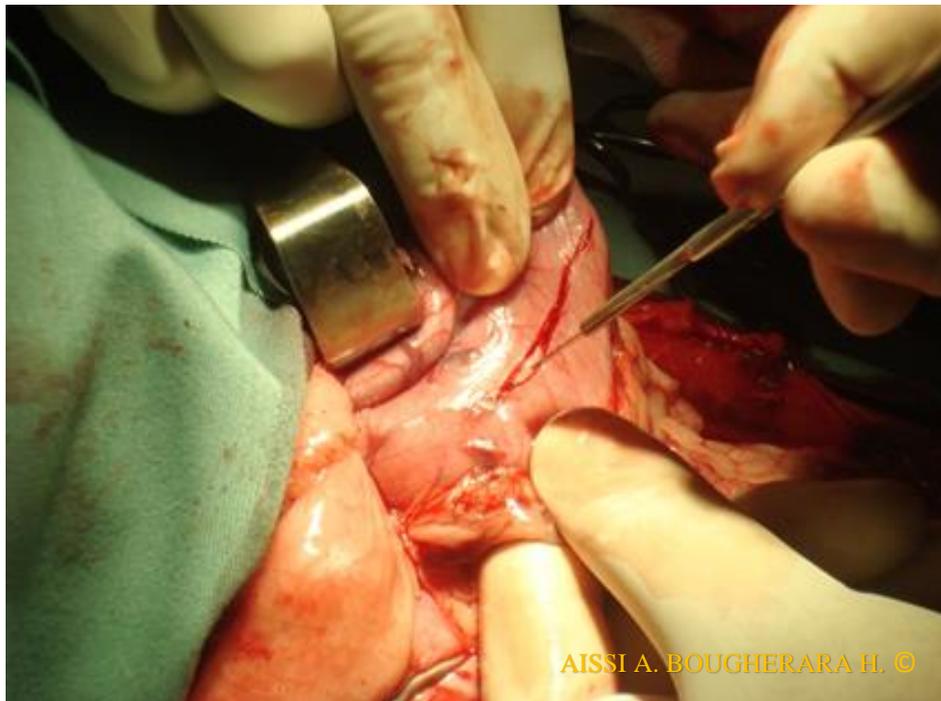
Photos 9 : l'incision de la peau et les muscles



Photos 10 : l'extériorisation de l'estomac

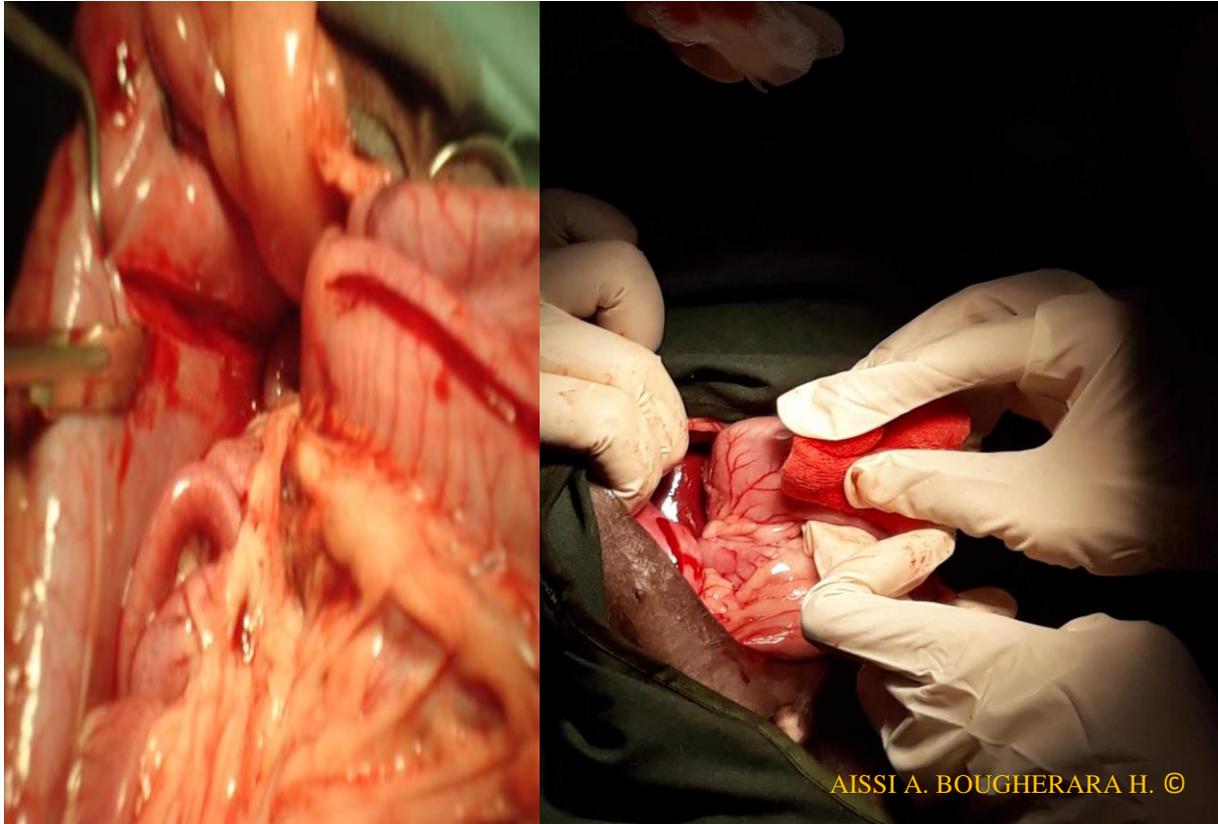


Photos 11 : L'incision séro-musculaire gastrique



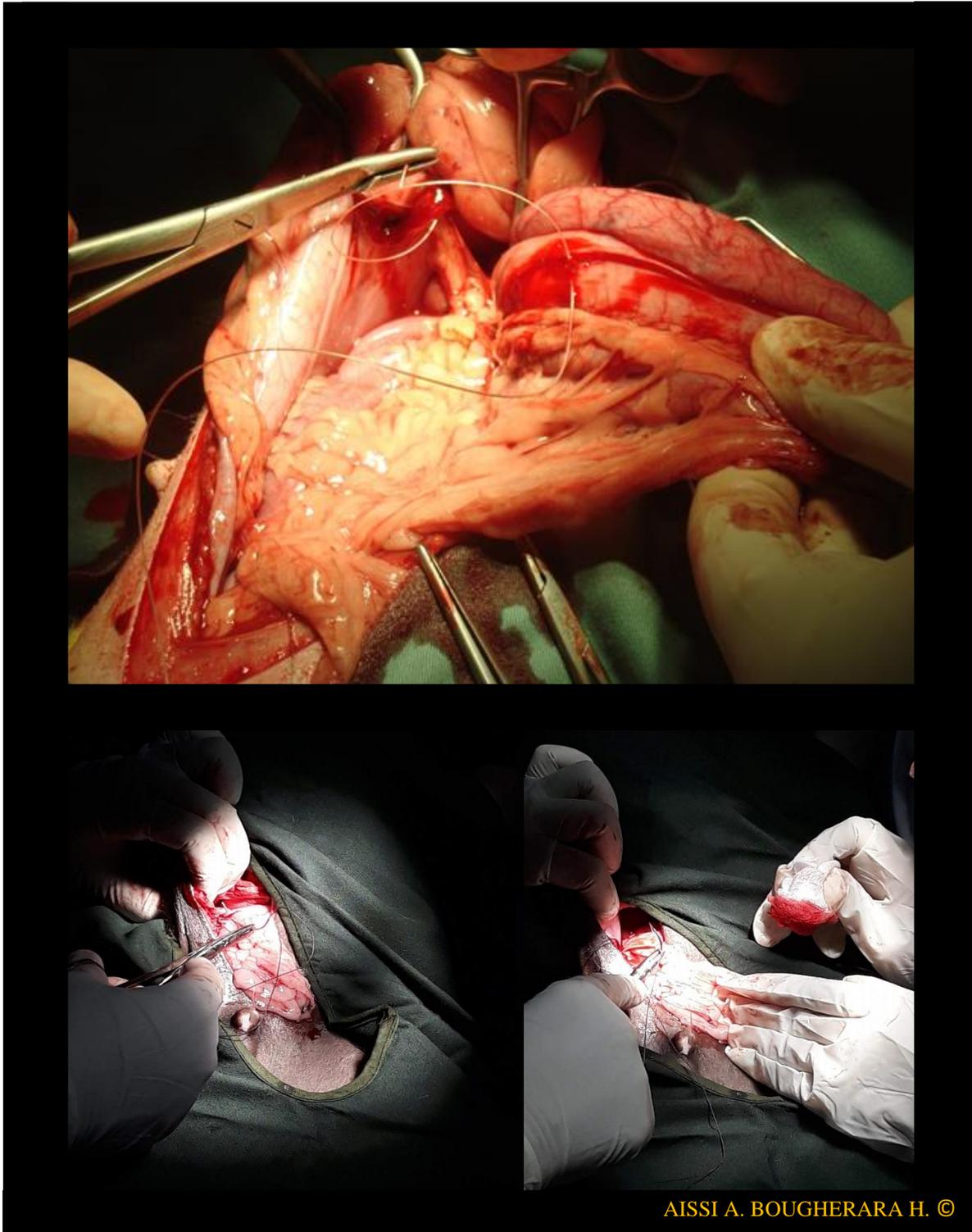
Photos 12 : L'incision séro-musculaire gastrique

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. Celle-ci est située ventrolatéralement sur la paroi abdominale et est adjacente à l'incision de l'antre pylorique.



Photos 13 : L'incision du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen

Deux surjets sont réalisés, le premier reliant la marge pariétale profonde à la marge gastrique correspondante, et le deuxième entre les deux marges plus superficielles.



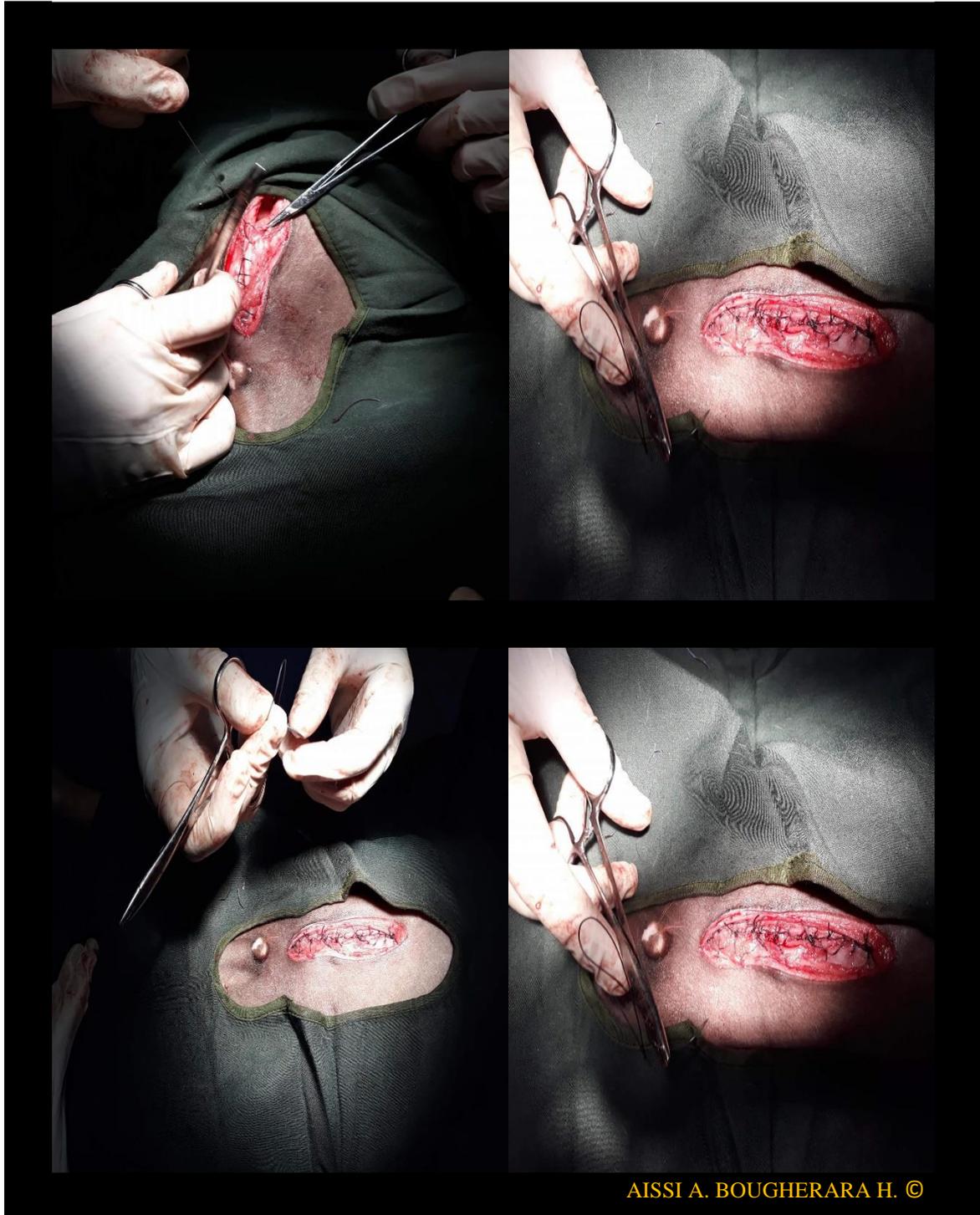
Photos 14 : la fixation de l'estomac par deux surjets simple

Les berges de la plaie de la paroi abdominale sont suturées aux berges de la plaie pylorique avec un surjet simple par du fil de nylon monofilament 2-0.

Cette suture peut également se faire au vicryl , au PDS ou en employant un fil monofilament non résorbable.

1-3 Temps de reconstruction :

La cavité péritonéale est une dernière fois inspectée avant la fermeture ; pour les muscles et le péritoine on a utilisé une suture surjet simple à l'aide d'un fil monofilament résorbable synthétique 2.0.



La plaie cutanée est suturée par points séparés simples au moyen d'un monofilament synthétique non résorbable 2.0.

1-4 Suivi post opératoire

Chaque chien a subi un examen clinique quotidien au cours de la semaine suivant l'intervention en vue de détecter au plus vite d'éventuelles complications (sepsis, douleur notamment).

➤ Reprise de l'alimentation et de l'activité :

La boisson est réintroduite progressivement 12 heures après le réveil de chaque animal. Si aucun vomissement n'est présent, l'alimentation est reprise progressivement 24 heures après l'intervention, en commençant par une petite quantité (quelques croquettes par exemple) , puis, si aucun trouble gastro-intestinal n'est relevé, en donnant la moitié de la quantité habituelle de nourriture, mais après l'avoir divisée en trois portions distribuée en 3 prises alimentaires le lendemain de l'intervention puis chaque animal reprend une alimentation normale 48 heures après celle-ci.

S'il n'y a pas de complications la reprise de l'activité 72h après l'intervention.

2- La gastropexie percutanée guidée par endoscope :

- Lots 2

2-1 Préparation :

Chaque chien est mis à jeun douze heures avant l'intervention et préparée avec une tonte chirurgicale de l'abdomen.



Photos 15 : Préparation de l'animal

Le matin de l'intervention, un cathéter est mis en place au niveau d'une veine céphalique respectant les règles d'asepsie de rigueur.

- **Matériels chirurgicale utilisé :**

Les instruments utilisés dans cette technique c'est les instruments de base de la chirurgie des tissus mous



Photos 16 : Matériels chirurgicale utilisé

2-2 Protocole anesthésique :

- **Prémédication :**

Tous les animaux ont été prémédiqués au moyen d'acépromazine (combistresse laboratoire KELLA) à raison de 4-10 mg pour chaque 10 kg de poids vif par voie intraveineuse.



AISSI A. BOUGHERARA H. ©

Photos 17 : La prémédication par l'acepromazine

- Induction et maintien de l'anesthésie :

Pour chaque animal, l'induction et le maintien de l'anesthésie est réalisée au moyen de Kétamine (IMALGENE 1000) a dose de 10mg/kg par voie intraveineuse.

Dans cette technique de gastropexie on n'a pas fait recours à l'anesthésie gazeuse.



Photos 5 : Anesthésique IMALGENE 1000 ®

2-3 Temps chirurgical :

L'animal est placé en décubitus dorsal et subit une tonte large de l'abdomen, du processus xiphoïde au pubis.



AISSI A. BOUGHERARA H. ©

Photos 18 : L'animal est placé en décubitus dorsal



Photos 18 : L'animal est placé en décubitus dorsal

L'abdomen est désinfecté classiquement avec de la Bétadine en alternance avec une solution alcoolique à 70%, avant la mise en place des champs opératoires.



AISSI A. BOUGHERARA H. ©

Photos 19 : désinfection de l'abdomen de l'animal

- La mise en place de la sonde endoscopique :

Dans cette technique on a utilisé un endoscope souple à fibres optiques, aussi appelés fibroscopes.

Il est composé d'une gaine étanche qui renferme :

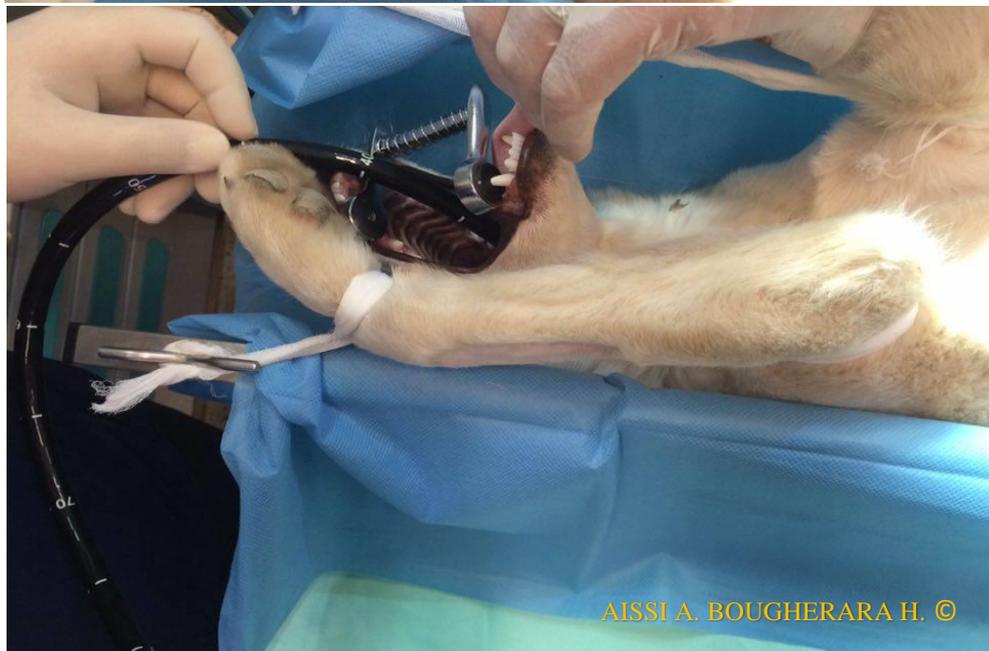
- Un faisceau de fibres optiques conducteur de lumière terminé par un système de lentilles d'éclairage.
- La source de lumière (froide) est constituée par une lampe halogène raccordée à l'autre extrémité de l'appareil. Sans cette source de lumière, l'observation serait impossible, l'intérieur des organes creux de l'organisme étant très sombre.
- Un faisceau de fibres optiques conducteur d'images terminé par un objectif. L'image retransmise est visualisée directement à travers l'oculaire, à l'autre bout de l'endoscope. Elle est inversée par rapport à la réalité : ce que l'on voit à droite est à gauche du chien.



Photos 20 : l'endoscope



AISSI A. BOUGHERARA H. ©



AISSI A. BOUGHERARA H. ©

Photos 21 : La mise en place de la sonde endoscopique

- Insufflation gastrique

Des petits conduits qui permettent l'insufflation d'air dans la cavité à explorer. Ils permettent également d'insuffler de l'eau et d'aspirer les éventuelles sécrétions.



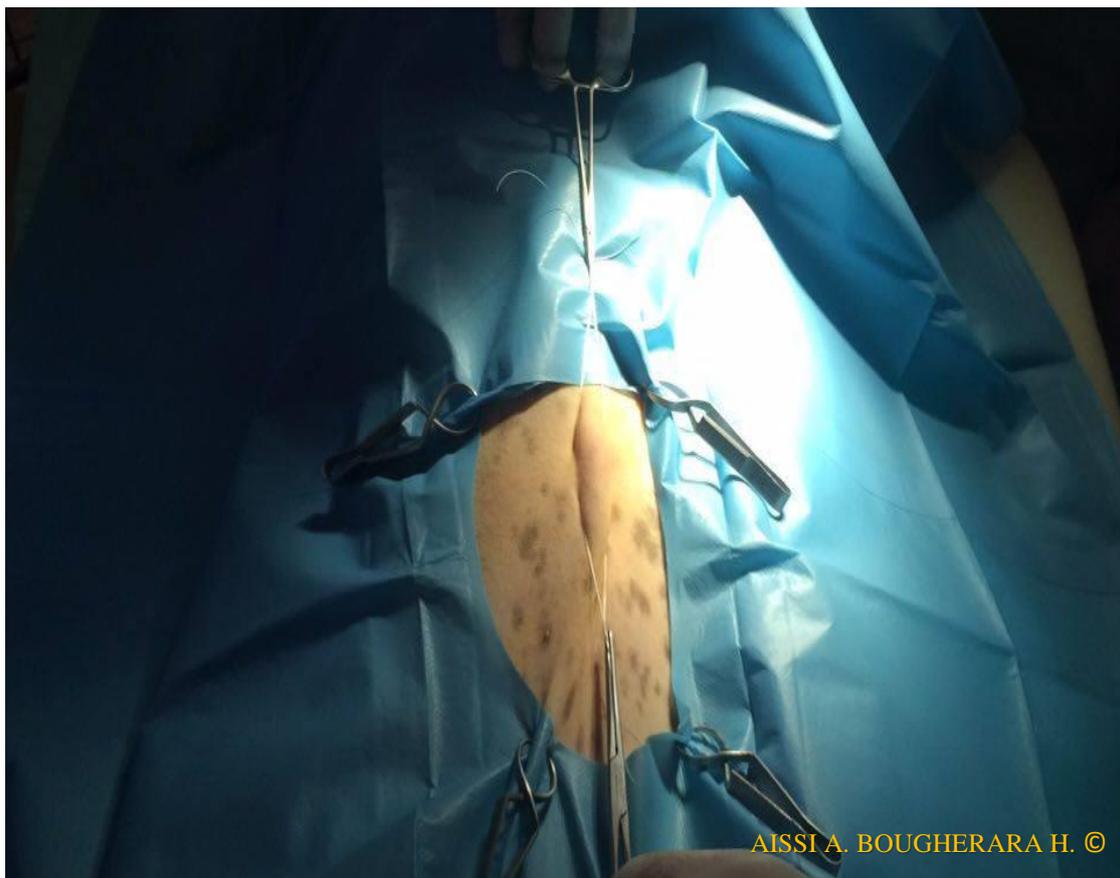
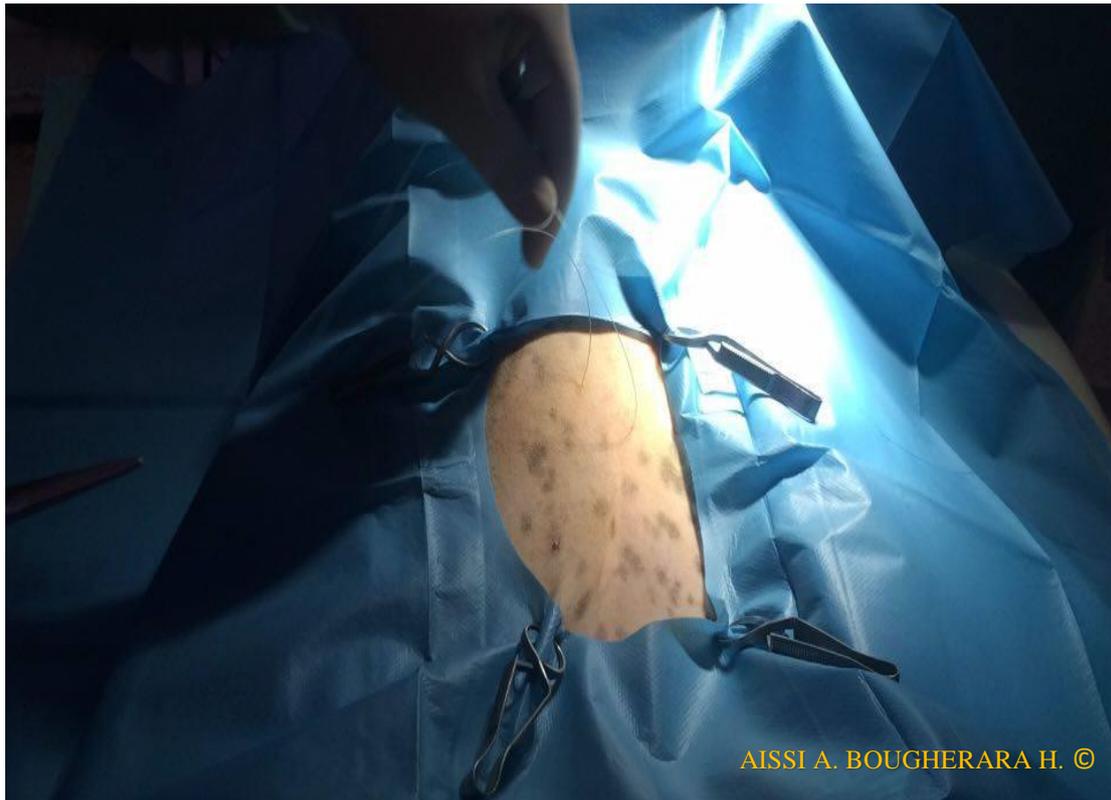
Photos 22 : l'insufflation gastrique

➤ Dans cette technique :

L'estomac est gonflé et on met en place 2 points d'ancrage qui fixent la paroi gastrique contre la paroi abdominale antérieure, On a utilisé la source lumineuse pour localiser le lieu d'incision.

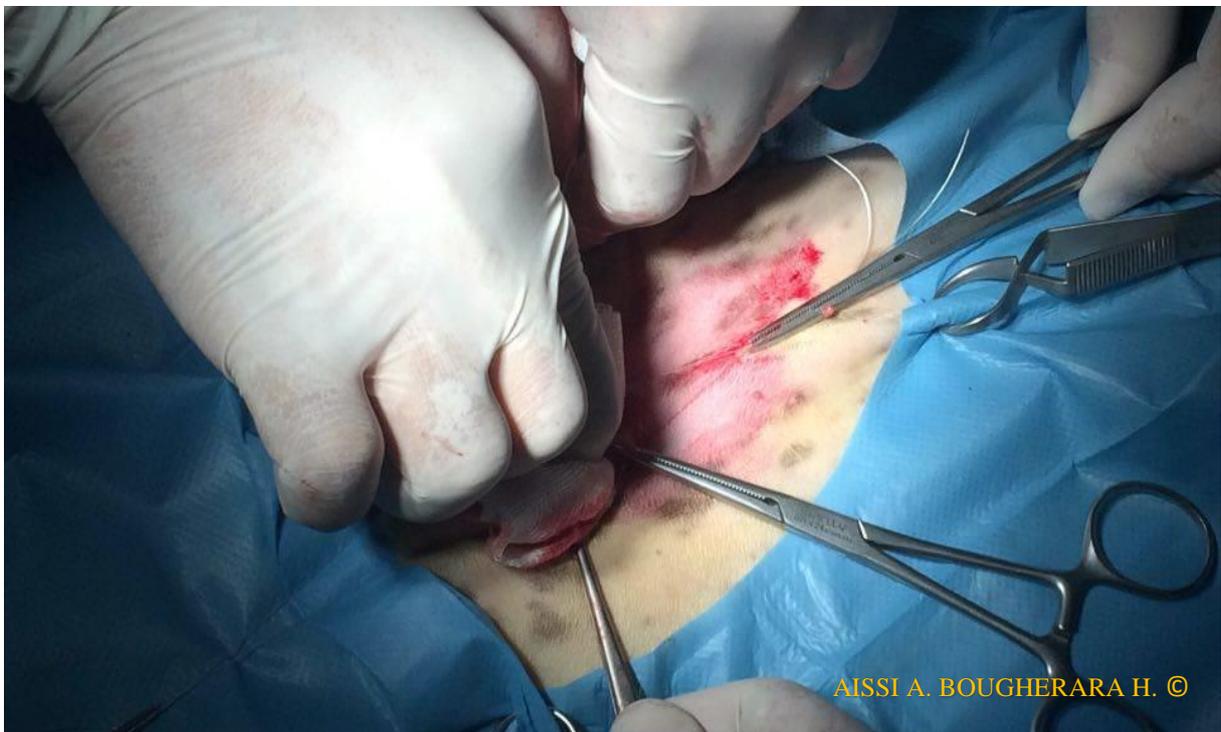
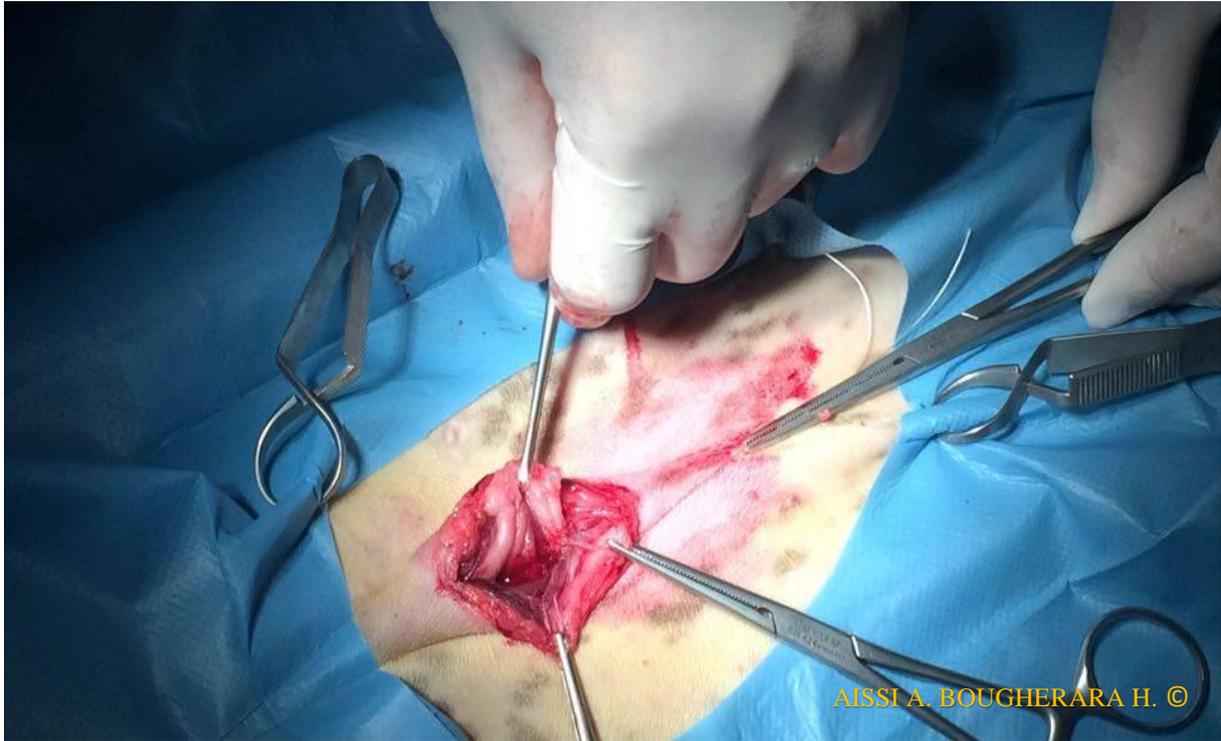


Photos 23 : localisation du lieu d'incision



Photos 24 : la mise en place des points d'encrage

Au milieu de ces points d'ancrage on a effectué une incision de 5cm.



Photos 25 : l'incision au milieu des points d'encrage

Ensuite on met en place 2 points de suture afin de fixer la paroi gastrique contre la paroi abdominale antérieure.



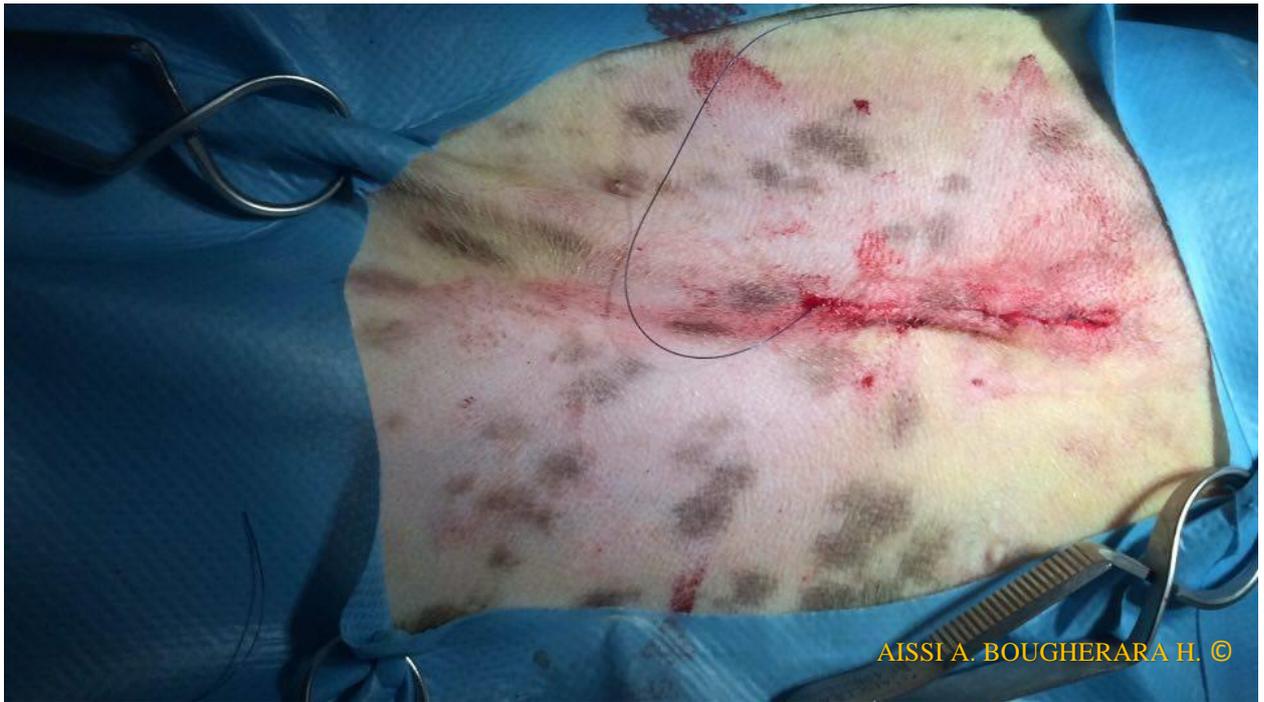
Photos 26 : La fixation de la paroi gastrique par deux points simples séparés

2-4 Temps de reconstruction :

La plaie cutanée est suturée par un surjet intradermique (esthétique) au moyen d'un monofilament synthétique non résorbable 2.0.



Photos 27 : la reconstruction du plan cutané par un surjet intradermique



AISSI A. BOUGHERARA H. ©



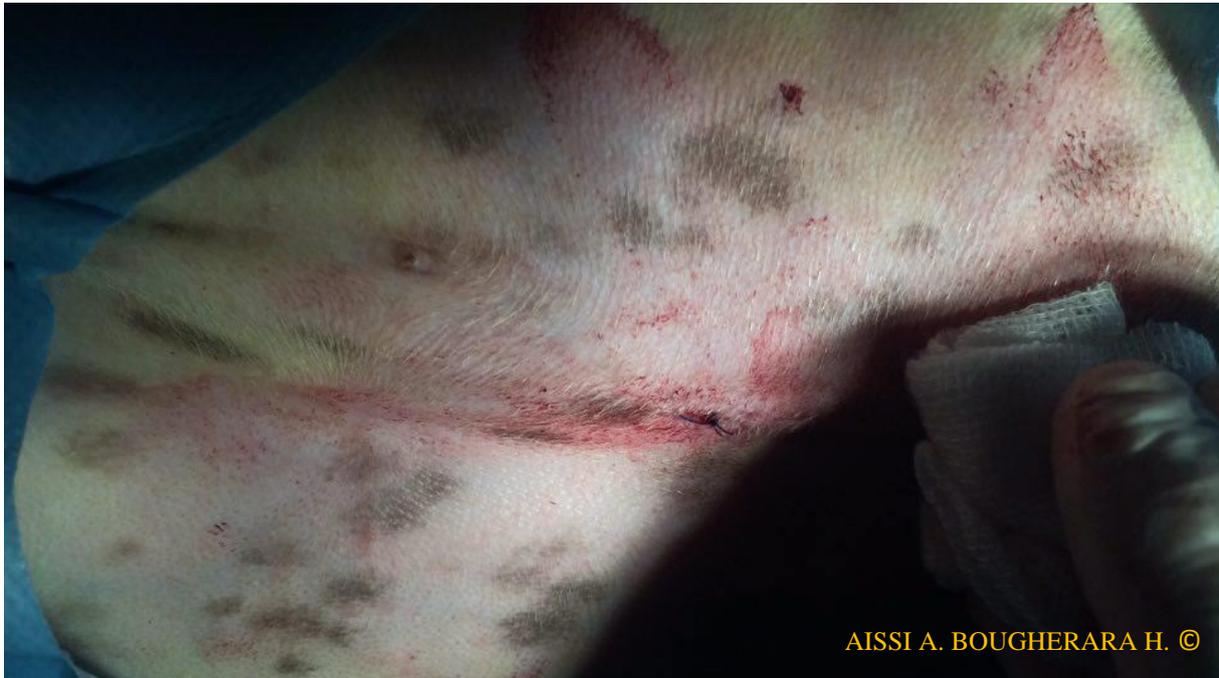
AISSI A. BOUGHERARA H. ©

Photos 27 : la reconstruction du plan cutané par un surjet intradermique



Photos 27 : la reconstruction du plan cutané par un surjet intradermique

Et enfin on a utilisé un produit cicatrisant pour protéger la plaie et assurer une cicatrisation rapide (alluspray ND)



Photos 27 : la reconstruction du plan cutané par un surjet intradermique



Photos 28 : la plaie après reconstruction complète

2-5 Suivi post opératoire :

Le suivi est le même effectué dans la technique incisionnelle et la reprise de l'activité 72h après l'intervention.

✚ Remarque :

L'utilisation d'un protocole anesthésique basé sur la Ketamine en association avec l'acépromazine peut engendrer une hypothermie peropératoire et postopératoire ce qui nécessite un réchauffement de l'animal jusqu'au réveil.

III- RESULTATS :**1- La gastropexie incisionnelle :****- Résultats cliniques de la procédure anesthésique :**

D'un point de vue clinique, les observations suivantes sur l'impact de protocole anesthésique sur les chiens ont été constatées :

- Temps nécessaire pour obtenir la sédation : quelques secondes seulement après l'injection, pour tous les chiens.
- Profondeur de la sédation suffisante pour réaliser la chirurgie chez tous les chiens ayant reçu l'anesthésie.
- La durée de sédation et varie selon le chien d'une (1) heures jusqu'à 2 heures.
- Aucun effet secondaire cliniquement observé après le réveil des chiens.

- Sur le plan technique :

Il s'agit d'une technique simple qui ne nécessite aucun équipement particulier comme un laparoscope ou endoscope par exemple.

2- La gastropexie percutané :**- Résultats cliniques de la procédure anesthésique :**

- Temps nécessaire pour obtenir la sédation : quelques secondes seulement après l'injection, pour tous les chiens.
- Profondeur de la sédation superficielle mais suffisante pour réaliser la technique chez tous les chiens ayant reçu l'anesthésie.
- La durée de sédation et varie selon le chien de 20 minutes jusqu'à 45 minutes.
- Aucun effet secondaire cliniquement observé après le réveil des chiens.

- Sur le plan technique :

Il s'agit d'une technique rapide, simple mais qui nécessite un équipement particulier (endoscope). Cette technique permet une diminution du temps d'anesthésie, ainsi qu'une diminution de la morbidité en évitant une laparotomie. Elle favorise un retour rapide à une fonction gastrique normale.

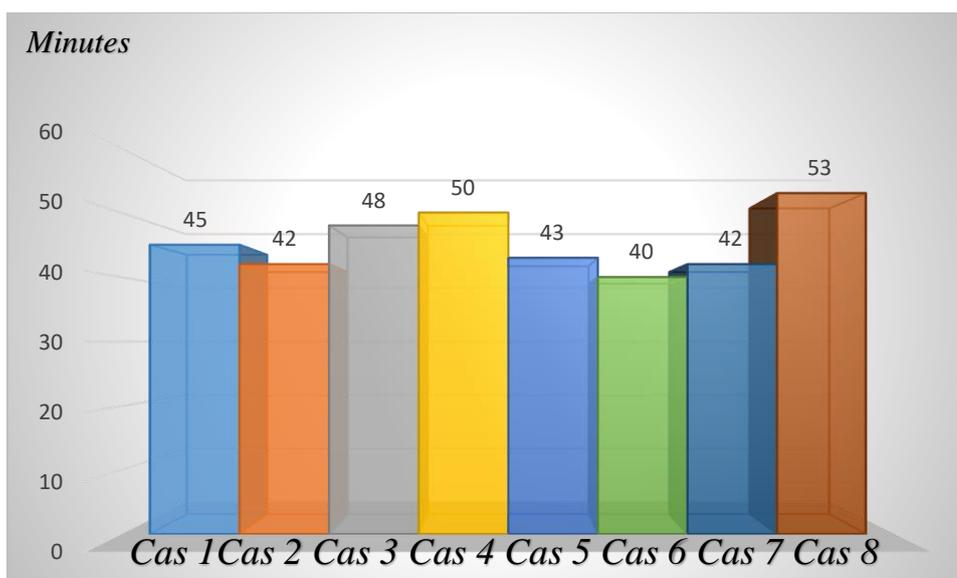
❖ La durée moyenne de l'intervention :

- ✚ Pour la gastropexie incisionnelle, la durée enregistrée pour chaque opération est approximative. Elle a été calculée entre l'ouverture de la peau jusqu'à sa fermeture.
- ✚ Concernant la gastropexie percutanée la durée enregistrée pour chaque opération a été calculée entre l'introduction de l'endoscope jusqu'à la fermeture de la peau.

*Lot N : 1 (la gastropexie incisionnelle)***Tableau1 : La durée moyenne de la gastropexie incisionnelle**

Cas numéro 1 :	45 minutes
Cas numéro 2 :	42 minutes
Cas numéro 3 :	48 minutes
Cas numéro 4 :	50 minutes
Cas numéro 5 :	43 minutes
Cas numéro 6 :	40 minutes
Cas numéro 7 :	42 minutes
Cas numéro 8 :	53 minutes

La moyenne 45.375 minutes

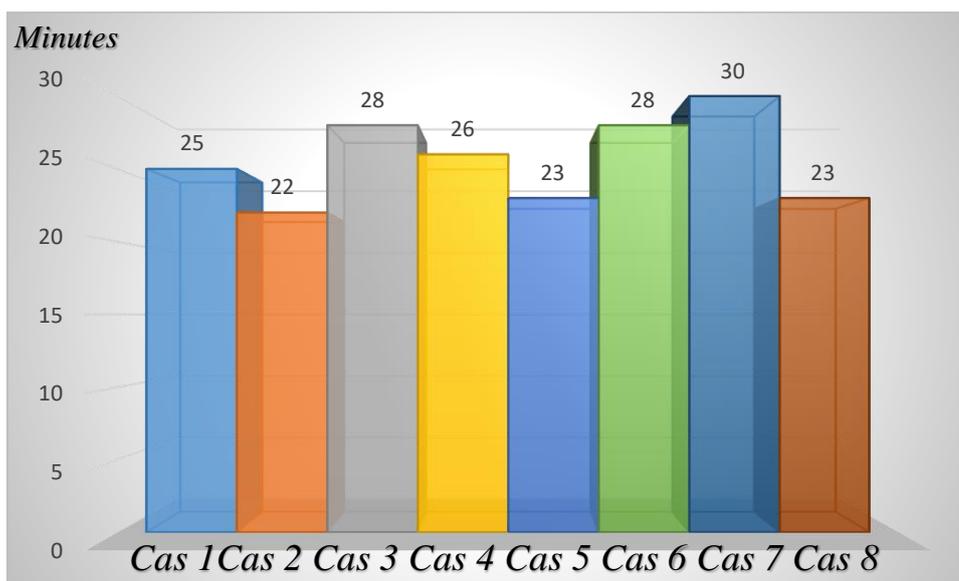
**La durée moyenne de la gastropexie incisionnelle**

✚ Lot N : 2 (la gastropexie percutanée)

Tableau 2 : La durée moyenne de la gastropexie percutanée

Cas numéro 1 :	25 minutes
Cas numéro 2 :	22 minutes
Cas numéro 3 :	28 minutes
Cas numéro 4 :	26 minutes
Cas numéro 5 :	23 minutes
Cas numéro 6 :	28 minutes
Cas numéro 7 :	30 minutes
Cas numéro 8 :	23 minutes

La moyenne 25.625 minutes



La durée moyenne de la gastropexie percutanée

➤ **Résultats à long terme et récidives :**

- ✚ Jusqu'à ce jour aucun cas de récurrence n'a été constaté dans les 16 cas.
- ✚ Aucune altération de la fonction gastrique ainsi que la mobilité de l'estomac n'ont été observés chez les 16 chiens qui ont subi des gastropexies avec les deux techniques.

3- Discussion des résultats :**❖ Comparaison des résultats pour chaque technique :****1- Les avantages par technique :**

La gastropexie incisionnelle	La gastropexie percutané
<ul style="list-style-type: none"> - Technique simple - Aucun équipement particulier - Ne nécessite aucun soin post-opératoire particulier - Elle ne nécessite pas l'entrée dans la lumière de l'estomac ce qui diminue fortement les risques de péritonite - Cette technique est relativement facile et peut être pratiquée par un chirurgien seul 	<ul style="list-style-type: none"> - Technique simple et rapide - Cette méthode permet d'avoir une petite incision cutanée. - Ne nécessite aucun soin post-opératoire particulier - Cette méthode permet de réduire la morbidité. - Ne nécessite pas un protocole anesthésique lourd ou une anesthésie gazeuse

2- Les inconvénients par technique :

La gastropexie incisionnelle	La gastropexie percutané
<ul style="list-style-type: none"> - Cette technique peut être qu'elle ne favorise pas la décompression de l'estomac en post opératoire. - Il est préférable de la réalisée avec une anesthésie gazeuse - Une incision cutanée relativement grande - Elle nécessite un temps chirurgical relativement long 	<ul style="list-style-type: none"> - Ce type de gastropexie est déconseillé chez les animaux obèses. En effet, il est plus difficile de localiser l'antrum pylorique chez des animaux qui possèdent une couche importante de graisse abdominale. Par ailleurs, un estomac rempli de nourriture augmentera la difficulté de la chirurgie - Elle nécessite un endoscope - Cette technique apparaît comme étant assez difficile et doit être réalisée par un chirurgien expérimenté

IV- DISCUSSION :

Au vu des statistiques, la dilatation et la torsion de l'estomac reste une préoccupation majeure pour tous les propriétaires de chiens de grande race.

Comme on le sait, cette pathologie grave peut être fatal pour le chien en quelques heures. Mais on ne le sait pas assez en Algérie qu'une opération existe pour minimiser ce risque : la gastropexie préventive, une opération bénigne de l'estomac.

Pourquoi faire une gastropexie préventive ?

Ce syndrome peut intervenir à n'importe quel moment, mais Il faut aussi savoir qu'il est un phénomène extrêmement douloureux pour le chien. Lorsque ça arrive, le compte à rebours s'enclenche. Les soins que doivent mettre en place le vétérinaire et ses assistants sont nombreux, lourds et très chers. En plus, même pris en charge à temps, certains chiens peuvent mourir des suites d'un retournement d'estomac.

Compte tenu de ces données, la prévention reste souvent meilleure et moins coûteuse que le traitement.

L'opération chirurgicale de fixation de l'estomac à la paroi abdominale afin pour l'empêcher de se retourner lorsqu'il est rempli de gaz est un processus préventif. Pour le propriétaire, c'est beaucoup moins cher que de faire prendre en charge un chien en état de choc. C'est aussi beaucoup moins de stress. Dans les familles où un membre a déjà été touché, on sait que les autres chiens sont encore plus susceptibles de souffrir de cette pathologie.

Cette opération permet donc de s'épargner des dépenses et de stress inutile lorsqu'on sait que le risque est présent.

Choix de l'anesthésie :

Dans cette étude on a utilisé l'association (kétamin+ acepromazine) + l'halothane pour la gastropexie incisionnelle, et l'association (kétamin+ acepromazine) seule pour la gastropexie percutanée.

Celle-ci, aux doses respectives de 10 à 11 mg/kg et 0,11 mg/kg IV, permet d'obtenir une anesthésie de 10 à 35 minutes (33) avec une bonne myorésolution et un réveil beaucoup plus doux qu'avec la kétamine seule. L'effet hypotenseur de l'Acépromazine permet d'émousser l'hypertension et la hausse de la FC induites par le dissociatif (33).

L'effet dépresseur respiratoire est plus marqué que lors de l'emploi de kétamine seule (33).

L'halothane présente une bonne liposolubilité, meilleure pour le tissu nerveux que pour les graisses et une solubilité dans le sang moyenne. Sa résorption est bonne et sa distribution vers le cerveau rapide car le sang ne joue pas le rôle de réservoir. La période de réveil est courte et la redistribution tissulaire minime (54). L'halothane induit une dépression du SNC ainsi qu'une myorésolution et une analgésie satisfaisante. (54).

Sur le plan technique :

Au vu des résultats mentionnés ci-dessus, il convient tout d'abord de dire que les 2 techniques de l'intervention chirurgicale étudiée sont réalisables : aucune difficulté n'a été rencontrée ni aucun échec en période opératoire.

De plus, elles sont d'une durée moyenne de (45 minutes) pour la gastropexie incisionnelle, ce qui permet d'envisager de lui associer au cours d'un même temps chirurgical d'autres actes chirurgicaux de convenance, comme une ovariectomie.

Et d'une durée moyenne de (25 minutes) pour la gastropexie percutanée. Aucune complication post-chirurgicale n'a été observée.

La gastropexie incisionnelle est simple et rapide. Les temps de l'intervention diffèrent en fonction de chirurgien et d'équipes chirurgicales. Le temps moyen d'une chirurgie avec une gastropexie incisionnelle est de 50 à 60 minutes. Hardie et al. prennent en moyenne 62.8 minutes pour réaliser une chirurgie de gastropexie incisionnelle dans des cas de dilatation-torsion d'estomac. Waschak et al. mettent 56.3+/- 8.3 minutes entre l'ouverture et la fermeture de la peau (104). Tanno et al. réalisent cette intervention en 105 minutes en moyenne (le temps varie de 45 à 120 minutes en fonction des cas).(24) (48),(98),(106)

Les résultats obtenus dans ces études sont proches de nos résultats.

D'autre part, étant donné le manque d'études sur la technique de la gastropexie percutanée endoscopique, nos résultats montrent une différence significative dans la durée de l'intervention par rapport à la gastropexie incisionnelle, comme la durée de l'opération ne dépasse pas 30 minutes dans le pire des cas.

L'applicabilité de la gastropexie percutanée guidée par endoscopie peut être limitée en chirurgie vétérinaire en raison du coût de l'endoscope et la nécessité des compétences spécialisées pour son utilisation.

L'équipement requis pour la gastropexie percutanée guidée par endoscopie comprend un endoscope, une source de lumière, un moniteur vidéo, un insufflateur, et quelques instruments de base. Le coût initial de cet équipement est cher.

La comparaison des complications post opératoires des chiens subis une intervention chirurgicale endoscopique ou laparoscopique et abdominale ouverte n'a pas été signalée en médecine vétérinaire, Aucune différence dans la morbidité chirurgicale pourrait être détectée entre la procédure endoscopique et la technique incisionnelle classique dans cette étude par conséquent, les différences peuvent être plus difficiles à détecter. (31)

La gastropexie incisionnelle et la gastropexie ventrale semblent être les techniques les moins risquées et qui engendrent le moins de complications. La gastropexie circumcostale usuelle est la technique la plus risquée. La gastropexie sur sonde est celle qui génère le plus de complications. (24)

Dans notre étude aucun cas de récurrence n'a été observé jusqu'à ce jour, Le taux de récurrence pour chaque technique dépend beaucoup du nombre d'animaux testés et de la période de suivi post-opératoire. Ainsi, plus l'animal est suivi longtemps après son intervention plus le taux de récurrence est élevé. On peut donc enregistrer pour une même technique chirurgicale des taux de récurrence assez différents. (24)

Funkquist et al. lors d'une étude préliminaire sur la gastropexie à gauche n'enregistrent aucune récurrence (sur 34 chiens) au cours d'une période moyenne de 18 mois de suivi. Une étude ultérieure montre que deux chiens sur 144 qui ont subi une fundopexie ont récidivé. Ceci évoque un taux de récurrence de 1.4% pour cette technique (40).

Eggertsdottir et al. ont enregistré 4 récurrences sur 20 animaux traités par gastrocolopexie. Le taux de récurrence de la gastrocolopexie, dans cette étude, est donc de 20%. Ils ont suivi les animaux sur un minimum de 400 jours (29). Van Sluijs et al. Quant à eux ont noté un taux de récurrence de 83.3% (5 chiens sur 6) lors d'une étude sur la gastrocolopexie en 1985. (100)

Toutes les techniques affichent un taux de récurrence inférieur à 10%. La gastropexie réduit donc considérablement le taux de récurrence de la dilatation-torsion de l'estomac. Une exception à cette règle doit être faite, pour la gastrocolopexie. Cette technique présente en effet un taux de

récidive très élevé. Les rechutes sont souvent très graves puisque des torsions d'estomac sont pratiquement toujours présentes (24).

Les résultats de notre travail montrent qu'aucune altération de la fonction gastrique ainsi que la mobilité de l'estomac n'a été observé chez les 16 chiens qui ont subis des gastropexies avec les deux techniques, Seule la gastropéxie sur sonde semble sérieusement altérer la mobilité gastrique (24). Il faut toutefois garder à l'esprit que la dilation-torsion diminue la vidange gastrique. Les autres techniques de gastropéxie n'amplifient pas ce phénomène. (24)

Le manque de données sur le positionnement gastrique après une gastropéxie ne nous permet pas de comparer les diverses techniques. Toutefois, même s'il y a un déplacement celui-ci ne semble pas modifier la mobilité et le fonctionnement gastrique. (24)

Conclusion

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

Malgré les progrès médicaux et chirurgicaux, la mortalité des chiens atteints de cette affection reste encore de l'ordre de 30%. Il est donc intéressant et important de développer des techniques qui permettent de prévenir le développement de ce syndrome. La 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, quatre 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 en boucle de ceinture et de gastropéxie circumcostale. Le degré de difficulté de ces péxies est très différent. Chaque méthode présente des avantages et des inconvénients. Le chirurgien doit choisir la technique qu'il connaît et qu'il maîtrise le mieux de manière à assurer les meilleures conditions de survie à son patient.

La gastropéxie incisionnelle offre un bon compromis entre simplicité et adhérence pour un chirurgien débutant. Pour un chirurgien plus expérimenté, la gastropéxie percutanée endoscopique est la technique à conseiller car la technique est rapide, moins invasive et les adhérences sont solides et les complications sont moindres.

Et compte tenu du manque de sensibilisation en Algérie au risque de ce syndrome sur la vie des chiens, la gastropéxie reste inconnue chez la grande majorité des propriétaires de chiens et même un nombre important de vétérinaires praticiens, en raison de leur manque d'intérêt de ce type de chirurgie préventive.

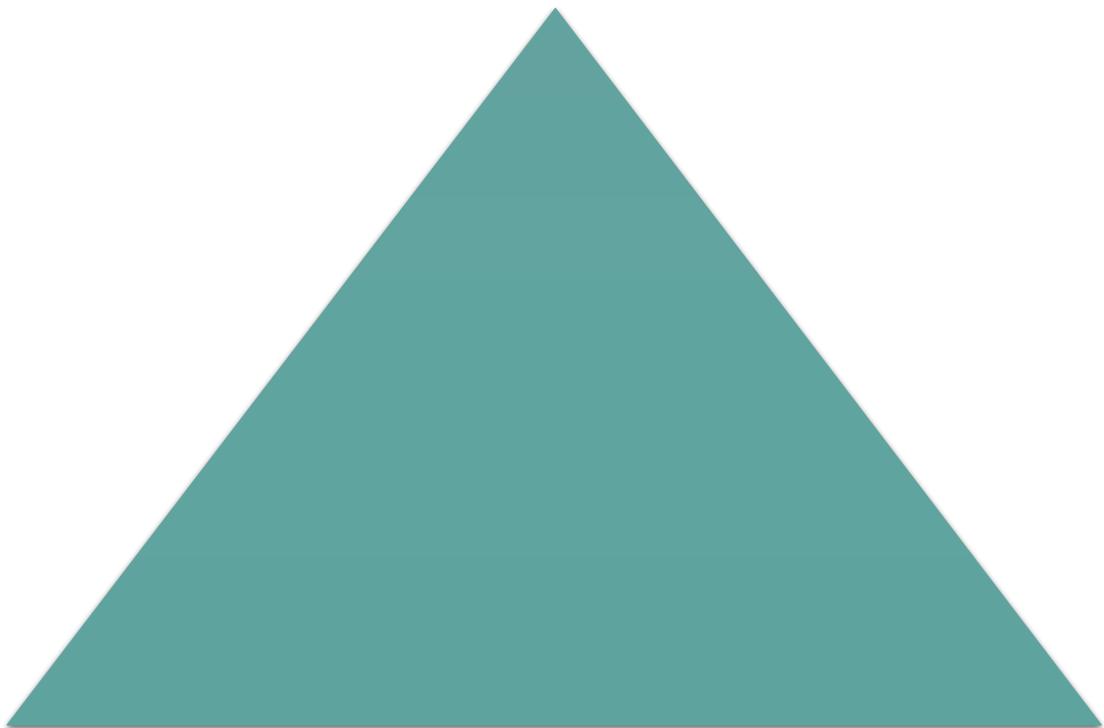
Nous recommandons donc les propriétaires de chiens « à risque" en Algérie (tous types de grands chiens de plus de 2 ans, en particulier ceux qui sont nerveux ou qui mangent de grandes quantités de nourriture) de diviser la nourriture en plusieurs petites portions, d'éviter tout stress ou exercice autour du repas, et de surveiller les 2 premières heures de digestion après chaque repas.

Mais il convient de noter que malgré toutes ces mesures, il existe une possibilité de dilatation et de torsion, où jusqu'à présent aucune solution efficace n'a été trouvée pour prévenir une dilatation...



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



BIBLIOGRAPHIE

1. Alexander W. Fox-Alvarez, DVM J. Brad Case, DVM, MS, DACVS University of Florida Open & Laparoscopic-Assisted Incisional Gastropexy
2. Anatomischer Situs (A) und Apposition (B) zwischen Magen und Kolon (nach CHRIS-TIE 1976).
3. Anna v. Eggertsd ´ottir Comparison of the Recurrence Rate of Gastric Dilatation With or Without Volvulus in Dogs After Circumcostal Gastropexy Versus Gastrocolopexy
4. Anonyme 1 (<https://wamiz.com/chiens/guide/torsion-d-estomac-chez-le-chien-0177.html>)
5. Anonyme 2 (<https://www.passeportsante.net/fr/sante-animale/Fiche.aspx?doc=retournement-estomac-chien>)
6. Anonyme 3 (<http://vetissimo.fr/a/dilatation-torsion-estomac-chien/>) Dr Tenni Salhi Nabila
Médecin - Gastroenterologie Chirurgie
7. Anonyme 4 (<https://vetandthecity.wordpress.com/2011/09/01/le-syndrome-de-dilatation-torsion-destomac-sdte-chez-le-chien/>)
8. Anonyme 5 (<http://www.votreveto.net/cliniqueveterinairedesanimalins/Publication/Show.aspx?item=1514>)
9. Anonyme 6 (<http://www.clinique-veterinaire-sachde.fr/dilatation-torsion-estomac.html>) Dr francoise Sachedé
10. Anonyme 7 (<http://vetgirlontherun.com/veterinary-continuing-education-gdv-gastric-dilatation-volvulus-howie-seim-vetgirl-blog/>)
11. Anonyme 8 (<http://www.settergordon.com/7130-la-dilatation-torsion-de-l-stomac.htm>)(Philippe MIMOUNI Commission scientifique de la SCC Vetrepro@vetrepro.fr)
12. Anonyme 9 (<http://www.chvcordeliers.com/la-gastropexie-incisionnelle/>)
13. Badylak SF, Lantz GC, Jeffries M. Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation-volvulus in dogs. Am J Vet Res 1990;51:294-9.
14. Barone r. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 ; Splanchnologie I.

Appareil digestif et appareil respiratoire. Editions Vigot. 291-325 p.

15. Bebhuk TN, Hauptman JG, Braselton WE, Walshaw R. Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 2000;61:1415-7.
16. Blaiset ma, schwinte p. Mab: torsion dilatation gastrique : des trucs !. [Internet], crée en septembre 2000. [[http:// www. Vetochir.org](http://www.Vetochir.org)], (consulté le 8 Décembre 2003).
17. Braun L, Lester S, Kuzma AB, Hosie SC. Gastric dilatation-volvulus in the dog with histological evidence of preexisting inflammatory bowel disease: a retrospective study of 23 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:287-90.
18. Bredal w.p., eggertsdottir a.v., austefjord o., Acute gastric dilatation in cats: a case series. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1996; 37: 445-451.
19. Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1995;207: 460-4.
20. Broome CJ, Walsh VP. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *N Z Vet J* 2003;51:275-83.
21. Brouman JD, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ, DeHoff WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:1855-8.
22. Buber T, Saragusty J, Ranen E, Epstein A, Bdolah-Abram T, Bruchim Y. Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2007;230: 1334-9.
23. Bulkley G, Goldman H, Silen W. Pressure injury to the gastric mucosa: Studies on an in vivo model of acute gastric dilatation. *Am J Surg* 1969;117:193-203
24. Céline PILASTRE Prophylaxie de la dilatation-torsion de l'estomac chez le chien Choix d'une technique de gastropexie Alfort 2004
25. Color atlas of small animal anatomy: the essentials / Thomas O. McCracken, Robert A. Kainer. 17 page.
26. Constantinescu g.m. (2005). L'abdomen et les Viscères Abdominaux. In : Constantinescu G.M. (ed.). Guide pratique d'Anatomie du Chien et du Chat. MED'COM, Paris, 237-265.
27. Davidson jr. Acute gastric dilatation –volvulus in dogs : surgical treatments. *Veterinary medicine*, 1992, 87, 118-126.
28. Dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;217:1492-9.

29. Eggertsdottir AV, Moe L. A retrospective study of conservative treatment of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Acta Vet Scand* 1995;36:175-84.
30. Elwood CM. Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs. *J Small Anim Pract* 1998;39:185-90.
31. Eric r. Et all a comparison of Laparoscopic and Belt-Loop Gastropexy in Dogs
32. Fallah a.m., lumb w.v., nelson a.w. Et al. Circumcostal gastropexy in the dog: a preliminary study. *Veterinary Surgery*. 1982; 11: 9-12.
33. Farver t.b, haskins s.c, patz j.d. cardiopulmonary effects of acepromazine and subsequent administration of ketamine in dog. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, 47 (3), 631-35
34. Fox SM, MacCoy CP, Cooper RC, Baine JC. Circumcostal gastropexy versus tube gastrostomy: Histological comparison of gastropexy adhesions. *JAmAnim HospAssoc* 1988;24:273-9.
35. Fox SM, Miller GJ. Observations on the mechanical failure of three gastropexie techniques. *Jam Anim Hosp Assoc*1985; 21:729-34.
36. Fox SM. Gastric dilatation-volvulus: results from 31 surgical cases. Circumcostal gastropexie vs tube gastrostomy. *Cal Vet* 1985;39:8-11.
37. Frappier b.l. (1998) digestive system. In: Dellmann H.D., Eurell J.A. (eds.). *Textbook of Veterinary Histology*. williams & wilkins company, baltimore, 164-202.
38. From Fossum T, editor: *Small animal surgery*, ed 3, St Louis, 2007, Mosby/Elsevier.)
39. From Rawlings CA, et al: A rapid and strong laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. *Am J Vet Res* 62:871, 2001.
40. Funkquist b, garmer l. Pathogenetic and therapeutic aspects of torsion of the canine stomach. *Journal of small animal practice*, 1967, 8, 523-532.
41. Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204: 1465-71.
42. Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee T. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *JAmVet Med Assoc* 2000;217:1492-9.
43. Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;216:40-5.
44. Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;33:197-204.

45. GlickmanLT,LantzGC,SchellenbergDB,GlickmanNW.A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *Jam Anim Hosp Assoc* 1998;34:253-9.
46. Guide pratique d'Élevage Canin Groupe Royal Canin Edition Diffo Print Italia (janvier 2014) 35 p.
47. Hall ja, willer rl, seim hb, powers be. Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 1995;56:1611-4.
48. Hardie rj, flanders ja, schmidt p, credille km, pedrick tp, short ce. Biomechanical and histological evaluation of a laparoscopic stapled gastropexy technique in dogs. *Veterinary surgery*, 1996, 25, 127-133.
49. Harvey RC. Anesthetic management for canine gastric dilatation-volvulus. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1986; 1:230-7.
50. Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy 18-20-.
51. Hosgood. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of american veterinary medical association*, 1994, 204(2), 1742-1747.
52. Illustrations from Fossum T, editor: *Small animal surgery*, ed 3, St Louis, 2007, Mosby/Elsevier. Photographs courtesy Dr. Dan Degner.
53. Johnson rg, barrus j, greene rw. Gastric dilatation-volvulus: recurrence rate following tube gastrostomy. *Journal of the american animal hospital association*, 1984, 20, 33- 37.
54. Keegan r.d., greene s.a. Cardiovascular effects of a continuous two hour propofol infusion in dogs / comparison with isoflurane anesthesia. *Vet. Surg.*, 1993, 2 (6), 537-543 .
55. Klüter S, Grevel V. Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric dilatation-volvulus syndrome. 15th Annual Scientific Meeting ECVS; 2006; Sevilla, Spain; 2006. p. 289-91.
56. Lantz GC, Badylak SF, Hiles MC, Arkin TE. Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 1992;53:1594-8.
57. Lecoindre p. (2001) les maladies de l'estomac. 1re partie: anatomie, physiologie. *Prat.méd. Chir. Anim. Cie*, 36, 105-111.
58. Leib m.s., konde l.j., wingfield w.e., twedt d.c. Circumcostal gastropexy for preventing recurrence of gastric dilatation-volvulus in the dog: an evaluation of 30 cases. *Journal of the american veterinary medical association*. 1985; 187: 245-248.
59. Leib ms, blass ce. Gastric dilatation-volvulus in dogs : an update. *The compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 1984, 6, 961-967.

60. Levine SH, Caywood DD. Biomechanical evaluation of gastropexie techniques in the dog. *Vet Surg* 1983;12: 166-9.
61. MacCoy DM, Sykes GP, Hoffer RE, Harvey HJ. A gastropexy technique for the permanent fixation of the pyloric antrum. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18:763-8.
62. Magne m.l., twedt d.c. (1996) diseases of the stomach. In: tams t.r. (eds.). *Handbook of small animal gastroenterology*. W.b. Saunders, philadelphia, 217-244.
63. Manassero M. Prise en charge d'une dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. *Inf Chir Vét* 2008;7:7-16.
64. Mathews KA. Gastric dilatation volvulus. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 164-9.
65. Matthiesen DT. Gastric dilatation-volvulus syndrome. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 580-93.
66. Matthiesen DT. Pathophysiology of gastric dilatation-volvulus. In: Bojrab M, editor. *Disease mechanisms in small animal surgery*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 220-31.
67. Matthieu, Jean-Martial CREMOUX Prophylaxie du syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien : évaluation d'une technique de gastropexie par laparoscopie
68. Mccamley R.N., Acute gastric distension in the cat. *The Veterinary Record*. 1978. 102: 504.
69. Meyer-Lindenberg A, Harder A, Fehr M, Luerssen D, Brunberg L. Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:1303-7.
70. Michiels l, balligand m. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. Rappels de littérature et étude de 16 cas. *Annales de médecine vétérinaire*, 1996, 140, 9-15.
71. MillerTL,SchwartzDS,NakayamaT,HamlinRL.Effectsof acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs. *J Vet Intern Med* 2000;14: 436-44.
72. Millis DL, Nemzek J, Riggs C, Walshaw R. Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *JAmVet Med Assoc* 1995;207:314-5.
73. Monnet E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33:987-1005.
74. Muir 3rd WW, Weisbrode SE. Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181:363-6.

75. Muir 3rd WW. Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 180:739-42.
76. Nathans i., [2 cases of acute stomach dilatation in cats] in dutch. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*. 1984; 109: 1036-1037.
77. Open & Laparoscopic-Assisted Incisional Gastropexy W. Alexander Fox-Alvarez, DVM J. Brad Case, DVM, MS, DACVS University of Florida
78. Orihata m., sarna s.k. (1994) contractile mechanisms of action of gastroprokinetic agents: cisapride, metoclopramide, and domperidone. *Am. J. Physiol.*, 266, 4 pt 1, g665-g676.
79. Orton EC, Muir 3rd WW. Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs. *AmJVet Res* 1983;44:1512-5.
80. Orton EC, Muir 3rd WW. Isovolumetric indices and humoral cardioactive substance bioassay during clinical and experimentally induced gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1983;44:1516-20.
81. Parks JL. Tube gastrotomie for the treatment of gastric volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1976;12:168-72.
82. Perrine daudet la gastropathie pylorique hypertrophique chronique chez le chien : etude bibliographique lyon 2007)
83. Pujol E., Poncet C. Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Vétérinaire, Chirurgie générale, 3000, 2010.
84. Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004;40:192-203.
85. Rasmussen L. Stomach. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 592-640.
86. Rawlings CA. Laparoscopic-assisted gastropexy. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 641-4.
87. Rivier P, Viguier E. Evaluation of the clinical feasibility of combined laparoscopic gastropexy and ovariectomy in dogs susceptible to gastric dilatation. In: ECVS editor. 16th Annual Scientific Meeting, ECVS; 2007; Dublin, Ireland; 2007.
88. Robert c. Estomac et intestin des monogastriques. Cours d'anatomie, école nationale vétérinaire d'alfort, 2000.

89. Sanchez-Margallo FM, Diaz-Guemes I, Uson-Gargallo J. Intracorporeal suture reinforcement during laparoscopic gastropexy in dogs. *Vet Rec* 2007;160:806-7.
90. Schaible RH, Ziech J, Glickman NW, Schellenberg D, Yi Q, Glickman LT. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish setters. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;33:379-83.
91. Schellenberg D, Yi Q, Glickman NW, Glickman LT. Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998;34:64-73.
92. Schwartz's Principles of Surgery, 10e F. Charles Brunicaudi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter, Jeffrey B. Matthews, Raphael E. Pollock
93. Simpson j.w., else r.w. (1991) conditions of the stomach. In: price c.j., bedford p.g.c., sutton j.b. (eds.). *Digestive disease in the dog and cat*. Blackwell scientific publications, oxford, 60-87.
94. Simpson k.w. (2005) diseases in the stomach. In: hall e.j., simpson j.w., williams d.a. (eds.). *Manual of canine and feline gastroenterology*. Bsava, quedgeley, 151-172.
95. Soubrie pauline actualité bibliographique en échographie du tractus digestif chez le chien et le chat toulouse 2013)
96. Stephanie Florian, Vergleich von Gastrokolopexie und Antropexie in der Linea alba zur Rezidivprophylaxe nach Torsio ventriculi des Hundes Universität Leipzig 2008
97. Stevens, lowe. (1993) histologie. Pradel, paris, 378 pp.
98. Tanno f, weber u, wacker c, gaschen l, schmid v, lang j. ultrasonographic comparison of adhesions induced by two different methods of gastropexy in the dog. *Journal of small animal practice*, 1998, 39(9), 432-436.
99. Theyse LF, van de Brom WE, van Sluijs FJ. Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Vet Rec* 1998;143:48-50.
100. V an Sluijs FJ, Wolvekamp WT. Abnormal esophageal motility in dogs with recurrent gastric dilatation volvulus. *Vet Surg* 1993;22:250
101. Viateau v. La dilatation-torsion de l'estomac (cn). *Cours de chirurgie, ecole nationale vétérinaire d'alfort*, 2001.
102. Viateau v. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1993, 169(11-12), 985-987.
103. Walshaw r., johnston d.e., treatment of gastric dilatation-volvulus by gastric decompression and patient stabilization before major surgery. *Journal of the american animal hospitalisation*

association. 1976; 12; 162-167.

104. Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prev Vet Med* 2003;60:319-29.

105. Waschak mj, payne jt, pope er, jones bd, wagner-mann cc. Evaluation of percutaneous gastrotomy as a technique for permanent gastropexy. *Veterinary surgery*, 1997, 26 (3), 235-241.

106. Whitney WO, Matthiesen DT. Belt-loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;25:75-83.

107. Wingfield w.e., twedt d.c. (1986) medical disease of the stomach. In: jones b.d. (eds.). *Canine and feline gastroenterology (aaha)*. W.b. Saunders, philadelphia, 101-130.

108. Wingfield WE, De Young DW. Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog. *J Small Anim Pract* 1974;15:735-9.

109. Woolfson JM. Circumcostal gastropexie: clinical use of the technique in 34 dogs with gastric dilatation-volvulus. *Jam Anim Hosp Assoc* 1986;22:825.

110. Zoran d.l. (2001) gastroduodenoscopy. *Vet. Clin. North am. Small anim. Pract.*, 31, 4, 631-656.

Résumé

La gastropexie prophylactique est pratiquement le meilleur moyen pour prévenir le syndrome de dilatation et de torsion de l'estomac chez le chien, ce syndrome qui est fatal dans la plupart des cas. Choisir la technique chirurgicale est un facteur clé dans la prévention de la maladie, dans cette étude on a comparé deux techniques de gastropexie qui sont : La gastroexie incisionnelle par la ligne blanche et La gastropexie percutanée guidée par endoscopie, Afin de proposer la technique la moins invasive possible et permettant une fixation de la partie la plus mobile de l'estomac.

Mots clés : *gastropexie- endoscope-dilatation- torsion- estomac-ligne blanche*

summary

Prophylactic gastropexy is the best way to prevent the syndrome of dilatation and torsion of the stomach in the dog, this syndrome which is fatal in most cases. Choosing the surgical technique is a key factor in preventing the disease, in this study we compared two gastropexy techniques that are: Gastropexy incisional by the middle line and percutaneous gastropexy guided by endoscopy, order to propose the least invasive technique possible and allowing a fixation of the part the more mobile of the stomach.

Key words: *gastropexy-endoscope-dilation-torsion-stomach-middle line*

ملخص:

إن عملية تثبيت المعدة هي عمليا أحسن وسيلة للوقاية من متلازمة انتفاخ والتفاف المعدة عند الكلاب حيث أن هذا المرض يكون قاتلا في أغلب الأحيان، إن اختيار التقنية الجراحية يعتبر عاملا مهما في الوقاية من هذا المشكل الخطير. في هذه الدراسة قمنا بمقارنة تقنيتين جراحيتين هما: تثبيت المعدة بالطريقة الجراحية عن طريق الخط الأبيض وتثبيت المعدة باستعمال المنظار وذلك بهدف اقتراح التقنية الأقل جراحية والتي تسمح في نفس الوقت بالتثبيت الجيد للقسم الأقل ثباتا في المعدة.

الكلمات المفتاحية: تثبيت المعدة- منظار- انتفاخ- التفاف- معدة- الخط الأبيض