

Table des matières :

<u>Partie I : étude bibliographique :.....</u>	<u>p.37</u>
I°) Données générales sur l'estomac :..... p.39	
1°) rappels anatomiques :.....	p.39
-a) conformation externe :.....	p.39
-b) conformation interne :.....	p.42
-c) rapports topographiques :.....	p.45
-d) moyens de fixité :.....	p.49
2°) structure histologique :..... p.53	
-a) la séreuse :.....	p.54
-b) la muscleuse :.....	p.54
-c) la sous-muqueuse :.....	p.56
-d) la muqueuse :.....	p.56
3°) vascularisation et drainage lymphatique :..... p.59	
4°) innervation :..... p.63	
5°) rappels physiologiques :..... p.65	
-a) activité électrique et mécanique :.....	p.65
-b) absorption gastrique :.....	p.66
-c) rôle de défense :.....	p.67
-d) fonction sécrétoire :.....	p.67
-α) fonction exocrine :.....	p.67
-β) fonction endocrine :.....	p.68
-e) régulation de la motricité et de la vidange gastrique :.....	p.69
-f) exploration fonctionnelle de l'estomac :.....	p.71
-α) évaluation de la motilité gastrique :.....	p.71

-i) imagerie médicale :.....	p.71
-ii) étude de traceurs :.....	p.75
-iii) évaluation de l'activité électro-musculaire :.....	p.78
-iv) évaluation de la résistance électrique :.....	p.79
-β) évaluation de la fonction exocrine :.....	p.81
-γ) évaluation de la fonction endocrine :.....	p.81
-δ) évaluation de l'intégrité de la barrière muqueuse et de la perméabilité gastrique :.....	p.81
II°) Données générales sur le syndrome dilatation torsion de l'estomac :.....	p.85
1°) physiopathologie :.....	p.85
-a) phénomènes mécaniques :.....	p.86
-b) étiologie :.....	p.89
-α) la gastrine :.....	p.89
-β) anomalies neurologiques et musculaires :.....	p.90
-γ) activité mécanique de l'œsophage :.....	p.90
-δ) facteurs alimentaires :.....	p.90
-ε) la rate :.....	p.91
-ζ) laxité de la contention péritonéale du pylore :.....	p.92
-c) conséquences :.....	p.93
-α) conséquences cardiovasculaires :.....	p.95
-β) conséquences respiratoires :.....	p.97
-γ) conséquences gastro-intestinales :.....	p.98
-δ) conséquences rénales :.....	p.99
-ε) conséquences spléniques :.....	p.100
-ζ) conséquences hépatobiliaires :.....	p.100
-η) troubles de la reperfusion :.....	p.101
-θ) troubles hydroélectrolytiques et modifications biochimiques : ..	p.104
-ι) au niveau musculaire :.....	p.106
-κ) au niveau pancréatique :.....	p.106
-λ) au niveau des médullosurrénales :.....	p.107
-μ) troubles de l'hémostase :.....	p.107
-ν) troubles hémolymphatiques et immuns :.....	p.107

-ξ) conséquences nerveuses :.....	p.108
2°) diagnostic :.....	p.109
-a) recueil des commémoratifs :.....	p.109
-b) l'examen clinique :.....	p.109
-c) l'imagerie médicale :.....	p.110
-d) examens de laboratoire :.....	p.112
3°) traitement :.....	p.115
-a) thérapeutique médicale initiale :.....	p.115
-α) une oxygénotherapie :.....	p.115
-β) une fluidothérapie :.....	p.115
-γ) une décompression :.....	p.117
-δ) une antibiothérapie :.....	p.119
-ε) prévention des troubles dus à la reperfusion tissulaire :.....	p.120
-ζ) utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens :.....	p.125
-η) correction des troubles de l'hémostase :.....	p.125
-θ) correction des troubles du rythme :.....	p.126
-ι) thérapeutique gastro-kinétique :.....	p.127
-κ) correction des troubles électrolytiques et acido-basiques :.....	p.128
-b) temps chirurgical :.....	p.129
-α) protocole anesthésique :.....	p.129
-ι) prémédication :.....	p.129
-ii) induction :.....	p.129
-iii) entretien :.....	p.130
-iv) analgésie :.....	p.130
-v) autres médications :.....	p.130
-vi) surveillance anesthésique :.....	p.130
-β) procédure chirurgicale :.....	p.131
-ι) laparotomie exploratrice et remise en place de l'estomac	p.131

-ii) diagnostic et traitement des lésions ischémiques et nécrotiques :.....	p.132
-iii) splénectomie :.....	p.139
-iv) prévention des récidives :.....	p.139
-c) complications post-opératoires et monitoring :.....	p.160
-d) soins post-opératoires :.....	p.162
-e) reprise de l'alimentation :.....	p.163
 4°) facteurs de risque.....	p.163
-a) la taille du chien :.....	p.163
-b) la race :.....	p.164
-c) l'âge :.....	p.165
-d) le sexe :.....	p.166
-e) la conformation :.....	p.166
-f) l'indice de condition corporelle :.....	p.167
-g) le tempérament :.....	p.167
-h) la lignée :.....	p.168
-i) l'état de santé :.....	p.169
-j) l'alimentation :.....	p.169
-α) aspect qualitatif de la ration :.....	p.169
-β) modalités de distribution alimentaire :.....	p.170
-k) l'environnement extérieur :.....	p.171
-l) avoir eu une gastropexie prophylactique :.....	p.173
 5°) prophylaxie du syndrome dilatation-torsion de l'estomac :.....	p.175
-a) pourquoi une prophylaxie pour le SDTE ?.....	p.175
-b) quelle prophylaxie pour le SDTE ?.....	p.175
-α) mesures alimentaires :.....	p.175
-β) sélection génétique :.....	p.176
-γ) thérapie comportementale :.....	p.177
-δ) chimiothérapie :.....	p.177
-ε) prophylaxie chirurgicale :.....	p.178

<u>Partie II : étude expérimentale</u> :	p.191
I°) But :	p.193
II°) Matériels et méthodes :	p.193
1°) population :	p.193
2°) durée de l'étude :	p.194
3°) colonne de coelioscopie :	p.195
4°) procédure chirurgicale :	p.196
-a) préparation :	p.196
-b) protocole anesthésique :	p.196
-α) prémédication et fluidothérapie per anesthésique	p.196
-β) induction de l'anesthésie	p.196
-γ) maintien de l'anesthésie	p.196
-δ) analgésie	p.197
-ε) antibioprophylaxie	p.197
-ζ) monitoring per-anesthésique	p.197
-c) temps chirurgical	p.197
-d) suivi post-opératoire	p.211
-e) reprise de l'alimentation et de l'activité	p.211
5°) évaluation de la vidange gastrique	p.212
6°) évaluation de la perméabilité gastrique	p.213
7°) conséquences algogènes et inflammatoires de la procédure chirurgicale	p.214
-a) hématologie	p.215
-b) cinétique de la protéine C réactive	p.216
-c) consommation de morphine en phase post-opératoire	p.216

8°) euthanasie :.....	p.216
9°) prélèvement des zones de pexie :.....	p.217
10°) tests de traction :.....	p.219
III°) Résultats :..... p.220	
1°) durée de la procédure :.....	p.220
2°) complications per et post-opératoires :.....	p.220
3°) nécropsies :.....	p.221
4°) tests mécaniques :.....	p.223
5°) vidanges gastriques :.....	p.228
6°) perméabilité gastrique et intestinale :.....	p.239
7°) suivi des processus inflammatoires :.....	p.241
-a) hématologie :.....	p.241
-α) numération leucocytaire :.....	p.241
-β) numération neutrophilique :.....	p.245
-γ) numération granulocytaire :.....	p.248
-b) cinétique de la protéine C réactive :.....	p.251

Partie III : discussion..... p.255

Annexes :..... p.269

Bibliographie :..... p.299

Tables des illustrations :

Photographies :

Photo 1 : estomac du chien, vue crâniale de la face pariétale.....	p.41
Photo 2 : estomac du chien, vue caudale de la face viscérale.....	p.41
Photo 3 : estomac du chien, conformation interne.....	p.43
Photo 4 : estomac en place dans la cavité abdominale, vue caudale de la face viscérale.....	p.47
Photo 5 : tunique muqueuse de l'estomac et du duodénum.....	p.58
Photos 6a et 6b : artères de l'estomac.....	p.60
Photo 7 : vascularisation de la rate et de l'estomac : artères de la face viscérale.....	p.61
Photo 8 : aspect de la cavité abdominale.....	p.88
Photo 9a, b, c et d: radiographies de profils. SDTE et dilatation simple.....	p.110
Photo 10 : aspect de la cavité abdominale.....	p.131
Photo 11 : préhension de l'antre pylorique.....	p.199
Photo 12 : traction de l'antre pylorique vers le site de pexie.....	p.200
Photo 13 : coagulation de péritoine pariétal. Premier point.....	p.201
Photo 14 : aspect du site de pexie après coagulation du péritoine pariétal (4 points)..	p.202
Photo 15 : coagulation du péritoine viscéral.....	p.203
Photo 16 : mise en place du premier point.....	p.205
Photo 17 : vue du site de pexie après la mise en place de la première suture.....	p.206
Photo 18 : mise en place de la troisième suture.....	p.207
Photo 19 : vue per-opératoire du site de pexie après la mise en place des quatre sutures.....	p.208
Photo 20 : vue per-opératoire du site de pexie après serrage des deux premières sutures.....	p.209
Photo 21 : vue terminale du site de pexie.....	p.210
Photo 22 : nécropsie : site de pexie isolé.....	p.218
Photo 23 : site de pexie en place pour l'épreuve de traction.....	p.219
Photo 24 : nécropsie : site de pexie en place.....	p.221
Photo 25 : nécropsie : site de pexie en place.....	p.222

Photos 26 (a à k) : radiographies dorso-ventrales avec produit de contraste sériée pré-opératoire du chien A.....	p.228
Photo 27 : radiographie du chien C pré-opératoire. Superposition gastro-colique...	p.233

Figures :

Figure 1 : estomac du chien, conformation externe, vue postérieure de la face viscérale.....	p.40
Figure 2 : estomac du chien, conformation interne.....	p.42
Figure 3 : organes de la région diaphragmatique du chien, lame profonde du grand omentum fenêtrée.....	p.46
Figure 4 : schéma de la disposition du péritoine chez la chienne.....	p.50
Figure 5 : grand omentum du chien.....	p.51
Figure 6 : bourse omentale du chien, lame superficielle réclinée.....	p.52
Figure 7 : histologie topographique de l'estomac.....	p.53
Figure 8 : fibres superficielles et moyennes de la musculeuse gastrique.....	p.55
Figure 9 : fibres moyennes et profondes de la musculeuse gastrique.....	p.55
Figure 10 : schéma de la répartition des différentes régions de l'estomac.....	p.57
Figure 11 : lymphocentre coeliaque du chien.....	p.62
Figure 12 : contrôle de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules bordantes.....	p.68
Figure 13 : pompe antro-pylorique et carrefour duodénal.....	p.70
Figure 14 : cycle métabolique de l'acide ¹³ C-octanoïque.....	p.77
Figure 15 : volvulus organo-axial.....	p.86
Figure 16 : volvulus mésentéro-axial.....	p.87
Figure 17 : phénomènes mécaniques à l'origine de la torsion gastrique chez le chien.....	p.87
Figure 18 : conséquences physiopathologiques de la dilatation torsion d'estomac..	p.94
Figure 19a : mécanismes à l'origine des troubles de la reperfusion tissulaire.....	p.103
Figure 19b : détail sur le métabolisme de l'hypoxanthine à la reperfusion.....	p.104
Figure 20 a : gastrotomie temporaire : préhension de l'estomac.....	p.118
Figure 20 b : gastrotomie temporaire : ouverture de l'estomac.....	p.119
Figure 21 a: possibilités diagnostiques des troubles de la reperfusion.....	p.120

Figure 21 b : prévention des troubles de la reperfusion tissulaire.....	p.124
Figure 22 : invagination gastrique : procédure chirurgicale.....	p.136
Figure 23 : gastrectomie partielle : procédure chirurgicale.....	p.138
Figure 24 : gastropexie circumcostale : procédure chirurgicale.....	p.141
Figure 25 : gastropexie en boucle de ceinture : procédure chirurgicale.....	p.144
Figure 26 : gastropexie incisionnelle musculo-musculaire : procédure chirurgicale...	p.146
Figure 27 : gastrostomie : procédure chirurgicale.....	p.148
Figures 28 a et b : gastrostomie percutanée.....	p.150
Figures 29 a et b : gastropexie médiane.....	p.154
Figures 30 a et b : marsupialisation ventrale de l'estomac.....	p.157
Figure 31 : synthèse des facteurs de risque impliqués dans la pathogénie du SDTE...	p.174
Figure 32 : technique de Hardie. Localisation des canaux opérateurs et du canal optique.....	p.181
Figure 33 a : technique de Hardie. Dissection du tunnel sous-séreux pariétal.....	p.182
Figure 33 b : technique de Hardie. Dissection du tunnel sous-séreux viscéral.....	p.182
Figures 33 c et d : technique de Hardie. Mise en place des agrafes.....	p.183
Figure 34 : technique de Wilson. Localisation des canaux opérateurs et optique.....	p.185
Figure 35 : technique de Rawlings. Localisation des canaux opérateurs et optique....	p.186
Figure 36 a : technique de Rawlings. Incision séro-musculaire de l'antre pylorique...	p.187
Figure 36 b : technique de Rawlings. Suture.....	p.188
Figure 36 c : technique de Rawlings. Vue en coupe post-opératoire.....	p.188
Figure 37 : technique évaluée. Localisation des canaux opérateurs et optique.....	p.198
Figure 38 : technique évaluée. Préhension de l'antre pylorique.....	p.199
Figure 39 : technique évaluée. Traction de l'antre pylorique vers le site de pexie....	p.200
Figure 40 : technique évaluée. Coagulation du péritoine pariétal.....	p.203
Figure 41 : technique évaluée. Mise en place du premier point.....	p.205
Figure 42 : technique évaluée. Vue du site de pexie après la mise en place du premier point.....	p.206
Figure 43 : technique évaluée. Mise en place du troisième point.....	p.207
Figure 44 : technique évaluée. Vue per-opératoire du site de pexie après la mise en place de quatre points.....	p.208
Figure 45 : technique évaluée. Vue per-opératoire du site de pexie après serrage des deux premiers points.....	p.209
Figure 46 : technique évaluée. Vue terminale du site de pexie.....	p.210

Figure 47 : nécropsie. Site de pexie isolé.....	p.218
Figure 48 : nécropsie. Site de pexie en place.....	p.221
Figure 49 : nécropsie. Site de pexie en place.....	p.222
Figure 50 : tests mécaniques du chien A. Charge (N)=f(extension mm).....	p.224
Figure 51 : tests mécaniques du chien B. Charge (N)=f(extension mm).....	p.225
Figure 52 : tests mécaniques du chien C. Charge (N)=f(extension mm).....	p.225
Figure 53 : tests mécaniques du chien D. Charge (N)=f(extension mm).....	p.226
Figure 54 : tests mécaniques du chien E. Charge (N)=f(extension mm).....	p.226
Figure 55 : tests mécaniques du chien F. Charge (N)=f(extension mm).....	p.227
Figure 56 : tests mécaniques du chien G. Charge (N)=f(extension mm).....	p.227
Figure 57 : chien A. Surface gastrique en fonction de temps.	
Incidence ventro-dorsale pré-opératoire.....	p.232
Figure 58 a : numérations leucocytaires.....	p.241
Figure 58 b : numérations leucocytaires. Variables statistiques.....	p.244
Figure 59 a : numérations neutrophiliques.....	p.245
Figure 59 b : numérations neutrophiliques. Variables statistiques.....	p.247
Figure 60 a : numérations granulocytaires.....	p.248
Figure 60 b : numérations granulocytaires. Variables statistiques.....	p.250
Figure 61 a : concentrations sériques en protéine C-réactive.	p.251
Figure 62 : concentrations sériques en protéine C-réactive. Variables statistiques.....	p.252
Figure 63 a : chien A, surfaces gastriques en fonction du temps, profils gauches.....	p.272
Figure 63 b : chien A, surfaces gastriques en fonction du temps, profils droits.....	p.272
Figures 63 c : chien A, surfaces gastriques en fonction du temps, incidences ventro-dorsales.....	p.273
Figures 63 d : chien A, surfaces gastriques en fonction du temps, incidences dorso-ventrales.....	p.273
Figures 64 (a à d) : chien B, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.276
Figures 65 (a à d) : chien C, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.280
Figures 66 (a à d) : chien D, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.284
Figures 67 (a à d) : chien E, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.288
Figures 68 (a à d) : chien F, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.292
Figures 69 (a à d) : chien G, surfaces gastriques en fonction du temps.....	p.296

Tableaux :

Tableau 1 : méthodes utilisées pour monitorer les paramètres reflétant la motilité gastrique.....	p.80
Tableau 2 : complications associées au SDTE en phase post-opératoire.....	p.160
Tableau 3 : classement de 26 races de chiens en fonction de risque de survenue d'un épisode de SDTE.....	p.165
Tableau 4 : composition centésimale de la solution de sucres.....	p.213
Tableau 5 : valeurs usuelles hématologiques du laboratoire central de l'ENVT.....	p.215
Tableau 6 : durée des procédures chirurgicales.....	p.220
Tableau 7 : résultats des tests de traction.....	p.224
Tableau 8 : bilan des épreuves de traction.....	p.228
Tableau 9 : résultats bruts donnés par le logiciel Image J® : exemple du chien A, vue dorso-ventrale, pré-opératoire.....	p.231
Tableau 10 : aires sous la courbes pré et post-opératoires.....	p.234
Tableau 11 : aires sous la courbe, profils gauches.....	p.235
Tableau 12 : aires sous la courbe, profils droits.....	p.235
Tableau 13 : aires sous la courbe, incidences ventro-dorsales.....	p.235
Tableau 14 : aires sous la courbe, incidences dorso-ventrales.....	p.236
Tableau 15 : analyse statistique, profils gauches.....	p.236
Tableau 16 : analyse statistique, profils droits.....	p.237
Tableau 17 : analyse statistique, incidences ventro-dorsales.....	p.237
Tableau 18 : analyse statistique, incidences dorso-ventrales.....	p.237
Tableau 19 : quantification des variation d'AUC pré et post-opératoires.....	p.238
Tableau 20 : numérations leucocytaires.....	p.241
Tableau 21 : analyse statistique des numérations leucocytaires.....	p.242
Tableau 22 : bilan sur les numérations leucocytaires.....	p.243
Tableau 23 : numérations neutrophiliques.....	p.245
Tableau 24 : analyse statistique des numérations neutrophiliques.....	p.246
Tableau 25 : bilan sur les numérations neutrophiliques.....	p.247
Tableau 26 : numérations granulocytaires.....	p.248
Tableau 27 : analyse statistique des numérations granulocytaires.....	p.249
Tableau 28 : bilan sur les numérations granulocytaires.....	p.249

Tableau 29 : concentrations sériques en protéine C-réactive.....	p.251
Tableau 30 : bilan sur les concentrations sériques en protéine C-réactive.....	p.252
Tableau 31 : analyse statistique de la cinétique de la protéine C-réactive.....	p.253
Tableau 32 : comparaison des compétences mécaniques de différentes techniques de gastropexie.....	p.258
Tableau 33 : bilan des surfaces gastriques du chien A.....	p.271
Tableau 34 : bilan des surfaces gastriques du chien B.....	p.275
Tableau 35 : bilan des surfaces gastriques du chien C.....	p.279
Tableau 36 : bilan des surfaces gastriques du chien D.....	p.283
Tableau 37 : bilan des surfaces gastriques du chien E.....	p.287
Tableau 38 : bilan des surfaces gastriques du chien F.....	p.291
Tableau 39 : bilan des surfaces gastriques du chien G.....	p.295

« *L'insurrection confine à l'esprit, l'émeute à l'estomac.* »

Victor Hugo.

Les misérables.

« *Il n'y a dans l'homme que l'estomac à pouvoir être pleinement satisfait. La soif de connaissance et d'expérience, le désir d'agrément et de confort, ne peuvent jamais être apaisés.* »

Thomas Edison.

« *On n'attrape pas des mouches avec du vinaigre. Par contre on peut attraper des aigreurs d'estomac.* »

Philippe Geluck.

Le chat.

« *L'estomac a deux utilisations. Il contient votre dîner et, ce qui n'est pas le moins important, sert à retenir votre pantalon.* »

Groucho Marx.

Mémoires d'un amant lamentable.

PARTIE 1 :
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I°) Données générales sur l'estomac :

L'estomac est le premier réservoir que traverse le bol alimentaire après que les aliments aient été ingérés et mâchés par la langue et les dents dans la cavité buccale. Ils sont ensuite déglutis au niveau du pharynx, passent dans l'œsophage qui les conduit jusqu'à l'estomac, après le passage du cardia. Le bol alimentaire y est transformé par des actions mécaniques et chimiques en chyme : en effet, la muqueuse de l'estomac sécrète le suc gastrique, riche en acide chlorhydrique et en enzymes, dont la principale est la pepsine à action protéolytique. Sous l'action conjointe de ce suc et de l'action mécanique résultant des contractions de sa muscleuse puissante, le bol alimentaire y est transformé en une masse fluide, le chyme. Il est ensuite conduit, après un temps de résidence variable et après le passage du pylore, dans l'intestin grêle.

-1°) rappels anatomiques :

L'estomac du chien est de type uniloculaire ; on parle alors d'espèce monogastrique. Son volume est très variable chez le chien, selon la taille du chien et de son état de réplétion. Il peut en effet varier de 0.5 à 7 litres, de même que sa masse nette varie de 70 grammes à 250 grammes et au-delà.

-a) Conformation externe :

L'organe est situé sous la coupole diaphragmatique, en arrière du foie. Selon son état de vacuité ou de réplétion, il dépasse ou non le cercle de l'hypochondre en repoussant caudalement les autres organes abdominaux.

Schématiquement, l'estomac du chien a la forme d'un sac allongé, aplati crânio-caudalement et orienté de gauche à droite et dorso-ventralement. Il présente de plus une convexité ventro-caudale.

Une telle disposition permet de reconnaître à l'estomac deux faces : une antérieure ou « pariétale » et une postérieure ou « viscérale » ; deux bords appelés courbures, une petite et une grande ; et deux extrémités, une plus volumineuse située à gauche du plan médian, le fundus, et une située à droite, le pylore.

La partie de l'estomac située entre le fundus et le pylore est appelée le corps de l'estomac.

La petite courbure est orientée vers la droite et dorsalement, s'étend du cardia au pylore et présente une angulation avec la partie pylorique de l'organe, l'incisure angulaire. Sur toute sa longueur, elle donne l'insertion au ligament hépato-gastrique qui forme, avec le ligament hépato-duodénal, le petit omentum.

La grande courbure débute au niveau du fundus et s'étend jusqu'au pylore. Le grand omentum, constitué de deux feuillets, s'insère sur toute la longueur de la grande courbure.

Le fundus représente un cul-de-sac à gauche du plan médian et se situe au dessus du cardia. L'angulation siégeant entre le fundus et l'oesophage est appelée incisure cardiale.

La partie pylorique de l'estomac est orientée vers la droite du plan sagittal et dorsalement et se termine par le pylore. Elle est divisée en deux par un léger rétrécissement parfois peu visible, l'antre pylorique qui fait immédiatement suite au corps de l'estomac, et le canal pylorique, plus étroit, qui aboutit au pylore.

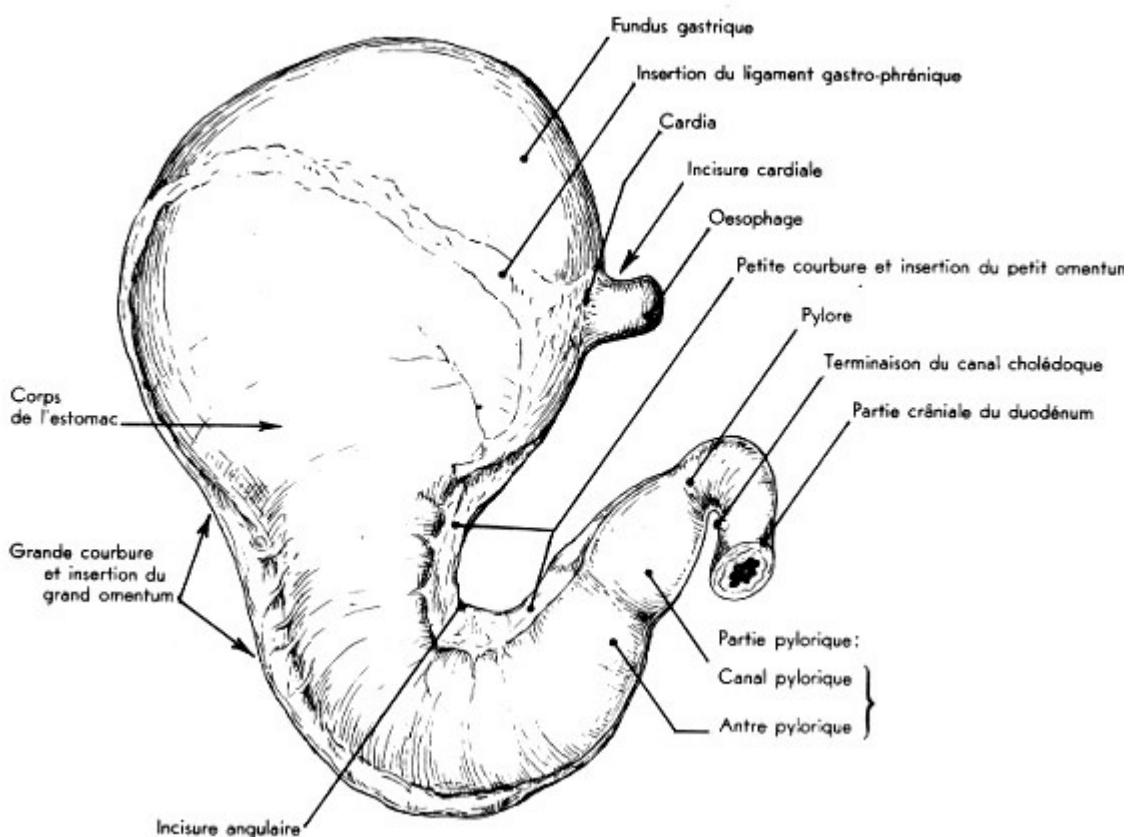


Figure 1 : Estomac de chien.
Conformation externe, vue postérieure de la face viscérale
D'après Barone [9]

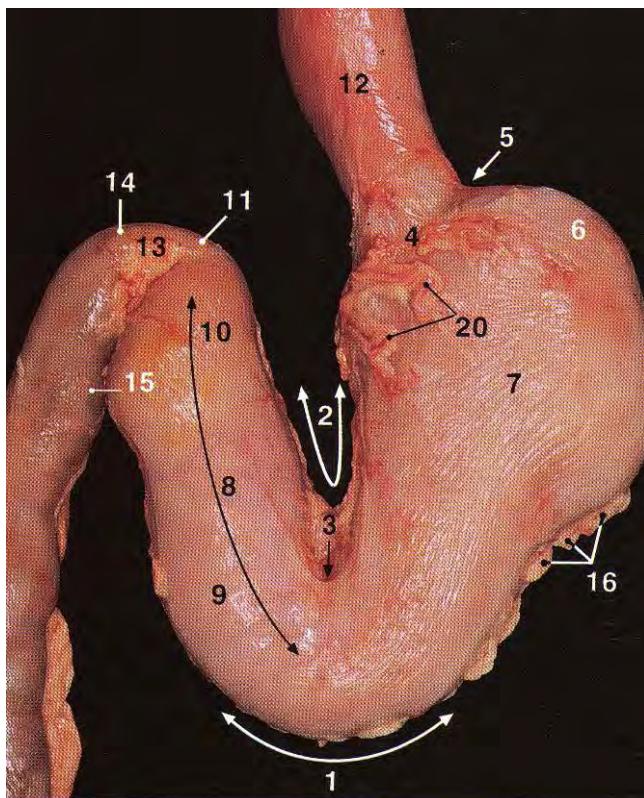


Photo 1 : Estomac de chien. Vue crâniale de la face pariétale.

D'après Ruberte et Sautet [213]

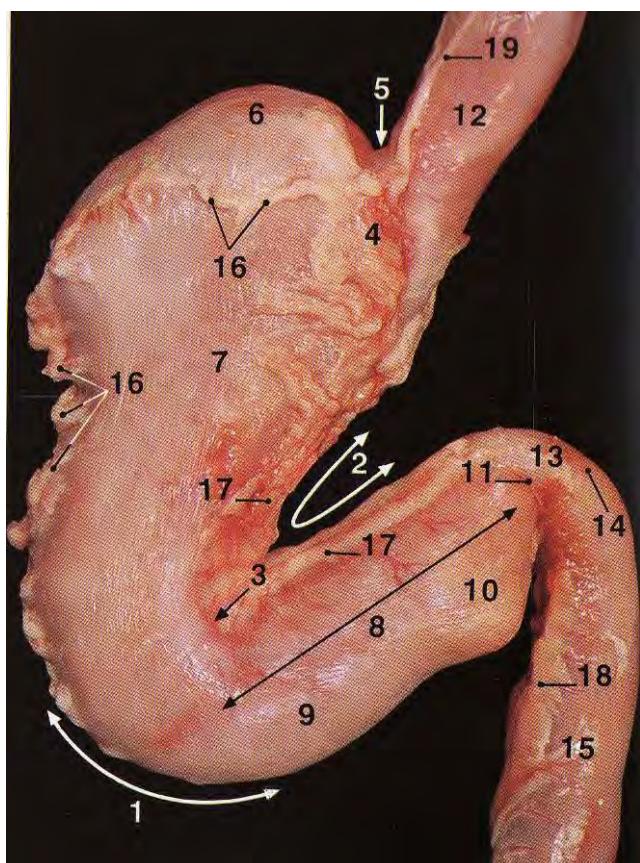


Photo 2 : Estomac de chien. Vue caudale de la face viscérale. D'après Ruberte et Sautet [213]

Légendes des photos 1 et 2 :

- 1-grande courbure de l'estomac
- 2-petite courbure de l'estomac
- 3-incisure angulaire
- 4-partie cardiaque
- 5-incisure cardiaque
- 6-fundus
- 7-corps de l'estomac
- 8-partie pylorique
- 9-antre pylorique
- 10-canal pylorique
- 11-pylore
- 12-œsophage
- 13-partie crâniale de duodénum
- 14-courbure crâniale du duodénum
- 15-duodénum descendant
- 16-insertion du grand omentum
- 17-insertion du petit omentum
- 18-mésoduodénum
- 19-tronc vagal dorsal
- 20-artère gastrique gauche (rameaux du corps de l'estomac)

-b) Conformation interne :

La cavité présente les mêmes subdivisions que la conformation externe de l'organe décrite précédemment. La cavité délimitée par les deux orifices que sont le cardia et le pylore est tapissée par la muqueuse gastrique qui présente de nombreux plis réguliers et effaçables par distension : les plis gastriques, sauf en regard de la petite courbure au niveau du sillon gastrique.

L'orifice du cardia est délimité par l'ensemble des formations pariétales qui constituent le cardia, avec un muscle à disposition sphinctérienne dont l'action est renforcée par un repli de muqueuse gastrique particulier appelé « valvule de Gubaroff ».

S'étendant au niveau de la petite courbure du cardia au pylore, le sillon gastrique est une zone où la muqueuse gastrique est très peu plissée et souvent en dépression par rapport au plan du corps de l'estomac.

Au niveau de l'antre pylorique, les plis ont une orientation longitudinale, vers l'orifice pylorique, circonscrit par un muscle à disposition sphinctérienne.

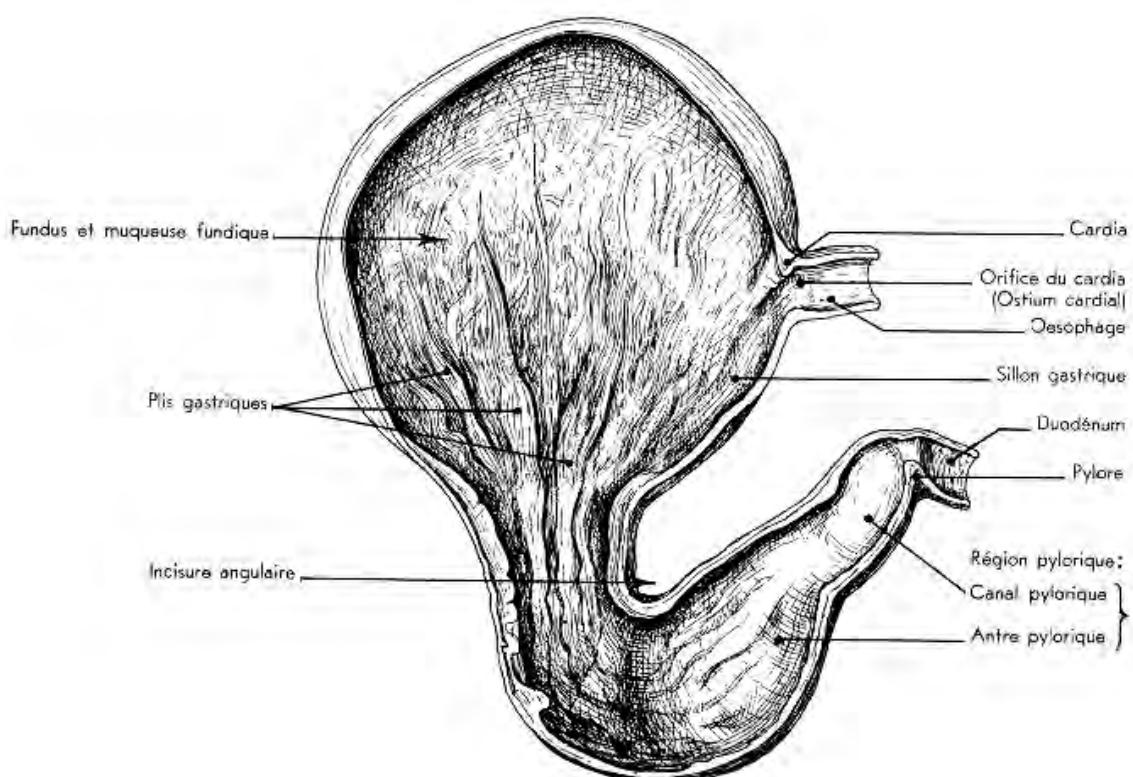
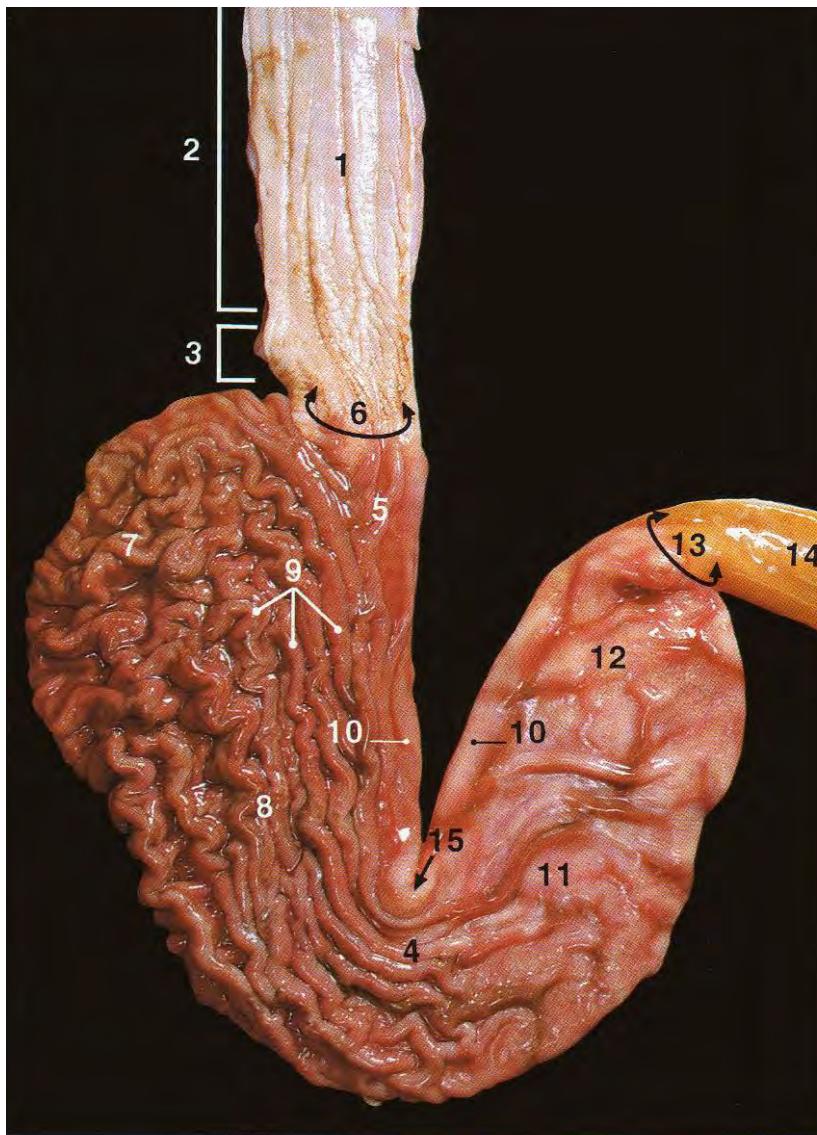


Figure 2 : estomac du chien.

Conformation interne. D'après Barone [9]



Légende de la photo 3 :

- 1-œsophage
- 2-partie thoracique
- 3-partie abdominale
- 4-estomac
- 5-partie cardiaque
- 6-orifice du cardia
- 7-fundus
- 8-corps de l'estomac
- 9-plis gastriques
- 10-sillon gastrique
- 11-antre pylorique
- 12-canal pylorique
- 13-orifice pylorique
- 14-duodénum
- 15-incisure angulaire

Photo 3 : estomac du chien, conformation interne.

(la face viscérale a été retirée)

D'après Ruberte et Sautet, [213].

-c) Rapports topographiques :

La face pariétale de l'estomac est en rapport à droite et à gauche avec le diaphragme. Elle peut également, selon son état de réplétion, être en contact avec la paroi abdominale caudalement à la région xiphoïdienne et à l'hypochondre gauche.

La face viscérale est recouverte du feuillet profond du grand omentum, situé entre la face viscérale d'une part, et le colon transverse et des anses intestinales d'autre part.

Le fundus est situé quant à lui contre le pilier gauche du diaphragme, sous les dernières côtes. Caudalement, le fundus est en contact avec la queue du pancréas et peut également être en rapport avec le rein gauche. Latéralement, il est plus ou moins recouvert par la rate.

La partie pylorique de l'estomac est située entre le foie d'un côté, le pancréas et le gros intestin de l'autre côté.

La rate longe la grande courbure et lui est appendue par l'intermédiaire du grand omentum.

Enfin, la petite courbure est profondément abritée et est simplement croisée par des vaisseaux et le tronc vagal ventral.

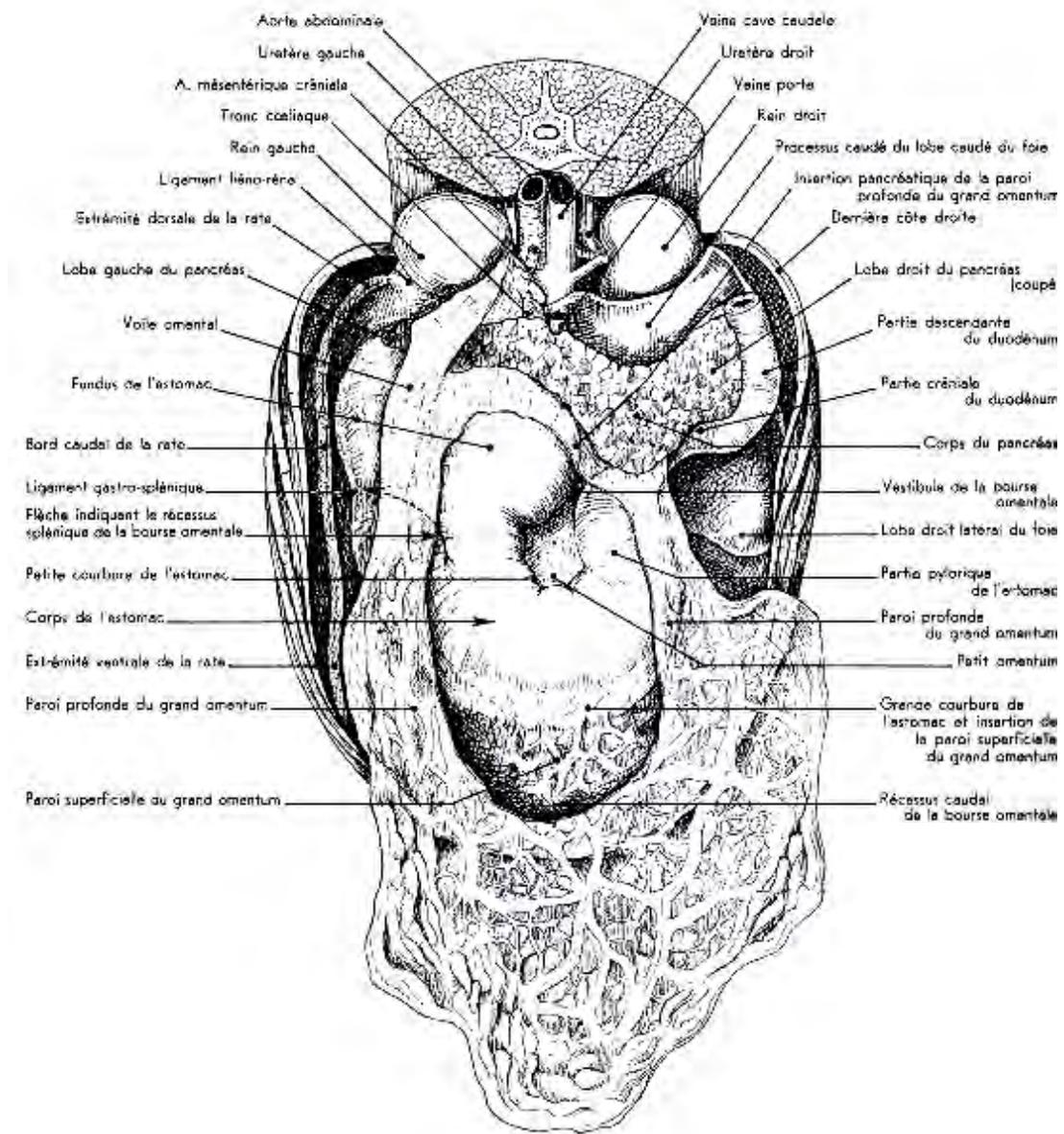


Figure 3 : Organes de la région diaphragmatique du chien, lame profonde du grand omentum fenêtrée.

D'après Barone [9]

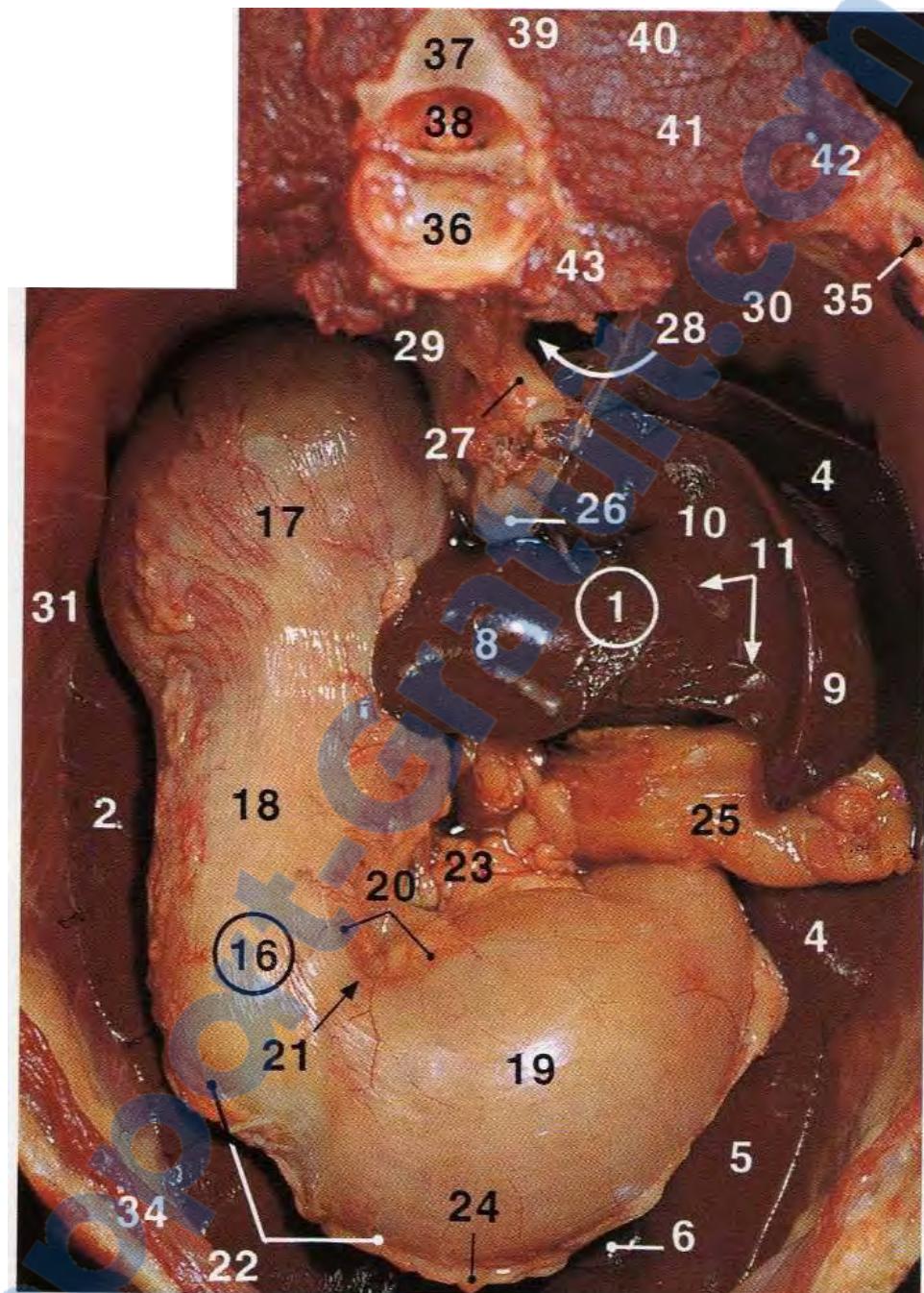


Photo 4 : Estomac en place dans la cavité abdominale, vue caudale de la face viscérale.

D'après Ruberte et Sautet, [213].

Légende :

- 1-foie
- 2-lobe latéral gauche
- 4-lobe latéral droit
- 5-lobe médial droit
- 6-lobe carré
- 8-processus papillaire du lobe caudé
- 10-empreinte rénale
- 11-ligament hépato-rénal
- 16-Estomac
- 17-fundus
- 18-corps de l'estomac
- 19-partie pylorique
- 20-petite courbure
- 21-incisure angulaire
- 22-grande courbure
- 23-petit omentum
- 24-grand omentum (coupé)
- 25-duodénum
- 26-veine cave caudale
- 27-aorte abdominale
- 28-hiatus aortique
- 29-pilier gauche du diaphragme
- 30-pilier droit
- 31-partie costale du diaphragme
- 34-muscle transverse de l'abdomen
- 35-dernière côte
- 36-corps de la treizième vertèbre thoracique
- 37-arc vertébral
- 38-moelle spinale
- 39-muscle multifide
- 40-muscles épineux et semi-épineux du thorax
- 41-muscle longissimus
- 42-muscle ilio-costal
- 43-muscles carré et petit psoas

-d) Moyens de fixité :

Le maintien en position physiologique de l'estomac est assuré tout d'abord par sa continuité avec l'œsophage, dans une moindre mesure par sa continuité avec l'intestin, et grâce à la pression exercée sur les faces de l'estomac par les autres viscères abdominaux. Il est enfin enveloppé d'un véritable maillage péritonéal constitué par le petit omentum, le grand omentum et le ligament gastro-phrénique :

-le petit omentum s'étend de la petite courbure de l'estomac au foie et au duodénum, ce qui permet d'en isoler deux parties distinctes : le ligament hépato-gastrique et le ligament hépato-duodénal. C'est au sein du premier que sont logés vaisseaux et nerfs gastriques.

-le grand omentum s'insère sur toute la longueur de la grande courbure jusqu'au pylore, lieu où se rencontrent les différents feuillets séreux qui recouvrent chacune des deux faces de l'organe ; il est constitué de deux feuillets, la lame superficielle du grand omentum qui fait immédiatement suite à son insertion stomachale et qui s'étend caudalement dans la cavité abdominale, jusqu'à l'entrée du bassin, et la lame profonde qui est orientée caudo-crânialement d'abord adossée à la lame superficielle puis s'en sépare pour recouvrir la face viscérale de l'estomac et se terminer au niveau du pancréas et à la paroi lombaire chez les carnivores (la lame profonde se termine sur le colon transverse dans les autres espèces). Ainsi, avec la face viscérale de l'estomac, la partie proximale du duodénum, le ligament gastro-phrénique dont il sera question ci-dessous, le petit omentum, une partie de la face viscérale du foie et une partie du pancréas, les deux lames du grand omentum délimitent une cavité appelée bourse omentale qui ne communique avec le reste de la cavité péritonéale que par l'intermédiaire du foramen épiploïque.

Enfin, certaines parties du grand omentum forment de véritables ligaments comme le ligament gastro-splénique et le ligament gastro-colique dans les espèces où le grand omentum se termine sur le colon transverse.

Du fait de sa très grande étendue et également par ce qu'il est très lâche, le grand omentum participe très peu à la fixité de l'estomac en général et du pylore en particulier.

-le ligament gastro-phrénique est beaucoup plus compétent mécaniquement que le précédent et s'étend du pilier gauche du diaphragme au fundus. Au sommet de ce dernier, il est prolongé par le grand omentum, dont il est en quelque sorte une partie différenciée. Il arrive parfois qu'il soit si court et si épais qu'une zone d'adhérence dépourvue de séreuse gastrique existe entre l'estomac et l'hémicoupole diaphragmatique gauche. Néanmoins, du fait de sa disposition, il n'assure la fixité que du fundus et absolument pas du pylore.

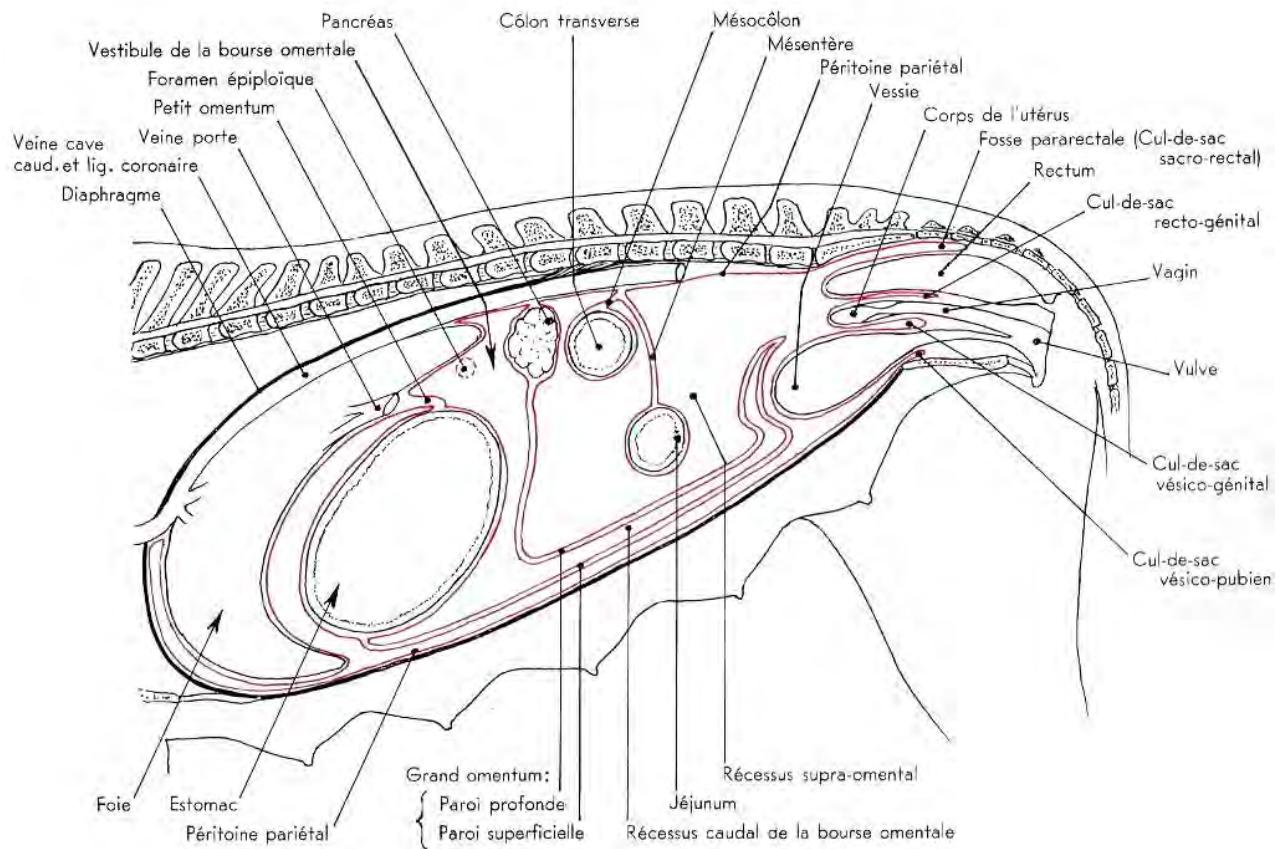


Figure 4 : schéma de la disposition du péritoine chez la chienne.

D'après Barone [9].

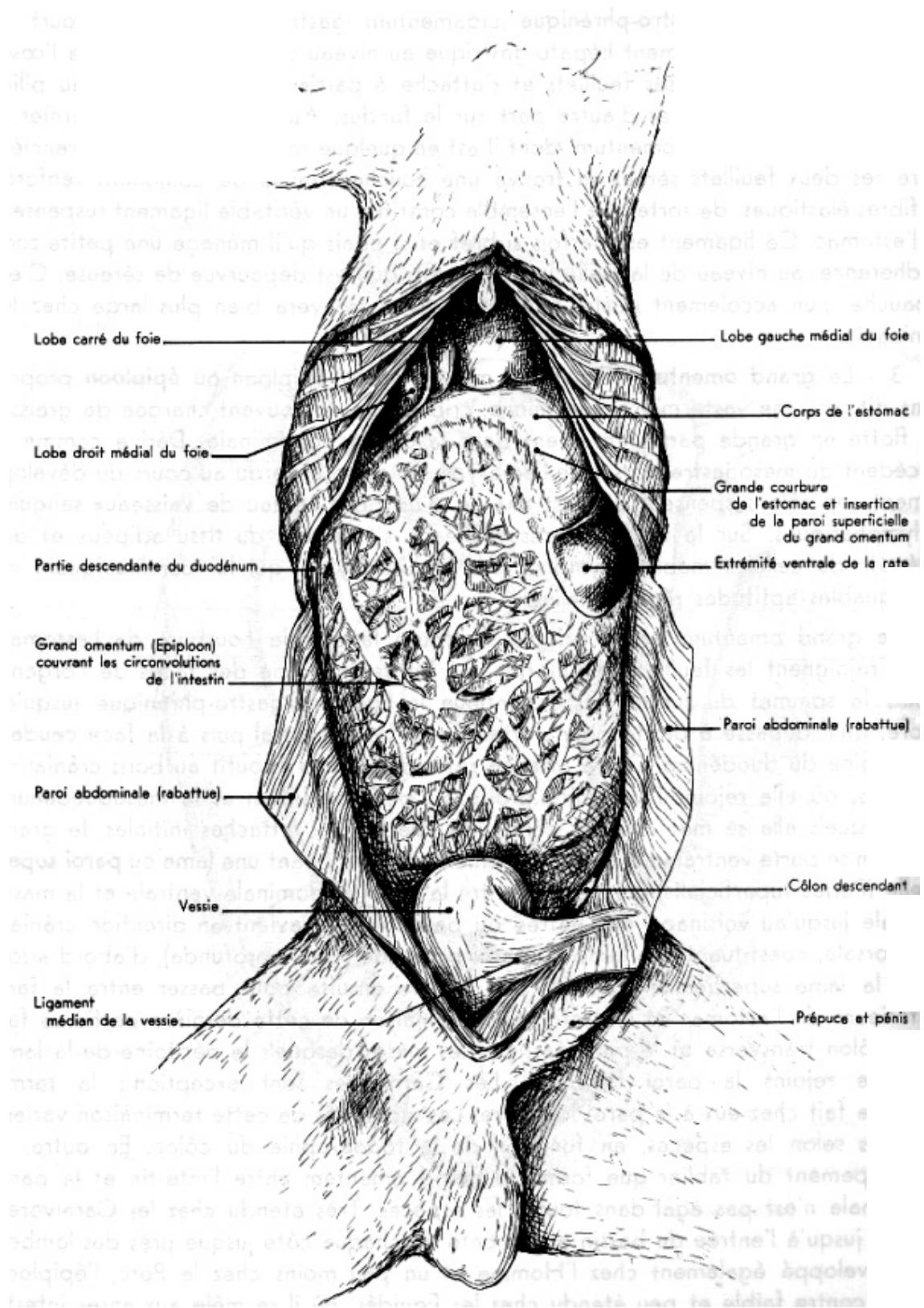


Figure 5 : grand omentum du chien.

D'après Barone [9].

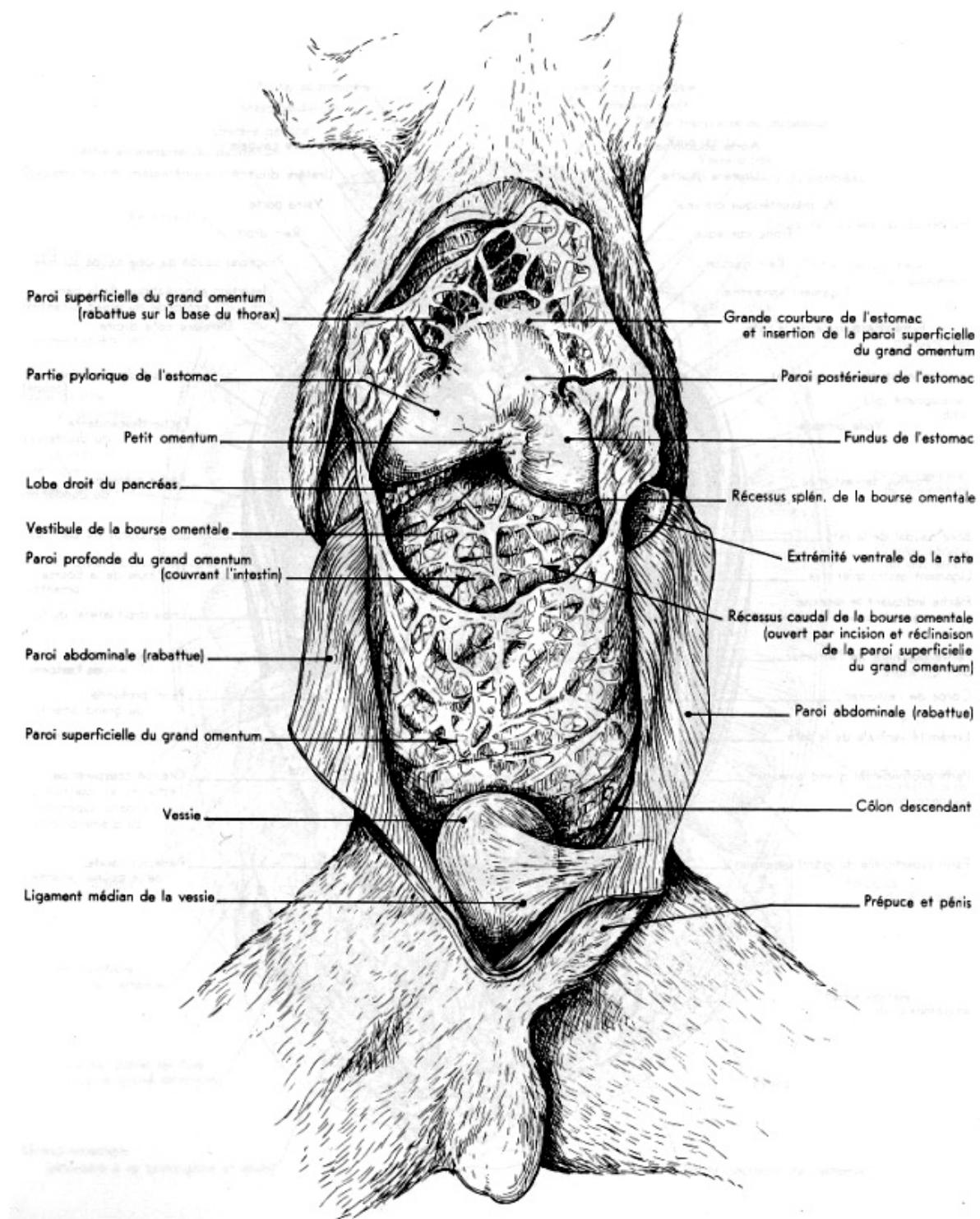
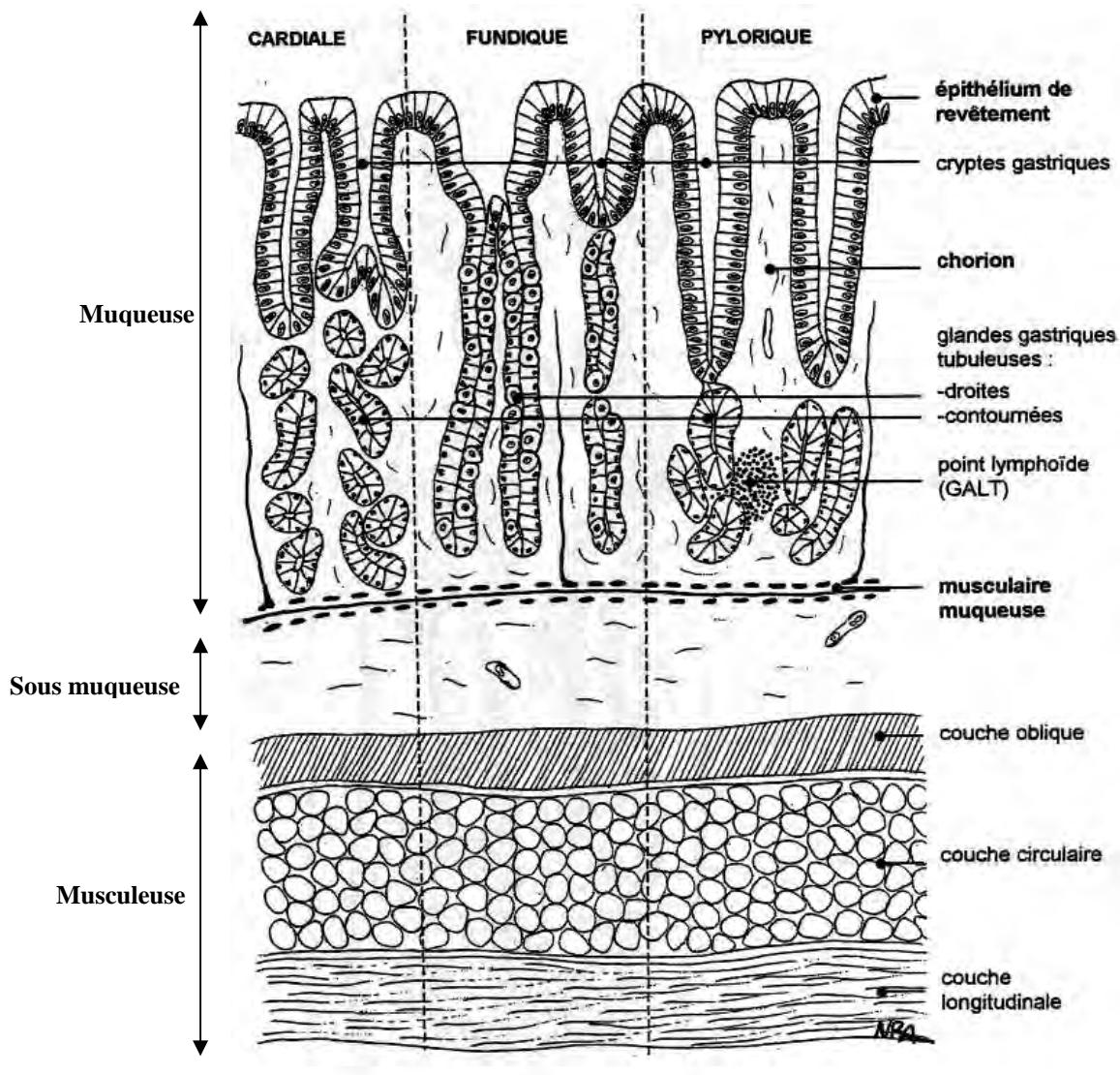


Figure 6 : bourse omentale du chien (la lame superficielle a été réclinée).

D'après Barone [9].

-2°) structure histologique:

La paroi gastrique est constituée de 4 feuillets, que sont, de façon centripète, la séreuse, la musculeuse, la sous-muqueuse et la muqueuse. Selon la structure histologique, on peut distinguer trois régions : une région cardiaque, une région fundique et une région pylorique.



HISTOLOGIE TOPOGRAPHIQUE DE L'ESTOMAC

Figure 7. D'après Bourgès-Abella [27].

-a) la séreuse

La séreuse de l'estomac est constituée par deux lames du péritoine viscéral, une crâniale et l'autre caudale, qui recouvrent intimement les deux faces de l'estomac, si bien qu'il est impossible de la séparer de la musculeuse. La sous-séreuse est quasiment inexistante sauf au voisinage des vaisseaux et nerfs superficiels et au niveau des insertions des petit et grand omentums sur chacune des deux courbures où le conjonctif sous péritonéal est plus présent et peut être mobilisé par rapport aux plans sous-jacents.

-b) la musculeuse

Contrairement au reste du tube digestif où la musculeuse ne possède que 2 couches musculaires lisses, la couche musculaire de l'estomac en comprend quatre :

-une couche longitudinale, superficielle et qui est surtout développée en deux bandes le long des deux courbures. Elle est en continuité avec la couche musculaire longitudinale de l'œsophage proximalement, et avec la couche musculaire longitudinale de l'intestin grêle distalement.

-une couche de fibres obliques externes, qui n'existe qu'au niveau du fundus et des parties du corps qui lui sont immédiatement adjacentes. Elles forment une anse autour du fundus puis se dirigent vers la droite du plan sagittal, en direction de la petite courbure.

-une couche circulaire, qui est surtout développée autour des orifices que sont le cardia et le pylore, où elle prend alors une disposition sphinctérienne ; absente au niveau du fundus, elle est très mince au niveau du corps.

-une couche de fibres obliques internes, qui n'est présente qu'au niveau du fundus et du corps. L'agencement de ces fibres autour du cardia est telle qu'elle y forme une véritable anse cardiale en tournant autour de cet orifice ; elle atteint son épaisseur maximale au niveau de l'incisure cardiale, puis se poursuit en longeant la petite courbure de part et d'autre, et contribue à délimiter le sillon gastrique.

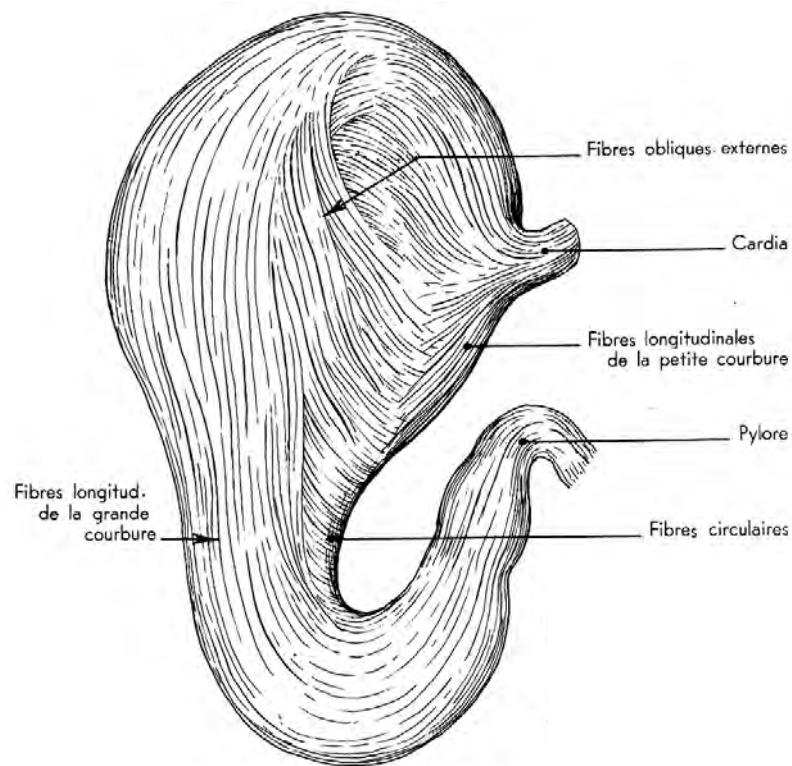


Figure 8 : Fibres superficielles et moyennes de la musculeuse.
Estomac insufflé et dépouillé de sa séreuse. D'après Barone [9].

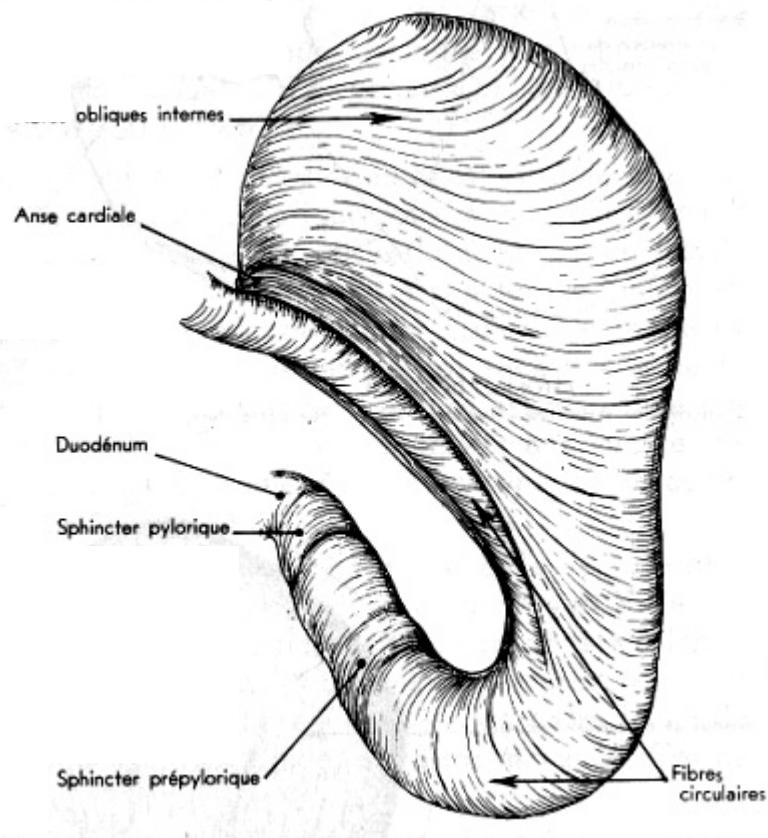


Figure 9 : fibres moyennes et profondes de la musculeuse.
Estomac retourné, insufflé et dépouillé de sa muqueuse. D'après Barone [9].

-c) la sous-muqueuse :

Fortement adhérente à la muqueuse, elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche qui épouse les moindres reliefs de la muqueuse. Un très riche réseau vasculaire et le plexus nerveux sous-muqueux siègent en son sein.

-d) la muqueuse :

Faisant suite à la muqueuse oesophagienne dont l'épithélium est pluristratifié, la muqueuse de l'estomac du chien est, dès le passage du cardia, de type glandulaire et peptique, recouverte par un épithélium unistratifié qui s'invagine pour former des glandes.

D'un point de vue histologique, il est possible de distinguer trois régions :

-la muqueuse cardiale, de surface très réduite, possédant uniquement des glandes séreuses, tubuleuses et contournées, de taille moyenne qui sécrètent du mucus.

-la muqueuse fundique représentant la muqueuse gastrique propre ; c'est elle qui possède la surface la plus importante des trois. Ses surélévations dans la lumière de l'estomac, appelés relèvements majeurs, délimitent des mamelons ou aires gastriques, eux-mêmes subdivisés par des relèvements mineurs en petits groupes glandulaires dont les canaux excréteurs débouchent au fond de dépressions ou cryptes gastriques (ou sont présentent des cellules à mucus). Les glandes y sont droites et peu profondes, constituées de trois types cellulaires principaux : les cellules principales sécrétant la pepsine, les cellules bordantes ou pariétales sécrétant de l'acide chlorhydrique et les cellules argentaffines ayant un rôle dans la régulation du fonctionnement fundique. Les cellules des cryptes produisent quant à elles du mucus.

-la muqueuse pylorique est uniquement constituée de glandes muqueuses très profondes et tubuleuses ; elles produisent du mucus à l'origine de la protection de la muqueuse gastrique vis-à-vis du pH intraluminal.

La *lamina propria* de la muqueuse est très riche en vaisseaux et en lymphocytes qui peuvent parfois s'agencer en véritables nodules lymphatiques, constituant de ce fait le tissu lymphoïde associé à la muqueuse gastrique ou GALT (Gut associated lymphoid tissue).

Enfin, au niveau de la région pylorique, l'union entre la muqueuse et la musculeuse gastrique est plus lâche que dans le reste de l'estomac.

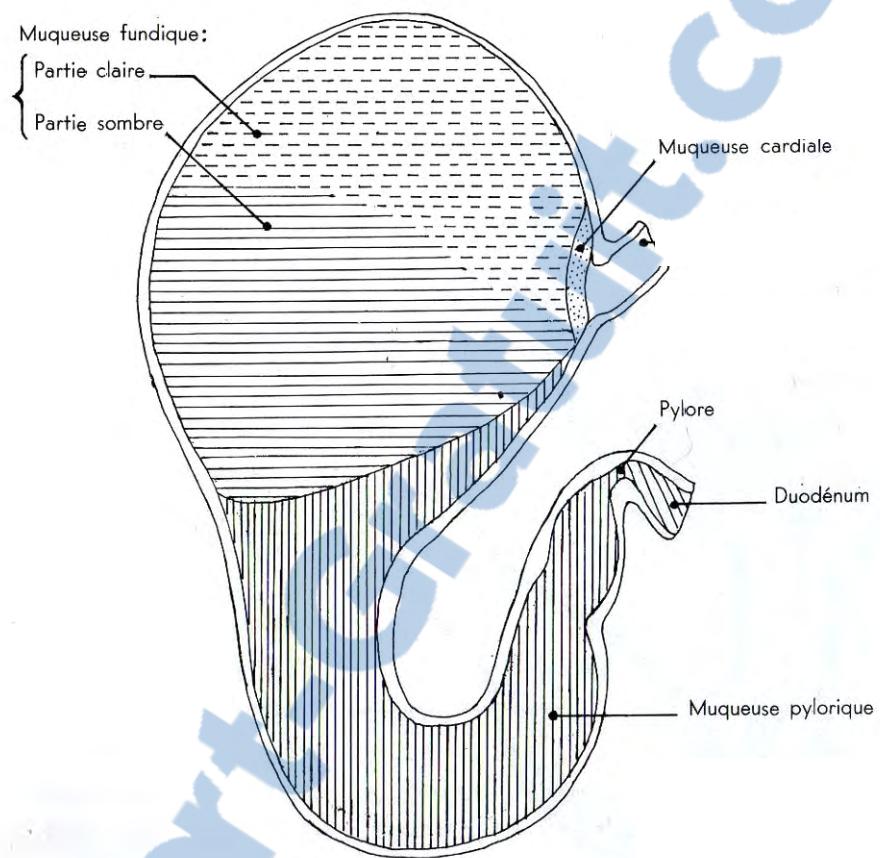


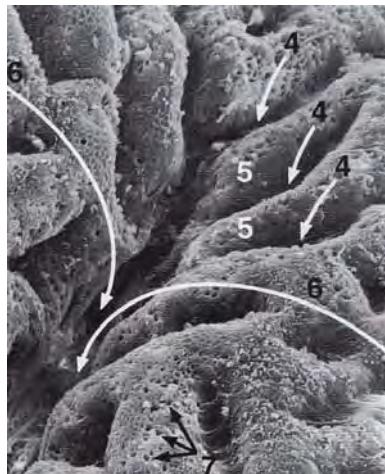
Figure 10 : schéma de la répartition des différentes régions de l'estomac.
D'après Barone [9].



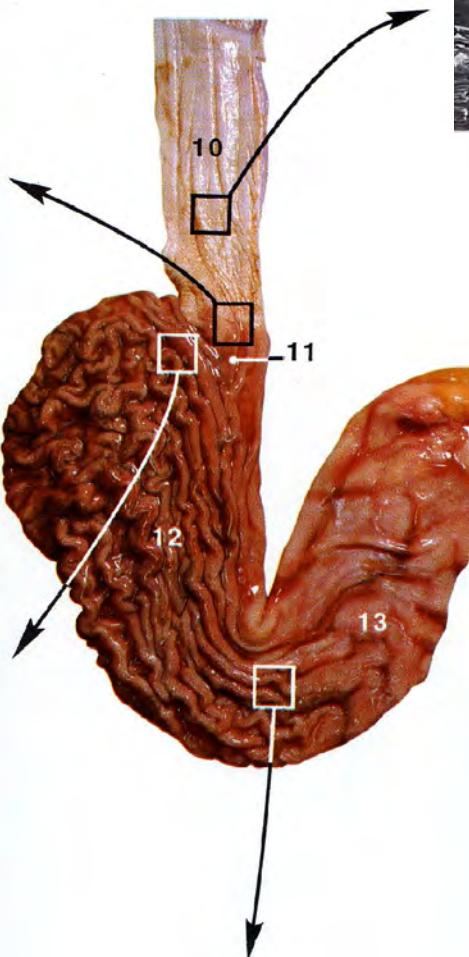
Micrographie électronique à balayage de l'orifice cardiaque

Légende :

- 1-pli oesophagien
- 2-sillon oesophagien
- 3-orifice cardiaque
- 4-sillons gastriques
- 5-Aire gastrique
- 6-pli gastrique
- 7-fossettes gastriques
- 8-villosité intestinale
- 9-cellule exocrine caliciforme
- 10-région aglandulaire de l'œsophage



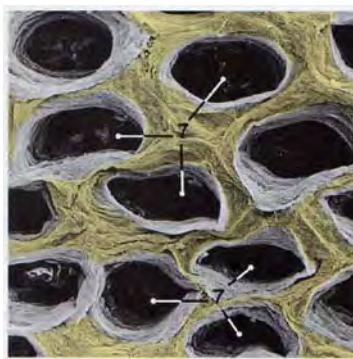
Micrographie électronique à balayage de la partie cardiaque de l'estomac



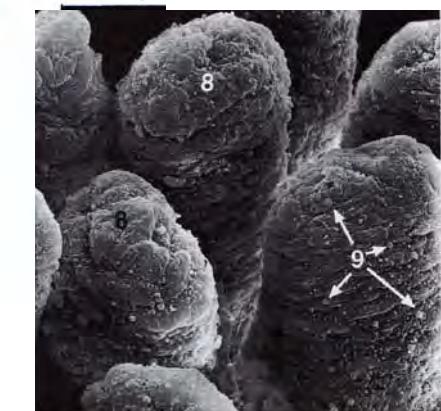
Micrographie électronique à balayage de l'œsophage

Légende (suite) :

- 11-région de glandes cardiaques
- 12-région des glandes gastriques propres
- 13-région des glandes pyloriques
- 14-région des glandes intestinales



Micrographie électronique à balayage du corps de l'estomac



Micrographie électronique à balayage du duodénum

Photo 5 : tunique muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum.

D'après Ruberte et Sautet, [213], avec l'aimable autorisation des auteurs

-3°) vascularisation et drainage lymphatique :

La vascularisation de l'estomac est assurée par trois branches issues du tronc coeliaque :

-l'artère gastrique gauche assure la vascularisation de la petite courbure, des deux faces de l'estomac, du cardia et de la partie du fundus située en regard de ce dernier.

-l'artère splénique permet la vascularisation du reste du fundus et, par l'intermédiaire de l'artère gastro-épipoïque gauche, la moitié gauche de la grande courbure et les parties des deux faces qui lui sont immédiatement adjacentes.

-de l'artère hépatique naît enfin l'artère gastrique droite à l'origine de la vascularisation du pylore et des parties de la petite courbure qui lui sont immédiatement adjacentes, et par l'intermédiaire de l'artère gastro-épipoïque droite, celle des régions voisines de la moitié droite de la grande courbure.

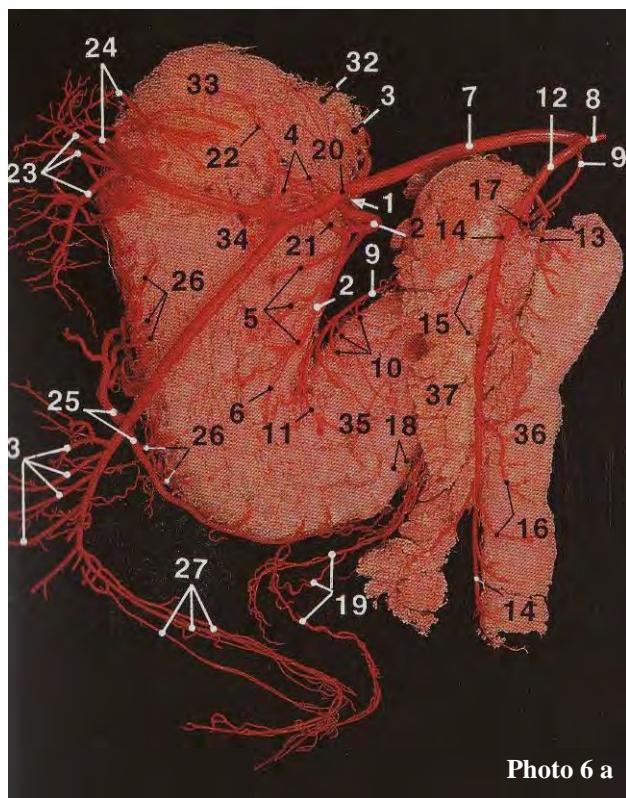


Photo 6 a

Artères de l'estomac

Photo 6 a : vue caudale de la face viscérale.

Photo 6 b : vue crâniale en coupe longitudinale. D'après Ruberte et Sautet, [213], avec l'aimable autorisation des auteurs

- 1-artère coeliaque (coupée)
- 2-artère gastrique gauche
- 3-rameau oesophagien
- 4-rameaux fundiques
- 5-rameaux du corps de l'estomac
- 6-rameaux angulaires
- 7-artère hépatique
- 8-rameau latéral droit (coupé)
- 9-artère gastrique droite
- 10-rameaux de la partie pylorique
- 11-rameaux angulaires
- 12-artère gastro-duodénale
- 13-rameau duodénal
- 14-artère pancréatico-duodénale crâniale
- 15-rameaux pancréatiques
- 16-rameaux duodénaux (vaisseaux droits)
- 17-artère gastro-épipoïque droite
- 18-rameaux de la partie pylorique
- 19-rameaux du grand omentum
- 20-artère splénique
- 21-rameau pancréatique (coupé)
- 22-rameau fundique (artère splénique)
- 23-rameaux spléniques
- 24-artères gastriques courtes
- 25-artère gastro-épipoïque gauche
- 26-rameaux du corps de l'estomac
- 27-rameaux du grand omentum
- 32-partie cardiale
- 33-fundus
- 34-corps de l'estomac
- 35-partie pylorique
- 36-duodénum descendant
- 37-lobe droit du pancréas

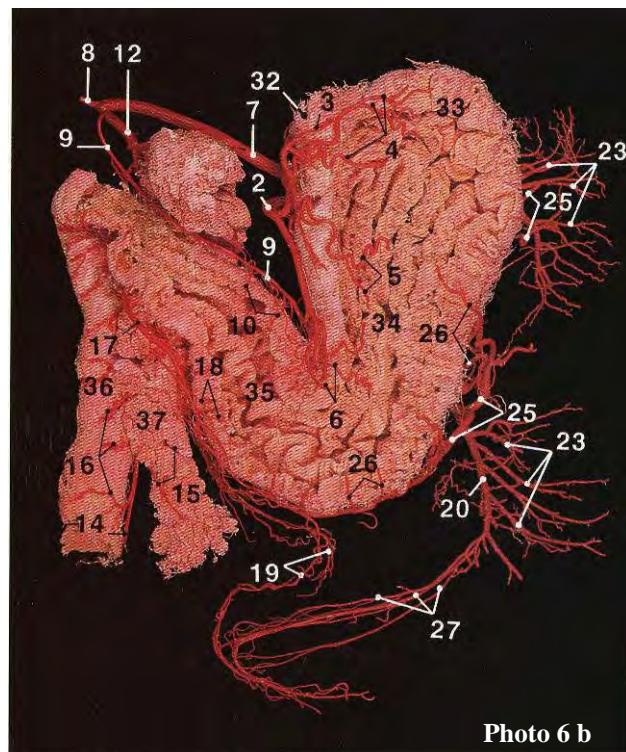


Photo 6 b

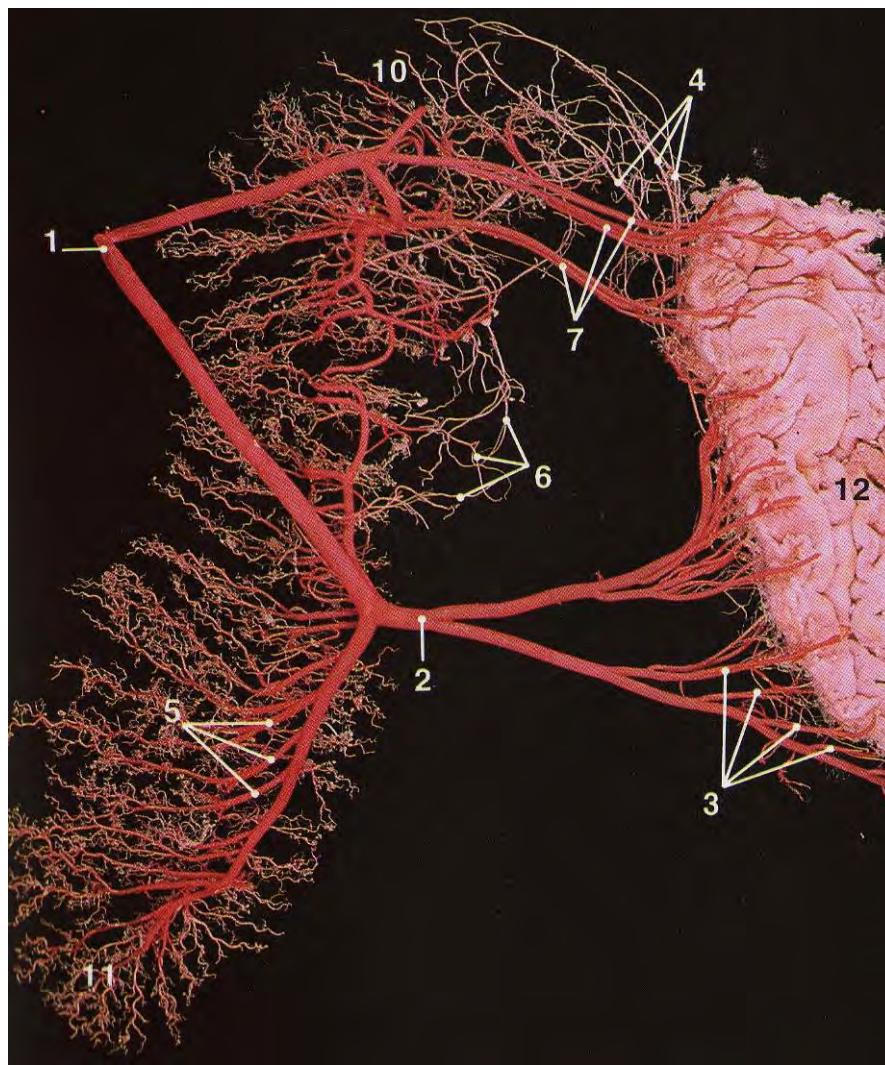


Photo 7 : vascularisation de la rate et de l'estomac : artères de la face viscérale.
D'après Ruberte et Sautet, [213], avec l'aimable autorisation des auteurs

Légende de la figure

- 1- artère splénique
- 2- artère gastro-épipoïque gauche
- 3- rameaux du corps de l'estomac
- 4- rameaux du grand omentum
- 5- rameaux spléniques
- 6- rameaux du grand omentum
- 7- artères gastriques courtes
- 10- extrémité dorsale de la rate
- 11- extrémité ventrale de la rate
- 12- corps de l'estomac

Ces vaisseaux donnent naissance à un réseau artériel très flexueux qui se prête aux variations importantes de volume de l'organe. Ils cheminent tout d'abord sous la séreuse de l'estomac avant de s'enfoncer plus profondément dans la paroi gastrique pour donner quatre réseaux ou plexus artériels : le sous-séreux, le musculaire, le sous-muqueux et le muqueux.

La circulation de retour est assurée par des veines agencées en réseaux exactement superposables aux différents réseaux artériels de la paroi. Les veines de l'estomac naissent à proprement dit suite au réseau sous-séreux et sont satellites des artères à ceci près que chaque artère est en général encadrée de deux veines jusqu'au voisinage de son point d'émergence de la paroi où ces deux veines se rejoignent. Les veines de l'estomac suivent dans un premier temps les artères décrites précédemment avant que les veines gastriques, liénale et gastro-duodénale ne se jettent dans la veine porte.

Le drainage lymphatique est quant à lui assuré par des capillaires borgnes qui naissent sous l'épithélium glandulaire pour former ensuite, par anastomoses, différents plexus sous muqueux (plexus interglandulaire et sous glandulaire) qui alimentent un réseaux sous-muqueux dont les structures efférentes perforent la couche musculaire, drainant au passage le plexus musculaire et aboutissent au plexus sous-séreux, surtout présent au niveau des faces de l'estomac. La lymphe est ensuite drainée par un ensemble de nœuds lymphatiques appartenant tous au lymphocentre coeliaque, composé des nœuds lymphatiques coeliaques, gastriques, pyloriques, spléniques et duodénaux.

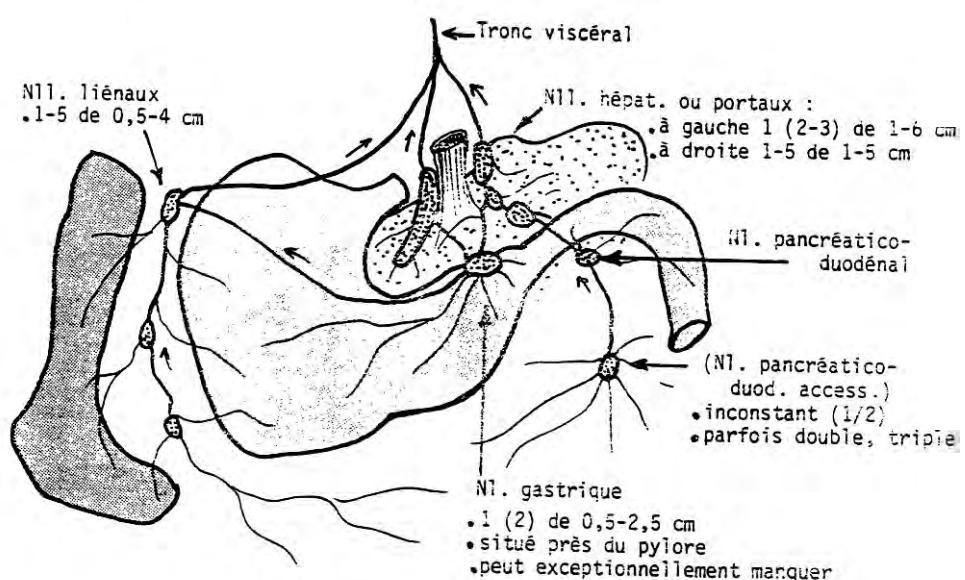


Figure 11 : Lymphocentre coeliaque du chien.

D'après Pavaux [196].

-4°) innervation

L'innervation de l'estomac est assurée par le système nerveux autonome. Ici, le contingent parasympathique (cholinergique) provient de la dixième paire de nerfs crâniens et possède un rôle excitomoteur et excitosécréteur direct (comme la gastrine) et indirect en augmentant la sécrétion de gastrine. Il permet également la relaxation sphinctérienne. Le trajet de ces nerfs est distinct de celui des vaisseaux décrit précédemment. En effet, le tronc vagal ventral assure l'innervation parasympathique de la face pariétale de l'estomac, de la petite courbure et de la partie pylorique de l'organe tandis que le tronc vagal dorsal assure pour sa part l'innervation parasympathique du fundus et de la face viscérale.

Pour ce qui est du contingent sympathique (adrénergique) dont le rôle est ici modérateur (comme la sécrétine, la somatostatine) avec une diminution de la motilité (récepteurs alpha 2 et bêta 2) et une contraction des sphincters (récepteurs alpha 1). Il provient du plexus coeliaque et les nerfs qui en sont issus sont satellites des vaisseaux de l'estomac.

Les terminaisons nerveuses de ces deux systèmes s'entremêlent au niveau de la paroi de l'estomac pour former tout d'abord un réseau sous-séreux d'où plongent dans l'épaisseur de la paroi des fibres qui vont constituer deux importants plexus de cellules nerveuses, véritables structures ganglionnaires pariétales disséminées :

-le plexus myentérique qui distribue ses fibres à l'étage musculaire de la paroi gastrique à l'origine du contrôle de l'activité musculaire de l'estomac et de la coordination entre les différentes strates musculaires, nécessaire au péristaltisme.

-le plexus sous-muqueux, plus profond, qui va au contact des cellules glandulaires et qui contrôle la sécrétion gastrique et assure l'innervation sensible de la muqueuse.

Ces deux plexi forment un maillage, particulièrement dense au niveau du cardia et du pylore, et, bien que fonctionnellement rattachés au système nerveux autonome, ils diffèrent des parties sympathique et parasympathique proprement dites par le fait qu'ils sont capables d'assurer une véritable fonction intégrative et ainsi de permettre un fonctionnement coordonné du tractus digestif indépendamment du système nerveux central. Ceci a abouti au concept de système nerveux entérique qui s'étend, suivant la même disposition, de l'œsophage au rectum.

Il faut noter l'existence d'un troisième système dit « ni adrénnergique ni cholinergique » (NANC) [23]. Ce système, encore mal connu, agit par l'intermédiaire de

médiateurs souvent contenus dans les terminaisons nerveuses du système nerveux autonome où ils coexistent avec les médiateurs classiques. Le système NANC semble jouer un rôle modulateur vis-à-vis de l'action, mais également prolongateur des médiateurs classiques du système nerveux autonome dont la durée d'action est très courte. Au niveau du tube digestif, le système NANC permet la modulation de la motricité digestive et la dilatation adaptative de l'estomac. Les médiateurs du système NANC mis en jeu au niveau de l'estomac sont principalement peptidergiques et comprennent entre autre la gastrine, la cholecystokinine, la bombesine, la somatostatine et le gastrin-releasing-peptide.

-5°) rappels physiologiques :

Les aliments ne sont pas directement biodisponibles pour l'organisme et doivent, avant d'être absorbés, subir des processus physico-chimiques qui conduisent à l'obtention de nutriments dans la lumière de l'intestin. L'ensemble de ces processus constitue la digestion.

L'estomac est le premier réservoir traversé par les aliments dans lequel ils sont mélangés par brassage mécanique et où ils subissent l'action combinée de la pepsine, enzyme protéolytique, et de l'acide chlorhydrique. Dans une moindre mesure, les aliments subissent également l'action de la lipase gastrique.

Les aliments les plus récemment ingérés se trouvent au centre de la lumière gastrique, où le pH est relativement élevé tandis que les plus anciens se trouvent en périphérie au contact de la muqueuse où le pH est plus bas.

Enfin, lorsque le bol alimentaire a été transformé et homogénéisé en chyme, celui-ci est conduit dans le duodénum après traversée du pylore.

-a) activité électrique et mécanique :

Entre les repas, la lumière gastrique est plus ou moins virtuelle sauf au niveau du fundus. L'activité électrique est néanmoins présente puisque l'organe est parcouru de 3 à 6 vagues de contractions orientées proximo-distalement par minute, chacune durant environ 10 secondes : c'est le potentiel de base, qui concerne la couche musculaire longitudinale.

L'origine de ces ondes se situe au niveau du pacemaker gastrique, situé au niveau de la grande courbure, à la jonction fundus – corps de l'estomac. Le système nerveux autonome n'exerce qu'un contrôle modulateur sur l'activité autonome du système nerveux entérique, maillage de cellules nerveuses siégeant au niveau de la musculeuse et de la sous-muqueuse. L'activité mécanique est également régulée par des médiateurs hormonaux, telle la gastrine. Toutes les 60 à 90 minutes, se rajoutent à ce potentiel de base des potentiels de pointe qui correspondent à l'activité musculaire de la couche circulaire, pendant environ 5 minutes.

Au moment du repas, l'estomac se dilate lors de l'admission des aliments sans que la pression intragastrique n'augmente. Ceci résulte de la relaxation des fibres musculaires pariétales sous l'effet du contingent parasympathique du nerf vague (X) : c'est la relaxation vagale de l'estomac.

A la fin du repas, la totalité des rythmes de base sont surchargés de potentiels de pointe.

Tous ces phénomènes électriques et mécaniques réclament une coordination étroite de l'activité musculaire des différentes couches, permise par le fonctionnement autonome du plexus myentérique.

Après formation du chyme, le transit vers le duodénum est régulé par le pouvoir permissif du pylore. En effet, les différentes phases du chyme sont vidangées de manière séquentielle :

-la phase liquide traverse plus ou moins librement le pylore et son transit vers le duodénum est très rapide.

-les particules de la phase solide et qui sont digestibles ne peuvent franchir le sphincter pylorique que si leur taille ne dépasse pas 2 à 3 millimètres en post prandial immédiat et de 6 à 7 millimètres pendant les phases interprandiales. Dans le cas contraire, les particules restent dans la lumière et continuent à y subir les processus physico-chimiques décrits précédemment.

-les particules solides non digestibles doivent attendre les phases de jeûne pour connaître un transit duodénal ou bien sont expulsées par la bouche au cours d'épisodes de vomissements.

De plus, la vidange tient compte de la composition chimique des particules :

- elle est plus rapide pour les glucides
- intermédiaire pour les protides
- lente pour les lipides

Enfin, la vidange peut être différée si le chyme qui parvient dans les parties proximales du duodénum possède une osmolarité trop élevée, un pH trop bas ou une trop grande concentration de lipides. Le sphincter devient non permissif jusqu'à ce que le chyme soit dilué et la sécrétion de suc pancréatique est stimulée pour rééquilibrer le milieu intestinal.

-b) absorption gastrique :

Elle ne concerne que peu de substances mis à part l'alcool. On se sert de cette imperméabilité pour diagnostiquer des ulcérations de la muqueuse gastrique au moyen d'oses solubles (saccharose aussi appelé sucre) qui ne sont ni digérés ni absorbés en condition physiologiques et qui ne passent dans le milieu intérieur qu'à la faveur d'une augmentation de la perméabilité gastrique présente en cas d'ulcération. On les retrouve alors dans les urines ou

dans le sang [59, 119, 163, 164]. Il en sera plus longuement question dans la partie consacrée à l'exploration fonctionnelle de l'organe.

-c) rôle de défense :

Les moyens de défense mis en jeu au niveau de la muqueuse gastrique sont :

-spécifiques, avec la sécrétion d'immunoglobulines de type A, produites par le tissu lymphoïde associé au tissu gastrique (GALT).

-non spécifiques, avec un pH intraluminal très bas (compris entre 1 et 2) peu propice au développement des micro-organismes. L'épithélium doit néanmoins se protéger d'une telle acidité au moyen d'un film muqueux binaire qui comprend une couche de mucus luminal soluble et une couche de mucus gélatineux pariétal. Au sein de ce dernier, un gradient de concentration d'ions hydrogénocarbonates est mis en place par les mucocytes, ce qui permet de rééquilibrer le pH au voisinage de la surface de la muqueuse avec des valeurs compatibles avec l'intégrité et l'homéostasie cellulaires. Les cellules épithéliales synthétisent aussi un film lipidique hydrophobe qui s'oppose au retour de l'eau et des ions hydrogènes. L'étanchéité de l'épithélium est enfin assurée par les jonctions serrées.

-d) fonction sécrétoire de l'estomac :

L'estomac est un organe aux fonctions exocrines et endocrines :

-α) fonction exocrine :

L'estomac synthétise le suc gastrique, composé :

-d'eau, d'électrolytes.

-de mucus, produit de l'activité des mucocytes des cryptes et dont le rôle a été évoqué ci-dessus.

-de pepsinogène synthétisé par les cellules principales et qui est transformé en pepsine en milieu acide par une réaction autocatalytique.

-d'acide chlorhydrique, synthétisé par les cellules bordantes à partir de l'eau et du dioxyde de carbone du sang. Elles sont stimulées par la gastrine et par l'acétylcholine, second médiateur parasympathique par l'intermédiaire de récepteurs muscariniques membranaires.

-d'une lipase gastrique

- β) fonction endocrine :

Les cellules argentaffines appartiennent au système endocrinien diffus et participent à la régulation du fonctionnement de l'organe.

-les cellules G, en réponse à l'augmentation de concentration en acides aminés dans la lumière gastrique au cours du repas, libèrent la gastrine qui agit sur les cellules bordantes pour commander la libération d'acide chlorhydrique, et sur la couche musculaire en augmentant le tonus des fibres.

La gastrine agit aussi sur les mastocytes qui synthétisent alors de l'histamine qui possède aussi une action stimulante sur les cellules bordantes.

-en cas d'acidité gastrique trop importante ou d'hypergastrinémie, les cellules D libèrent de la somatostatine qui réduit alors l'activité des cellules bordantes.

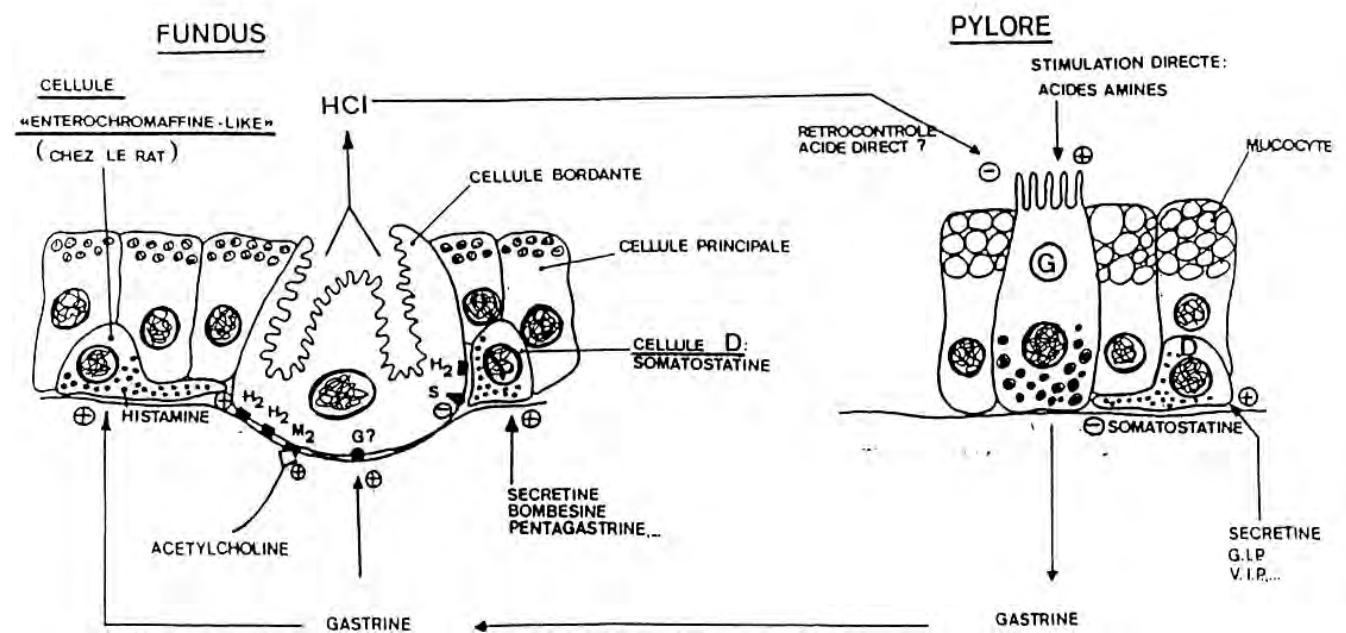


Figure 12 : contrôle de la sécrétion d'HCl par les cellules bordantes.
D'après Bourgès-Abella [27].

-e) Régulation de la motricité et de la vidange gastrique :

Cette régulation prend en compte trois facteurs dont il a été question précédemment :

-la composition et les propriétés physicochimiques du chyme (granulométrie, pH, osmolarité, concentration en glucides, protides et lipides).

-le contrôle nerveux supérieur, par le contingent parasympathique du nerf vague (X) et le système nerveux sympathique.

-le contrôle hormonal assuré par:

-la sécrétine, d'origine gastrique et intestinale, qui inhibe la motricité gastrique, stimule l'activité du muscle pylorique et engendre la libération d'ions bicarbonates, en réponse à une trop grande acidité au niveau de l'intestin grêle.

-la gastrine, d'origine gastrique et duodénale, qui stimule la motricité des fibres musculaires du corps de l'estomac et du sphincter cardiaque, la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules bordantes et diminue la tonicité du pylore. Elle est produite en réponse à la présence d'acides aminés dans la lumière gastrique après un repas et aux afférences vagales du nerf vague (X).

-la somatostatine, d'origine gastrique et intestinale, qui inhibe la sécrétion acide et la motricité gastrique, en réponse à la présence de matières acides dans la lumière gastrique. Elle promeut également la libération de suc pancréatique, riche en ions hydrogénocarbonates, pour alcaliniser la partie proximale du duodénum.

-le peptide inhibiteur gastrique (G.I.P.), d'origine duodénale, qui réduit les activités sécrétoires de la muqueuse gastrique et mécanique de la musculeuse, en réponse à l'augmentation de monosaccharides et de lipides dans la partie proximale du duodénum.

-le peptide intestinal vaso-actif, d'origine duodénale qui diminue l'activité sécrétoire de la muqueuse en réponse à l'arrivée de graisse dans l'intestin.

-la bulbogastrone, produite dans les parties proximales de l'intestin en réponse à l'arrivée post prandiale d'acides dans l'intestin.

-la motilin qui promeut la sécrétion acide et la motilité pyloro-duodénale.

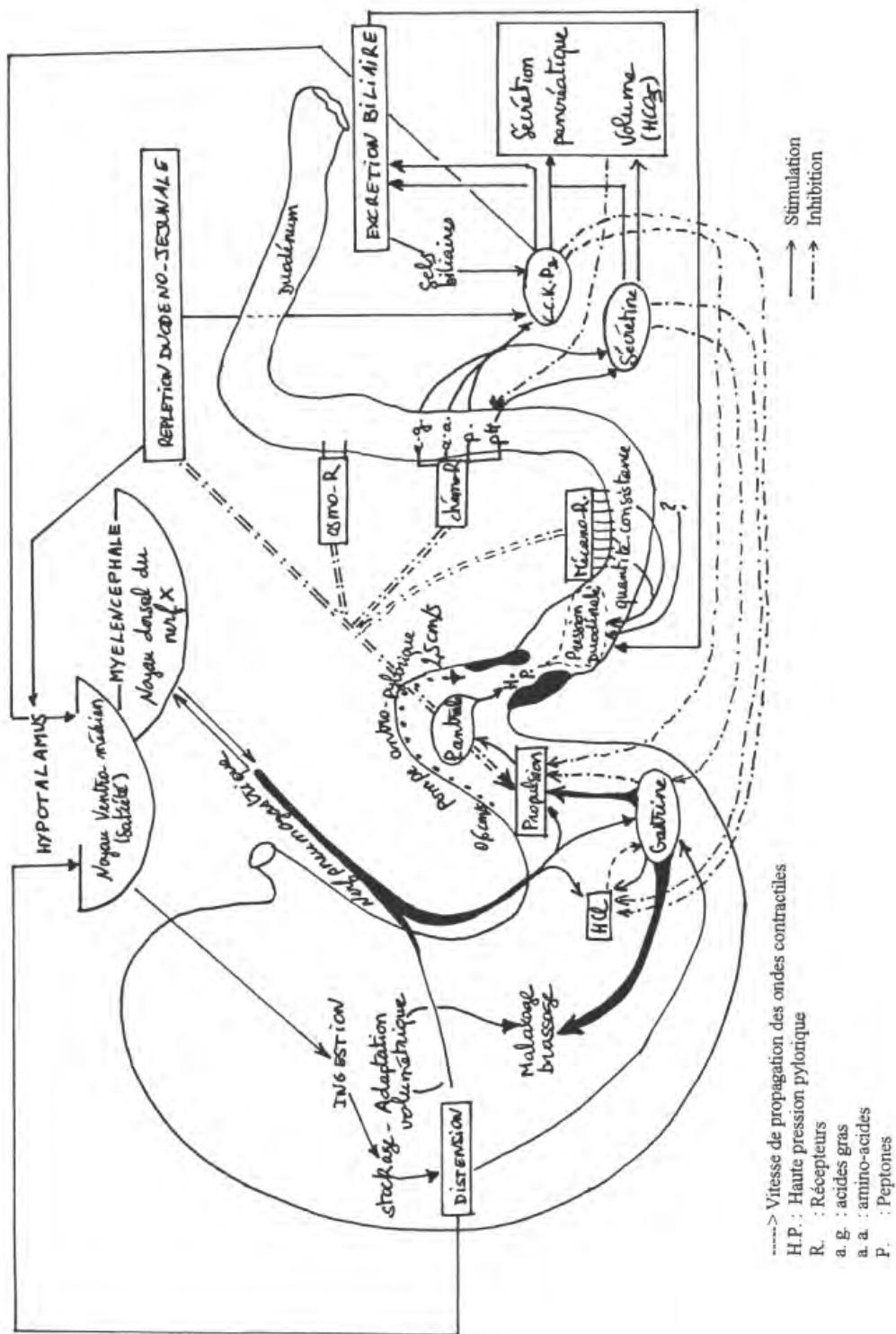


Figure 13 : Pompe antro-pylorique et carrefour duodenal.

D'après Richard-Cuminet [210].

-f) Exploration fonctionnelle de l'estomac

A cause des très nombreuses fonctions de l'organe gastrique qui viennent d'être abordées, il convient d'étudier, pour explorer la physiologie gastrique de manière exhaustive, la motilité de ce réservoir, liée à l'étude de la vidange gastrique, de l'activité électrique et musculaire de l'organe, ainsi que les fonctions endocrine et exocrine et d'objectiver l'imperméabilité de la paroi gastrique.

-α) évaluation de la motilité gastrique [272] :

Le paramètre le plus couramment utilisé en vue d'étudier la motilité de l'organe est la vidange gastrique, néanmoins il sera fait état dans un second temps des méthodes permettant d'accéder aux activités électrique et musculaire de l'organe.

En ce qui concerne l'étude de la vidange gastrique, de nombreuses méthodes ont été proposées et elles peuvent être regroupées selon trois catégories :

- l'imagerie médicale
- les études de traceurs
- mesure de l'activité électrique

-i) l'imagerie médicale permet une observation indirecte du transit du bol alimentaire. Les différents moyens utilisés sont :

-la radiographie avec préparation. Il s'agit de la première technique historiquement utilisée, dès 1898 par Cannon [43], un physiologiste de l'université de Harvard. Bien que de nouvelles techniques dont il sera question plus loin aient été décrites, elle demeure toujours la méthode la plus utilisée dans un cadre clinique.

Elle réclame le marquage du bol alimentaire par des substances radio opaques ainsi que la réalisation de clichés abdominaux sériés afin de pouvoir suivre celui-là le long du tractus gastro-intestinal.

L'utilisation de sulfate de baryum en solution permet l'exploration fonctionnelle de la vidange de la phase liquide du bol alimentaire. Néanmoins, une perturbation du transit pyloro-duodénal affecte en général peu cette phase qui est, même en présence d'anomalies notables au niveau pylorique, retrouvé très rapidement au niveau duodénal [123], si bien que le manque de sensibilité de la méthode rend son utilisation peu pertinente. Ceci a notamment

été montré par Leib et al. [143] avec un cas de volvulus chronique de l'estomac chez un berger allemand qui avait pourtant une vidange de la phase liquide normale.

Une autre possibilité est l'utilisation d'un repas baryté qui permet le suivi de la phase solide. Le problème est la séparation partielle des aliments et du sulfate de baryum qui passe alors en partie avec la phase liquide. Une très grande variabilité de la mesure de vidange gastrique grâce à cette méthode est néanmoins notable entre les différentes études publiées [37, 171].

De plus en plus, des particules solides radio-opaques non digestibles sont utilisées pour étudier le transit gastrique. Il peut alors s'agir de gélules de gélatine volumineuses en vue d'étudier la vidange des particules solides non digestibles ou de sphères de plus petite taille (1.5 mm à 2 mm de diamètre) mélangées à l'alimentation pour étudier le transit du bol alimentaire [109, 144, 183].

Comme cela a été évoqué dans la partie consacrée à la physiologie gastrique, les particules de plus de 2 à 3 mm de diamètre sont refoulées de l'antre pylorique vers le corps de l'estomac au cours des périodes péri-prandiales pour transiter vers le duodénum en période inter-prandiale lorsque le pylore est plus permis. Toutefois, ce diamètre reste très subjectif et le comportement des sphères peut varier d'un animal à l'autre, en fonction du pouvoir permis du pylore. Ceci explique qu'il n'y ait pas de corrélation entre l'évaluation de la vidange gastrique par des sphères marquées au sulfate de baryum et un repas baryté [144].

Pour l'étude d'un phénomène obstructif au niveau du pylore, lorsque l'endoscopie n'est pas disponible, il convient d'utiliser des sphères de 5 mm de diamètre et plus, et d'observer ou non leur accumulation.

Enfin, l'étude des solides radio-opaques ne doit pas être interprétée comme le reflet du transit de la phase solide du bol alimentaire car ils résistent à la trituration, mais se doit d'être comparée à elle-même.

L'avantage principal de ces méthodes radiologiques repose sur leur caractère non invasif et sur leur facilité de réalisation dans un contexte clinique (innocuité du produit de contraste, appareils de radiographie largement répandus). Néanmoins, ces méthodes sont relativement peu sensibles et ne permettent que la détection d'anomalies majeures au niveau de la vidange gastrique. Les marqueurs radiologiques peuvent de plus ne pas refléter un repas « physiologique », surtout lors de l'utilisation de particules solides non digestibles.

Enfin, il convient d'observer des règles de radioprotection strictes pour le personnel à cause de la réalisation de nombreux clichés sériés. On ne sait pas non plus si la contention ne modifierait pas la vidange gastrique.

La lecture des clichés peut s'avérer très subjective et réclame dans tous les cas un œil expérimenté. De plus, indépendamment de l'expérience du lecteur, la lecture des clichés demeure très opérateur-dépendante.

-la tomodensitométrie assistée par ordinateur permet d'obtenir d'excellentes images en trois dimensions [223] de l'organe gastrique et de ses contractions. Néanmoins, le scanner est un appareil cher, peu répandu en médecine vétérinaire et l'exploration de l'estomac par cette méthode nécessite une anesthésie générale et une ventilation contrôlée pour limiter les artéfacts. La tomodensitométrie n'est donc pas utilisée dans ce but en dehors des laboratoires de recherche.

- l'échographie

L'utilisation de l'échographie pour évaluer la qualité de la vidange gastrique du bol alimentaire dans sa globalité (phase solide et liquide) est validée en médecine humaine [12] où elle a montré une excellente corrélation avec la radioscintigraphie (méthode de référence dont il sera question plus loin).

L'objectif est de positionner le faisceau d'ultrasons sur une zone permettant la visualisation des contractions antrales et le flux systolique. Le volume de chaque systole antrale doit donc être estimée pour chaque individu pour arriver au volume qui a déjà transité dans le duodénum.

Les avantages de l'échographie reposent sur son caractère non invasif, sur la disponibilité du matériel, et sur la visualisation en temps réel des contractions antrales qu'elle permet.

Elle présente l'inconvénient de réclamer un opérateur très expérimenté pour l'obtention d'images interprétables, à cause de la présence d'une interface air / solides dans l'estomac qui empêche la propagation des ondes ultrasonores. Les volumes estimés sont de plus biaisés par les reflux de particules volumineuses vers le corps de l'estomac et par les sécrétions gastriques qui s'ajoutent petit à petit au bol alimentaire.

Bien que très séduisante (des études montrent qu'il s'agit d'un outil utile pour l'observation des contractions gastriques et pour le monitoring de la vidange gastrique [51, 160]), cette méthode réclame de plus amples investigations avant d'être validée au niveau clinique. En tant que monitoring de la vidange de la phase solide, son utilité a été démontrée chez le chien par Chalmers et *al.* en 2005 en suivant la décroissance de la surface de la coupe de l'antre pylorique entre les salves de péristaltisme [49].

- la scintigraphie

Utilisée pour la première fois au début des années 70 en médecine humaine [99], elle est devenue la méthode de référence en matière d'étude de la vidange gastrique chez le chien [38, 123, 127, 144, 241, 248]. Elle réclame le marquage du bol alimentaire par des radio-isotopes dont les émissions de rayons gamma sont captées par la gamma caméra de l'appareil. Les isotopes les plus couramment utilisés sont le Technetium 99 ou l'iode 111, portés par différents agents. Pour être effectif, le radionucléide utilisé doit rester au sein de la phase solide et ne doit pas être absorbé au niveau gastrique ou intestinal.

Des protocoles de radioscintigraphie sont bien établis dans l'espèce canine [127]. L'animal doit être mis à jeun pendant 18 à 24 heures avant le début du test puis un repas contenant les radio-isotopes est administré. La zone d'intérêt est placée en regard de l'estomac, aussi bien sur les deux faces que sur les deux profils pour augmenter la précision du test. Les contours de l'organe sont alors déterminés à la main ou par ordinateur. Des enregistrements réguliers doivent donc être effectués sur environ 9 heures pour suivre la décroissance d'émission de rayons gamma dans l'estomac au cours de la vidange de l'organe. Il convient de plus d'intégrer un facteur de correction intégrant la désintégration spontanée des isotopes au cours de temps.

Cette méthode est non invasive et permet une évaluation en temps réel de la vidange gastrique.

Bien que très fiable, cette méthode réclame un équipement lourd aussi bien pour la réalisation des clichés que pour la mise en œuvre des mesures de radioprotection et de maîtrise du risque nucléaire que réclame l'utilisation des radio-isotopes. L'anesthésie de l'animal est en général de rigueur de même que son confinement dans les heures suivant l'examen.

- l'imagerie par résonance magnétique

est d'utilisation récente en médecine humaine [74, 80, 221] et demeure, à cause du coût des équipements nécessaires, très confidentielle et confinée au domaine de la recherche dans le domaine vétérinaire. Elle nécessite de plus l'anesthésie générale de l'animal.

Elle procure des images en 3 dimensions d'excellent niveau de définition ainsi que l'observation de l'activité motrice de l'organe par l'intermédiaire des contractions antrales, ces observations étant facilitées par l'emploi d'un marqueur.

Après avoir décrit les méthodes d'imagerie médicale permettant d'accéder à l'évaluation de la vidange gastrique, nous allons à présent évoquer les méthodes utilisant des traceurs pour l'évaluation de la vitesse de vidange gastrique.

-ii) études de traceurs :

Les traceurs qu'il est possible d'utiliser en vue d'évaluer la vitesse de vidange gastrique sont de trois ordres, à savoir, les traceurs gastriques, les traceurs plasmatiques et les traceurs respiratoires, qui vont être décrits successivement.

-les traceurs gastriques et intestinaux [16, 101]:

Il s'agit de substances non absorbables au niveau de l'estomac administrées en même temps que le repas et dont la concentration dans le contenu gastrique est évaluée au cours du temps. La courbe de décroissance de la concentration au cours du temps est au reflet de la vidange gastrique.

Les traceurs gastriques généralement utilisés sont, pour le suivi de la phase liquide, le rouge phénol et le polyéthylène glycol et pour la phase solide, de la nourriture radiomarquée ou de l'oxyde de chrome.

L'inconvénient évident de l'utilisation des traceurs gastriques est le caractère très invasif des méthodes de collecte nécessaire à l'obtention d'échantillon de contenu gastrique (sondage oro ou naso-gastrique, mise en place d'un cathéter intra gastrique ou dans les portions les plus proximales de l'intestin grêle juste caudalement au pylore ou enfin par la création d'une fistule gastrique.

-les traceurs plasmatiques :

Dans ce cas, il ne s'agit plus de suivre la concentration d'agent au cours du temps dans le contenu de l'estomac mais dans le plasma. Le marqueur utilisé ne doit pas être dégradé dans l'estomac et doit être rapidement absorbé dans les parties proximales du duodénum mais pas dans l'estomac. L'effet de premier passage hépatique doit être le plus faible possible dans

l'absolu, au moins le plus constant possible d'un animal à l'autre. Le marqueur ne doit pas non plus avoir d'influence sur la vidange gastrique.

L'agent de choix est le paracétamol, utilisé depuis longtemps pour caractériser la vidange de la phase liquide de l'estomac [117] et plus récemment pour la phase solide [215] en médecine humaine.

Des échantillons sériés de sang périphérique sont alors récoltés et le paracétamol plasmatique dosé par chromatographie.

L'utilisation de ce marqueur, si elle a été validée en médecine vétérinaire pour l'exploration de la phase liquide [172, 239], ne l'est pas en ce qui concerne la phase solide, qui apporte beaucoup plus d'informations quant à de possibles altérations de la vidange. De plus, l'absorption gastrique du paracétamol n'est pas nulle chez le chien, bien qu'en général négligeable devant l'absorption duodénale, qui elle-même peut être sujette à de fortes variations, comme lors d'entéropathies inflammatoires chroniques.

L'innocuité du paracétamol sur la vidange gastrique, si elle a été démontrée chez l'homme [54], n'a pour l'heure, à notre connaissance, pas été démontrée pour le chien.

Enfin, avant sa distribution dans le sang périphérique, le paracétamol est l'objet d'un cycle métabolique complexe si bien que la concentration plasmatique peut être affectée par diverses affections, en particulier les hépatopathies.

Cette méthode d'évaluation de la vidange gastrique de la phase solide doit donc être plus profondément étudiée avant utilisation courante.

-traceurs respiratoires :

Pour en terminer avec les études de traceurs, il convient d'évoquer les traceurs respiratoires. Cette méthode réclame l'absorption et la métabolisation rapides d'un substrat marqué à l'isotope 13 du carbone afin de pouvoir retrouver du dioxyde de carbone marqué dans l'air expiré. L'avantage de l'emploi de l'isotope 13 par rapport à l'isotope 14 est sa non radioactivité, associée à une demi vie plus longue permettant stockage et expédition classique au laboratoire de dosage.

Pour que la méthode soit effective, l'étape limitante du cycle métabolique subie par le traceur permettent d'obtenir le dioxyde de carbone marqué doit être l'absorption du marqueur dans les parties proximales du duodénum.

A l'heure actuelle, le marqueur le plus utilisé en médecine vétérinaire est l'acide octanoïque marqué, dont le cycle métabolique est le suivant :

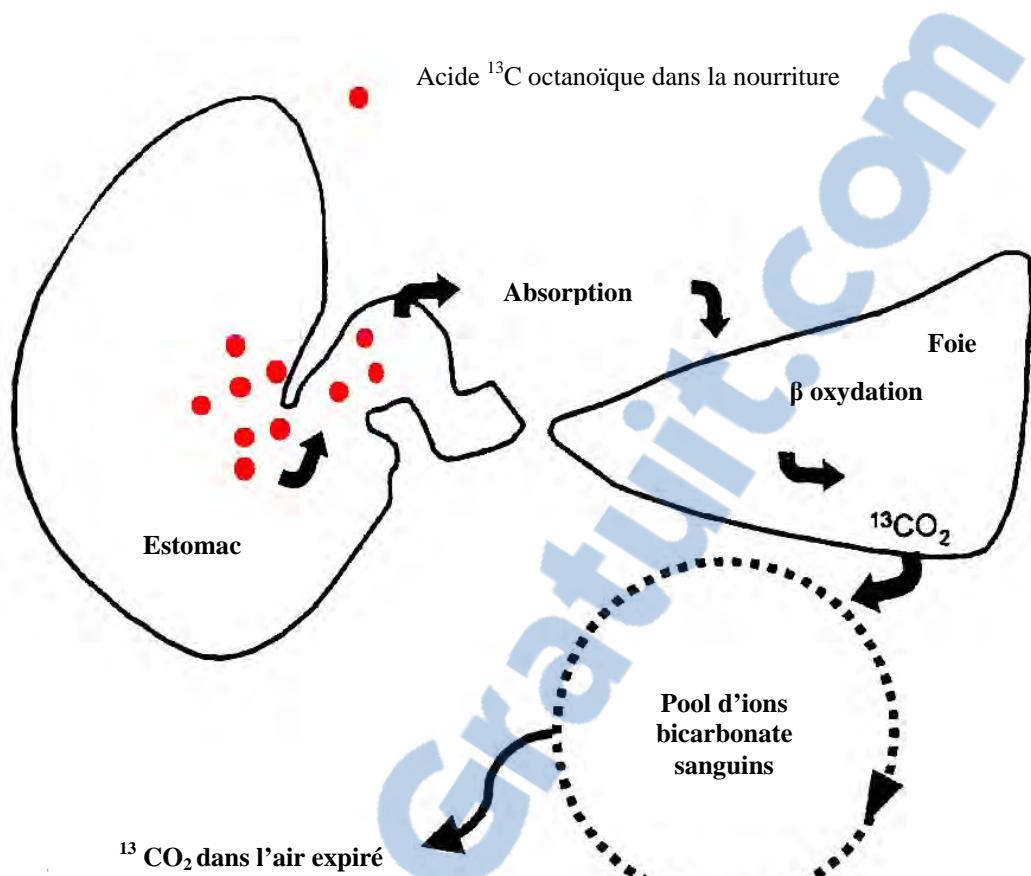


Figure 14 : cycle métabolique de l'acide ^{13}C -octanoïque.

D'après Wyse [272].

Comme pour les autres méthodes d'évaluation de la vitesse de vidange gastrique, il existe des marqueurs de la phase liquide, comme le ^{13}C -acétate ou la ^{13}C -glycine, et des marqueurs de la phase solide comme l'acide ^{13}C -octanoïque dont il a été question ci-dessus. Il s'agit d'un acide gras à chaîne moyenne rapidement absorbé dans le duodénum qui subit ensuite une β -oxydation hépatique. Le ^{13}C se retrouve alors sous forme d'ions bicarbonate au niveau sanguin avant d'être expiré sous forme de $^{13}\text{CO}_2$. Il est alors aisé de récupérer des échantillons d'air exhalé au cours du temps au masque, à l'aide de lunettes nasales ou au moyen d'une cage étanche dans lequel l'animal est placé. L'isotope est relativement stable (60 jours selon Mossi et al. [175]) et peut donc être envoyé à un laboratoire de dosage distant sans problème.

Cette méthode est validée chez le chien pour la phase solide [271] et montre une faible variabilité inter et intra individuelle, bien que des défaillances organiques au niveau hépatique, biliaire ou duodénal puissent modifier la cinétique du cycle métabolique. L'effet

de la masse corporelle a d'ailleurs été étudié par Yam et al. [273] qui n'ont pas démontré de corrélation négative entre la vitesse de vidange gastrique évaluée grâce à l'acide ¹³C-octanoïque et la masse corporelle.

L'avantage de cette méthode est son caractère tout à fait non invasif et sa totale innocuité au niveau du risque nucléaire. De plus le dosage du ¹³CO₂ se fait de manière automatisée. Elle permet donc une évaluation indirecte de la vidange gastrique mais est dépendante de l'absorption duodénale et du métabolisme hépatique qui lui succède.

Les détracteurs de cette technique reprochent au marqueur de ne pas être représentatif du bol alimentaire ; il a donc été développé et validé en médecine humaine l'utilisation d'une algue, la *spirulina*, [272] plus représentative qualitativement de l'alimentation et qui, cultivée dans un milieu riche en ¹³C, présente la capacité d'incorporer le carbone à 99% sous la forme de l'isotope. Le problème est qu'elle n'est pas directement absorbée et qu'il lui faut subir les processus duodénaux de digestion, ce qui met la validité de ce test sous la tutelle de la fonction exocrine pancréatique, en plus des fonctions hépatique et duodénale.

-iii) évaluation de l'activité électro-musculaire :

Parallèlement aux méthodes d'imagerie qui permettent de suivre le bol alimentaire marqué, il est de plus possible de mesurer l'activité électromécanique de l'estomac par électrogastrographie et électromyographie gastrique. Néanmoins ces méthodes sont très invasives car elles réclament la mise en place d'électrodes spécifiques et sont donc réservées à la recherche. Il faut noter que l'électrogastrographie percutanée existe mais présente de très nombreux artefacts, y compris lors d'infimes mouvements de l'animal.

Une alternative a été proposée par Burger et Al. [36] afin de monitorer l'activité électromécanique de l'estomac à long terme tout en ne nuisant que peu au confort de l'animal grâce à l'emploi de la télémétrie passive.

Une telle méthode permet d'accéder à l'électromyogramme de l'organe en maximisant le confort de l'animal et celui des expérimentateurs en s'affranchissant de l'emploi de fils percutanés et en minimisant les artefacts dus aux mouvements de l'animal.

Ce moyen d'accéder à l'activité électromusculaire est bien sûr réservé aux laboratoires de recherche.

Nous citerons pour mémoire la manométrie intragastrique qui permet de juger de l'activité motrice de l'estomac, de même que l'utilisation de transducteurs de force contractile.

-iv) évaluation de la résistance électrique.

Etant données que ces méthodes n'ont encore été validées chez l'animal et qu'elles présentent de nombreux facteurs de variations, elles sont citées pour mémoire.

Ces évaluations font appel à l'épigastrophographie d'impédance et à la tomographie de potentiels appliqués (APT).

La première de ces techniques consiste à appliquer un courant par l'intermédiaire d'électrodes ECG standard au niveau de l'abdomen crânial et à réenregistrer le signal sortant par le même type d'électrodes. L'ingestion d'un repas, du fait d'une augmentation de la résistance électrique locale au travers de l'estomac suivie d'une décroissance exponentielle de l'impédance, modifie donc le signal de sortie dont les changements seraient des représentants indirects de la vidange gastrique [149, 237].

L'APT reprend les mêmes postulats de départ mais une multitude d'électrodes sont alors positionnées au niveau de l'abdomen.

Ces deux méthodes sont non invasives mais sont très sensibles aux artéfacts, notamment aux mouvements du corps et ne sont utilisées en médecine humaine que pour étudier la phase liquide en temps réel; leur application en médecine vétérinaire semble donc très improbable.

Tableau 1 : méthodes utilisées pour monitorer les paramètres reflétant la motilité gastrique.

D'après Burger et al. [36].

Méthode	Paramètres objectivant la motilité			Désavantages			références
	vidange	EMG	Activité motrice	Exposition radiations	Anesthésie ou sédation	Sortie de câbles	
Radiographie	+	-	+/-	+	+/-	-	[37,43,171]
Tomographie	+	-	+	+	+	-	[223]
Scintigraphie	+	-	+	+	+	-	[99,241,244,]
Echographie	+	-	+/-	-	+/-	-	[11,12,160]
IRM	+	-	+	-	+	-	[80,221,254]
Electromyographie	-	+	+/-	-	-	+	[88,276]
Electrogastrographie	-	+	+/-	-	+	-	[1,5]
Mesure d'impédance	+	-	+/-	-	+	-	[159,225,237]
Manométrie	-	-	+	-	-	+	[61,190,245]
Transducteurs de force	-	-	+	-	-	+	[10,70,88,245]

Légende :

-pour les paramètres objectivant la motilité :

-EMG = électromyographie antrale

-(+) = mesurable

-(-) = non mesurable

-(+/-) = partiellement accessible

-pour les désavantages de chaque méthode :

-(+) = présent

-(-) = absent

-(+/-) = partiellement présent

En plus de la fonction électromécanique, l'estomac est un organe sécrétant. Il convient donc, au niveau physiologique d'en étudier les fonctions exocrine et endocrine.

-β) évaluation de la fonction exocrine :

La fonction exocrine a pour but la production de suc gastrique, composé principalement d'eau, d'acide chlorhydrique, de pepsinogène et, dans une moindre mesure, de lipase gastrique et d'un facteur intrinsèque produit par les cellules pariétales gastriques nécessaire à l'absorption intestinale de la vitamine B12.

La première méthode utilisée était l'analyse qualitative du suc gastrique, mais du fait de son caractère invasif, elle a peu à peu cédé sa place à des méthodes indirectes telles que la pH-métrie intragastrique ou intra-oesophagienne. Ces méthodes nécessitent toutefois au minimum une sédation poussée ou une anesthésie pour une mesure directe ou la mise en place d'électrode dans la lumière gastrique.

Le test de Schilling [199] utilisé en médecine humaine est cité pour mémoire. Il s'agit d'une méthode scintigraphique utilisée pour étudier une carence en vitamine B12 et en déterminer l'origine, gastrique ou intestinale.

-γ) évaluation de la fonction endocrine :

L'évaluation de la fonction endocrine repose essentiellement sur le dosage de la gastrine plasmatique, documentée chez le chien lors de SDTE [108, 140].

Lors de suspicion de gastrinome, il est aussi possible de réaliser un test de provocation à la sécrétine. [199].

-δ) évaluation de l'intégrité de la barrière muqueuse et de la perméabilité gastrique :

Celle-ci a été très étudiée, notamment dans le cadre de l'exploration des ulcérations gastro-intestinales induites par les traitements aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les principes de l'évaluation de la perméabilité gastrique et de l'intégrité de la paroi reposent principalement sur l'emploi de l'endoscopie pour une observation intra-cavitaire des lésions de la paroi et principalement des ulcères épithéliaux.

Toutefois, si l'endoscopie permet l'observation directe de lésions macroscopiques, elle ne permet pas, d'une part l'observation de lésions microscopiques et est alors avantageusement aidée par l'histologie, et d'autre part par une analyse fonctionnelle de la paroi gastrique.

Bien que non invasive, la gastroscopie réclame une anesthésie générale et un œil exercé pour l'observation des lésions.

Un autre chemin pour accéder à l'intégrité de la barrière épithéliale est l'emploi de traceurs biologiques. Ces derniers ne sont, en conditions physiologiques, ni dégradés ni absorbés au niveau gastrique et sont rapidement dégradés au niveau intestinal. Le marqueur le plus fréquemment utilisé est le saccharose également appelé sucre, un dissacharide issu de l'union d'une molécule de glucose et de fructose, administré par voie orale. Il est peu cher, non toxique et spécifique. En effet, celui-ci n'est qu'infiniment peu absorbé dans des conditions normales au niveau de l'estomac et est rapidement hydrolysé par une enzyme de la bordure en brosse des entérocytes, la sucrase-isomaltase ou saccharase-isomaltase, en glucose et en fructose dès son arrivée au niveau duodénal, et ce même en cas de lésions intestinales sévères [163].

En revanche, en présence d'ulcérations localisées crânialement au site de dégradation, c'est-à-dire au niveau gastrique où dans les parties immédiatement adjacentes au pylore du duodénum, le sucre peut alors, grâce à ces solutions de continuité de la barrière muqueuse, accéder sans être dégradé, au compartiment sanguin et est ensuite retrouvé dans les urines.

Chez le chien, Meddings et al. [163] sont les premiers à avoir étudié l'utilisation du sucre en tant que méthode non invasive de détection des dommages muqueux gastriques engendrés par les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Il a été démontré que la quantité de sucre retrouvée dans les urines était proportionnelle au score lésionnel endoscopique sur des ulcérations muqueuses causées par l'emploi de l'aspirine. Le même test utilisé en médecine équine permet également de diagnostiquer les ulcères gastriques induits à l'effort [184]. Paradoxalement, la création expérimentale d'un ulcère antral profond unique par injection intra pariétale d'éthanol ne s'est pas accompagnée d'augmentation de la quantité de sucre dans les urines par rapport au lot de chiens témoins. Il en a donc été conclu que l'utilisation de sucre était plus utile pour objectiver des dégâts étendus même peu profonds de l'épithélium gastrique (comme c'est le cas lors de l'utilisation d'AINS) que pour des dégâts profonds et très localisés.

Bien que non invasive, la méthode décrite par Meddings réclame le recueil des urines pendant au moins 5 heures. En effet, les méthodes de quantification utilisées alors ne permettaient pas

le dosage du sucre dans le compartiment sanguin, où sa concentration est très basse, ce qui n'est plus le cas de nos jours.

Il a donc, par la suite, été tenté d'utiliser des dosages plasmatiques de sucre, qui du fait de difficultés analytiques (très faibles concentrations plasmatiques), se sont montrés peu aisés. Depuis peu, avec l'amélioration technique des modalités de dosage et l'utilisation de la chromatographie haute pression en phase liquide (HPLC) associée à la spectrométrie de masse, de nombreuses publications font état de dosages sanguins sériés chez le chien [59], le cheval [119] et le dauphin en captivité [34] et montrent une corrélation entre la concentration urinaire et plasmatique.

Il n'a pas été mis en évidence d'augmentation significative des taux plasmatiques de sucre après une administration orale du disaccharide chez les chiens de traîneau après une course de 1800 km, mais elle est présente chez les chevaux [119] souffrant d'ulcération gastriques secondaires à l'entraînement et chez les dauphins *Tursiops truncatus* [34] souffrant d'ulcéractions gastriques d'origines diverses (*Helicobacter* spp, nématodes et autres parasites) en captivité.

Enfin, pour éliminer la variabilité individuelle liée à la vidange gastrique, au temps de transit intestinal ou à la collecte des urines quand celle-ci est réalisée, il est intéressant d'utiliser une combinaison de sucres. Avec le sucre qui n'est absorbé qu'en cas de lésions pariétales gastriques, il est intéressant d'administrer du 3-méthylglucose. Ce dernier est transporté du tube digestif vers le milieu intérieur par l'intermédiaire des transporteurs spécifiques du glucose au niveau intestinal et ce transport n'est pas altéré, et ce même en cas de lésions sévères de l'épithélium intestinal [4]. Dans ce cas, l'interprétation du test d'absorption se fait grâce au ratio sucre/3-méthylglucose.

Enfin, pour évaluer l'imperméabilité de la muqueuse, il paraît également possible, à l'heure actuelle d'un point de vue purement théorique, d'utiliser des produits de la sécrétion exocrine de l'estomac. Normalement totalement intraluminaux, ils ne se retrouvent pas en conditions physiologiques au niveau plasmatique. Ils sont susceptibles de s'y retrouver à la faveur d'une solution de continuité de la muqueuse ou d'un désordre fonctionnel (lors de gastrite par exemple), comme le pepsinogène [235, 236], déjà utilisé en pathologie du bétail pour évaluer la sévérité de l'infestation parasitaire de l'abomasum par les larves d'*Ostertagia* [20, 77, 198, 222] et en médecine équine pour le diagnostic des ulcères gastriques et duodénaux du poulain [264].

Le dosage du pepsinogène est réalisé, en médecine collective, par évaluation de l'activité peptique du sérum, grâce à une réaction de catalyse. Elle réclame donc une étape intermédiaire d'activation du zymogène. Le problème est que lors de cette étape d'activation, d'autres protéases peuvent se retrouver activées, surévaluant ainsi l'activité peptique du sérum.

Des dosages ELISA sont donc en cours de développement pour pallier à ce problème, notamment chez le chien mais réclament au préalable l'isolement et la purification du pepsinogène d'origine gastrique (pepsinogène A) dans l'espèce canine. En effet, le pepsinogène est également produit, sous son isoforme B, au niveau duodénal. Ceci a été réalisé par Suchodolski *et al.* [234, 235, 236], toutefois, leur test n'est pas pour l'heure validé pour une utilisation dans un contexte clinique.

A notre connaissance, seules l'influence de la prise alimentaire sur la concentration sérique en pepsinogène A, et la gastrinémie lors de gastrite chez le chien ont été évaluées par Suchodolski *et al.* [234, 235] : la prise alimentaire engendre une augmentation significative de la concentration sérique en pepsinogène A entre 1 et 7 heures après le repas ; néanmoins le même dosage ne s'est révélé d'aucune aide pour le diagnostic de lésions gastriques.

La lipase gastrique pourrait également être utilisée dans le cadre de l'exploration fonctionnelle. L'activité sérique en lipase gastrique a été dosée avec succès chez le chien par Steiner *et al.* grâce à un test ELISA sandwich, non validée pour une utilisation clinique [232] du fait d'un manque de linéarité dans les concentrations les plus faibles de l'intervalle de dosage.

II°) Données générales sur le SDTE

Bien que le SDTE (syndrome dilatation-torsion de l'estomac) ait été décrit pour la première fois chez le chien il y a plus d'un siècle [41], la pathogénie de l'affection demeure toujours hypothétique [124] à l'heure actuelle. Il affecte surtout les grandes races et les races géantes mais des cas de SDTE sont rapportés dans les races miniatures [243].

Ce syndrome est beaucoup moins fréquemment décrit dans l'espèce féline, toutefois trois petites séries de dilatations gastriques aigües félines sont disponibles dans la littérature [29, 157, 182]. Il y encore est moins connu tant sur le plan physiopathologique que sur le plan épidémiologique et tout ce qui va suivre concerne le syndrome dilatation-torsion de l'estomac dans l'espèce canine.

-1°) Physiopathologie

Le syndrome dilatation torsion de l'estomac chez le chien est une affection se manifestant de manière aiguë ou suraiguë, qui apparaît secondairement à l'accumulation de gaz, de liquides, de solides ou des trois dans la lumière stomachale, associée à un certain degré d'obstruction mécanique et/ou fonctionnelle empêchant l'éruption et la vidange gastrique. Il est admis que la dilatation se produit en général avant la torsion considérée par certains [156, 204] comme le point final de la cascade physiopathologique, bien que des cas de torsion sans dilatation aient été décrits [25, 143].

Il faut noter que la torsion gastrique peut également évoluer selon un mode chronique beaucoup moins évocateur sur le plan clinique que la dilatation torsion aigue dont il va uniquement être question par la suite (perte de poids, borborygmes, flatulences, éruptions ou vomissements intermittents), [25, 83, 143].

L'origine des gaz est multiple. Toutefois, il a été montré [47] qu'elle est de manière prépondérante, atmosphérique avec de l'air avalé par aérophagie, puis dans une moindre mesure de gaz produits par des fermentations bactériennes, par réaction chimique siégeant dans l'estomac à partir d'ions hydrogénocarbonates en milieu acide ou enfin de diffusion depuis le sang circulant.

Il en est de même pour les liquides et les solides qui peuvent provenir des matières alimentaires ingérées, de produits de sécrétions gastriques et de transsudats secondaires à un phénomène obstructif vasculaire.

L'accumulation des matières dans la lumière de l'organe conduit à une modification des rapports topographiques de l'estomac avec en particuliers une modification de la position du pylore et du sphincter oesophagien inférieur, ce qui conduit à des défauts d'éruption et de vidange gastrique.

-a) Phénomènes mécaniques :

Comme suggéré précédemment, la dilatation est en général primitive à la torsion qui se produit le plus souvent suivant un sens horaire (animal en décubitus dorsal). Le pylore et l'antre pylorique, qui se trouvent de manière physiologique à droite du plan médian, dorsalement, se déplacent tout d'abord ventralement au corps de l'estomac et médalement pour croiser la ligne blanche. Ils se déplacent ensuite à gauche du plan médian et dorsalement pour se situer lors de torsion complète au niveau de la partie intra abdominale de l'oesophage. Le degré de torsion est déterminé par le changement de l'axe normal du pylore et du cardia dans le plan sagittal. La rotation maximale est de 270 à 360°.

Du fait du changement de position de l'organe, le fundus, qui est situé à gauche du plan médian dans des conditions normales, est déplacé à droite du plan médian, ventralement.

La grande courbure se déplace alors caudalement, entraînant avec elle le grand omentum et les vaisseaux gastroépiploïques qui se retrouvent parallèles à la ligne blanche.

Il s'agit donc d'un volvulus mésentéroaxial également rencontré chez l'homme alors que le volvulus organoaxial n'est pas décrit en médecine canine.

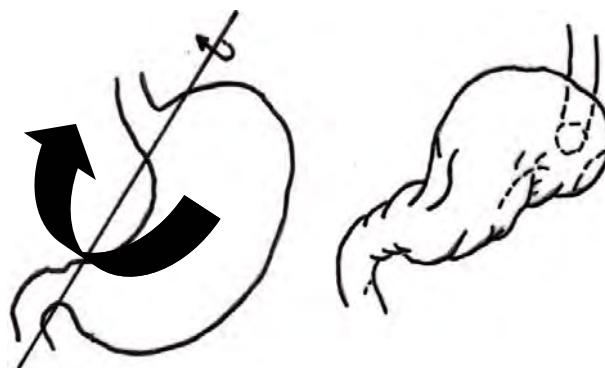


Figure 15 : volvulus organoaxial.

D'après Katkhouda [131].

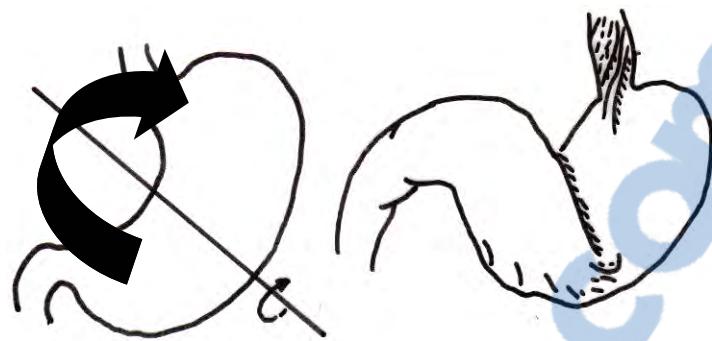


Figure 16 : volvulus mésentéroaxial.

D'après Katkhouda [131].

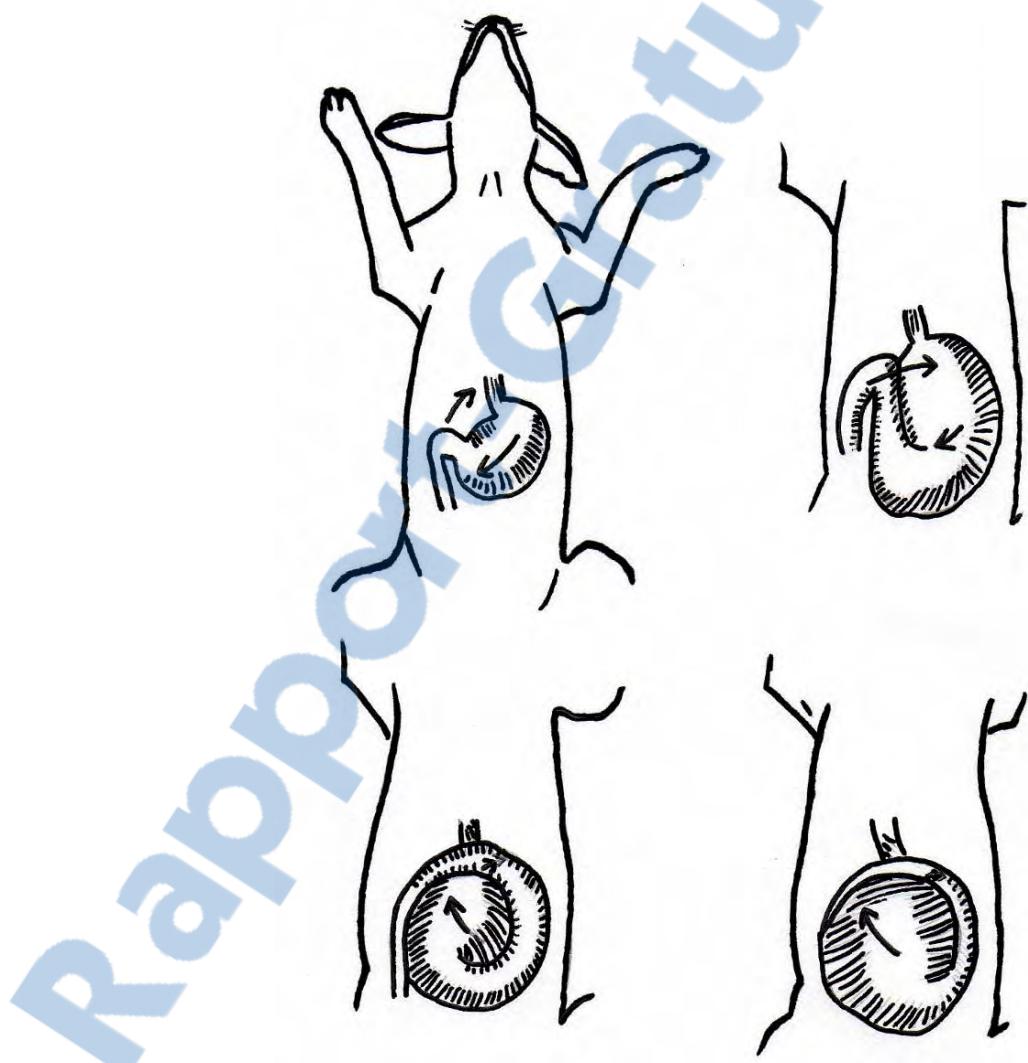


Figure 17 : phénomènes mécaniques à l'origine de la torsion chez le chien.

D'après [156].

Le feuillet ventral du grand omentum vient recouvrir la partie ventrale de l'estomac ainsi déplacé, lui donnant un aspect caractéristique à l'ouverture de la cavité abdominale au moment de la réalisation du temps chirurgical du traitement.

La rate suit également les mouvements de la grande courbure de l'estomac et peut subir, en fonction du degré de torsion, une congestion passive, un infarcissement par occlusion veineuse ou suite à une torsion propre de l'organe plus ou moins complète autour de son pédicule vasculaire.

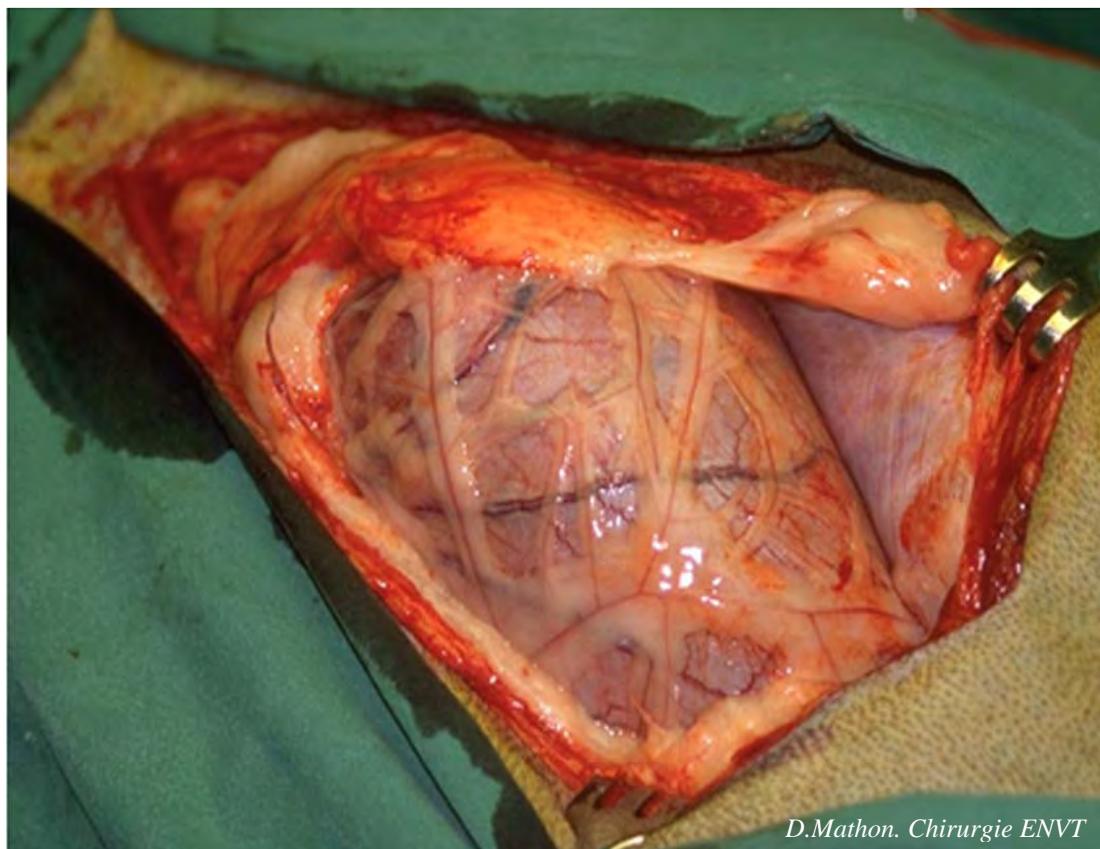


Photo 8 : position de l'estomac à l'ouverture de la cavité abdominale lors de SDTE.

La rotation en sens antihoraire (l'animal étant observé en décubitus dorsal) est extrêmement rare et se limite à 90°. Dans ce type de rotation, le pylore et l'antrum pylorique se déplacent dorsalement le long de la paroi abdominale droite pour se localiser finalement à côté de l'œsophage abdominal qui ne subit alors qu'une occlusion partielle. Le duodénum est quant à lui comprimé par le corps de l'estomac et le fundus dilatés. Ces derniers ne subissent qu'un déplacement ventral très limité par rapport à ce qui se passe en cas de déplacement en

sens horaire ; l'omentum et les vaisseaux gastroépiploïques se trouvent finalement près de la ligne blanche.

-b) Etiologie [124]:

La cause du SDTE n'est pas connue avec précision et une hypothèse multifactorielle a été formulée par leib et al. en 1984 [140]. Des facteurs de risque, dont il sera question plus tard, ont toutefois été identifiés.

-α) la gastrine :

Son rôle a été étudié par Leib et al en 1984 [140]. Elle possède un effet trophique sur la muqueuse gastrique et un certain retard à la vidange gastrique a été attribué à l'hypertrophie pylorique secondaire à une hypergastrinémie. De plus, la gastrine agit directement sur les phénomènes mécaniques gastriques en rendant l'éruption et les vomissements plus difficiles par augmentation du tonus du cardia.

Le postulat de départ des auteurs était que les chiens ayant un SDTE avaient une gastrinémie supérieure à l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce, ce qui a été vérifié en comparant un groupe de chiens à SDTE et un groupe de chiens témoins : en phase post-opératoire immédiate, les premiers avaient une gastrinémie significativement supérieure à celle des seconds. Les auteurs ont alors postulé que l'hypergastrinémie préexistait au SDTE, sans pouvoir jamais le vérifier. De plus, l'insuffisance rénale d'origine rénale et pré-rénale accompagnant le SDTE peut expliquer l'augmentation de la gastrinémie par défaut de clairance rénale de ce médiateur.

Hall et al. en 1989 [108] ont par ailleurs mesuré les taux de gastrine ainsi que la pression du cardia en période pré et post-prandiale et n'ont pas montré de différence entre un lot de chiens témoins et un lot de chiens traités chirurgicalement d'un SDTE.

Le rôle de la gastrine sur le tonus du sphincter cardiaque a par contre été vérifié par administration intraveineuse de pentagastrine, un analogue de synthèse, et mesure de la pression de ce sphincter [233].

De même, la gastrinémie n'est pas modifiée lors de l'insufflation de l'estomac chez un groupe de chiens sains. La libération de gastrine n'est donc pas secondaire à l'augmentation de pression gastrique.



Le rôle de la gastrine est donc très discuté et ne peut expliquer à lui seul les différents évènements à l'origine du SDTE.

-β) anomalies neurologiques et musculaires.

Le rôle d'un défaut d'activité électrique et musculaire dans l'étiologie du SDTE demeure néanmoins très controversé car il est impossible de mesurer l'activité électrique et musculaire avant la survenue d'un épisode. Ces troubles seraient à l'origine d'un phénomène occlusif fonctionnel.

Des troubles en période post-opératoire peuvent être dus à des lésions du système nerveux entérique survenues lors de la dilatation et de la torsion de l'organe ou lors de la reperfusion de l'organe.

L'activité myoélectrique de l'estomac a été mesurée avant et après des dilatations-torsions expérimentales [230] traitées par gastropexies incisionnelles ou par la mise en place de tube de gastrostomie. L'activité myoélectrique de l'estomac n'est pas modifiée par un épisode de dilatation-torsion. Seule la pexie par gastrostomie engendre des désordres myoélectriques. L'auteur en a conclu que les modifications préexistaient à la dilatation, sans jamais pouvoir le vérifier.

De la même manière, tout obstacle mécanique (c'est-à-dire physique) dans la lumière pylorique peut être à l'origine d'un retard de vidange à l'origine d'un SDTE [14, 98].

-γ) activité mécanique de l'œsophage.

Des anomalies de motilité de l'œsophage ont été observées chez 15 chiens ayant des récidives de SDTE [253]. Lors de défaut de péristaltisme oesophagien, l'aérophagie était très largement rapportée, les anomalies d'activité musculaire de l'œsophage pourraient contribuer à la pathogénie du SDTE. Toutefois, rien n'est moins sûr à l'heure actuelle, à notre connaissance.

-δ) facteurs alimentaires :

Van kruiningen [250] a étudié l'influence de la nature (alimentation sèche du commerce vs. Ration ménagère) et de la fréquence des repas (de 1 à 3 prises alimentaires par jour) sur

l'acidité gastrique post-prandiale, la gastrinémie et évaluation de la motilité gastrique par fluoroscopie un an après l'initiation du régime.

La mesure du pH gastrique ne montre pas de différence significative entre les différents groupes, tandis que la gastrinémie et la taille de l'estomac sont significativement plus élevées pour les animaux nourris une fois par jour. Bien que les auteurs aient trouvé une origine possible dans la dilatation chronique de l'estomac chez les animaux nourris une fois par jour avec des croquettes du commerce (ils n'ont rien conclu à propos de la gastrine), aucune preuve de dysfonctionnement gastrique n'a été démontrée [98, 252] et les vitesses de vidange gastrique étaient identiques.

De même, Leib et al [141] n'ont pas montré de différence en ce qui concerne la vidange de liquides radio-opaques entre un groupe de chiens sains et un groupe de chiens traités chirurgicalement d'un épisode aigu de SDTE. Cette étude est néanmoins peu pertinente car elle ne concerne que les liquides pour lesquels le pouvoir permissif de pylore est grand et la vidange rapide. Plus tard, Hall et al. [109] ont montré qu'il n'existant pas de différence significative de vidange gastrique évaluée par la méthode des BIPS (Barium impregnated Polyethylene sphere) entre des chiens sains, des chiens traités chirurgicalement pour un épisode de SDTE et des chiens ayant subi une gastropexie préventive.

L'activité péri-prandiale est aussi impliquée dans la pathogénèse du SDTE.

Il en sera plus longuement question dans la partie consacrée aux facteurs de risque.

-ε) la rate :

On a longtemps incriminé la rate comme étant responsable de la torsion gastrique eu égard à sa position anatomique, appendue à la grande courbure de l'estomac par l'intermédiaire du ligament gastro-splénique, et elle jouerait, selon les défenseurs de cette théorie, un rôle de balancier qui entraînerait avec lui l'estomac. Un consensus existe néanmoins depuis quelque temps en médecine vétérinaire pour disculper la rate en tant que cause de la torsion gastrique; elle serait plutôt entraînée passivement dans la rotation de l'organe gastrique.

Ceci est en adéquation avec les résultats d'études ayant pour objet le suivi d'animaux traités d'un épisode de SDTE et splénectomisés, qui montre un taux de récidive important (26%), en tous cas bien supérieur à celui des animaux chez lesquels il a été mis en place une prévention des récidives par fixation gastrique [266].

On peut également, pour appuyer ces dires, citer le cas de chiens ayant présenté un épisode aigu de SDTE après une splénectomie [150, 169]. Pour les auteurs de ce dernier cas, le SDTE

survenu plusieurs mois après une splénectomie, serait consécutif au vide anatomique induit dans le quadrant crânioventral gauche de l'abdomen une fois la splénectomie réalisée, et à un étirement des moyens de fixité de l'estomac lors de l'épisode de torsion splénique. Ceci n'est pas valable que pour la rate, mais également pour toute exérèse de masse au niveau abdominal, quelle que soit sa nature, pour autant qu'elle ménage un vide anatomique important [169, 203, 204].

Millis [169] conseille donc la réalisation d'une gastropexie préventive chez les chiens de grand format lors du temps chirurgical d'une splénectomie.

-ζ) laxité de la contention péritonéale du pylore :

Une telle laxité pourrait faciliter les phénomènes mécaniques à l'origine de la torsion. Elle est pourtant nécessaire aux variations de volume de l'organe au cours de ses changements de réplétion.

Dans une étude de 1995, Hall et al. [111] ont mesuré la longueur du ligament hépatogastrique chez des animaux atteint de SDTE pour qui ce dernier s'est révélé être significativement plus long par rapport à ceux de chiens sains d'un lot témoin. Il n'est pourtant pas possible de savoir si un tel accroissement est une cause ou une conséquence de la mobilité du pylore lors de SDTE.

D'autres caractéristiques individuelles sont anecdotiquement retrouvées chez des individus présentant un SDTE, trop peu fréquemment pour pouvoir leur imputer une responsabilité certaine dans la survenue de l'épisode, comme des hernies diaphragmatiques, des obstructions pyloriques ou des traumas de toute nature [204].

La complexité de l'affection est ici bien illustrée par la difficulté d'isoler de manière certaine un ou plusieurs facteurs étiologiques et il convient de bien garder à l'esprit les facteurs de risques de cette affection, dont il sera question plus loin.

-c) Conséquences :

Lors de SDTE, l'abdomen crânial connaît de nombreux changements dans les rapports anatomiques entre les différents organes. Ces modifications ont de nombreuses conséquences au niveau local et systémique.

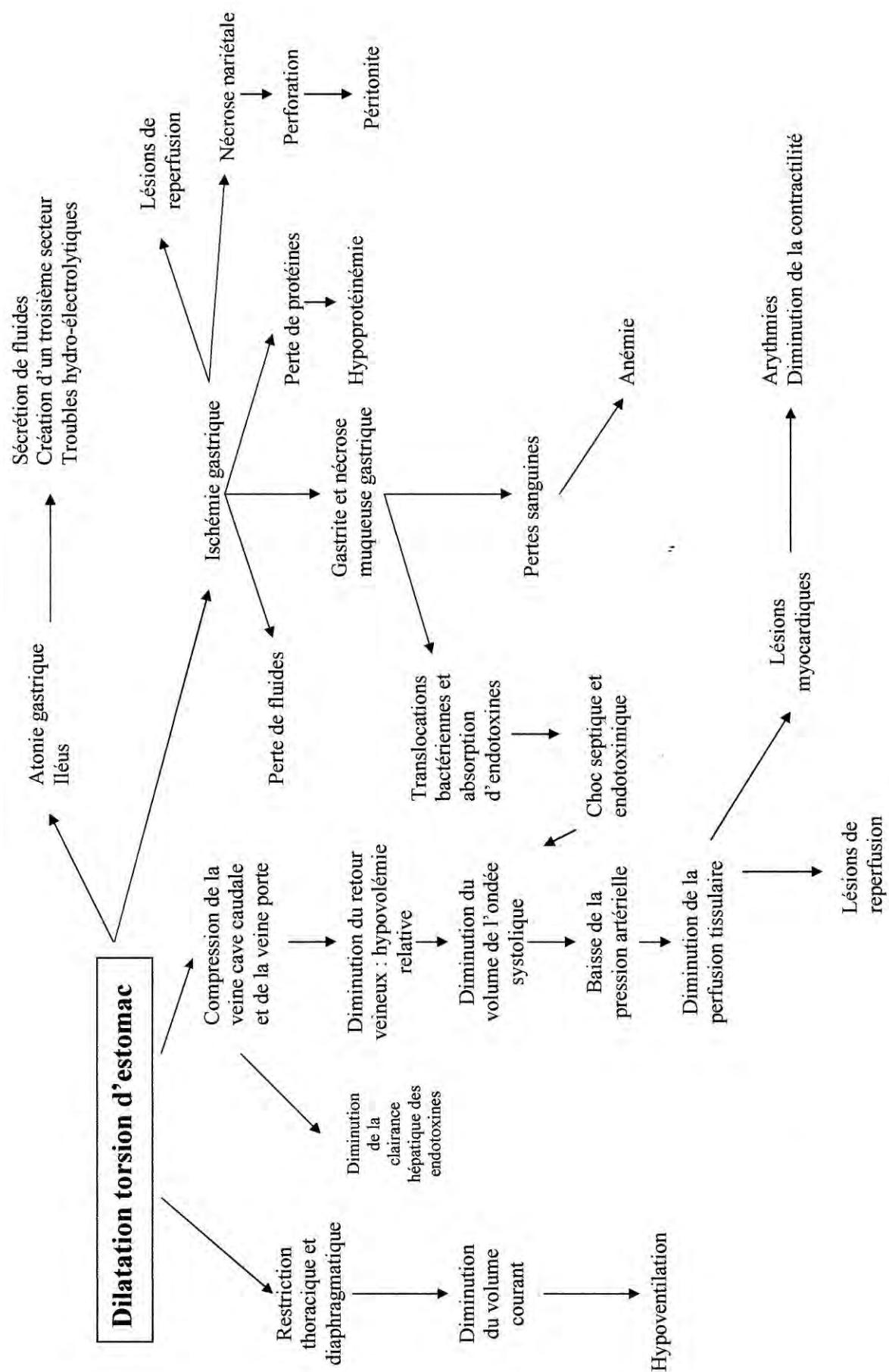


Figure 18 : conséquences physiopathologiques de la dilatation-torsion d'estomac.
D'après [156].

-a) conséquences cardiovasculaires :

La dilatation de l'estomac est à l'origine d'une compression de la veine cave caudale et de la veine porte, ce qui entraîne une séquestration du sang dans la partie postérieure de l'organisme au niveau des lits capillaires des muscles squelettiques et des organes abdominaux, donc une hypovolémie relative et en conséquence un état de choc [186].

Un retour veineux compensatoire mais insuffisant s'opère néanmoins par l'intermédiaire des sinus vertébraux et de la veine azygos.

Ce défaut de retour veineux entraîne une baisse de la précharge, du volume de l'ondée systolique et de la pression artérielle, elle-même à l'origine d'une hypoperfusion et d'une tachycardie aggravée par la libération de catécholamines par les médullosurrénales. Une diminution du volume de l'ondée systolique est très souvent présente dans un contexte expérimental [122,186] mais n'est pas toujours retrouvée dans un contexte clinique [256].

Un changement en faveur d'un métabolisme anaérobie a lieu, résultant d'une hypoxie tissulaire et cellulaire, fruit d'une hypoperfusion et d'une hypoxémie (Cf.ci-après).

L'occlusion de la veine porte et l'anaérobiose diminuent l'efficacité du système réticuloendothélial hépatique qui épure le sang d'origine digestive dans des conditions physiologiques, en particulier les endotoxines des bactéries gram-négatif absorbées. Cette endotoxémie aggrave par elle-même l'hypotension par vasodilatation.

Au niveau de l'organe cardiaque, la diminution de la pression artérielle contribue à l'augmentation de la fréquence cardiaque; l'hypoperfusion et l'hypoxémie causent une ischémie myocardique et sous-endocardique [122], aggravée en dégénérescence des fibrilles myocardiques et leur nécrose [179]. L'hypoxie myocardique résulte également de la réduction du flux sanguin coronaire et sous-endocardique par hypovolémie relative mais aussi par raccourcissement de la durée de la diastole accompagnant la tachycardie, par ce que la perfusion coronaire a surtout lieu lors de la diastole ventriculaire, la nutrition du myocarde s'en trouve dépréciée. De plus, l'hypoxie myocardique est accompagnée de troubles du rythme [167].

La souffrance de l'organe cardiaque a été mise en évidence par Schober et al en 2006 [174] qui ont mesuré les concentrations sériques en troponine T et I sur 85 chiens souffrant de SDTE et montré que ces concentrations évoluaient en parallèle de la sévérité des troubles du rythme cardiaque. Ces résultats sont en adéquation avec les conclusions de Burgener et al. [35] qui note une augmentation significative des concentrations plasmatiques en troponines I et T 24 heures après l'admission et la prise en charge médicochirurgicale de 28 chiens admis pour SDTE, et que le seul chien dont les troubles du rythme avaient réclamé une prise en charge médicale en période post-opératoire était un de ceux qui avaient les concentrations les plus élevées.

Du fait de la cytolysse myocardique, l'évaluation des conséquences du SDTE sur l'organe cardiaque peut être réalisée au moyen d'un dosage des troponines plasmatiques, ou, de manière moins spécifique, par un dosage de la myoglobine plasmatique, de l'activité plasmatique en lactate déshydrogénase, en créatinine kinase ou en aspartate amino transférase.

Enfin, à cause de l'apparition plus ou moins retardée de cette augmentation (dans les 24 heures suivant l'admission et la prise en charge médicochirurgicale), on peut suggérer qu'il s'agit de conséquences des troubles de la reperfusion à l'étage cardiaque, dont il sera question plus loin.

La pompe cardiaque ne fonctionne alors plus correctement et connaît des épisodes d'arythmie le plus souvent ventriculaire et de défaut d'inotropisme [176, 177]. Des épisodes d'arythmie supra-ventriculaire et de fibrillation atriales sont présents chez 40 à 50 % des chiens présentés pour SDTE.

L'origine de ces troubles du rythme n'est pas connues avec certitude mais plusieurs hypothèses sont évoquées :

-ischémie et nécrose sous endothéliale, hypothèse vérifiée au niveau expérimental [185].

-existence d'une famille de facteurs dépresseurs du myocarde (MDF) libérés dans la circulation générale lors de l'hypoxie de certains tissus, notamment par l'intestin et le pancréas chez l'homme [106, 255]. Le rôle négatif de ces substances sur l'organe cardiaque est principalement inotope négatif, mais elles possèdent également des effets délétères sur le fonctionnement du système réticulo-endothelial et sur la vascularisation splanchnique [139]. Tout ce qui vient d'être écrit sur les MDF relève principalement de la médecine humaine.

-présence d'une acidose métabolique engendrant une acidose cellulaire, elle-même altérant le fonctionnement des composants cellulaires, tels les systèmes contractiles des cellules myocardiques. Elle est secondaire au passage en anaérobiose et s'accompagne d'une augmentation de la production de lactates.

-lésions d'ischémie-reperfusion, qui seront abordées par la suite, au niveau du myocarde.

La stase sanguine au niveau du lit vasculaire, l'hypoxie et l'acidose métabolique prédisposent également au phénomène de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

Au final, si aucun plan thérapeutique n'est mis en place, il se produit une défaillance multiorganique systémique grave à l'origine de la mort de l'individu.

-β) conséquences respiratoires :

Du fait de l'augmentation de volume de l'estomac, la cage thoracique connaît une restriction de son expansion volumique par gène mécanique au niveau du diaphragme, *ie.* 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 CO_2 augmente dans le sang.

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 O_2) et une acidose métabolique. Une diminution du pourcentage de saturation de l'hémoglobine observée également.

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 O_2 sont aussi augmentés du fait de l'augmentation de la fréquence respiratoire.

-γ) conséquences gastro-intestinales :

L'augmentation de pression intragastrique, due à de l'accumulation de gaz et de liquides peut atteindre 80 mm de mercure (Hg) lors de SDTE alors que cette pression est en général comprise entre 9 et 62 mm Hg dans des conditions physiologiques, avec une moyenne de 23 mm Hg [186]. Néanmoins, il faut noter qu'une pression de seulement 30 mm Hg permet la distension de l'estomac chez des chiens pesant entre 20 et 30 kg jusqu'à des volumes de 3 L.

L'augmentation de la pression intramurale au sein de la paroi gastrique secondaire à la dilatation gastrique et l'hypertension portale conduisent à une stase sanguine muqueuse dans un premier temps et intramurale dans un second temps. Des oedèmes muqueux et sous-muqueux apparaissent alors, et peuvent se compliquer ensuite en hémorragies muqueuses et sous-muqueuses. Tout ceci conduit à terme à une nécrose pariétale, surtout au niveau du corps de l'estomac et du fundus, puis à une péritonite. A cause de besoins métaboliques importants, la muqueuse gastrique est la strate pariétale la plus sensible à l'hypoxie.

De plus, du fait de la torsion et du déplacement de la grande courbure, les vaisseaux gastroépiploïques gauches et les vaisseaux gastriques courts se trouvent avulsés, ce qui accroît l'hypoperfusion pariétale, d'une part et entraîne des pertes sanguines d'autre part.

L'augmentation de pression hydrostatique dans le lit vasculaire entraîne une congestion passive des parties stomacale et intestinale du tractus digestif à l'origine d'une transsudation intraluminale. Il se constitue donc un troisième secteur, d'où d'importants troubles hydro-électrolytiques dont il sera question plus loin.

De plus, ces troubles pariétaux engendrent des défauts d'étanchéité de la paroi gastrique, ce qui permet la translocation des germes intraluminaux vers le milieu intérieur. Comme il sera question plus loin, du fait de l'hypoxie, le fonctionnement du système immunitaire local se trouve altéré, particulièrement à l'étage hépatique. Tout ceci concourt à la libération d'endotoxines dans la circulation générale, et est à l'origine de dommages membranaires, de l'activation du complément et des voies de la coagulation, de l'activation plaquettaire et de l'accroissement de la perméabilité vasculaire, d'un syndrome fébrile, de l'aggravation des troubles cardiovasculaires et, à terme, à la survenue d'un choc septique. Des informations contradictoires existent concernant ce passage de bactéries depuis la lumière de l'estomac jusqu'au milieu intérieur en général, et dans le sang en particulier. Dans une publication de 2003 [268], il n'a pas été possible de montrer une différence significative en terme de bactériémie entre un groupe de chiens admis pour SDTE et un groupe de chiens témoins en bonne santé subissant une chirurgie de convenance (ovariectomie). De plus, des cultures

bactériennes réalisées sur des échantillons organiques (foie, nœud lymphatique et estomac) ont permis d'isoler un certain nombre de germes ; toutefois aucun animal du groupe témoin n'a présenté de croissance au niveau lymphatique ou hépatique. Il faut enfin préciser que les germes isolés à partir du foie et/ou des noeuds lymphatiques des chiens présentés pour SDTE n'étaient pas les mêmes, ce qui n'a pas permis à l'auteur de conclure quant à une possible translocation de germes au cours de l'épisode, et sur l'origine d'une bactériémie.

Ce n'est pas, à notre avis, une raison nécessaire et suffisante pour faire l'économie d'une antibiothérapie probabiliste dont il sera question plus loin.

Au niveau neuromusculaire, l'accumulation de gaz et la distension de l'organe entraînent une diminution de l'activité myoélectrique de l'estomac [39, 107, 110]. Toutefois, après suppression de la dilatation, l'activité myoélectrique de l'organe se retrouve à un niveau normal 18 heures après l'épisode [114].

Dans les heures suivant un SDTE et la mise en place d'une thérapeutique couronnée de succès, une infiltration fibroblastique est observée au niveau de la sous muqueuse et d'inflammation au niveau de la musculeuse [262].

Enfin, distalement à l'estomac, un iléus intestinal accompagne cette affection.

-δ) conséquences rénales :

Du fait de la baisse de perfusion périphérique et de la diminution de la pression artérielle au niveau du système admirable rénal, le débit de filtration glomérulaire (DFG) chute, entraînant une oligurie pré-rénale à laquelle succède une anurie.

Au cours de torsion de l'estomac expérimentale, une légère élévation de la créatinine et de l'urée plasmatiques ont d'ailleurs été relevées [165, 265]. A l'histologie, les lésions rénales sont minimes et siègent principalement au niveau néphronique et tubulaire [204]. En effet, l'insuffisance rénale aiguë est, lors de SDTE, d'origine pré-rénale et dans une très moindre mesure, rénale. Bien que la baisse du taux du débit de filtration glomérulaire soit au départ pré-rénale, un défaut de perfusion de l'organe associé à la circulation d'endotoxines bactériennes a montré sa capacité à engendrer des lésions parenchymateuses importantes chez le rat de laboratoire [258].

-ε) conséquences spléniques :

La rate est fréquemment lésée lors de SDTE. En effet, du fait de la présence du ligament gastrosplénique, la rate est entraînée par le corps de l'estomac. Il s'en suit une congestion splénique pouvant évoluer en nécrose. La rate peut également se tordre autour de son propre pédicule [133].

-ζ) conséquences hépato-biliaires :

Il n'est pas rare d'observer une augmentation modérée à forte de l'activité plasmatique des alanine amino transférases (ALAT) secondaire à une cytolysé hépatique, et une augmentation de l'activité phosphatase alkaline (PAL) secondaire à une choléstase, immédiatement après la prise en charge thérapeutique. Par contre, la bilirubinémie change peu. Ceci peut être dû au passage dans la circulation générale d'enzymes hépatiques séquestrées dans l'organe jusqu'à la levée de la compression sur la veine porte. Elles seraient issues d'une nécrose hépatique secondaire aux troubles de la reperfusion. Ces dégâts pourraient également résulter de l'absorption d'endotoxines [104].

A l'histologie, les anomalies les plus fréquemment rencontrées chez les chiens décédés de cette affection sont la congestion hépatique, des foyers hémorragiques et des foyers de nécrose. En général, ces anomalies sont modérées et paraissent possiblement réversibles. Néanmoins, les dommages hépatiques sont parfois si importants que leur imputabilité dans la mort de l'animal peut être importante.

Occasionnellement, une torsion de lobe hépatique peut être associée à un SDTE [251]. Il faut également rappeler une diminution d'efficacité du système réticulo-endothélial au niveau hépatique pouvant être à l'origine d'un défaut d'épuration du sang d'origine digestive.

Il convient de rappeler qu'une nécrose ischémique de la vésicule biliaire peut être exceptionnellement associée à un épisode de SDTE, engendrant un choléperitone à l'origine d'une péritonite chimique puis septique dans les jours suivant l'épisode. Il convient donc de classer cette conséquence au rang des possibles complications post-opératoires [120].

-η) troubles de la reperfusion [161] :

Ils sont dus lieu à l'ischémie tissulaire suivie de la reperfusion des tissus lors de la prise en charge thérapeutique Il faut bien garder à l'esprit que les dégâts tissulaires perceptibles au moment de la prise en charge d'un épisode de SDTE ne résultent pas en majorité de l'hypoxie et du passage en anaérobiose des tissus mais bien plus, lorsque l'occlusion vasculaire est levée, des lésions de reperfusion [6, 95]. En effet, une seule ischémie tissulaire ne peut induire à elle seule les processus pathologiques qui vont être décrits ci-dessous. Toutefois, la sévérité des lésions est proportionnelle à l'importance et à la durée de l'occlusion veineuse.

Il faut tout d'abord rappeler qu'on distingue deux types d'ischémie préalable aux troubles de la reperfusion :

-l'ischémie « froide », qui fait référence à l'absence de flux sanguin dans un organe extériorisé et isolé du reste du corps, comme lors de transplantation.

-l'ischémie est dite *a contrario* « chaude » lorsqu'elle survient à l'intérieur de l'organisme, ce qui est le cas lors d'un épisode de SDTE.

Pendant l'ischémie, les troubles concourent principalement à la formation d'espèces réactives oxygénées (ou radicaux oxygénés).

Au niveau cellulaire, la déplétion en ATP conduit à sa dégradation en adénosine puis en inosine et enfin en hypoxanthine qui s'accumule dans le compartiment intracellulaire en même temps que le pH diminue à cause du métabolisme anaérobiose et de l'accumulation de lactates et de protons. Ceci conduit à une certain nombre de dysfonctions cellulaires comme l'inactivation d'enzymes ou l'arrêt des pompes ioniques, à l'origine d'un œdème cellulaire. L'augmentation de la concentration cytosolique en calcium conduit à l'activation d'un certain nombre de protéases, en particulier la calpaine qui transforme la xanthine déshydrogénase en xanthine oxydase. Il faut noter que la xanthine déshydrogénase est particulièrement riche dans certains tissus comme le foie et la muqueuse gastrique.

En conditions physiologiques, la xanthine déshydrogénase prédomine et permet la transformation de l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique.

Dans les conditions pathologiques qui nous intéressent, il se produit une accumulation d'hypoxanthine oxydase et de son substrat. Cette enzyme nécessite néanmoins de l'oxygène et n'agit donc pas tant que la reperfusion n'est pas effective.

Pendant l'ischémie, il se produit également l'activation du NF κ B (Nuclear Factor κ B) qui engendre la production de médiateurs de l'inflammation et l'expression de protéines d'adhésion comme la E-sélectine ou la ICAM-1 (intracellular adhesion molecule-1). Ceci cause une accumulation de leucocytes au site d'ischémie. Le complément est aussi activé et le PAF (platelet activating factor) synthétisé.

Quand la reperfusion est effective avec le rétablissement de la circulation, l'arrivée massive d'oxygène conduit à une flambée oxydative au niveau du site d'ischémie et permet alors l'action de l'hypoxanthine oxydase. Elle permet l'obtention d'urate et d'anion superoxyde, converti par la superoxyde dismutase en peroxyde d'hydrogène, lui-même converti en eau et oxygène par la catalase.

Toutefois, lors de ce « burst oxydatif », le peroxyde d'hydrogène peut réagir avec le fer libre qui s'accumule dans la cellule pendant l'hypoxie pour former des radicaux hydroxyles, très réactifs vis-à-vis des lipides membranaires.

D'autre part, certaines enzymes des granulocytes neutrophiles activés telle la NADPH oxydase myélopéroxydase participent à la production de radicaux oxygénés.

Enfin, la phospholipase A2 peut aussi participer au développement des lésions de reperfusion. En effet, l'activité plasmatique en phospholipase A2 augmente significativement lors d'hypoxie intestinale. Cette enzyme est responsable de l'activation de la cascade à l'origine de la production des prostaglandines et des leucotriènes. L'activation de cette enzyme peut donc causer un état inflammatoire généralisé délétère au niveau de l'organisme (en particulier vasodilatation, ulcérations gastro-intestinales et chimiotactisme des neutrophiles). Les plaquettes sont également activées

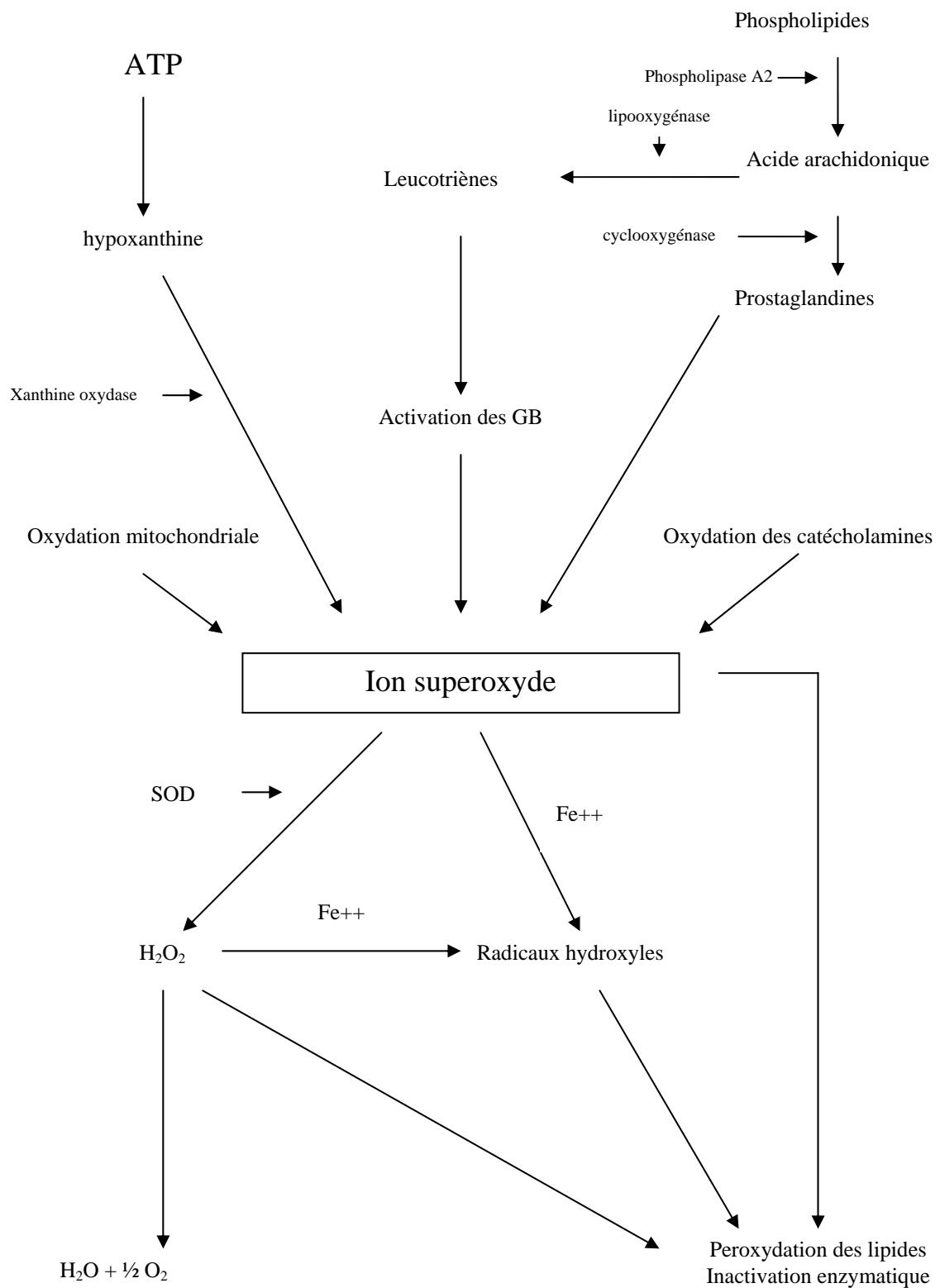


Figure 19 : mécanismes à l'origine des troubles de la reperfusion tissulaire.

D'après Richard-Cuminet [210].

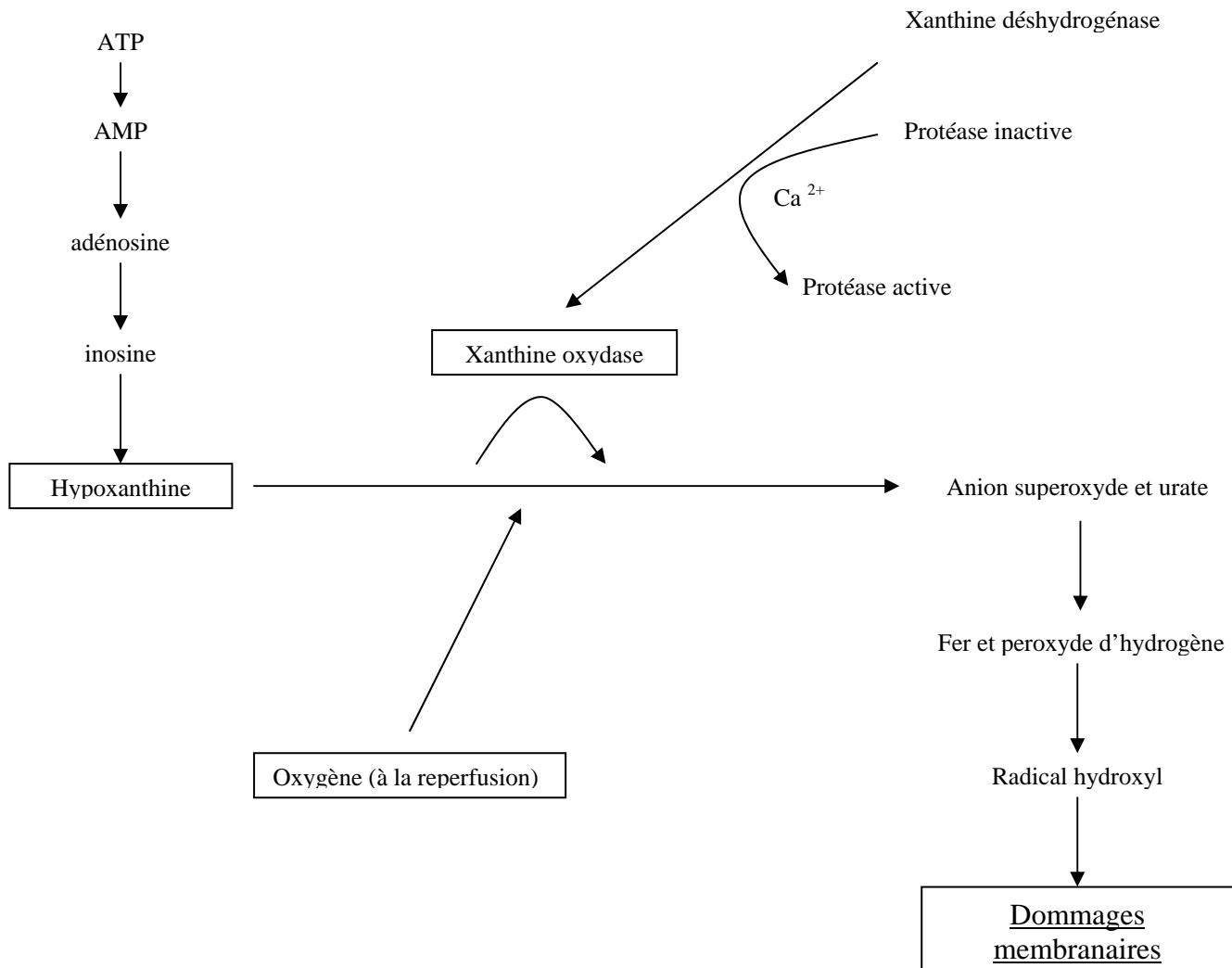


Figure 19b : détail sur le métabolisme de l'hypoxanthine à la reperfusion tissulaire.

D'après McMichael et Moore [161].

-θ) troubles hydro électrolytiques et modifications biochimiques [178, 267] :

Ces troubles sont très variés et peuvent, quelque soit le paramètre, être en hypo ou en hyper. En effet, les concentrations plasmatiques en sodium et en chlorures peuvent se trouver augmentées lors de pertes d'eau hypotoniques concourant à une hemoconcentration ; elles peuvent *a contrario* être diminuées lors de pertes d'eau hypertoniques secondaires à des vomissements ou à la formation d'un troisième secteur au niveau de la lumière du tractus gastro-intestinal.

La kaliémie peut également varier fortement. Dans les cas spontanés, l'hypokaliémie est de rigueur (par sécrétions dans la lumière du tractus gastro-intestinal, i.e. dans les sucs gastrique, pancréatique, biliaire et intestinal), surtout en phase post-opératoire,

secondairement à une diminution de la prise alimentaire associée à une augmentation des pertes au cours des vomissements ou des multiples lavages gastriques. La fluidothérapie aggressive prolongée concourt également à cet état. Une alcalose métabolique peut aussi concourir à l'édification d'un déficit en potassium.

Dans des études expérimentales [178, 267], la kaliémie augmente graduellement pendant les épisodes de dilatation-torsion, puis de manière beaucoup plus importante dès le repositionnement de l'estomac et la levée de l'occlusion vasculaire. Cette augmentation peut être mise en relation avec la libération dans la circulation générale du contenu des cellules nécrosées du fait de l'hypoxie tissulaire. L'hyperkaliémie fait néanmoins exception dans les cas de SDTE spontanés.

En conséquence, il ne faut en aucun cas préjuger à propos de la kaliémie et son dosage régulier est essentiel.

La calcémie et la magnésémie sont en général peu modifiées lors de SDTE spontanés [15].

La phosphatémie est multipliée par trois au cours de dilatation torsion expérimentale [165, 267, 265]. L'origine de cette augmentation peut être une libération du contenu de cellules nécrosées et par la dissociation de l'ATP au cours de l'hypoxie tissulaire.

La protidémie est en général diminuée à cause des pertes intraluminales qui ont lieu du fait de la souffrance pariétale gastrique.

En ce qui concerne les troubles acido-basiques, l'acidose est la règle avec une hyperlactatémie, conséquence de l'anaérobiose tissulaire. Il faut ici faire remarquer que les endotoxines peuvent être à elles seules à l'origine d'une augmentation de la production de lactates sans qu'un déficit en O_2 ne soit présent [42, 57].

De Papp et al ont montré en 1999 [62] une corrélation entre une lactatémie supérieure à 6.0 mmol/L et le risque de nécrose gastrique. Toutefois une mesure isolée de la lactatémie à l'admission ne possède pas, à notre avis, une spécificité (88%) et une sensibilité (61%) suffisante pour une utilisation pertinente dans un contexte clinique. Une cinétique de la lactatémie sur 24 ou 48 heures nous paraît avoir une valeur pronostique plus intéressante lors de SDTE.

Une alcalose métabolique n'est, bien que rare, pas à exclure, notamment lors de sécrétions gastriques en quantité importante au cours de la dilation.

En ce qui concerne la glycémie, elle peut se trouver augmentée au départ à cause de l'effet hyperglycémiant des catécholamines. Plus tardivement, elle peut être diminuée à cause

du passage en anaérobiose tissulaire qui conduit à une surconsommation de cet ose du fait d'un rendement d'utilisation beaucoup plus faible dans ces conditions. De plus, la congestion hépatique secondaire à l'hypertension portale et la vasoconstriction splanchnique, rend les réserves en glycogène de l'organe et la néoglucogenèse hépatique non disponibles.

Il faut noter qu'une hypoglycémie est un facteur péjoratif dans les états de choc avancés [135, 136].

-i) au niveau musculaire :

Une augmentation de l'activité plasmatique en créatine phosphokinase (CPK) à mettre en relation avec une hypoxie des fibres musculaires striées de la partie caudale du corps a été mise en évidence au cours d'études expérimentales [165]. Toutefois, une augmentation de l'activité plasmatique en CPK est relativement peu spécifique [229] des lésions musculaires, tout comme une augmentation de l'activité plasmatique en lactate déshydrogénase ou en aspartate amino transférase, qui peuvent aussi être dues à une cytolysé hépatique, myocardique ou une lésion rénale, également présentes lors de SDTE.

-κ) au niveau pancréatique [58] :

Une augmentation modérée des activités sériques en amylase et en lipase peut être remarquée et est en général associée à un œdème de l'organe ou à la nécrose isolée de cellules pancréatiques exocrines. La reperfusion de l'organe peut aussi engendrer de tels troubles.

De plus, en situation d'ischémie, le tissu pancréatique libère le MDF (Myocardial Depressant Factor) qui diminue encore l'inotropie cardiaque et promeut les arythmies [139].

-λ) au niveau des médullosurrénales :

En réponse à l'hypotension et à l'hypoxémie, les glandes surrénales libèrent dans la circulation générale des catécholamines. Celles-ci possèdent, outre des propriétés hyperglycémiantes que nous avons abordées précédemment, des propriétés chronotropes et inotropes positives et vasoconstrictrices. L'effet vasoconstricteur débute tout d'abord au niveau cutané puis concerne les muscles squelettiques afin de rediriger le flux sanguin vers le cerveau et les reins au détriment des autres organes, dont le tube digestif. Au niveau cardiaque, les catécholamines majorent le travail cardiaque et ses besoins en dioxygène.

Avec la progression de l'état de choc, une vasoconstriction intense touche ensuite tous les organes, dont les reins et concourt à l'établissement d'une défaillance multi-organique [204].

En fin d'évolution, l'acidose métabolique et l'hypoxie cellulaire engendrent une vasodilatation terminale avec une perte du contrôle neuro-hormonal de la pression artérielle. L'état de choc est alors décompensé et irréversible.

-μ) troubles de l'hémostase [168] :

Deux états diamétralement opposés peuvent se rencontrer chez des animaux souffrant d'un SDTE :

-un état d'hypercoagulabilité avec une diminution du temps de Quick et du temps de céphaline activée.

-un état d'hypocoagulabilité accompagnant une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) avec une augmentation des temps de coagulation et des produits de dégradation de la fibrine et des D-dimères. L'augmentation des deux derniers paramètres signe un état d'hyperfibrinolyse.

-ν) troubles hémolymphatiques et immuns :

Ces troubles relèvent en premier lieu du passage d'agents pathogènes de la lumière du tractus gastro-intestinal vers le milieu intérieur car la barrière épithéliale n'est plus imperméable. Les effets délétères de ces agents sont d'autant plus importants du fait que :

-le système immunitaire associé aux muqueuses gastro-intestinales subit des dommages ischémiques.

-les vaisseaux lymphatiques sont obstrués lors de torsion.

-il existe une hypertension dans l'ensemble du système porte, particulièrement au niveau hépatique, ce qui est à l'origine d'une diminution de l'efficacité du système réticulo-endothélial hépatique.

Ces deux derniers faits concourent à rendre plus difficile la présentation des antigènes pathogènes dans les centres immunitaires et donc à un défaut de prise en charge de ceux-ci.

Dans un second temps, après la levée de l'occlusion vasculaire et le rétablissement de la vascularisation, il se produit une libération massive de ces agents dans la circulation générale. Ils sont alors la cause de nombreuses conséquences systémiques dont:

-de fièvre.

-des dommages sur les cellules endothéliales.

-une activation du complément comme cela a été montré en médecine humaine par Hack [105].

-une libération d'histamine, de bradykinine à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire ; et de Tumor Necrosis Factor dans la circulation générale [22, 152, 246].

-une activation plaquettaire et de la cascade de la coagulation, pouvant causer des occlusions microvasculaires et une CIVD.

-une stimulation des neutrophiles.

-une augmentation de la fréquence cardiaque.

-des dommages organiques, en particuliers tubulaires au niveau rénal et hépatocellulaires.

-ξ) conséquences nerveuses :

Le système nerveux central, le cerveau en particulier, peut souffrir en présence d'une hypoperfusion, lors d'un défaut de nutriments sanguins ou lors de choc endotoxique. Ces différentes situations peuvent se rencontrer lors de SDTE.

Une étude a confirmé une corrélation entre le taux de mortalité et la dépression du système nerveux central, sans qu'il ne soit montré de corrélation entre la dépression apparente du système cardio-vasculaire et la dépression du système nerveux central [92, 256].

-2°) Diagnostic :

Le diagnostic de ce syndrome est relativement facile à établir et repose sur :

-a) le recueil des commémoratifs :

En effet, le SDTE affecte principalement des chiens de grande taille au thorax étroit et profond (cf. facteurs de risque) mais peut aussi toucher de animaux de petit format [243]. Il survient le plus souvent en période post-prandiale.

Les propriétaires rapportent le plus souvent de l'agitation, de la nausée et des efforts de vomissement improductifs.

-b) l'examen clinique :

Il révèle une météorisation abdominale et un tympanisme à la percussion de l'abdomen crânial. De la sialorrhée est également remarquée.

Le cortège clinique accompagnant l'état de choc hypovolémique et endotoxinique est également présent : tachycardie, tachypnée, faiblesse du pouls, algidité et augmentation du temps de recoloration capillaire. La couleur des muqueuses présente quelque chose de particulier au SDTE en ce sens que les muqueuses sont pâles à l'avant de l'organisme et qu'elles sont congestionnées à l'arrière.

En cas de décompensation, une bradycardie, une bradypnée et une détresse extrême sont observables.

Etablir la différence entre une dilatation simple et une dilatation-torsion de l'estomac n'est pas possible cliniquement : il faut donc recourir à l'imagerie médicale.

De même, des tentatives de sondage orogastrique infructueuses ne signifient pas toujours torsion et un sondage réussi n'exclut pas la torsion puisqu'il demeure possible de le réaliser jusqu'à un degré de torsion de 270° [266].

-c) imagerie médiale [85]:

Il convient que cette étape soit la plus brève possible car elle réclame la manipulation et la contention d'un animal en état de choc et à stabilité cardiovasculaire réduite. On se limitera à la réalisation d'un profil abdominal droit une fois l'animal stabilisé médicalement.

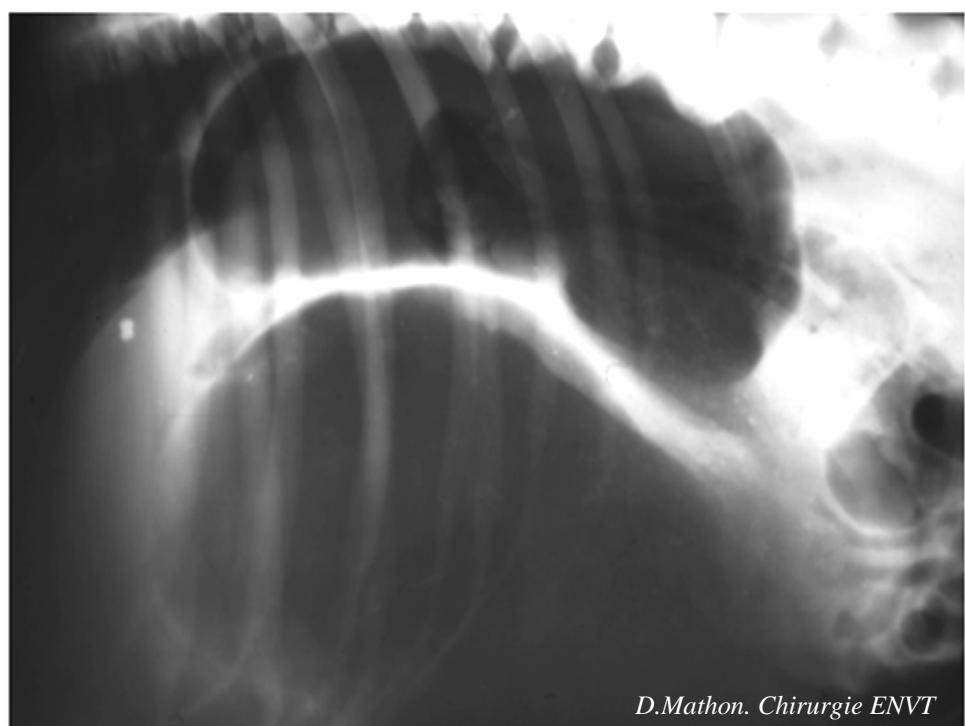
Une météorisation importante de l'estomac est alors observée en cas de dilatation simple, tandis que l'organe présente un cloisonnement en cas de torsion, donnant une image typique en « gant de boxe » sur le cliché de profil. Le pylore est déplacé dorsalement tandis que le fundus se retrouve caudo-ventralement par rapport à sa position physiologique. Les anses intestinales peuvent également être dilatées en cas de dilatation simple.

Il ne faut pas se focaliser sur l'estomac mais explorer tout l'abdomen pour rechercher un éventuel pneumoabdomen secondaire à une rupture gastrique, évoqué par la présence de bulles de gaz libres dans la cavité abdominale.

Une abdominocenthèse peut être réalisée en cas de doute pour écarter une éventuelle péritonite.

Le pronostic doit alors être très réservé et toutes les précautions oratoires prises auprès des propriétaires.

Il n'est par contre pas possible de déterminer le sens de la torsion avec l'imagerie et le diagnostic définitif n'est posé qu'après la réalisation de la laparotomie.

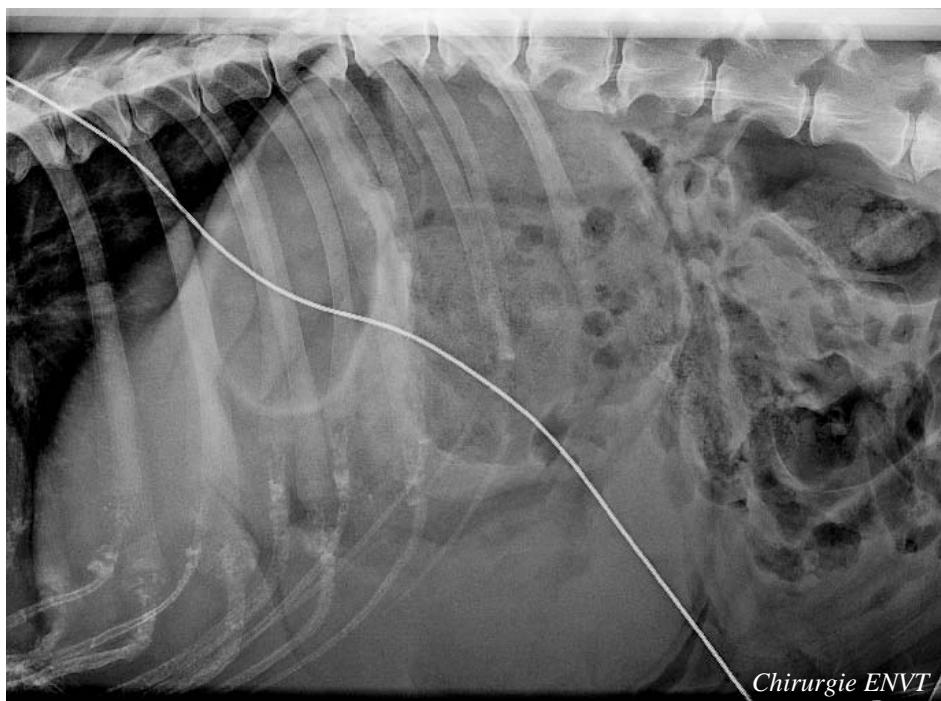


D.Mathon. Chirurgie ENVT

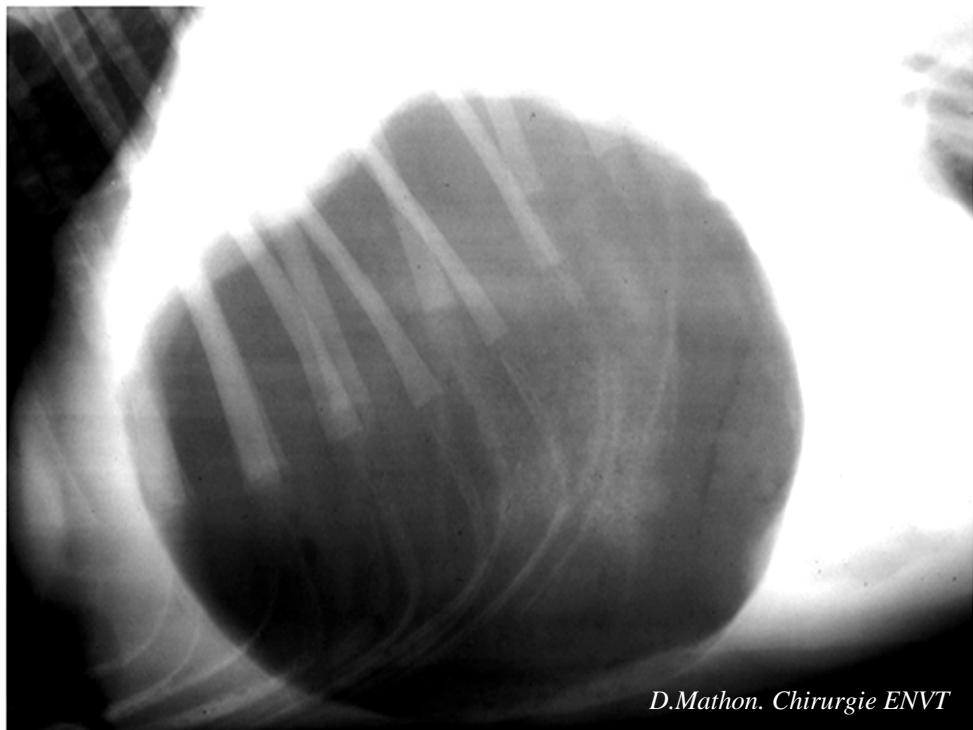
Photos 9a : radiographie abdominale. Profil droit. Dilatation-torsion.



Photos 9b : radiographie abdominale. Profil droit. Dilatation-torsion.
(avant une gastrocenthèse).



Photos 9c : radiographie abdominale. Profil droit. Dilatation-torsion.
(le même chien après une gastrocenthèse).



Photos 9d : radiographie abdominale. Profil droit. Dilatation simple.

-d) examens de laboratoire :

En vue d'établir l'état des complications associées à un SDTE et de connaître leur gravité, il convient de réaliser une numération formule sanguine, une biochimie sanguine comprenant un ionogramme, un bilan rénal et hépatique, une protidémie, l'initiation d'une courbe de lactatémie et une glycémie, une exploration de l'hémostase complète, une analyse des gaz sanguins. Il y a lieu de réaliser toutes ces analyses du fait de la variabilité des constantes lors de SDTE, comme il a été écrit précédemment.

Le bilan hépatique comprendra un dosage de l'activité plasmatique en alanine-amino transférase (ALAT) pour juger d'une éventuelle cytolysé hépatocellulaire, ainsi qu'un dosage de la bilirubinémie et de l'activité plasmatique en phosphatase alkaline (PAL) pour évaluer une possible choléstase.

Le bilan rénal comprendra pour sa part les dosages des concentrations sanguines en créatinine et en urée.

La numération-formule sanguine montre le plus souvent dans les cas de SDTE une hémococoncentration (augmentation de la concentration en hématies, augmentation de la protidémie) et un leucogramme inflammatoire (ou formule de stress) avec une leucocytose

neutrophilique, une lymphopénie et une monocytose. Néanmoins, lors de choc endotoxique ou de décompensation, une leucopénie sera observée.

En ce qui concerne la numération plaquettaire, une diminution du taux de thrombocytes devra suggérer un état hypercoagulable (CIVD) ou un problème de prélèvement de l'échantillon (amas plaquettaires). Le frottis permettra de conclure. Un dosage des produits de dégradation de la fibrine ou des D-dimères permettra également de diagnostiquer une possible CIVD.

L'analyse des gaz sanguins permet d'une part, d'accéder au statut acido-basique du patient (pH, bicarbonatémie, CO₂ total) et d'autre part à l'efficacité de la ventilation (pressions partielles en CO₂ et en O₂).

A ce jour, seules une lactatémie supérieure à 6.0 mmol/L [62], Sp = 88 % et Se = 61 %) et une myoglobinémie supérieure à 178 ng/mL (Se=70%, Sp=92.5%) [2] ont été jugées efficaces (peu à notre avis pour ce qui est d'une mesure isolée de la lactatémie à l'admission) en tant que facteur pronostique à l'admission, concernant une possible nécrose pariétale gastrique pour la première et pour la survie pour la seconde.

De manière un peu plus complexe, Millis et al. [168] ont proposé une équation combinant le dosage des produits de dégradation de la fibrine, du temps de thromboplastine et du dosage de l'activité en antithrombine III sur un groupe de 20 chiens.

Le score de nécrose gastrique est donné par l'équation suivante :

$$\text{Nécrose gastrique} = 1.69 + 0.69 * \text{PDF} + 0.02 * \text{APTT} - 0.01 * \text{AT III}$$

Avec :

-PDF : score de produits de dégradation de la fibrine (0 si PDF<10µg/mL, 1 si PDF = 10 – 40 µg/mL et 2 si PDF>40 µg/mL).

-APTT : *activated partial thromboplastin time i.e.* temps de céphaline activée, en secondes.

-AT III : antithrombine III, en % par rapport à un témoin.

-score de nécrose gastrique : une valeur supérieure à 2 indique selon les auteurs une nécrose gastrique.

Elle permet, selon les auteurs, de diagnostiquer une nécrose gastrique avec une sensibilité de 86%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 93%.

De même, dans l'optique de donner un pronostic aux propriétaires dont l'animal présente un accès aigu de SDTE, il a récemment été proposé d'utiliser le dosage urinaire en 11-dehydro-thromboxane B₂ [8]. Toutefois, une mesure élevée ne s'est montrée pertinente en tant qu'indicateur de complications que si l'échantillon était prélevé après le repositionnement chirurgical de l'estomac.

En ce qui concerne le diagnostic et le pronostic des lésions cardiaques, le dosage des troponines I et T reste un outil beaucoup plus spécifique que le dosage de la myoglobine [35, 219]. Les défenseurs de l'utilisation de cette dernière jugent que son augmentation de concentration plasmatique est beaucoup plus prompte à apparaître que celle des troponines (détection dès 4h après l'initiation du dommage myocardique, pic à 24 heures et décroissance sur plusieurs jours à plusieurs semaines) chez le chien [229].

Un suivi de pression artérielle invasive (ou non) complétée d'un suivi de pression veineuse centrale, quand cela est possible, permet l'adaptation de la réanimation liquidienne, avec les informations fournies par la biochimie plasmatique.

La détection des troubles du rythme cardiaque au moyen d'un tracé électrocardiographique est aussi essentielle. Il faut noter que l'intensité des troubles du rythme est positivement corrélée à la concentration plasmatique en troponines I et T [219].

En cas de suspicion de péritonite par rupture organique, le diagnostic peut être établi grâce à la comparaison de la concentration en glucose et en lactates entre le sang et un éventuel liquide d'épanchement abdominal. Ces mesures sont alors complétées par une analyse cytologique [24, 132, 145].

-3°) Traitement :

Le plan thérapeutique lors d'une dilatation torsion de l'estomac comprend tout d'abord une phase de réanimation médicale à laquelle succède une étape chirurgicale dont le but le repositionnement de l'organe en cas de torsion et la prévention des récidives.

-a) thérapeutique médicale initiale :

Le traitement médical a pour but de stabiliser le patient et de traiter le choc hypovolémique avant le temps chirurgical. Cette étape ne doit pas être retardée par les différents tests diagnostiques et le temps chirurgical doit lui succéder rapidement, au plus tard, dans les 2 à 3 heures suivant l'initiation du traitement médical, beaucoup plus promptement en cas de perforation gastrique.

Elle comprend :

-α) une oxygénothérapie :

Elle est mise en place dès l'admission afin de lutter contre l'hypoxémie, à l'aide d'un masque, de lunettes nasales ou d'une sonde endotrachéale après que l'animal ait été anesthésié. Dans ce dernier cas, l'animal est ventilé en pression positive. L'efficacité de l'oxygénothérapie est suivie par oxymétrie pulsée ou par une analyse des gaz sanguins.

Pour lutter contre l'hypoxie tissulaire, il a été proposé d'utiliser des transporteurs spécifiques du dioxygène (OxyglobinND) qui permettraient une meilleure libération de l'O₂ au niveau des tissus. Ce point sera revu dans la partie consacrée à la fluidothérapie.

-β) une fluidothérapie :

Pour éviter le désamorçage de la pompe cardiaque et lutter contre l'hypovolémie relative, une fluidothérapie de choc doit être mise en place à l'aide de un ou deux cathéters de gros diamètre au niveau des veines céphaliques ou jugulaires. La collecte de prélèvements sanguins est concomitamment réalisée afin de ne pas prolonger la procédure de réanimation et de nuire à son efficacité. Des solutés cristalloïdes peuvent être administrés à un débit de 90 mL/kg/h jusqu'à effet, en général sur une période comprise entre 30 et 60 minutes. Des solutés colloïdaux peuvent également être utilisés, combinés à des solutés cristalloïdes (à 10-40 mL/kg iv), à la dose de 10 à 20 mL en bolus sur 15 minutes, ou encore un soluté de

chlorure de sodium hypertonique à 7% additionné de dextran 70 à 6%, à raison de 4 à 6 mL/kg sur 5 à 15 minutes, auxquels succède un soluté cristalloïde à un rythme d'entretien [3]. Ces deux dernières possibilités se sont montrées supérieures à l'administration de grands volumes de solutés cristalloïdes pour le rétablissement de la pression artérielle systolique et de la pression veineuse centrale, sans qu'il y ait plus de complications pour les chiens ayant reçu la solution hypertonique [218]. De plus, leurs effets sur le plan cardiovasculaire semblent plus durables [82, 212].

L'utilisation d'albumine humaine à 5% ou plus récemment à 25 % n'a pas semblé poser de problèmes [153]. Elle paraît être une alternative intéressante lorsque la réanimation liquidienne réclame un rétablissement de la pression oncotique, lors du recours massif au solutés cristalloïdes comme lors de SDTE où la surveillance de la protidémie est de rigueur en phase post opératoire, d'autant plus qu'il apparaît que l'albumine pourrait avoir un effet protecteur contre l'ischémie et les troubles de la reperfusion *in vitro* sur des cœurs de rats isolés [261].

Dans le cas où, malgré la thérapeutique liquidienne, la pression artérielle n'est pas restaurée avec succès, des agents inotropes peuvent être utilisés, comme la dopamine à raison de 2 à 4 µg/kg/minute par voie intra-veineuse ou la dobutamine à la posologie de 2 à 6 µg/kg/min IV. A faible dose, soit 2.5µg/kg/min, la dopamine (et la dobutamine) améliore la perfusion splanchnique, ce qui peut être bénéfique pour la muqueuse du tractus gastro-intestinal ; à 5 µg/kg/min ces substances ont un effet inotrope positif. A un rythme plus élevé (>7.5 µg/kg/min), la dopamine engendre une vasoconstriction splanchnique délétère lors de SDTE. De plus, ces agents peuvent induire tachycardie et arythmies, ce qui rend leur utilisation parfois délicate lors de SDTE. Les effets connexes de la dobutamine sont très inférieurs à ceux engendrés par l'utilisation de la dopamine. Toutefois, un effet bénéfique indirect de la dopamine pour la protection de la muqueuse gastrique a été montré par Glavin et al. [89].

Pour améliorer la délivrance du dioxygène aux tissus, il a été suggérer l'utilisation bénéfique de transporteurs spécifiques de l'O₂ comme l'oxyglobinnd à raison de 30 ml/kg suivant un rythme maximal de 10 ml/kg/heure [209].

Il convient dans un premier temps de proscrire l'utilisation de la veine saphène comme voie veineuse étant donnée la diminution du retour veineux depuis les parties caudales de l'organisme à cause de l'estomac dilaté.

La surveillance de l'efficacité de la fluidothérapie doit se faire au moyen d'observations cliniques (fréquence cardiaque, pouls fémoral, fréquence respiratoire, couleur des muqueuses,

temps de recoloration capillaire) qui peuvent être complétées par une mesure de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle invasive ou non invasive et de la protidémie (permet d'éviter une trop grande hémodilution).

Dès que les résultats du ionogramme et de l'analyse des gaz du sang sont connus, il convient de rétablir les constantes dans des valeurs physiologiques (supplémentation potassique, utilisation de glucose et d'insuline, supplémentation en bicarbonates, etc...)

-γ) une décompression :

La décompression est la première étape essentielle du traitement spécifique du syndrome dilatation torsion de l'estomac. Il convient de procéder à la décompression gastrique le plus tôt possible car la dilatation gastrique est à l'origine de la majeure partie des conséquences morbides dont il a été question précédemment. Plusieurs options sont envisageables :

-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.

-le sondage orogastrique à l'aide d'une sonde de gros diamètre, qui permet l'évacuation de l'ensemble du contenu gastrique. Il convient parfois de réaliser la gastrocentèse avant le sondage car la forte pression intragastrique peut le rendre difficile. L'animal doit être anesthésié, ou au minimum sous sédation poussée (diazepam à 0.5 mg/kg associé à la morphine à 0.2 mg/kg, au butorphanol à 0.2-0.4 mg/kg ou au fentanyl quand ces substances sont disponibles). L'animal est ensuite intubé puis la sonde orogastrique lubrifiée est introduite, après avoir mesuré la distance séparant la truffe de la treizième côte. Pour faciliter le passage du cardia, l'animal peut être placé debout sur ses membres pelviens.

Une fois le sondage réalisé avec succès, plusieurs lavages gastriques sont effectués avec de l'eau tiède à raison de 5 à 10 mL par kg pour chaque lavage, jusqu'à l'obtention d'un liquide de lavage clair. Du sucralfate (1g, Ulcar ND) peut être alors administré au moyen de la sonde.

L'animal est ensuite envoyé en chirurgie le plus promptement possible afin de replacer l'organe dans sa position anatomique, de traiter au mieux une éventuelle nécrose pariétale et d'éviter les récidives de dilatation.

-certains auteurs ont proposé de mettre en place une gastrotomie [247, 257] temporaire pour permettre une décompression de longue durée lorsque les tentatives d'intubation orogastrique 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.

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.

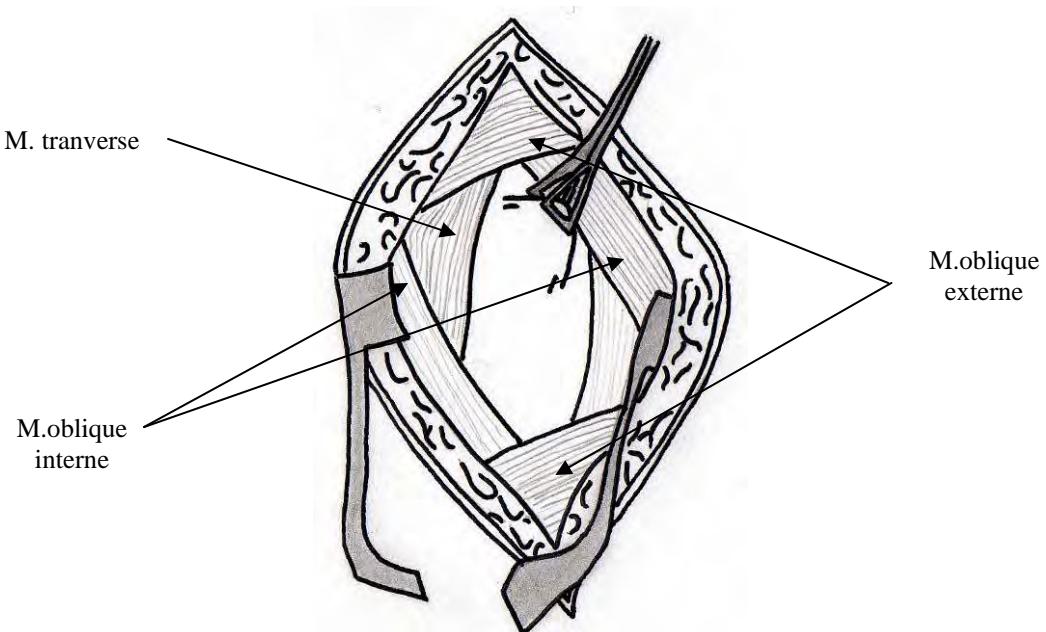


Figure 20 a : gastrotomie temporaire ; Préservation de l'estomac.

D'après [204].

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.

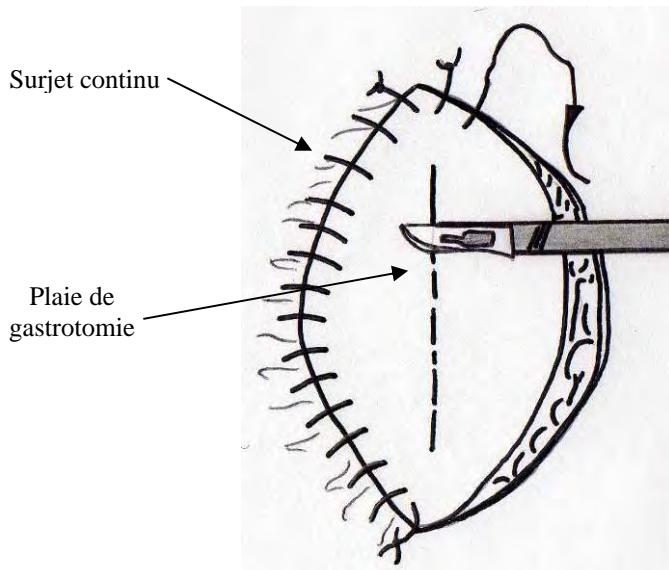


Figure 20 b : gastrotomie temporaire. Ouverture de l'estomac.

D'après [204].

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 préfèrera aller plus vite au temps chirurgical. En conséquence, la seule manœuvre salvatrice devant être systématiquement mise en œuvre est le sondage oro-gastrique.

-δ) antibiothérapie :

Du fait du fort risque de péritonite et de la diminution de l'efficacité du système réticulo-endothélial hépatique en anaérobiose, il convient de mettre en place une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse, par exemple l'association amoxicilline-acide clavulanique à raison de 12.5 mg/kg/12 h d'amoxicilline, de la céfalexine à 30 mg/kg/8h associée à la marbofloxacine à 2 mg/kg/j ou encore de la céfazoline à 22 mg/kg/8h associée à l'enrofloxacine à 5 mg/kg/j [104, 156, 204].

Certains, notamment en Amérique du nord [104], ont proposé l'utilisation conjointe d'une bêta-lactamine (type ampicilline à 15-25 mg/kg/8h) et d'un animoglycoside, type gentamicine (6.6 mg/kg/24h). Il nous semble toutefois délicat d'utiliser en première intention une telle association du fait de la possible existence d'une insuffisance rénale d'origine pré-rénale ou rénale à l'admission.

-ε) prévention des troubles dus à la reperfusion tissulaire [161] :

Avant de parler de la prise en charge thérapeutique, il convient de faire un aparté, pour mémoire, sur les possibilités diagnostiques. Elles reposent sur la mise en évidence des produits de dégradation des lipides membranaires polyinsaturés après réaction des espèces réactives oxygénées.

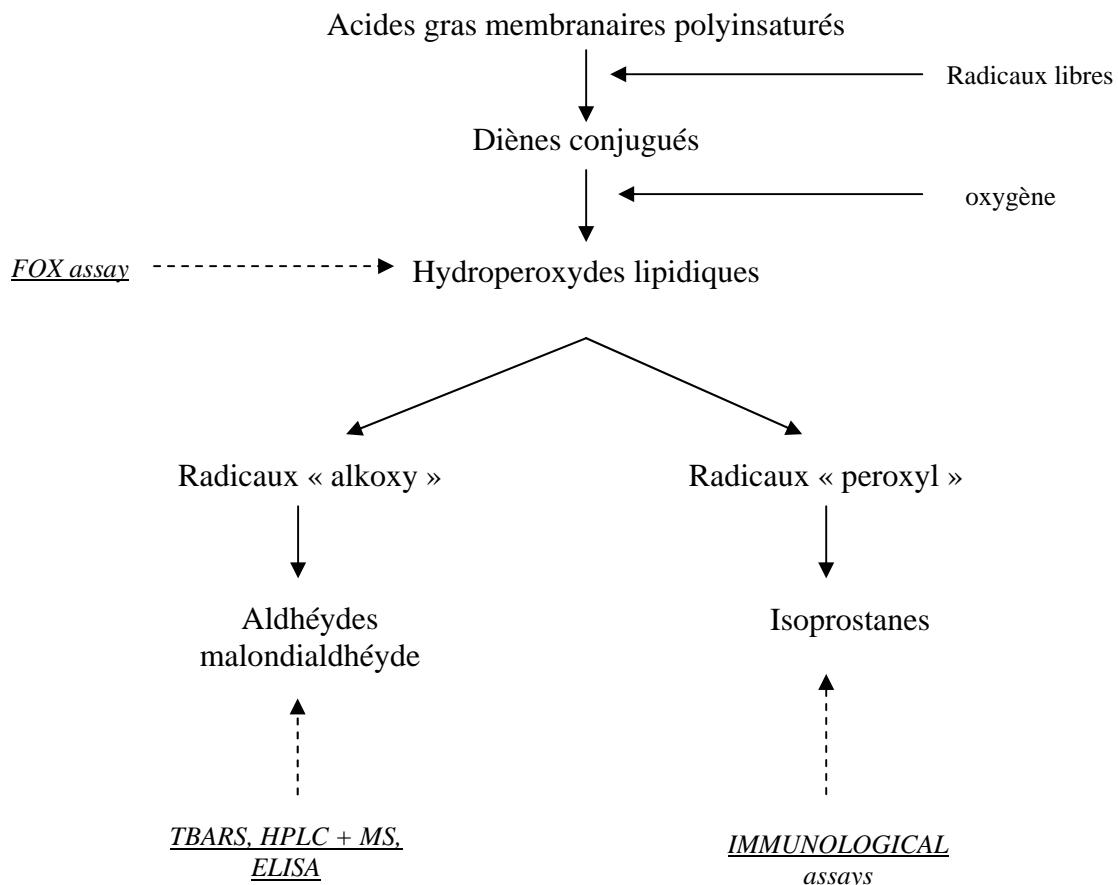


Figure 21 a: possibilités diagnostiques des troubles de la reperfusion.

D'après McMichael [161].

FOX : ferrous oxidation of xylenol ; TBARS : thiobarbituric acid reactive substances ; HPLC : high performance liquid chromatography ; MS : mass spectrometry ; ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay

Le TARBS test est le test le plus couramment utilisé, néanmoins, le malondialdéhyde n'est pas un produit spécifique des réactions siégeant lors de la reperfusion tissulaire ; il est aussi le fruit de la synthèse des thromboxanes. L'efficacité diagnostique de ce test peut être améliorée par une HPLC ou une chromatographie en phase gazeuse, suivies d'une identification par spectrométrie de masse. D'utilisation plus récente, les tests ELISA permettent la mise en évidence de protéines modifiées par les produits de peroxydation des lipides.

En ce qui concerne les isoprostanes, leur forme libre peut être détectée dans les urines ou dans le plasma tandis que les formes estérifiées se retrouvent dans les tissus. Une des difficultés est le grand nombre d'isoprostanes déjà identifiés (plus de 64 à ce jour), ce qui nuit aux capacités diagnostiques des tests (spectrométrie de masse ou kit immunologique). Les tests urinaires semblent être à l'heure actuelle une méthode de choix non invasive.

Le FOX assay est basé sur la l'oxydation du fer ferreux en fer ferrique. Il faut remarquer que l'oxydation des acides gras polyinsaturés de la série ω -3 provoque l'exhalation d'éthane tandis que l'oxydation des acides gras polyinsaturés de la série ω -6 provoque celle de pentane. De nombreuses interférences n'en permettent toutefois pas l'exploitation en diagnostic.

Il est aussi très compliqué de mettre en évidence les espèces oxygénées réactives du fait de la demi-vie très courte de ces espèces très réactives. De même, le dosage des antioxydants endogènes (glutathion peroxydase, α -tocophérols) peut être un indicateur de stress oxydatif intense quand les niveaux en antioxydants sont bas.

Néanmoins, l'existence de ces tests ne possède qu'un intérêt scientifique culturel dans un contexte clinique. Ils restent actuellement indisponibles.

Lors du retour en aérobiose, suite au succès des thérapeutiques décrites précédemment et de la remise en position physiologique de l'estomac de nombreux radicaux oxygénés sont produits et peuvent causer d'importants dégâts membranaires par peroxydation des lipides.

Les différentes thérapeutiques [162] qui vont être décrites ne font actuellement pas l'objet d'un consensus et sont donc citées pour mémoire.

La déferoxamine, un chélateur du fer, à raison de 50 mg/kg par voie intramusculaire (moins risquée, mais effet plus tardif) ou par voie intra-veineuse (injecté sur une durée

supérieure à 5 minutes) et l'allopurinol, un inhibiteur de la xanthine oxydase, ont montré une amélioration du taux de survie [7, 138] en expérimentation mais leurs effets bénéfiques n'ont pas été démontrés en situation clinique. De plus, pour se montrer efficace, l'allopurinol doit être administré longtemps avant le rétablissement de la vascularisation d'un tissu hypoxié et son utilisation dans un contexte clinique perd donc sa pertinence.

Une autre étude a montré une amélioration du taux de survie si la déferoxamine était administrée immédiatement avant que la reperfusion ne s'opère [138].

La méthylprednisolone à 30 mg/kg par voie intra-veineuse, après la prise en charge thérapeutique du choc et injectée sur 5 minutes (sinon, risque d'hypotension), est également controversée. Ses effets bénéfiques supposés lors de SDTE sont une réduction de l'absorption intestinale d'endotoxines, l'inhibition de la phospholipase A2, une réduction de la margination et de la diapédèse des leucocytes, une diminution de la perméabilité capillaire associée à une amélioration du flux sanguin capillaire. Une étude expérimentale a montré qu'une administration d'hémosuccinate de méthylprednisolone 30 minutes avant la détorsion chirurgicale réduit la sévérité des lésions gastriques [197]. Les effets connexes sont toutefois très délétères (développement d'une pancréatite aigue, potentialisation d'un éventuel sepsis, ulcérations gastro-intestinales) mais proviennent plus d'une utilisation à long terme de ce corticostéroïde que de la dose. Il convient néanmoins de tempérer les résultats concernant l'utilisation de doses massives d'inhibiteurs non spécifiques de la phospholipase A2 (methylprednisolone, dexamethasone, quinacrine) car des contradictions existent entre différentes études portant sur la prévention des troubles de la reperfusion au niveau du tractus gastro-intestinal [26].

Le dimethylsulfoxyde (DMSO) et le mannitol, molécules aux propriétés antiradicalaires, ont également été testés mais des études complémentaires doivent d'abord valider la pertinence des effets de ces médicaments. Une autre alternative en matière de substances antiradicalaires consiste en l'administration de 21-aminostéroïdes ou « lazaroïdes », qui ont une action antiradicalaire beaucoup plus grande que les corticostéroïdes dont ils dérivent, tout en minimisant les effets gluco et minéralocorticoïdes des lazaroïdes. Ces substances ont été étudiées sur des modèles de torsions d'estomac expérimentales chez le chien et ont montré un intérêt en diminuant les concentrations tissulaires en malondialdéhyde [7, 138]. Les lazaroïdes ne sont toutefois pas disponibles et il n'existe pas, à notre connaissance, de données récentes concernant un éventuel schéma posologique en cas de SDTE.

On envisage, en cas de disponibilité de cette enzyme, d'administrer directement de la superoxyde dismutase exogène en vue de catalyser la production de peroxyde d'hydrogène à partir des ions superoxyde [104, 125].

D'autres agents ont été utilisés dans un cadre expérimental, surtout lors d'études portant sur des troubles d'ischémie-reperfusion hépatique, comme la ciclosporine A qui a montré des effets équivalents à l'allopurinol sans qu'aucun mécanisme d'action n'ait pu être déterminé [275], ou plus récemment le D-allose [125]. Des anticorps monoclonaux dirigés contre les molécules d'adhésion des neutrophiles sont également étudiés.

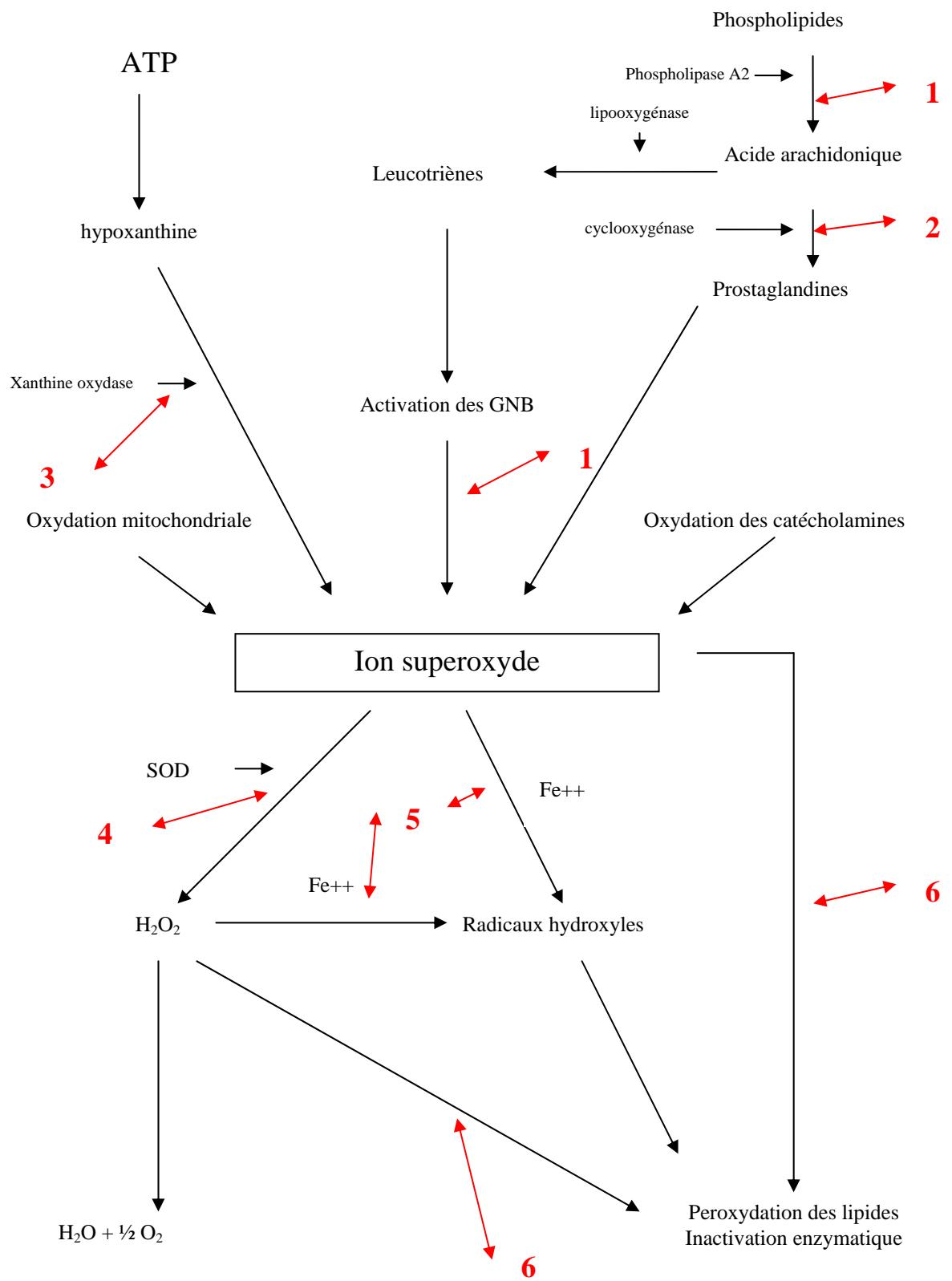


Figure 21 b: prévention des troubles de la reperfusion tissulaire.

Légende :

- 1-inhibition de la phospholipase A2 et de l'activation des granulocytes par les corticostéroïdes (méthylprednisolone...)
- 2-inhibition des COX par les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- 3-blocage par les inhibiteurs de la xanthine oxydase (allopurinol)
- 4-catalyse par superoxyde dismutase endogène et exogène
- 5-chélateurs du fer (déferroxamine)
- 6-élimination des radicaux libres (effets antiradicalaires du DMSO, du mannitol, lazaroïdes)

Certains AINS possèdent un effet inhibiteur des lipo-oxygénases, comme le tépoxalin. Les bloqueurs de canaux calciques ne sont pas pertinents car il devrait être administrés avant l'instauration de l'ischémie [161] pour diminuer l'accumulation intracellulaire de calcium. De la même manière, dans un contexte d'urgence, l'administration de vitamine C, de vitamine E ou de N-acétyl cystéine ne sont pas intéressantes.

-ζ) utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [58, 138] :

La flunixine méglumine à 2.2 mg/kg IV, par son effet anti-endotoxique, a montré des effets bénéfiques dans la prise en charge du choc endotoxique. Une étude [58] n'a néanmoins pas montré d'effet bénéfique lors de SDTE. Son utilisation n'est pas recommandée lors de la prise en charge thérapeutique d'un épisode de SDTE ; toutefois, elle a récemment montré *in vitro* un effet protecteur de la muqueuse colique de cheval vis-à-vis des espèces réactives oxygénées [126].

-η) correction des troubles de l'hémostase [180] :

En cas de coagulation intra-vasculaire disséminée, il convient de mettre en place une héparinothérapie (200 UI/kg toutes les huit heures par voie sous cutanée) et d'apporter des facteurs de la coagulation par une transfusion de sang frais ou de plasma.

-θ) correction des troubles du rythme :

Lors de SDTE, les troubles du rythme sont en général ventriculaires, et le plus souvent des extrasystoles. Des épisodes de tachycardie ventriculaire sont aussi remarqués. Leur origine n'est pas certaine mais le défaut de vascularisation coronaire du myocarde, les troubles hydro-électrolytico-acido-basiques, le MDF pancréatique ou intestinal, et les radicaux libres libérés à la reperfusion ont été incriminés.

Ces troubles de la conduction nerveuse au niveau cardiaque reflètent une trop grande excitabilité du myocarde et du tissu nodal particulièrement en phase post-opératoire.

Elles sont prises en charge médicalement lorsqu'elles ont des répercussions hémodynamiques graves (choc précordial non accompagné d'ondée systolique au niveau du pouls fémoral ; lorsque les extrasystoles apparaissent en salve sur le tracé électrocardiographique (plus de 15 par minute) ou lorsque les ESV sont d'allure polymorphe.

L'anti-arythmique de choix pour réduire l'excitabilité ventriculaire est la lidocaïne, un anti-arythmique de la classe Ib dans la classification de Vaughan-Williams, par voie intraveineuse. Il s'agit d'un « stabilisateur membranaire » qui bloque les canaux sodiques rapides et bloque ainsi la phase 0 de la dépolarisation du myocarde ventriculaire et du réseau de Purkinje.

La lidocaïne possède également des propriétés anesthésiques, analgésiques [46, 100], anti-inflammatoires, anti-radicalaires [44] et prokinétiques par stimulation de la musculature lisse [100, 211, 224]. Elle permettrait également une amélioration de la perfusion tissulaire [64, 130].

Comme la lidocaïne ne déprime que la phase 0 de la dépolarisation et qu'elle ralentit la conduction dans le tissu nodal dans un tissu cardiaque lésé ou au fonctionnement pathologique, elle ne possède qu'un effet iatrogène délétère limité sur un cœur normal.

La dose de charge est de 2 à 4 mg par kg en bolus à laquelle succède une perfusion continue de 40 à 80 µg/kg/min pour maintenir une concentration plasmatique suffisante.

L'utilisation de la procaïnamide, un anti-arythmique de la classe Ia dans la classification de Vaughan-Williams, a également été décrite lors de la prise en charge des troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire, à raison de 12 à 20 mg/kg par voie intraveineuse très lente (sur 15 minutes) avec en relais une infusion à taux constant à 10-25 µg/kg/minutes ou des bolus itératifs de 12 à 20 mg/kg toutes les 6 heures par voie intramusculaire ou orale. Il a néanmoins longtemps été reproché un effet hypotenseur délétère de la procaïnamide et une action importante même sur un organe sain (à la différence de la lidocaïne pour qui les effets secondaires semblent être dose-dépendants). Une étude récente [50] démontre le contraire et, dans celle-ci, la procaïnamide possède une efficacité

équivalente à la lidocaïne (bolus iv puis en perfusion continue pour les deux) sans chute de la pression artérielle, si tant est que le bolus de procaïnamide soit injecté lentement, sur 5 minutes, protégeant l'organisme d'une vasodilatation périphérique et d'une diminution de la contractilité cardiaque.

L'efficacité thérapeutique de ces drogues est nettement réduite lors de désordres électrolytico-acido-basiques et il est essentiel de corriger les troubles, notamment la kaliémie, qui peut, si elle est très modifiée, causer par elle-même des troubles du rythme et rendre l'animal réfractaire aux traitements spécifiques.

Un déséquilibre de la magnésémie a également longtemps été suggéré comme facteur aggravant des troubles du rythme, néanmoins, une étude récente a démontré qu'il n'y avait pas de différence de taux plasmatique de magnésium ionisé entre un lot témoin et un lot de chiens souffrant d'un SDTE.

Il convient également de corriger tout trouble acido-basique, en particulier l'acidose, par l'administration d'ions hydrogénocarbonates, si nécessaire.

Il est également essentiel de lutter contre tout phénomène douloureux en phase post-opératoire. En effet, une analgésie correcte en phase opératoire et post opératoire permet de diminuer l'incidence des arythmies cardiaques.

Plus rarement, en cas de troubles supraventriculaires, la quinidine (6-8mg/kg IM/6 heures ou 6-19 mg/kg PO/6 heures) et le vérapamil (0.1 mg/kg par voie IV lente puis 1 mg/kg PO toutes les 6 heures) peuvent être utilisés [104].

-i) thérapeutique gastro-kinétique [112]:

Le métoclopramide est un agent gastrokinétique central et périphérique, antagoniste des récepteurs D2 dopaminergiques et qui permet une augmentation de la vitesse de vidange gastrique. Il a parfois été préconisé de l'administrer en tant que traitement adjuvant d'un épisode aigu ; il semble toutefois hasardeux de l'utiliser dès l'admission du fait de la contre-indication absolue que constitue l'obstruction pylorique.

Son utilisation en phase post-opératoire est par contre tout à fait indiquée pour le contrôle des vomissements qui sont relativement fréquents (27% des chiens ayant subit une

pyloromyotomie de Fredet –Ramstedt en plus d'une gastropexie vs. 15% chez les chiens ayant subi uniquement une gastropexie selon Brourman et al. [33]). La survenue de ces vomissements en phase post-opératoire n'est pas associée de manière significative à une augmentation de la mortalité. De plus, la mise en place de tels traitements permet aussi de lutter contre un possible iléus post-chirurgical.

-κ) correction des troubles électrolytiques et acido-basiques :

Etant donnée la variabilité des troubles hydro-électrolytico-acido-basiques, il convient d'attendre les résultats de l'ionogramme et de l'analyse des gaz sanguins avant d'initier toute thérapeutique.

De plus, il convient de ne pas supplémenter les solutés cristalloïdes utilisés pour le traitement du choc en potassium à cause des grands débits utilisés. La kaliémie sera par contre corrigée en post-opératoire en supplémentant les solutés avec du chlorure de potassium en cas d'hypokaliémie, ou en utilisant le glucose (bolus à 2g/kg IV) et l'insuline rapide (0.1 UI/kg IV) en cas d'hyperkaliémie.

Même si une étude n'a pas montré de différence d'anomalies de la concentration intracellulaire en magnésium [15], il est rapporté [204] une amélioration clinique des arythmies cardiaques suite à l'administration de sulfate de magnésium à 0.75-1 mEq/kg/jour dilué dans du dextrose à 5%.

En cas d'hypomagnésémie avérée, l'auteur recommande l'administration d'un bolus de sulfate de magnésium à 50 mg/kg sur 5 minutes par voie intraveineuse puis un relais en perfusion continue à raison de 100 µg/kg/heure pendant 6 heures.

En cas d'acidose, la quantité de bicarbonates à apporter est donnée par la formule suivante :

$$0.3 \times PV \times (12\text{-bicarbonatémie-en mmol/L})$$

où (0.3*PV) donne le volume de fluide intravasculaire et (12-bicarbonatémie en mmol/L) représente le déficit en bases.

Le tiers de la dose à apporter est administré rapidement sur 15 minutes, le reste en supplément de la fluidothérapie de base, sur plusieurs heures.

-b) temps chirurgical :

Etant donnée la gravité potentielle des lésions, le temps chirurgical ne doit pas, à notre avis, être repoussé de plus de quelques heures mais doit au contraire être mis en œuvre le plus tôt possible après la stabilisation de l'animal.

-α) protocole anesthésique :

Etant donnée la forte dépression cardio-respiratoire concomitante au SDTE, on doit porter une attention toute particulière au protocole anesthésique qui sera le moins dépresseur possible. Il doit de plus permettre une prise de contrôle rapide de la ventilation.

-i) prémédication :

L'utilisation de l'acépromazine, du fait de son effet vasodilatateur, doit être proscrite, de même que les agents alpha 2-agonistes pour leurs effets dépresseurs au niveau cardio-respiratoire. On préfèrera alors une combinaison d'opioïdes (chlorhydrate de morphine à 0.1 mg/kg IV), dont les effets dépresseurs au niveau respiratoire n'apparaissent chez le chien qu'à des posologies plus élevées, avec un myorelaxant (diazépam à 0.5 mg/kg IV).

-ii) induction :

Elle doit permettre d'atteindre la narcose dans les délais les plus courts possibles, sans pour autant engendrer une trop grande dépression cardio-vasculaire et respiratoire. En cas d'utilisation de la voie veineuse, l'association kétamine (à 2.5 mg/kg IV) associée à du diazépam [104, 156, 204] à la posologie indiquée précédemment peut être utilisée. Il convient d'être particulièrement vigilant car l'utilisation de kétamine entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, une tendance à la tachyarrythmie étant présente dans tout épisode de SDTE. L'utilisation du propofol (6 mg/kg) est également possible, en association au diazepam.

L'étomide, quand il est disponible, peut également être utilisé par voie intraveineuse à 0.5-2 mg/kg après une prémédication au diazépam.

En cas d'utilisation de la voie aérienne pour l'induction, l'isoflurane peut être administré au masque. L'inconvénient majeur de cette option est d'allonger la durée de l'endormissement. Dès la disparition du réflexe de déglutition, l'animal est intubé pour garantir la perméabilité des voies aériennes et permettre l'entretien de l'anesthésie par des gaz halogénés ainsi que la ventilation de l'animal si le volume courant est insuffisant.

-iii) entretien :

Elle se fait par voie aérienne avec de l'isoflurane ou du sévoflurane. L'utilisation de l'halothane est contre-indiquée du fait de ses effets arythmogènes, de même que celle du N₂O qui peut potentiellement s'accumuler dans la lumière gastrique et exacerber la dilatation de l'organe.

La légère hypotension inhérente à l'utilisation de l'isoflurane, vasodilatateur, est prise en charge par l'administration per opératoire de soluté cristalloïde à un débit de 10 mL/kg/h.

-iv) analgésie :

La valence analgésique du protocole anesthésique est assurée par l'opioïde utilisé en prémédication.

-v) autres médications :

Des anti-histaminiques anti-H2 peuvent être administrés afin de protéger la muqueuse gastrique, comme la cimétidine à 10 mg/kg/6h IV, la ranitidine à 2 mg/kg/12h ou la famotidine à 1 mg/kg/24h.

Une valence antiémétique peut également être ajoutée au protocole, avec l'utilisation de métoclopramide à 0.5 mg/kg par voie intra-veineuse, mais uniquement après la levée du phénomène occlusif présent en cas de torsion.

-vi) surveillance anesthésique

Le monitoring per-anesthésique doit comporter, au minimum, un suivi clinique, un électrocardioscope et une oxymétrie pulsée. A ceux-ci peuvent s'ajouter un suivi de pression artérielle invasive ou non, un suivi de la pression veineuse centrale, une capnographie.

-β) procédure chirurgicale :

Le temps chirurgical a pour but de remplacer l'estomac dans une position physiologique, de diagnostiquer et de traiter lorsque c'est possible des lésions ischémiques ou nécrotiques de la paroi gastrique et de la rate, et enfin de prévenir les récidives.

-i) laparotomie exploratrice et remise en place de l'estomac

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

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. Il est alors fréquent, comme il a été expliqué précédemment, que le grand omentum recouvre entièrement l'organe lors de torsion classique en sens horaire.

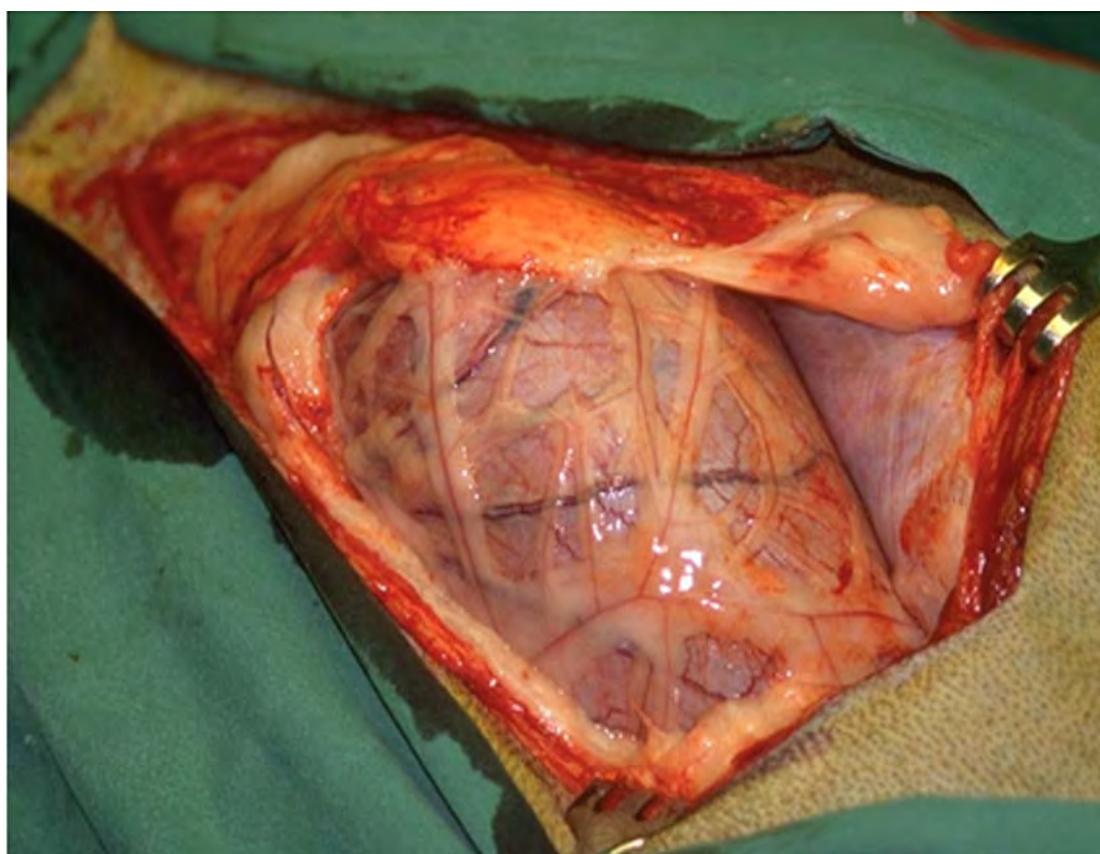


Photo 10 : aspect de l'estomac à l'ouverture de la cavité abdominale.

Si ce dernier est encore dilaté et si la manœuvre n'a pas été réalisée précédemment, une sonde oro-gastrique est mise en place et deux ou trois lavages gastriques effectués.

L'estomac est ensuite repositionné. En général, le chirurgien positionné à droite de l'animal, va saisir le pylore déplacé à gauche d'une main, puis le ramener vers sa position normale en passant ventralement au corps de l'estomac. Avec l'autre main, il saisit la grande courbure pour la repousser à gauche du plan médian. Le pylore doit être attentivement palpé pour déceler la présence d'un corps étranger, une éventuelle tumeur ou un phénomène hyperplasique chronique musculaire ou muqueux à l'origine d'un retard de vidange gastrique.

En général, après correction de la torsion gastrique, la rate revient en position physiologique. Néanmoins, si un certain degré de torsion persiste, elle peut être réduite manuellement, seulement si elle ne présente pas de lésions importantes comme des foyers de nécrose. Dans ce dernier cas, une splénectomie sera réalisée.

-ii) diagnostic et traitement des lésions ischémiques et nécrotiques :

Une fois l'estomac repositionné, il convient de prendre du temps (entre 10 et 15 minutes) pour juger de la viabilité de la paroi gastrique. En effet, environ 10% des animaux présentés pour SDTE présentent des lésions pariétales nécrotiques [154].

Si le diagnostic de perforation secondaire à la nécrose pariétale est facile, l'évaluation de l'ischémie et de la nécrose est quant à elle difficile. Elle repose principalement sur des critères anatomiques et morphologiques, et secondairement sur des examens complémentaires.

Le diagnostic clinique est donc fondé sur [104, 156, 173]:

-la coloration de la séreuse [173]:

-une coloration vert pâle ou grise indique des lésions artérielles mettant en jeu la viabilité de la paroi. Une gastrectomie doit alors être envisagée après réévaluation quinze minutes plus tard.

-une coloration noire ou bleu foncé résulte d'une occlusion veineuse à l'origine d'hémorragies sous-séreuses et intramurales.

- une coloration rouge foncée de la surface sèreuse résulte souvent de lésions réversibles et, en général, une gastrectomie n'est pas nécessaire. Ces zones sont néanmoins réévaluées quinze minutes plus tard.

-la palpation de la paroi gastrique

La palpation de la paroi gastrique permet au chirurgien d'apprécier un éventuel amincissement ou une distension tissulaire, signes d'une possible dévitalisation de la paroi

-l'observation du péristaltisme

Une absence de péristaltisme observée après la remise en place de l'organe, notamment au niveau du fundus, signe une souffrance de la paroi [71].

-l'observation de saignements pariétaux à la scarification

Un défaut de saignement doit alors suggérer une augmentation de l'étendue de la résection.

-l'efficacité de la perfusion pariétale :

Comme il a été question ci-dessus, elle peut être évaluée, subjectivement, en scarifiant la paroi gastrique associée aux critères cliniques sus nommés. Toutefois, cette méthode ne se révèle exacte que dans 80 % des cas d'une étude portant sur 30 chiens [154], et mener à une rupture ischémique de l'organe en phase post-opératoire. [111, 173]. On a donc tenté d'objectiver cette perfusion tissulaire.

-utilisation de la fluorescéine en IV :

Dans les années 80, Wheaton et al. ont proposé [262] l'utilisation de fluorescéine par voie intraveineuse afin de repérer les zones de la paroi gastrique mal vascularisées. Toutefois, cette méthode a montré une exactitude de seulement 58% dans des cas de SDTE et ne doit pas être employée en tant que moyen d'évaluation de la perfusion pariétale. Si on en croit Matthiesen [154], l'emploi de cette technique pourrait conduire à des erreurs par excès. En effet, lors d'hémorragies sous séreuses ne mettant pas en jeu la viabilité de la paroi gastrique,

la diffusion de la fluorescéine est masquée ce qui peut conduire à des faux diagnostics de nécrose pariétale.

-oxymétrie pulsée sur la paroi gastrique :

Ellison [71] a proposé l'utilisation de cette technique afin de déterminer une surface de l'estomac à réséquer en cas de suspicion de défaut grave de vascularisation. Toutefois, à notre connaissance, aucun auteur n'a fait part de l'utilisation de cette méthode en tant que moyen de diagnostic de dévitalisation de la paroi gastrique lors de SDTE chez le chien, bien qu'elle ait été utilisée en médecine canine [147] pour évaluer la viabilité de l'intestin et qu'elle soit fréquemment citée en médecine équine pour l'évaluation de la viabilité de la paroi colique [226].

-la scintigraphie [17, 18, 19] :

L'exactitude de la scintigraphie pour l'évaluation de la perfusion pariétale gastrique a été évaluée à 91 % dans une étude expérimentale [18] et à 79 % dans une étude clinique portant sur des chiens atteints de SDTE [19]. Ces chiffres sont intéressants mais, toutefois, la technique se heurte à quelques limites que sont la diffusion des appareils restreinte, le risque nucléaire engendré par la nécessité de travailler avec des radio-isotopes et par le fait que les clichés ne donnent pas d'images anatomiques des marges d'exérèse à respecter en cas de gastrectomie partielle.

L'animal doit de plus rester isolé pendant 24 heures après la réalisation de l'examen.

D'autres méthodes tout aussi précises, voir plus, et moins lourdes que la scintigraphie on par conséquent été évaluée.

-évaluation de la perfusion pariétale par Doppler LASER :

Cette technique a été très récemment proposée par Monnet et al. [174] tout d'abord sur des animaux d'expérimentation en la comparant avec la méthode de référence que constitue l'évaluation de la perfusion tissulaire au moyen de microsphères introduites dans le lit vasculaire, après induction d'une hypertension portale et d'une ischémie gastrique et a montré une forte corrélation entre les deux techniques.

Par la suite, le Doppler LASER a été utilisé chez des chiens présentés pour SDTE en parallèle d'une évaluation subjective de la viabilité gastrique. Les chiens pour qui il avait été décidé la réalisation d'une gastrectomie partielle montraient tous une nette diminution de la vascularisation pariétale évaluée grâce à cette méthode. L'auteur conclut donc sur une possible utilisation du Doppler LASER dans les cas de SDTE mais il nous semble important d'attendre de plus amples données, notamment concernant un éventuel seuil de décision pour l'étendue des zones à exciser.

Une fois que la viabilité de la paroi gastrique a été évaluée et si celle ci se montre défaillante, plusieurs options s'offrent alors au chirurgien :

-invagination gastrique :

En cas de lésions peu étendues, il est possible d'enfouir ces lésions à l'aide d'un surjet enfouissant type Lembert ou Cushing dont les points s'ancrent dans la partie saine de la paroi gastrique. Par rapport à la gastrectomie partielle, elle offre l'avantage d'être rapide et de ne pas exposer la lumière de l'organe [158]. Néanmoins, la digestion de la portion invaginée a été incriminée par certains auteurs comme étant la cause de vomissements post opératoires et parfois de perforations gastriques retardées [195].

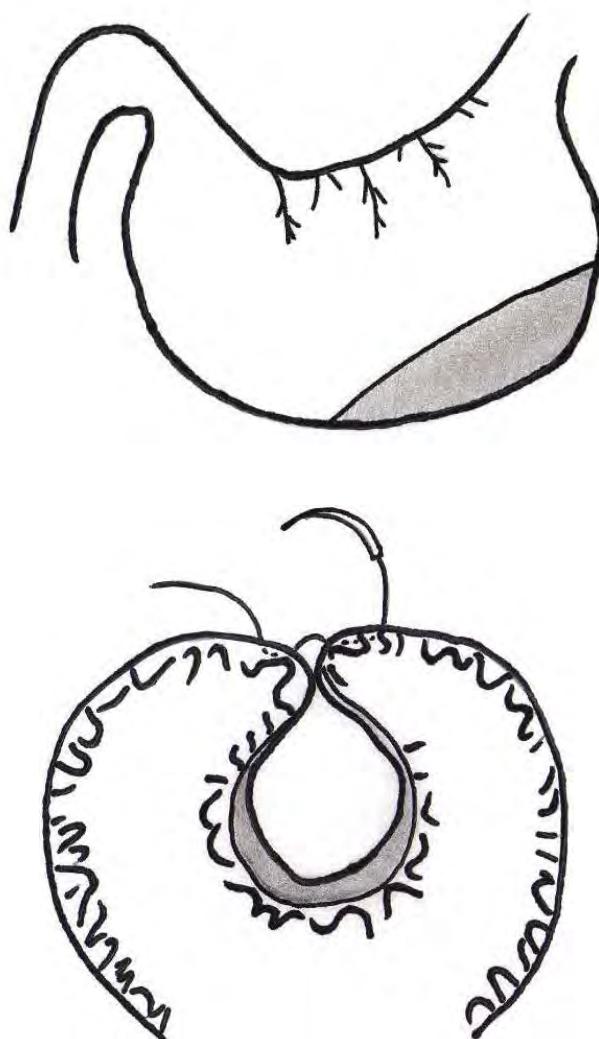


Figure 22 : invagination gastrique.

D'après [204]

-gastrectomie partielle [154, 155] :

Une fois la décision prise de réséquer une partie trop abîmée de paroi gastrique, le plus souvent fundique, l'organe est tracté en dehors de la cavité péritonéale et des compresses abdominales sont positionnées sur les marges de la plaie de laparotomie.

La paroi gastrique est mise sous tension à l'aide de fils de traction ou de pinces de Babcock avant de procéder à la gastrectomie proprement dite. Les vaisseaux gastriques courts et gastroépiploïques gauches sont ligaturés puis la paroi gastrique est excisée. Les marges de la plaie stomachale doivent saigner, sinon, dans le cas contraire, une résection plus large doit être envisagée.

La paroi stomachale est suturée à l'aide d'un surjet simple perforant réalisé avec un monofilament résorbable puis, pour assurer l'étanchéité de la suture, un surjet enfouissant non perforant est réalisé (type surjet de Lembert ou de Cushing).

Il est également possible d'utiliser des systèmes de suture automatiques qui réduisent la durée de la procédure chirurgicale, sont associés à un taux de décès post chirurgical moins important [53, 154, 155] mais qui en augmentent grandement le coût.

Leur utilisation permet une diminution de la durée de la procédure chirurgicale et, du fait de la section et de la suture des marges au cours de la même opération, n'expose pas la cavité péritonéale au contenu de la lumière gastrique, diminuant de ce fait les risques septiques. Ceci peut aussi s'avérer un inconvénient car il n'est alors pas possible d'observer d'éventuels saignements au niveau des marges d'exérèse attestant de leur viabilité.

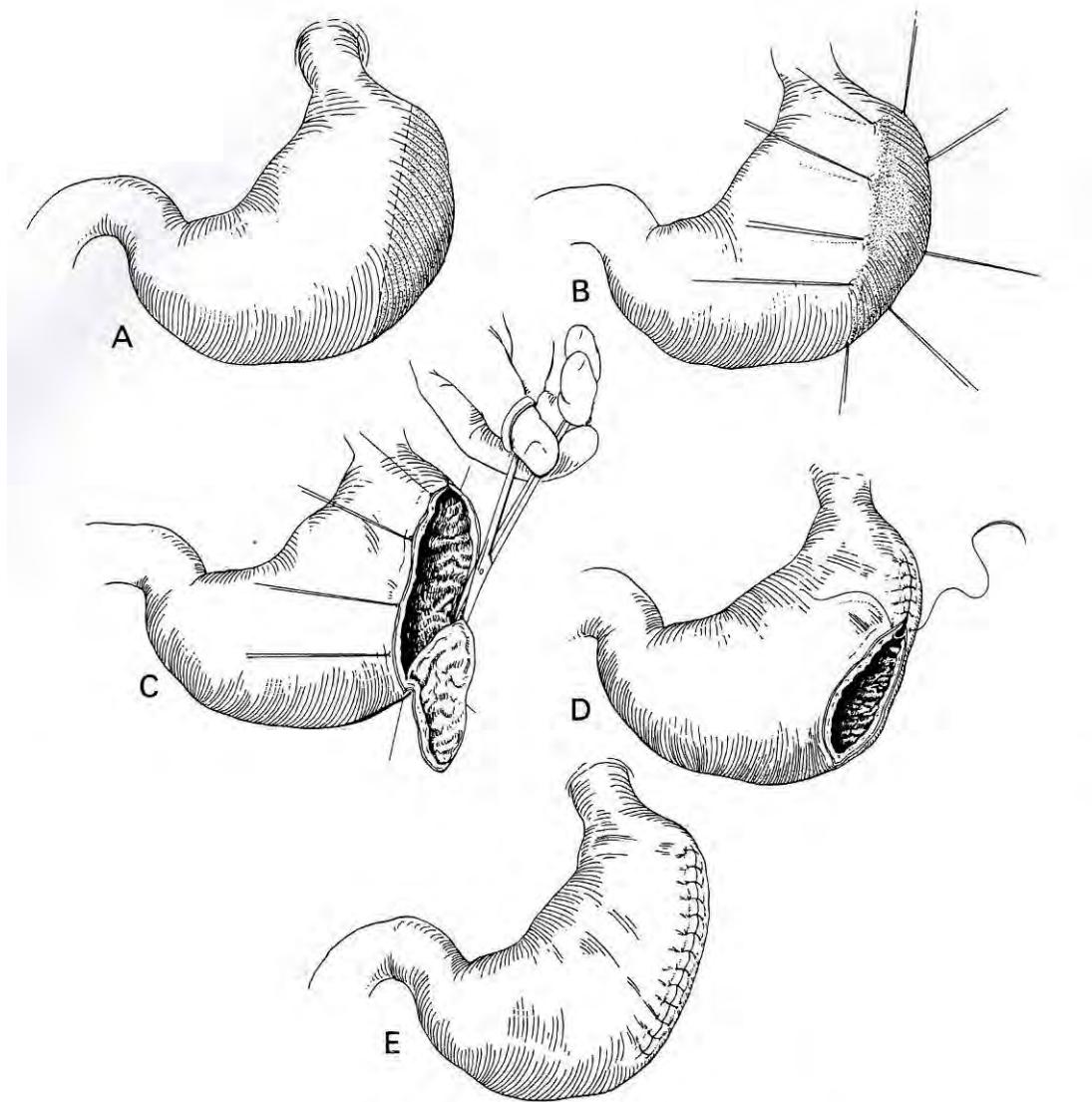


Figure 23 : gastrectomie partielle. Procédure chirurgicale.

D'après [156]

Légende de la figure 23 :

- A- détermination de la zone à résequer
- B- mise en place de fils de traction ou de pince de Babcock
- C- Excision de la zone
- D- réalisation d'un surjet simple perforant
- E- réalisation d'un surjet enfouissant non perforant

-iii) splénectomie :

Du fait de sa position appendue à la grande courbure gastrique, on a longtemps donné à la rate un rôle de balancier, prépondérant dans la pathogénie de la torsion puisqu'elle entraînerait avec elle la grande courbure vers la droite.

Depuis plusieurs années, il existe un consensus en médecine vétérinaire qui n'attribue plus à la rate un tel pouvoir, et il est admis que celle-ci suit les mouvements de l'estomac de façon passive. La splénectomie ne constitue donc pas un moyen de prévention des torsions gastriques chez le chien. En effet, un taux de récidive important (26 %) est associé à la réalisation d'une splénectomie réalisée en tant que moyen de prévention au cours du même temps chirurgical que le repositionnement anatomique de l'estomac [266].

Par ailleurs, des SDTE ont été observés chez des chiens splénectomisés [150, 169]. Elle doit néanmoins être réalisée en cas de lésions ischémiques ou nécrotiques secondaire à sa torsion autour de son pédicule vasculaire ou lors de sa plicature.

-iv) prévention des récidives :

Il s'agit d'une étape essentielle, une fois que l'estomac a été remis en position et que la gastrectomie et/ou la splénectomie, si elles s'avèrent nécessaires ont été réalisées, car de nombreuses études ont montré un taux de récidive beaucoup plus important chez les animaux pour lesquels l'estomac avait simplement été repositionné [13, 67, 68, 166, 266].

De nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées. Il convient tout d'abord de citer les gastropexies. Ces interventions ont pour but de créer artificiellement des adhérences entre la paroi gastrique et la paroi abdominale en vue de garantir la position physiologique de l'estomac.

Elles sont une étape essentielle dans la prophylaxie des récidives. Par exemple, si on en croit Eggerstdóttir en 1996 [68] qui compare deux groupes de chiens souffrant de SDTE admis au Norwegian College of Veterinary Medicine : dans l'un, les chiens ont été pexiés tandis que dans l'autre, une réanimation médicale et un repositionnement anatomique ont été effectués. Il n'y a pas eu de récidive dans le premier groupe tandis que 50% des animaux du deuxième groupe en ont présenté une dans les six mois suivant l'admission. Il est donc indispensable de fixer l'estomac en position anatomique [92].

De plus, bien que la gastropexie ne prévienne que de la torsion de l'organe, les études épidémiologiques montrent aussi une diminution des survenues de récidives de dilatation simples chez les chiens pexiés vs les chiens non pexiés [92].

-la gastropexie circumcostale [73, 142, 270] :

Cette méthode a été décrite pour la première fois par Fallah et al. [73] en 1982 et étudiée par leib et al. en 1985 [142] sur une population de 30 chiens admis aux hôpitaux de l'université du Colorado.

Comme son nom l'indique, il s'agit de créer une union intime entre l'estomac et la coupole diaphragmatique en tunnelling la dernière côte sous la séreuse et la musculeuse de l'organe gastrique.

Elle permet l'obtention d'une fixation mécaniquement très compétente de l'antre pylorique à droite du plan sagittal.

Il convient tout d'abord d'individualiser un ou deux volets musculo-séreux (A) perpendiculaires à l'axe longitudinal de l'antre pylorique, de 3 à 5 centimètres de large, à mi distance des insertions du grand et du petit omentum le long des courbures de l'estomac, au moyen d'une incision en U ou en I.

Une côte droite (la onzième ou la douzième, B) et alors mise à nu en incisant le péritoine pariétal et le muscle transverse de l'abdomen, suivant l'axe longitudinal de la côte au niveau de la jonction costochondrale. Le volet musculaire est alors passé soigneusement sous la côte (C et D) puis suturé au niveau de sa position de départ sur l'antre pylorique (E) à l'aide d'un surjet simple en monofilament résorbable.

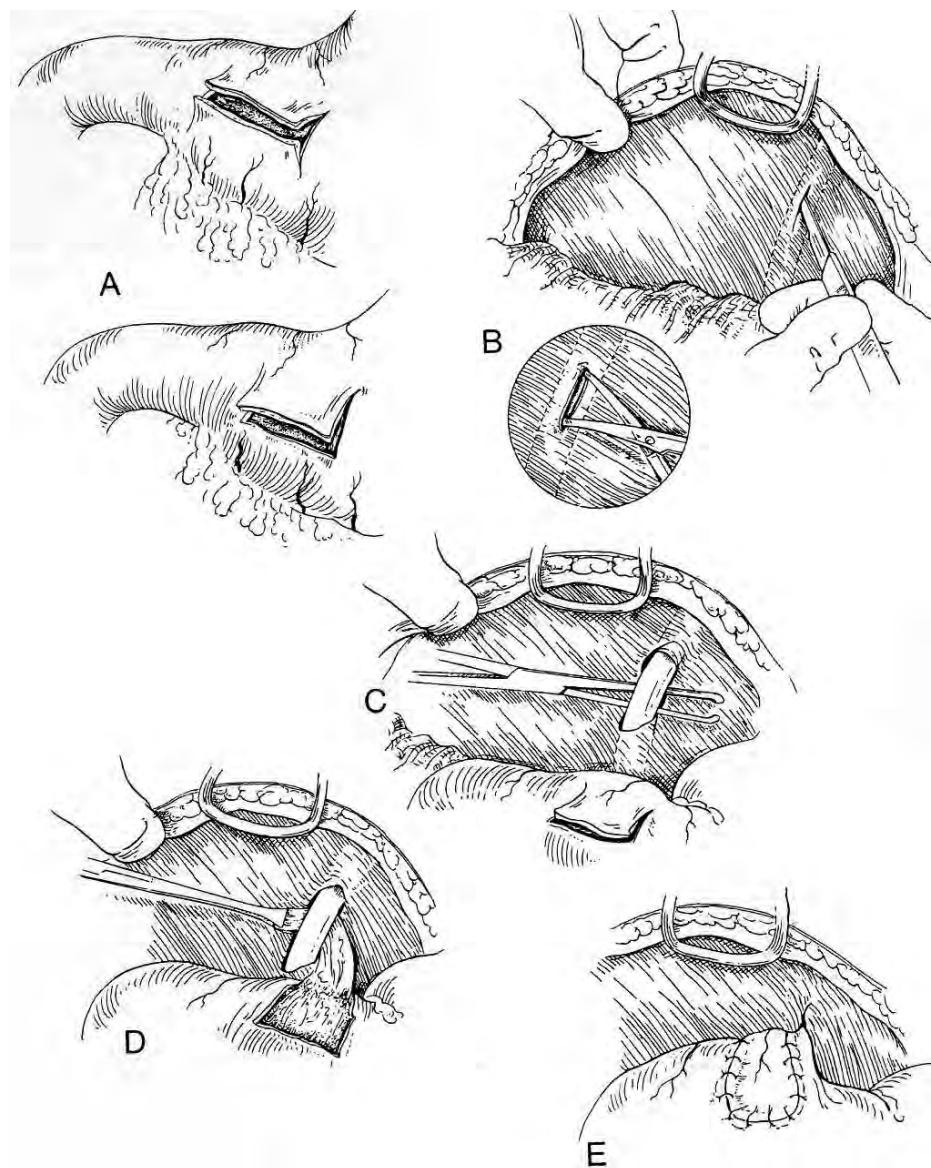


Figure 24 : gastropexie circumcostale : procédure chirurgicale.

D'après [156].

Dans son étude, Leib [142] ne relève qu'une seule récidive sur les trente chiens inclus dans l'étude. Le suivi à long terme a alors pu être réalisé sur 23 chiens, par la réalisation de gastrographies entre 2 et 28 mois après l'intervention.

Les pexies ont alors toutes été jugées intactes du fait du déplacement du pylore crânio-médiolatéralement sur 16 chiens, crânio-ventralement sur 3 chiens, et pour les trois catégories suivantes (ventro-médialement, caudo-latéralement et dorso-caudalement), un chien chacune. Ces déplacements n'étaient toutefois pas associés à de quelconques troubles gastro-intestinaux et tous les estomacs étaient de taille normale.

Chez cinq chiens, décédés sans rapport avec l'affection étudiée, les nécropsies réalisées ont toutes montré des pexies intactes.

Il faut noter que, du fait de la difficulté de passer les lambeaux séro-musculaires en arrière de la côte mise à nu, il est plus aisément de ne réaliser qu'un seul lambeau dont l'extrémité libre est située du côté de la grande courbure et le pied du côté de la petite courbure, de part et d'autre d'une branche de l'artère gastro-épiploïque droite garantissant la vascularisation du lambeau.

L'avantage de cette technique est de donner naissance à une fixation très forte, faisant office de référence, de l'antre pylorique en position physiologique [78], (une moyenne de 109 N, 3 semaines après l'intervention).

De plus, il a été montré que cette technique n'affecte pas la qualité de la vidange gastrique et l'activité myoélectrique de l'organe lorsque l'intervention est réalisée sur des chiens sains [109, 113].

Néanmoins, elle réclame une grande dextérité de la part du chirurgien pour ne pas ponctionner la muqueuse gastrique lors de la dissection du ou des lambeaux séro-musculaires d'une part, pour créer le tunnel sous costal afin de ne pas entraîner la formation d'un pneumothorax iatrogène par ponction de la plèvre pariétale ensuite, et pour passer le lambeau dans ce tunnel enfin. Il conviendra donc que le tunnel sous costal soit suffisamment caudal. Pour terminer, il faut rappeler qu'une fracture de la côte au cours de la création du tunnel est possible.

La procédure chirurgicale est donc longue et, dans le cas d'un animal reçu en urgence, on préférera réduire la durée de l'anesthésie ; ainsi, on utilise d'autres techniques plus rapides et tout aussi satisfaisantes d'un point de vue mécanique.

-la gastropexie en boucle de ceinture :

Il s'agit d'une modification de la technique de gastropexie circumcostale proposée par Withney et al. en 1989 [269] dans laquelle le lambeau séro-musculaire réalisé au niveau de l'antre pylorique suivant les mêmes modalités que précédemment (lambeau en U), proche de la grande courbure (C et D, voir page suivante) est glissé dans un tunnel (F) réalisé au travers des fibres du muscle (A et B) transverse puis suturé sur l'estomac à l'aide d'un surjet en monofilament résorbable (G). Des sutures additionnelles sont placées entre la paroi abdominale et l'antre pylorique afin de minimiser les efforts sur le lambeau en cours de cicatrisation.

Cette technique est certes plus simple que la précédente mais elle réclame tout de même de la technicité pour l'individualisation du lambeau séro-musculaire. Comme celle-là, lorsqu'elle est réalisée correctement, elle minimise les risques de péritonites car la paroi de l'organe n'est pas entièrement traversée. Enfin, l'utilisation de cette technique n'engendre pas de risque de pneumothorax iatrogène.

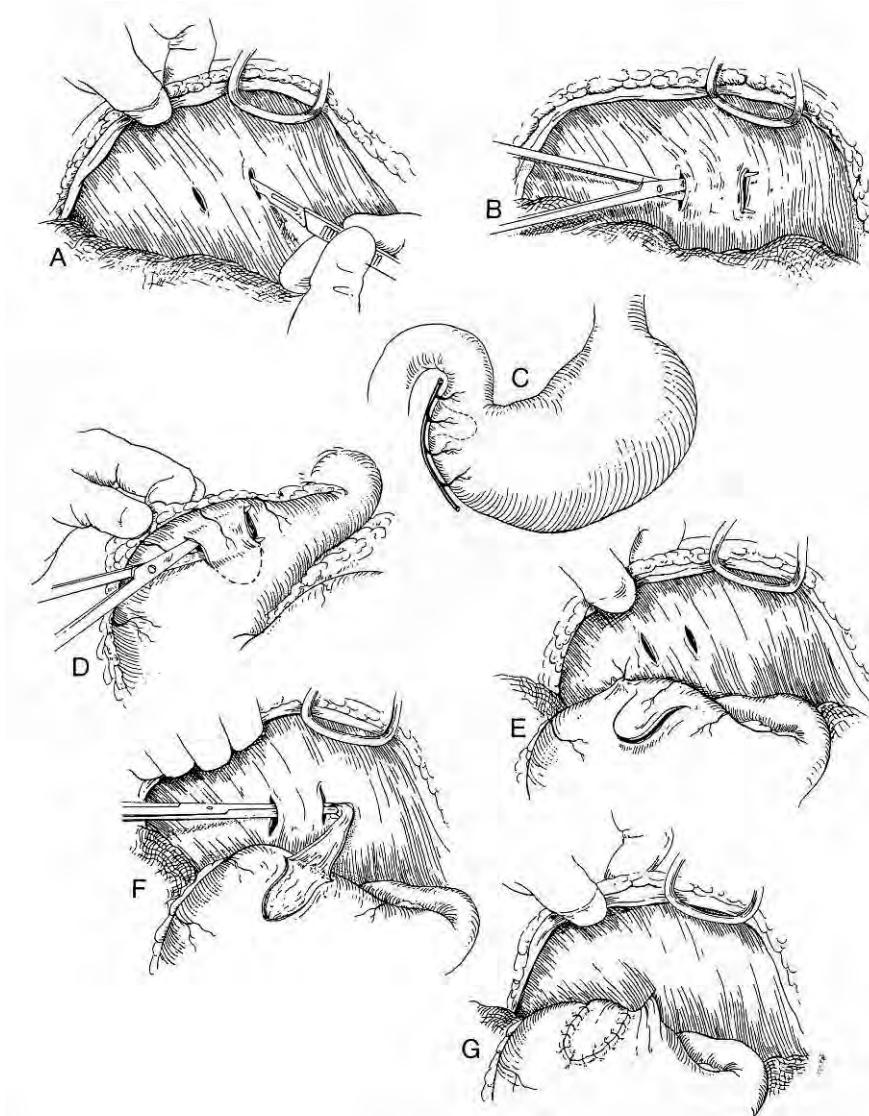


Figure 25 : gastropexie en boucle de ceinture : procédure chirurgicale.

D'après [156].

Wilson *et al.* [263] ont étudié la résistance mécanique de cette technique 50 jours après l'intervention. Elle se montre équivalente à la résistance de la gastropexie circumcostale (109.21 ± 22.29 N)

L'étude de Withney [269] porte sur 20 chiens admis à l'Animal Medical Center de New York pour SDTE dont 2 sont décédés au cours de l'étude pour des affections sans relation avec l'affection étudiée ici. Aucune récidive de SDTE n'a eu lieu chez les 18 animaux suivis (mais un épisode de dilatation aigüe a été observé). Entre 5 et 13 mois suivant l'intervention, 14 chiens de l'étude ont été réexamnés et une fluoroscopie gastrique réalisée avec du sulfate de baryum qui n'a pas révélé de modification de motilité de l'organe mais une modification de la position de la position du pylore sur 13 chiens, sans incidence clinique. Un des chiens présentait également une légère augmentation du volume gastrique.

Bien qu'aucun test de traction n'ait pu être réalisé pendant cette étude, l'étude nécropsique réalisée sur un des deux animaux morts a révélé un site de pexie intacte et l'histologie, la présence d'un tissu fibrocartilagineux au sein de la musculeuse gastrique et du muscle transverse de l'abdomen, sans affectation de la muqueuse et de la sous-muqueuse gastriques.

Coolman [56] a pour sa part décrit une variante de la gastropexie en boucle de ceinture dans laquelle le monofilament résorbable est remplacé par des agrafes métalliques à l'origine conçues pour une utilisation cutanée.

L'étude a été réalisée sur 24 cadavres frais de chiens de grande taille, répartis en deux groupes. Le premier subissait une gastropexie en boucle de ceinture classique tandis que dans le second les sutures étaient réalisées avec des agrafes. La durée de la procédure et des test de tractions réalisés immédiatement après ont montré une diminution significative de la durée de l'acte (212 +/- 30 secondes vs 435 +/- 41 secondes) lors de l'utilisation des agrafes et une équivalence des résistances mécaniques pour les deux techniques (52.87 +/- 12.63 Newtons et 53.05 +/- 15.53 Newtons). Selon cette étude, il est donc possible de réaliser la suture à l'aide d'agrafes métalliques cutanées. Néanmoins, l'inconvénient majeur du protocole présenté dans cette publication est que l'expérimentation a été réalisée sur des cadavres et que le test mécanique a été réalisé immédiatement après la réalisation de la pexie : on ne peut donc rien conclure quant à la résistance des adhérences créées lors de l'utilisation d'agrafes ni même de la tolérance locale de ces corps étrangers métalliques dans la cavité péritonéale, à long terme.

-la gastropexie incisionnelle musculo-musculeuse

Il s'agit d'une procédure simple à réaliser par un chirurgien non assisté et qui permet l'obtention d'adhérences relativement compétentes. Plutôt que de créer artificiellement un pontage mécanique comme dans les deux précédentes techniques exposées, il s'agit de créer des effractions des deux séreuses adjacentes (A et B) et, du fait de la réaction inflammatoire de l'organisme en maintenant l'antre pylorique à la paroi abdominale droite, puis de la cicatrisation des feuillets ainsi lésés, d'obtenir une zone d'adhérence.

Le péritoine et la séreuse pylorique sont maintenus juxtaposés par la réalisation de deux surjets simples (C et D) non perforants parallèles à l'axe longitudinal de l'estomac qui concernent chacun une lèvre de l'incision stomacale et la lèvre de la plaie péritonéale correspondante.

Etudiée par Mac Coy en 1982 [148] sur 44 Beagles pour une évaluation à court terme et sur 6 Setter irlandais pour un suivi à long terme, toutes les pexies se sont révélées intactes

14 jours après la chirurgie pour les Beagles, 6 mois après pour les Setters, accompagnées d'adhérences omentales dans les deux cas. Les analyses histologiques réalisées dans le groupe des Beagles mettaient en évidence la présence de fibroblastes au sein des couches musculaires incisées accompagnées de grêles faisceaux de fibres de collagène tandis que le tissu de cicatrisation était beaucoup mieux organisé dans le groupe des Setters avec la présence d'un tissu conjonctif lâche entremêlé de zones de tissu fibreux dense.

Les auteurs ont également montré au cours de cette étude qu'il n'y avait pas de différence entre les pexies réalisées sur une incision linéaire des deux séreuses juxtaposées et celles réalisées après scarification, corroborant l'équivalence des deux techniques et la nécessité d'une effraction séreuse pour l'édification de la zone d'adhérence.

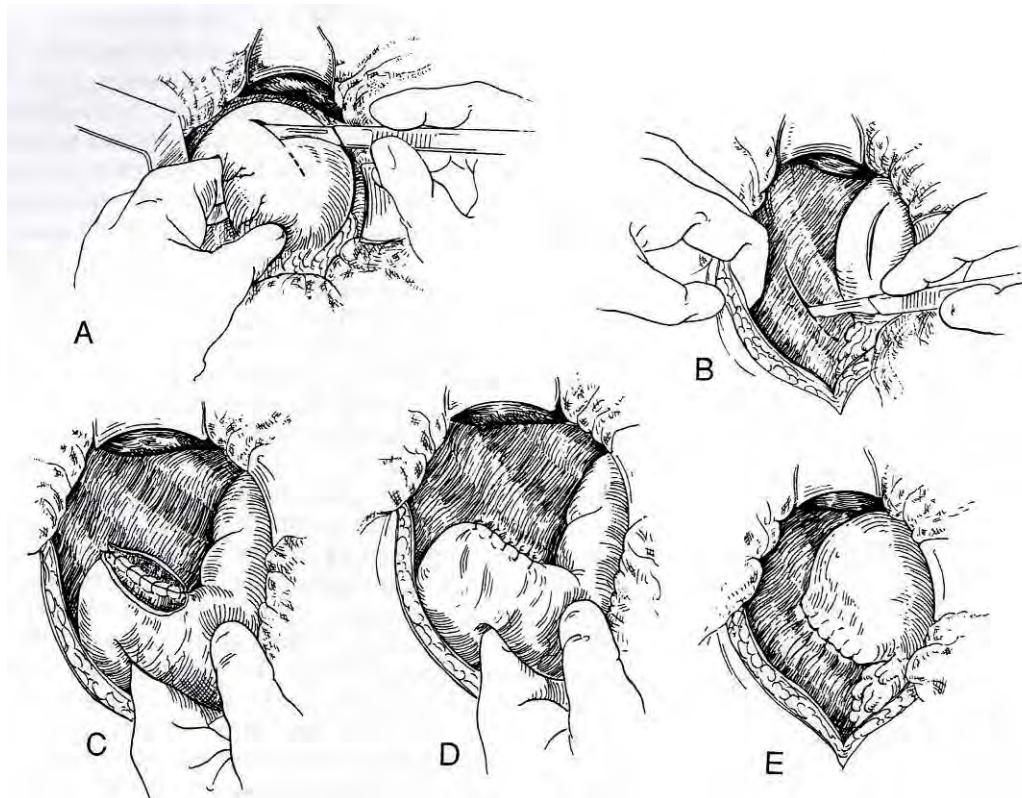


Figure 26 : gastropexie incisionnelle musculo-musculaire : procédure chirurgicale.

D'après [156].

Les valeurs de résistance mécanique de la gastropexie incisionnelle qu'il est possible de trouver dans la littérature sont les suivantes : 60 N en moyenne 3 semaines après la chirurgie pour Fox *et al.* [78], 71.17 +/-12.11 N pour Hardie *et al.* [116] 30 jours après la chirurgie et 61.98 +/- 14.65 N pour Waschak *et al.* [260] 44 jours après la chirurgie.

-utilisation d'une sonde de gastrotomie et gastrotomie per-cutanée :

Cette technique a été pour la première fois évoquée par Parks en 1976 [191]. Il s'agit dans ce cas de créer une zone d'adhérence par effraction de la séreuse gastrique et de la séreuse péritonéale au moyen d'une sonde de gastrotomie. Une sonde de Foley est introduite dans la cavité abdominale via une deuxième incision paramédiane droite, caudalement à la dernière côte. La sonde est ensuite passée au travers du grand omentum. Une suture en bourse est placée au niveau de l'antre pylorique puis la paroi gastrique est ponctionnée, l'extrémité de la sonde étant ensuite placée dans la lumière de l'estomac et le ballonnet gonflé au moyen de sérum physiologique. La suture en bourse est nouée puis l'estomac tracté depuis l'extérieur, par l'intermédiaire de la sonde, vers la paroi abdominale et quelques points d'appui simples sont posés autour de la sonde, entre l'antre pylorique et la paroi abdominale.

Pour finir, le montage est sécurisé et la sonde fixée en traction à la peau au moyen d'un lacet chinois.

L'ensemble demeure en place pendant une semaine environ puis la sonde est retirée. La fistule ainsi créée est traitée comme une plaie avec des soins locaux, et cicatrice par seconde intention.

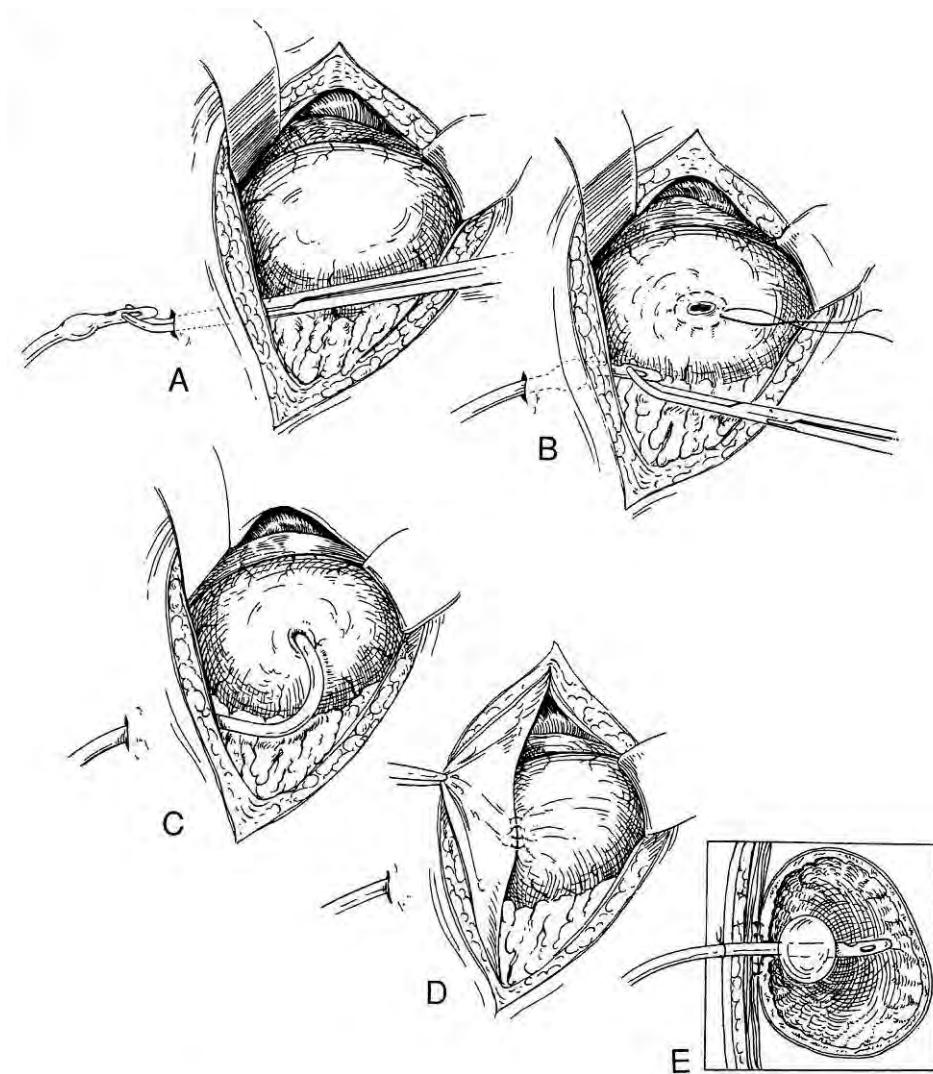


Figure 27 : gastrotomie : procédure chirurgicale.

D'après [156].

Légende de la figure 27 :

- A : ponction abdominale et insertion de la sonde de Foley
- B : mise en place de la suture en bourse stomachale au niveau de l'antre pylorique et ponction
- C : insertion de la sonde dans l'estomac
- D : traction de l'estomac et suture sérieusement
- E : vue en coupe du montage final

La mise en place de la sonde de gastrostomie permet une décompression continue et prolongée en phase post-opératoire et prévient ainsi les récidives de dilatation

Cette technique, bien que simple à réaliser, possède de nombreux inconvénients. Tout d'abord, le risque d'échec est grand en cas de mauvais amarrage de la sonde ou si le chien se la retire et le risque d'infections locales (péritonite cloisonnée, cellulite sous cutanée fistule persistante) ou généralisée (péritonite généralisée) associées à la fuite de contenu gastrique autour de la sonde [78].

Enfin, dans des études comparatives, il a été montré par des tests mécaniques de traction que cette technique ne donnait que des adhérences beaucoup plus grêles, vis-à-vis des autres techniques décrites ci-dessus, [75, 79] ce qui est en accord avec les taux de récidives, probablement à cause de la très faible effraction séreuse accompagnant la pose de la sonde.

-muscular flap gastropexie :

Cette technique a été décrite pour la première fois par Schulman et Al. en 1986 [220]. De façon simpliste, elle peut être vue comme une modification de la gastropexie en boucle de ceinture en ce sens que le tunnel est dans ce cas réalisé au niveau de la musculeuse de l'estomac et non plus dans la paroi abdominale, le lambeau est alors individualisé dans l'épaisseur du muscle transverse de l'abdomen.

Elle présente les mêmes avantages que la gastropexie en boucle de ceinture si ce n'est que l'auteur présente la réalisation du tunnel dans l'épaisseur de la séreuse et de la musculeuse gastrique, suivant l'axe longitudinal de l'antre pylorique comme plus aisée que la réalisation d'un lambeau à ce même endroit. Cette dernière ne pose aucun problème lorsqu'elle est réalisée au sein des fibres du muscle transverse de l'abdomen, caudalement à la treizième côte droite, la base du lambeau étant orientée dorsalement.

Schulman a réalisé cette technique sur 28 chiens admis au California Animal Hospital de Los Angeles pour SDTE chez qui cette gastropexie a été réalisée et systématiquement associée à une pyloromyotomie de Fredet-Ramsted. Sur les 21 survivants (mortalité directe due au SDTE de 25 %, en accord avec les résultats d'autres études -[91]- 28.6%), aucune récidive n'a été observée. Les contrôles post opératoires réalisés entre 8 et 33 mois après l'intervention sur 10 chiens ont montré, sur des clichés radiographiques en décubitus latéral droit avec préparation, des estomacs de taille normale et un déplacement caudoventral de l'antre pylorique suggérant la présence d'adhérences.

Les avantages de cette technique sont d'être efficace en ce qui concerne la prévention des récidives, sa facilité, de diminuer les risques de pneumothorax par rapport à la

gastropexie circumcostale et de minimiser les risques de péritonite en n'exposant pas la lumière gastrique.

Néanmoins, elle est peu utilisée par les chirurgiens vétérinaires et il n'existe pas de données chiffrées sur la résistance des adhérences ainsi créées ni même sur un taux de récidive obtenu au cours d'une étude à grande échelle.

-gastrostomie per cutanée

Cette technique fait appel à l'endoscopie interventionnelle et consiste à la mise en place d'une sonde de gastrostomie. Dans le cadre du traitement du SDTE, elle ne peut être mise en œuvre que lors de dilatation simple non accompagnée de torsion.

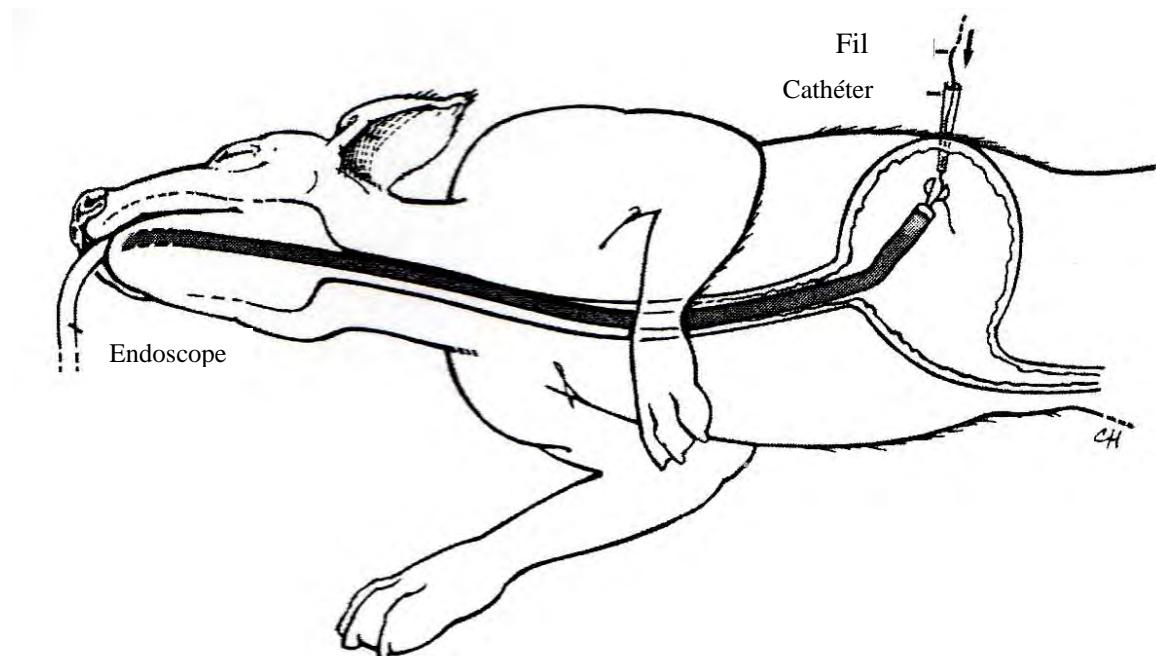


Figure 28 a : gastrostomie per-cutanée.

D'après Bright [31].

Le fil de suture est tiré à travers la paroi de l'estomac via le cathéter puis extériorisé par la bouche via l'œsophage.

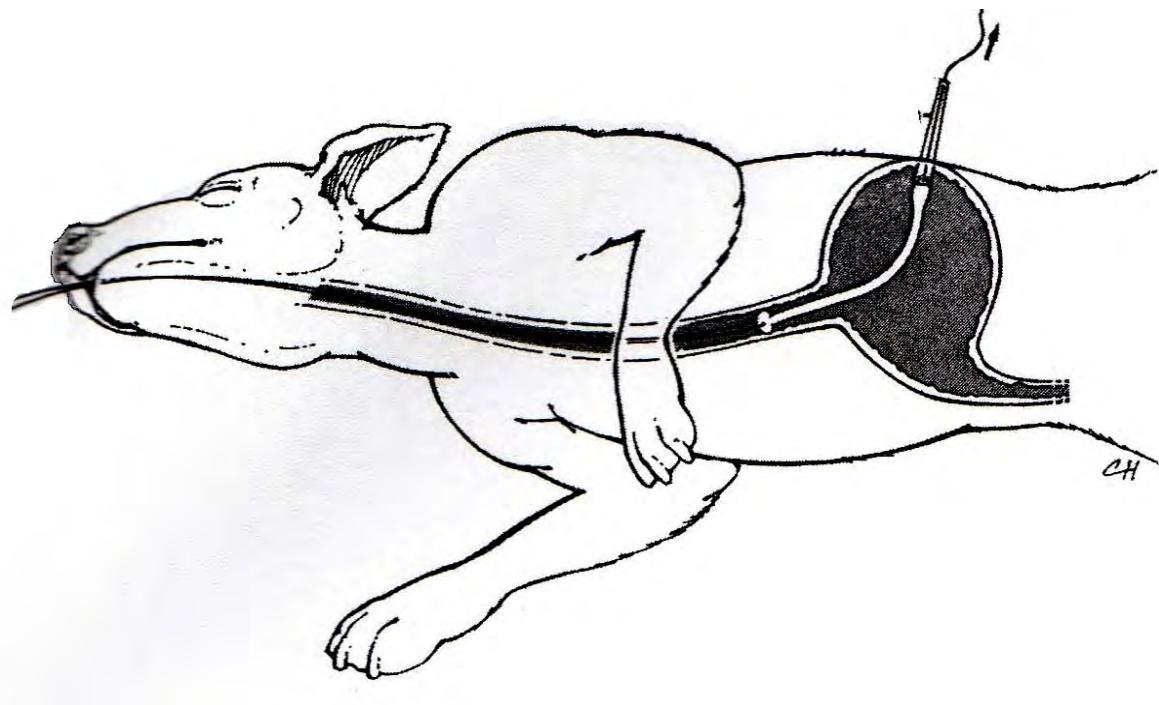


Figure 28 b : gastrostomie per-cutanée.
D'après Bright [31].

La sonde de Foley ou de Pezzer est tractée via le fil puis extériorisée et sécurisée à la peau.

Bien entendu, la procédure réclame une anesthésie générale et le patient doit être préalablement stabilisé lorsqu'elle est réalisée au cours d'un accès aigu de dilatation gastrique non accompagnée de torsion.

Cette technique a notamment été évaluée par Waschak et al. [260] qui l'ont comparée à la gastropexie incisionnelle classique réalisée sous coeliotomie et ont montré que la pexie par pose d'une sonde de gastrostomie par endoscopie ne permettait, dans le meilleur des cas, que la mise en place d'une zone d'adhérence de faible résistance ou pire, aucune adhérence du tout (résistance mécanique évaluée à 22.31 ± 26.87 N.). Bien que séduisante, cette technique ne doit pas être utilisée en tant que moyen de prévention des récidives de SDTE. Il en sera à nouveau question dans la partie consacrée à la prophylaxie chirurgicale du syndrome, avec les mêmes conclusions.

On peut également faire remarquer qu'il existe des techniques de gastrostomies per cutanées sans assistance endoscopique [31].

-gastropexie sous laparoscopie.

Elle a été proposée par Rawlings et al. [207] mais elle nécessite la réalisation de la remise en place de l'organe sous laparoscopie. La technique de pexie sera décrite plus loin dans la partie consacrée à la prophylaxie chirurgicale.

L'utilisation de la laparoscopie ne nous semble pas être d'une bonne indication dans le cas d'un accès aigu de SDTE du fait de la longueur de la préparation chirurgicale (mise en place des champs, préparation du matériel). De plus la manipulation endocavitaire de l'organe distendu et déplacé nous paraît être une manœuvre risquée et difficile. Enfin, la nécessité de la création d'un pneumoabdomen chez un tel animal nous semble bannir l'utilisation de la laparoscopie en urgence du fait de l'augmentation de pression intra abdominale qu'elle engendre chez un animal ayant un retour veineux déficient et une détresse respiratoire importante.

-la gastropexie fundique

Il s'agit d'une des premières techniques chirurgicales, proposée par Funkquist en 1979 [86], ayant pour but d'éviter les récidives de torsion gastrique. Elle consiste à fixer la partie fundique de l'estomac sur la gauche de la paroi abdominale.

L'animal est alors positionné en décubitus latéral droit; la coeliotomie est réalisée sur le flanc gauche, parallèlement à la 13^{ème} côte et s'étend dorsalement du bord ventral des muscles épiaxiaux et ventralement, au tiers distal de la dernière côte. Selon l'auteur, l'incision large permet de repositionner l'organe en position physiologique si celui-ci est tordu puis de procéder à la fixation du fundus dans sa position normale, à savoir sous l'hémicoupole gauche du diaphragme, en position médiiodorsale. Les effractions séreuses permettant l'établissement des adhérences par édification d'un tissu de cicatrisation sont obtenues dans ce cas en cautérisant les deux séreuses avec une source diathermique (surface de 8*8 cm environ pour des chiens de grandes races, avec des points de coagulation de 4 mm de diamètre, distants de 1 cm les uns des autres.

Un autre auteur a réalisé une étude qui a montré l'efficacité de la technique sur 189 cas avec seulement 1.4% de récidives [84]. Néanmoins, elle ne traite pas le phénomène mécanique initial à l'origine de la torsion, à savoir la trop grande mobilité du pylore et elle a été abandonnée, dans une optique prophylactique vis-à-vis du SDTE, au profit des pexies antrales.

L'autre inconvénient de la technique, est, bien que ce cas de figure soit rarissime, d'augmenter la difficulté du geste thérapeutique en cas de torsion en sens anti-horaire.

Par ailleurs, une technique développée par Betts en 1976 [21] sera évoquée dans la partie « prophylaxie ».

-gastropexie médiane sur la ligne blanche et marsupialisation [166, 170] :

La technique de gastropexie sur la ligne blanche a été étudiée pour la première fois dans la littérature en 1993 par Meyer-Lindenberg [166] sur une population de 121 chiens admis entre Janvier 1988 et Avril 1991 à l'école de médecine vétérinaire d'Hanovre). Le but de l'auteur est de raccourcir la durée du temps chirurgical et de ne pas réclamer une technicité trop élevée du thérapeute.

Elle consiste en une incorporation de la paroi ventrale de l'antre pylorique dans la suture du plan péritonéo-musculaire de la plaie de laparotomie, au niveau de l'extrémité crâniale de cette dernière, sur environ 5 centimètres.

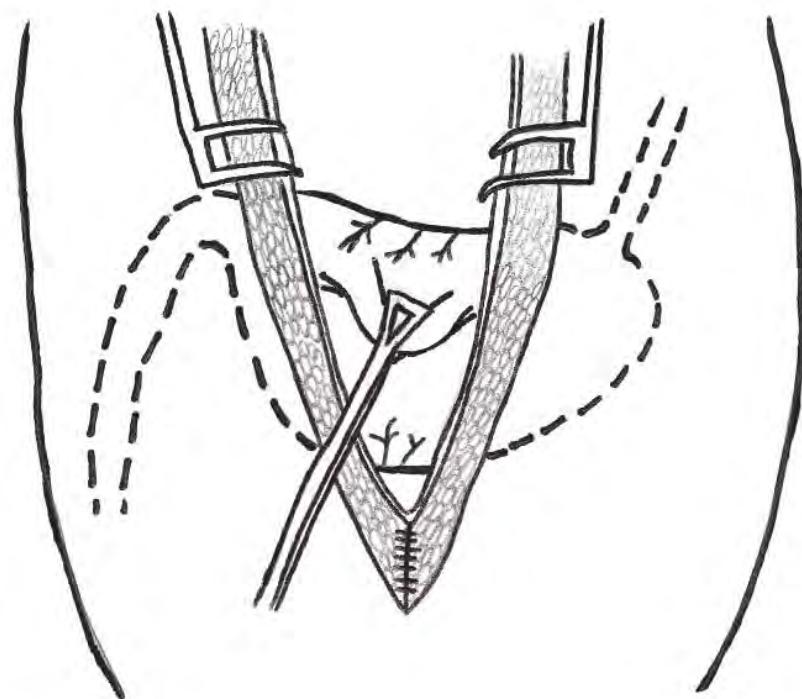


Figure 29 a : gastropexie médiane.

D'après [204].

Les sutures ne doivent pas être perforantes au niveau de la paroi gastrique.

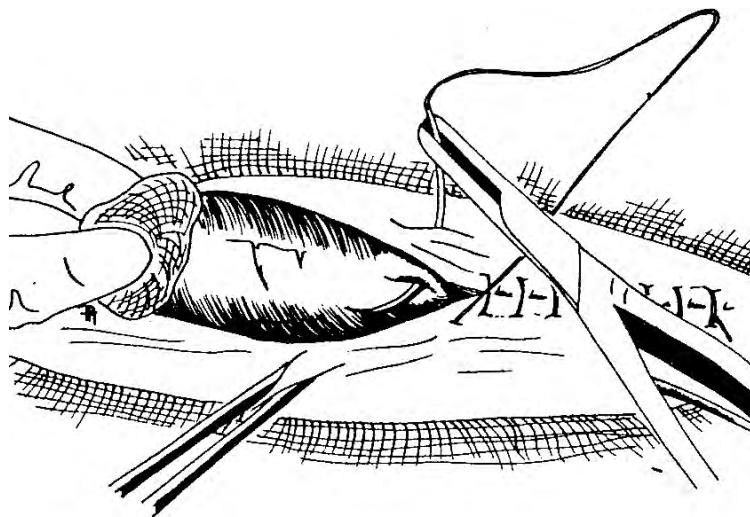


Figure 29 b : gastropexie médiane.

Le plan séro-musculaire de la paroi gastrique est incorporé dans le plan de suture péritonéo-musculaire de la plaie de laparotomie. D'après [166].

Dans son étude, l'auteur constate une différence significative en ce qui concerne le taux de récidives de SDTE entre un groupe de chiens traités médicalement (33 chiens, 25 récidives soit 75.8%) et un autre groupe dans lequel les animaux ont en plus subi une gastropexie sur ligne blanche (88 chiens, 79 survivants à la fin de la chirurgie, 63 à une semaine, 4 récidives de dilatation simple seulement) et en conclut que cette technique permet de prévenir les récidives de SDTE chez les animaux opérés.

L'avantage de cette technique est de ne pas rajouter d'étape entre la dérotation gastrique et la fermeture de la cavité péritonéale et ainsi de réduire notamment la durée de l'acte chirurgical et donc de l'anesthésie, toujours délicate chez un sujet en état de choc. De plus, une telle technique n'hypothèque pas la qualité d'une éventuelle coeliotomie ultérieure (pour une ovario-hystérectomie, une cystotomie ou une entérectomie par exemple) ; il conviendra néanmoins que le propriétaire prévienne le chirurgien alors, notamment en cas d'intervention au niveau de l'abdomen crânial (hernie diaphragmatique, chirurgie hépatique) et ce dernier de réaliser dans ce cas une incision paramédiane de la paroi abdominale afin de ne pas lésorer l'estomac.

L'inconvénient principal de cette technique est de modifier quelque peu la topographie des organes abdominaux en déplaçant ventralement l'estomac et de fixer une partie plus médiane de l'antre pylorique par rapport aux techniques de pexies antrales, partie à la localisation beaucoup plus variable en fonction de l'état de vacuité ou de réplétion de l'organe. Elle n'est

donc pas recommandée en routine [204] mais plutôt lorsque la durée de l'anesthésie doit être la plus courte possible du fait de l'état du patient.

Un des inconvénients de cette étude est l'absence de tests mécaniques sur la qualité des adhérences ainsi formées. Néanmoins, des autopsies réalisées sur les animaux décédés de causes diverses ont révélé la présence d'adhérences au niveau du site de pexie.

La marsupialisation ventrale de l'estomac a été évoquée par Mills en 2000 [170] en tant que méthode de fixation ventrale de l'estomac, et, du fait de l'ouverture de la lumière gastrique sur l'extérieur, de méthode de prévention des récidives de dilatation gazeuse et alimentaire dans les jours suivant l'intervention chirurgicale.

La technique décrite par l'auteur consiste, après une ouverture classique de la cavité coelomique et une réduction de la torsion gastrique, à fixer les plan séreux, musculaire et sous-muqueux de la paroi gastrique au fascia du muscle droit de l'abdomen (ou à la ligne blanche) puis d'inciser longitudinalement les plan séreux et musculaire de l'estomac pour les suturer au moyen de points séparés à la peau. Enfin les plans sous-muqueux et muqueux de l'estomac sont ponctionnés sur toute la longueur pariétale ainsi préparée (environ 5 centimètres au niveau du tiers crânial de la plaie de laparotomie) et une gastrostomie réalisée.

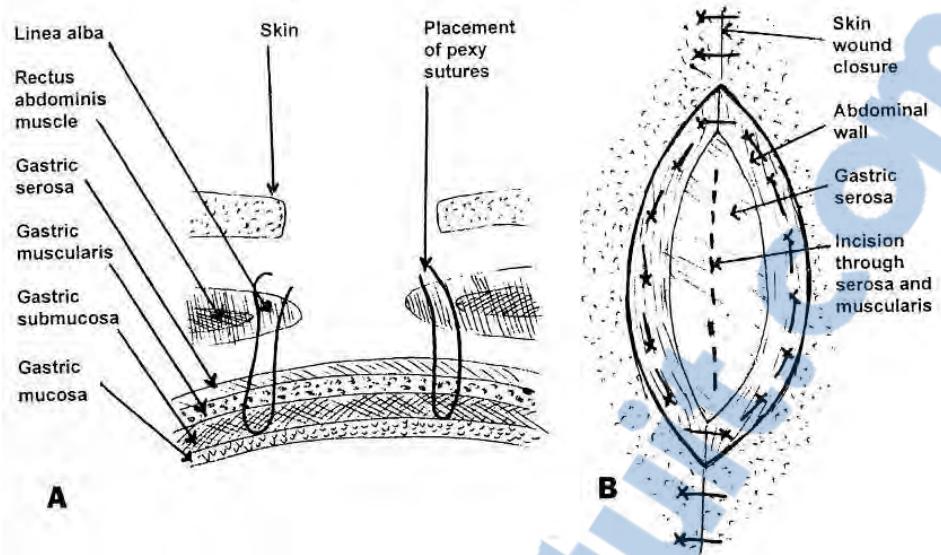


Figure 30 a : Marsupialisation ventrale de l'estomac : technique chirurgicale. Etape 1.
 Points séparés non perforants placés entre la paroi gastrique et la ligne blanche
 D'après Mills [170].

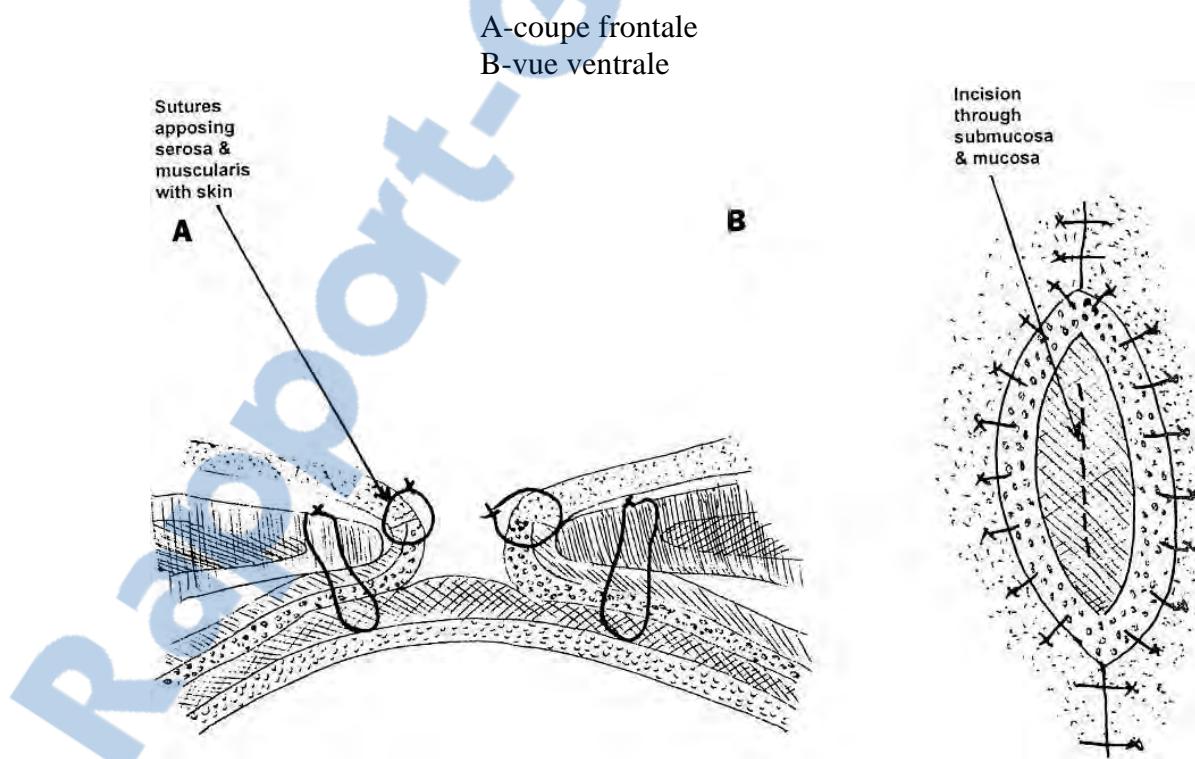


Figure 30 b : Marsupialisation ventrale de l'estomac : technique chirurgicale. Etape 2.
 Sutures définitives et réalisation de la gastrostomie
 D'après Mills [170].

Pour ménager la zone de marsupialisation, l'auteur recommande de récliner le grand omentum vers la gauche de l'animal pour découvrir une zone du corps de l'estomac peu riche en vaisseaux.

Le reste de la plaie de laparotomie et ensuite fermée classiquement en trois plans.

La gastrostomie est laissée en place pendant environ 48 heures et les plaies nettoyées très fréquemment du fait de la présence de souillures d'origine gastrique. Pour en diminuer l'acidité, l'auteur recommande l'utilisation de cimétidine à 10 mg/kg/6heures.

Ensuite, l'animal est à nouveau anesthésié, les points posés entre la peau et le plan séro-musculaire de la paroi gastrique excisés et une suture inversante de Cushing réalisée, embrassant la sous-muqueuse, la muscleuse et la séreuse de l'organe. La ligne blanche, le tissu conjonctif sous-cutané et la peau sous ensuite suturés classiquement.

L'auteur espère ainsi, pouvoir obtenir une vidange complète de l'estomac d'une part, notamment en ce qui concerne les particules solides trop volumineuses pour être drainées par le sondage orogastrique ou si ce dernier n'a pu être réalisé, sans exposer aucunement la cavité péritonéale, et de créer un site de pexie au niveau médian.

L'inconvénient de cette technique est de nécessiter deux anesthésies générales rapprochées et également des soins très lourds pour garantir la propreté des plaies.

Cette technique est, à notre avis, par sa lourdeur, à déconseiller. En effet, elle n'a été réalisée que sur une population plus que réduite (2 berger allemands chez qui le sondage orogastrique a été impossible) et son efficacité n'a été jugée qu'en l'absence de récidives 8 mois après l'intervention ; elle est donc citée pour mémoire.

Pour terminer avec les techniques de fixation de l'estomac, la gastrocolopexie, décrite par Christie en 1976 [52] consiste à créer chirurgicalement une zone d'adhérence entre une grande partie de la grande courbure de l'estomac et le colon transverse [52, 134]. Il s'agit d'une adaptation au chien de la technique utilisée en chirurgie humaine pour traiter les épisodes de volvulus gastrique récidivant en pédiatrie.

Comme précédemment, l'estomac est remis en place et la viabilité de sa paroi évaluée. Le grand omentum est ensuite récliné dorsalement et le colon transverse approché de la grande courbure gastrique, crânialement à l'insertion de celui là.

Les séreuses des deux organes sont ensuite scarifiées à la lame de bistouri puis des points simples non perforants sont réalisés sur une longueur de 10 à 15 centimètres entre le bord crânial du colon transverse et la grande courbure. La stabilisation de l'estomac en position physiologique repose sur la longueur du mésocolon, court et non élastique en général chez le chien.

L'auteur recommande également de fixer le pylore à la portion adjacente du colon transverse, proche de la courbure colique droite pour augmenter la stabilité.

L'adhérence ainsi créée rappelle le ligament gastrocolique, présent chez l'homme mais absent chez le chien.

Cette technique a été comparée aux pexies antrales par Eggerstdóttir en 2001 [69] et Klüter en 2006 [134] et s'est montré plus que décevante.

En effet, Eggerstdóttir la compare à la gastropexie circumcostale avec respectivement 20 % et 9% de récidives. Klüter a quant à lui comparé le taux de récidive entre un lot de 34 chiens ayant subi une gastrocolopexie à un groupe de 100 chiens chez lesquels une gastropexie sur la ligne blanche a été réalisée, et avec les données de la littérature. Dans le premier lot, 12 chiens ont présenté une récidive dont 8 dans les 12 mois suivant l'intervention, soit 35%, tandis que ce taux était de 13% pour les gastropexies ligne blanche. Parmi ces douze chiens, 10 ont été réopérés par la même équipe et 50 % (5 animaux) ne présentaient aucune union entre la grande courbure et le colon transverse.

Pour expliquer de tels chiffres, les auteurs ont évoqué la longueur parfois importante du mésocolon ainsi que la laxité du mésentère, chez les chiens de races géantes.

Elle ne doit donc pas être utilisée en tant que moyen de prophylaxie des récidives du SDTE.

Les techniques de gastrojunostomie et de gastroduodénostomie sont citées pour mémoire [97, 200].

Enfin, on peut citer les techniques visant à améliorer la fluidité du transit pyloroduodénal, étant données les possibles implications d'un retard de vidange gastrique dans l'accumulation de matières dans l'estomac à l'origine de la dilatation de l'organe. Il s'agit de techniques de pyloromyotomie et de pyloroplastie.

Dans une étude de 1989, Greenfield [98] évalue l'effet d'une gastropexie associée ou non à une pyloroplastie de Heineke-Mikulicz sur la vitesse de vidange gastrique (transit baryté) et sur la survenue des récidives. La seule différence constatée entre les deux groupes est l'incidence plus importante de complications post-opératoires immédiates chez les chiens ayant eu une pyloroplastie (vomissements, anorexie, arythmies). Ceci corrobore les résultats de Brourman et al. [33] qui rapportent un taux de 27% de vomissements dans un groupe de chien pexié et ayant subi une pyloromyotomie contre 15% seulement pour un groupe de chiens uniquement pexiés.

Les conclusions de Papageorges et al. [189] et de Van Sluijs [252] montrent que ces procédures n'accélèrent pas la vidange gastrique.

Dans des cas extrêmes, la motricité gastrique pouvant être compromise par les lésions causées à la paroi de l'organe, on peut être amené à réaliser une gastrectomie subtotale type Billroth II afin de prévenir les récidives de dilatation en dernier recours.

Remarque : sur des individus de format extrême, une pexie bien réalisée n'exclut cependant pas une récidive de torsion de l'organe autour de son axe, avec le pylore toujours en position physiologique (observation personnelle, J.Y. Deschamps, ENVN, cours du CEAV de médecine interne 2007).

-c) complications post-opératoires et monitoring :

Tableau 2 : complications associées au SDTE en phase post-opératoire. [156].

Complications associées au SDTE en phase post-opératoire		
<ul style="list-style-type: none"> -choc -arythmies ventriculaires -sepsis, endotoxémie -lésions secondaires à la reperfusion tissulaire -nécrose gastrique et perforation -pancréatite -anémie -hypoprotéïnémie 	<ul style="list-style-type: none"> -déséquilibre acido-basique -atonie gastrique -pneumothrax (pexie circumcostale) -CIVD -récidive de dilatation -migration de la sonde de Foley, arrachement -bronchopneumonie par fausse déglutition 	<ul style="list-style-type: none"> -déhiscence de sutures -insuffisance rénale -hépatopathie -volvulus intestinal -intussusception intestinale -oesophagite -gastrite, ulcères gastriques - récidive de dilatation torsion

Compte tenu de ces complications, il paraît évident qu'un monitoring post-chirurgical est indispensable. Il comprend :

-des examens cliniques fréquents.

-des examens complémentaires :

-ionogramme, en vue de corriger les déséquilibres présents.

-protidémie. Celle-ci peut en effet chuter à cause de l'hémodilution, et des pertes intestinales du fait des lésions pariétales. Lorsque la protidémie chute en dessous de 52g/L, il convient de procéder à une transfusion de plasma ou, à défaut, de sang frais.

-courbe de lactatémie [62], si elle a été initiée à l'admission doit être avantageusement poursuivie en période post-opératoire, en tant qu'élément de pronostic. Dans le même but, Baltzer [8] a proposé le dosage urinaire du 11-déshydro-thromboxane B₂ en période post opératoire, des études plus complètes doivent toutefois être réalisées avant de proposer son utilisation en routine.

-numérations formules sanguines, pour identifier et traiter rapidement une anémie, en général secondaire à des pertes sanguines lors d'arrachement des vaisseaux gastroépiploïques et des ulcérations gastro-intestinales ; et une leucocytose en cas de péritonite.

-monitoring cardiovasculaire.

Il est indispensable que la surveillance cardiovasculaire soit permanente pendant 72 heures puisque les troubles du rythme peuvent survenir jusqu'à trois jours après la prise en charge. Elle comprend un suivi électrocardioscopique (détection des ESV) permanent et des mesures répétées de pression artérielle (répercussions hémodynamiques des troubles du rythme et d'un éventuel sepsis grave).

-suivi des temps de coagulation et des produits de dégradation de la fibrine si des anomalies ont été diagnostiquées à l'admission.

-si des signes cliniques de perforation sont présents (syndrome abdominal aigu, muqueuses sales, abattement, hyperthermie) il convient de réaliser une analyse du liquide d'épanchement abdominal (cytologie, glucose, lactates et en les comparant à la glycémie et la lactatémie [24, 132, 145] et une gastrographie avec un produit radioopaque soluble.

-d) soins post-opératoires

La fluidothérapie, adaptée au patient (statut hydrique, ionogramme), est poursuivie plusieurs jours.

Il faut simultanément mettre en place un protocole analgésique, type chlorhydrate de morphine à 0.1mg/kg/heures ou plus en fonction de scoring de douleur réalisés très régulièrement.

L’antibiothérapie initiée à l’admission est également poursuivie. Les muqueuses oesophagienne, gastrique et intestinale sont protégées par l’administration par voie orale d’un pansement gastrique type sucralfate, à raison de 1 gramme toutes les 6 heures et d’un agent anti-histaminique anti-H2 type cimétidine à 10 mg/Kg/6 heures, la ranitidine à 2 mg/kg/12h ou la famotidine à 1 mg/kg/24h, particulièrement lors de vomissements.

En ce qui concerne les troubles de la motricité gastro-intestinale, les troubles mineurs se résolvent en général de manière spontanée alors que les vomissements et les iléus paralytiques (présents pour ces derniers chez 30 % des survivants) réclament une thérapeutique kinétique à base de métoclopramide à 0.2-0.4 mg/kg/6heures [96].

Pour éviter les récidives immédiates de dilatation, on pourra mettre en place naso-gastrique permettant l’évacuation des gaz.

-e) Reprise de l'alimentation

S'il n'y a pas eu de gastrectomie partielle, l'eau est mise à disposition de l'animal 24 heures après l'intervention, et si aucun épisode de vomissements n'a lieu, l'alimentation est reprise 48 heures après l'intervention, d'abord sous forme liquide. En cas de vomissements, la reprise de l'alimentation par voie orale est retardée et un protocole de nutrition parentérale peut être envisagé.

Le protocole de réalimentation est adapté pour apporter (1/nombre de jours de jeûne) des besoins journaliers le premier jour en de nombreux petits repas, puis la quantité est progressivement augmentée jusqu'à la couverture complète des besoins

Lorsqu'une gastrectomie partielle a été réalisée, le tube digestif est laissé au repos complet pendant 48 à 72 heures puis un protocole similaire est mis en place. Ce délai tient au fait que le risque de déhiscence des sutures gastriques est maximal pendant les 72 premières heures suivant l'intervention.

Il faut remarquer que, malgré la mise en œuvre de l'ensemble des moyens qui viennent d'être décrits, les études épidémiologiques font état d'une mortalité immédiate ou retardée comprise entre 20 et 30 % selon les études [32, 92].

-4°) facteurs de risque :

Diverses études épidémiologiques ont été réalisées et ont permis d'identifier différents facteurs favorisants cette affection. Glickman [93], dans la plus grande série publiée à ce jour, a suivi 1914 chiens de 11 races recrutés auprès de clubs cynophiles, grandes et géantes, de tous ages pendant plus de 3 ans. Sur 105 cas recensés, 30 chiens sont directement morts suite à l'épisode de SDTE, ce qui donne un taux de mortalité de 28.6 %, en accord avec les données d'autres études épidémiologiques [32].

-a) la taille du chien :

L'incidence de SDTE au cours de cette période n'était pas significativement différente entre les deux types de chiens, avec 23 % pour les chiens de grandes races et 26 % pour les chiens de races géantes (un chien de grande race pèse entre 25 et 45 kg et un chien de race géante plus de 45 kg).

Ces résultats indiquent que les chiens de grande race ont une probabilité d'avoir un SDTE au cours de leur vie de 24% tandis que cette probabilité est de 21.6% pour les chiens de race géante.

-b) la race :

Selon les résultats d'une étude rétrospective [90], il faut en premier lieu retenir que les chiens de pure race ont 2.5 fois plus de chance de développer un SDTE, par rapport aux chiens croisés.

Les résultats d'une étude citée précédemment [91] montrent une plus grande incidence de SDTE chez le Dogue allemand par rapport aux autres races géantes de l'étude (Irish wolfhound, Newfoundland et Saint-bernard) avec une incidence de 53 % pour le Dogue allemand et une moyenne de 26 % pour l'ensemble des chiens de races géante, l'incidence pour chacune des trois autres races prises en compte dans l'étude étant inférieure à la moyenne, avec respectivement 26 %, 10% et 6 %.

Il faut noter que, selon une autre étude [93] un Dogue allemand pris au hasard dans la population a 42 % de chance de développer un épisode de SDTE au cours de sa vie.

En ce qui concerne les grandes races (incidence moyenne à 23%), le bloodhound a été la race la plus affectée avec une incidence de 39 % et la race la moins touchée le Rottweiler avec une incidence de 4%. Les cinq autres races prises en compte dans l'étude (Akita inu, Border collie, Setter irlandais, Braque de Weimar et le caniche moyen, l'incidence était comprise entre 21 et 25 %).

Dans une autre étude réalisée par Frendin et Flunquist publiée en 1990 portant sur 144 chiens [84], le Dogue allemand représente à lui seul 28.5 % des animaux présentés (soit 41 animaux) pour SDTE, le Berger allemand 15.3 % et le Doberman 7.6 %. Les animaux appartenant à ces trois races constituent donc à eux seuls plus de 50 % de l'effectif total de l'étude (144 animaux de 28 races différentes), avec une très nette prédisposition à nouveau du Dogue allemand, ce qui est en accord avec les résultats d'autres études épidémiologiques [91].

Suivent ensuite les races Bloodhound et Boxer avec 6.3 % chacune, le Saint Bernard avec 4.9 % et le Setter irlandais avec 3.5 %.

Remarque : il sera plusieurs fois question d'une grandeur statistique appelée « Odd's ratio » (OR). Elle est utilisée dans les enquêtes de cohorte et dans les enquêtes de type (cas/témoins) marquées par impossibilité de mesurer les risques de la maladie chez les sujets exposés et les

non-exposés ; dans ces situations, l'Odds Ration va permettre d'estimer le risque relatif. Si l'OR est supérieur à 1, le risque relatif est augmenté.

Voici ci-dessous un tableau présentant un classement de 26 races recensées dans la base de données médicales de l'université de Purdue [90].

Tableau 3 : classement de 26 races de chien en fonction du risque de survenue d'un épisode de SDTE

RACE	RISQUE (OR)	CLASSEMENT
Dogue allemand	41.4	1
Saint Bernard	21.8	2
Braque de Weimar	19.3	3
Setter irlandais	14.2	4
Setter Gordon	12.3	5
Caniche standard	8.8	6
Basset hound	5.9	7
Doberman	5.5	8
Bobtail	4.8	9
Braque allemand	4.6	10
Terre Neuve	4.4	11
Berger allemand	4.2	12
Airedale terrier	4.1	13
Alaskan malamute	4.1	14
Chesapeake bay retriever	3.7	15
Boxer	3.7	16
Colley	2.8	17
Labrador retriever	2.0	18
Springer anglais	2.0	19
Samoyède	1.6	20
Teckel	1.6	21
Golden retriever	1.2	22
Rottweiler	1.1	23
Croisés	1.0	24
Cocker américain	0.6	25
Caniche nain	0.3	26

Le risque est calculé par rapport à la population de référence de l'université de Purdue pour laquelle le risque relatif de développer un SDTE pour un chien croisé est égal à 1.

Ces conclusions sont également en accord avec les résultats d'une étude rétrospective menée par Brockman et al. [32].

-c) l'âge :

Toujours selon l'étude de Glickman [91, 93, 94], l'incidence du SDTE augmentait parallèlement avec l'âge, mais de manière différente selon la taille de la race.

En effet, l'incidence de SDTE augmente avec l'âge pour les chiens de grande race à partir de trois ans, alors que cette augmentation débute beaucoup plus tôt pour les chiens de race géante.

Pour les premiers, l'analyse des facteurs de risque de développer un SDTE a donné un Odd's ratio très supérieur à 1 (2.24, p-value = 0.01) pour les chiens de plus de 5 ans, alors que ce paramètre est augmenté dès la tranche 3 à 5 ans pour les chiens de races géantes (2.81, p-value 0.04) et très important après 5 ans (6.52, p-value = 0.00).

Ces résultats sont en adéquation avec les résultats de l'étude de Elwood [72], de Theysse [242] et de Schellenberg [217].

-d) le sexe :

Dans l'étude de Glickman [91] les 105 animaux qui développèrent un SDTE pendant la durée de l'étude étaient plutôt des mâles (27 %) que des femelles (19 %) mais la différence d'incidence entre les deux sexes n'était pas statistiquement significative.

Dans une autre étude [94] une analyse statistique a montré une plus grande chance de développer un SDTE pour les femelles stérilisées de grandes races et de races géantes, avec respectivement, un Odd's ratio de 1.60 et de 1.70, mais de manière non significative (p-values > 0.05).

Dans un suivi portant sur 144 animaux, frendin et Flunquist [84] relèvent une plus grande proportion de femelles dans la population de chiens suivis, mais de manière non significative (54.9 % pour les femelles vs 45.1 pour les mâles).

De la même manière, dans une étude mono raciale portant sur 207 cas de SDTE au sein d'une population de 2313 Setter irlandais suivis (questionnaires envoyés aux propriétaires) [72], le risque n'est pas corrélé au sexe.

En conséquence, on peut donc affirmer que le sexe n'a pas d'influence sur le risque de développer un épisode de SDTE.

Pour en finir avec le sexe, il faut noter qu'un très faible effet protecteur de la stérilisation, aussi bien pour les mâles que pour les femelles a été mis en évidence lors d'une étude rétrospective [90], sans qu'aucune explication physiopathologique n'ait à ce jour été proposée.

-e) la conformation :

Les caractères morphologiques positivement associés à une augmentation de l'incidence de SDTE regroupent [216] :

- un thorax profond et étroit
- une différence entre la profondeur thoracique et la profondeur abdominale.

-une augmentation de la hauteur au garrot mais uniquement pour les femelles.

Néanmoins, une régression linéaire multiple prenant en compte ces trois facteurs (profondeur du thorax, différence entre la profondeur thoracique et la profondeur abdominale et le poids) n'a pas montré d'implication significative pour aucun de ces trois facteurs morphologique.

A contrario, dans une étude monospécifique portant sur le Setter irlandais, Schellenberg et al. [217] ont montré que le risque était positivement corrélé à l'augmentation du ratio profondeur / largeur thoracique.

Dans une autre étude [94], les facteurs réduisant les risques de SDTE étaient une augmentation de la hauteur au garrot, une diminution de la masse et une largeur abdominale faible pour les chiens de grandes races tandis que les facteurs associés à une diminution du risque pour les chiens de race géante étaient une faible largeur thoracique, une plus grande largeur abdominale et un rapport profondeur/largeur abdominale faibles.

Au niveau anatomo-pathologique, une telle conformation conduirait à une portion plus longue d'œsophage intra-abdominal vis-à-vis des espèces et des chiens de conformation différente, sous la coupole diaphragmatique et, par une angulation plus prononcée et le jeu des pressions, conduiraient à un défaut d'éruption, à l'origine de la dilatation gazeuse de l'organe.

-f) l'indice de condition corporelle :

Bien qu'il ait été montré que le poids était positivement corrélé au risque de SDTE [91] il convient de bien voir qu'il s'agit plus du poids idéal de la race plutôt que le poids de l'individu considéré de manière isolée. En effet, Raghavan [201] et glickman [90] ont montré un très faible effet protecteur d'une restriction alimentaire pour les chiens à risque.

Par contre, un mauvais indice de condition corporelle, i.e. la maigreur d'un animal par rapport au poids idéal de la race, est un facteur de risque aggravant, comme il ressort de plusieurs études épidémiologiques [91, 93].

-g) le tempérament :

En se fondant sur les dires des propriétaires concernant le tempérament de leur animal (peur, agitation en réponse à stimuli étrangers, bonne humeur), il ressort qu'un tempérament craintif ou peureux est positivement associé avec une augmentation de l'incidence de SDTE, tandis que le seul trait de caractère associé de manière significative à une diminution de

l'incidence était le trait de caractère « joyeux ». Dans une étude cas-contrôles [91], les chiens caractérisés comme joyeux par leurs propriétaires avaient un risque de développer un SDTE réduit de 78 % par rapport aux autres chiens alors que, chez les chiens craintifs, ce risque était majoré de 257 %. Les auteurs de cette étude ont postulé une modification de la motilité gastro-intestinale sous l'effet de facteurs émotionnels tel un stress intense mais n'ont pas discuté de la possibilité d'explorer cette voie en tant que moyen de prévention du SDTE.

Dans une étude [94], le seul facteur comportemental augmentant le risque de SDTE chez les chiens de grandes races était l'agressivité envers les personnes, tandis que, chez ces mêmes chiens, la soumission envers les autres chiens ou les personnes diminuait le risque. En ce qui concerne les chiens de races géantes, un tempérament joyeux diminuait le risque, ce qui est en adéquation avec les résultats de l'étude précédemment citée.

Ces résultats sont en contradiction avec l'étude d'Elwood [72] portant uniquement sur le Setter irlandais dans laquelle le tempérament du chien n'a pas montré avoir significativement une influence sur le risque de développer un SDTE. Néanmoins cette étude ne porte que sur une race de chien ; il faut donc bien se garder d'en extrapoler les résultats à d'autres races, du fait de la probable influence de multiples facteurs de risque mis en cause dans le SDTE, qui peuvent ne pas avoir la même part de responsabilité au sein des différentes races de la population canine.

Il faut retenir que le seul facteur déclenchant isolé à ce jour est la présence d'un évènement stressant pour l'animal dans les huit heures précédent l'épisode de SDTE [91]. Ceci est en adéquation avec les résultats expérimentaux de Gué et al. [103].

-h) la lignée :

L'effet lignée est également très important, notamment le fait d'avoir au moins un parent du premier degré, ce facteur possédant selon une étude [94] un Odd's ratio de 2.33 (p-value= 0.01) pour les grandes races et de 1.75 (p-value= 0.08) pour les races géantes. Les conclusions de l'étude de Schaible [216] sont identiques.

De même, au sein d'une portée, le fait qu'un des chiens de la fratrie ait développé un épisode de SDTE engendre un risque accru pour les autres membres de la portée de développer un SDTE dans les grandes races et les races géantes, avec respectivement un Odd's ratio de 3.60 (p-value= 0.00) et de 2.81 (p-value= 0.02).

Enfin, le risque de développer un SDTE est majoré pour les parents d'une portée dont est issu un animal souffrant de cette affection, avec un OR de 5.62 (p-value=0.00) pour des couples de grande race et de 3.45 (p-value=0.04) pour des couples de races géantes.

-i) l'état de santé :

Il faut tout d'abord noter que le risque de SDTE est positivement corrélé avec un faible indice de condition corporelle [91].

Toujours selon cette dernière étude [91], le risque semble être majoré si un historique de problème de santé majeur ou chronique est survenu au cours de la première année de vie de l'individu.

Enfin, une relation est suspectée entre SDTE et entéropathie chronique. En effet, dans une étude de 1996 [28] portant sur 23 chiens atteints de SDTE, il a été montré, suite à la réalisation de biopsies intestinales au cours du temps chirurgical, que 14 d'entre eux (61%) souffraient d'une entéropathie inflammatoire sous jacente et que 12 de ces 14 animaux (86%) avaient déjà un historique d'affection du tractus gastro-intestinal.

Toutefois, il faut noter qu'aucun lien de causalité ne permet d'expliquer par quelconque processus physiopathologique ces trois facteurs de risque et une augmentation du risque de SDTE.

Enfin, une « mite nasal infestation » infestation mycosique siégeant dans les cavités nasales pourrait aussi causer la survenue d'un épisode de SDTE en favorisant l'aérophagie [30] par « reverse sneezing ».

-j) l'alimentation [201]:

-α) aspect qualitatif de la ration :

Dans une étude prospective publiée en 1985, Burrows [38] a montré qu'il n'y avait pas de différence significative de vitesse de vidange gastrique (évaluée par radioscintigraphie) entre une ration sèche à base de viande, une ration sèche à base de céréales et une ration à base de céréales mélangée à de l'eau. Néanmoins, cette étude est ancienne et les fabricants ont depuis modifié la formulation de leurs aliments en incorporant une plus grande quantité de céréales hautement fermentescibles comme le soja, sans qu'une influence n'ait jamais été prouvée sur les risques de survenue de dilatation gastrique.

Des études rétrospectives contradictoires ont depuis été publiées et Glickman [93] a montré que ce risque était plus élevé pour les animaux nourris avec une alimentation sèche que pour ceux nourris avec une alimentation humide ou une ration ménagère. Cette affirmation est en accord avec les conclusions de Elwood [72] pour lequel le risque est majoré lorsque la ration est constituée d'aliments secs du commerce distribués en une prise quotidienne unique.

La taille des particules alimentaires est également à prendre en compte selon Burrows [40]. Cette étude portant sur le Dogue allemand a montré que le risque de survenue d'un SDTE est majoré lorsque la ration ne contient que des particules dont le diamètre est inférieur à 30 mm. Ce résultat est en adéquation avec les conclusions de Theyse [242].

Au niveau de la composition de la ration, on a longtemps incriminé les rations sèches du commerce élaborées à base de céréales [38]; toutefois une étude [202] récente portant sur les facteurs de risques alimentaires du SDTE est en contradiction avec cette affirmation et tire la conclusion que la présence d'huile ou de matière grasse parmi les quatre constituants principaux de la ration augmente significativement le risque de survenue d'un SDTE, tandis que les hydrates de carbone, longtemps cités comme responsables [72, 249] n'ont pas montré une augmentation du risque de SDTE quand leur participation à la couverture des besoins en énergie métabolisable augmentait. Dans la même étude, le risque s'est trouvé être diminué avec l'augmentation de la quantité de protéines d'origine animale dans la ration sèche du commerce. La présence de soja, de maïs, de riz ou de blé parmi les quatre principaux constituants de la ration n'était pas, de la même manière, significativement associée à une augmentation du risque.

Enfin, les changements brutaux d'alimentation, sans qu'une transition alimentaire n'ait été effectuée, prédispose également au SDTE, comme il a été montré par Sourbe [227].

-β) modalités de distribution alimentaire :

Comme évoqué ci-dessus, la distribution de la ration en une seule prise alimentaire quotidienne augmente le risque [72, 90, 92, 201]. Un consensus semble exister à propos de ce risque.

Dans son étude publiée en novembre 2000, Glickman [94] observe que le risque de développer un SDTE est significativement plus élevé chez les chiens dont le repas est donné en position surélevée. Il en est de même pour ceux dont la prise de boisson était restreinte en période pré et post-prandiale. En contradiction avec ce qui est généralement admis, et uniquement pour les chiens de grandes races, le fait d'humidifier des croquettes avant le repas, de même que restreindre l'exercice pré et post-prandial augmenterait les risques de

survenue d'un épisode aigu de dilatation et de torsion gastrique CITER LA SOURCE 19 de Raghavan 2006.

De plus, une augmentation de la vitesse d'ingestion augmenterait le risque de SDTE mais ceci est controversé, notamment pour Elwood [72], dont l'étude ne porte que sur une seule race prédisposée.

Tout récemment, Raghavan [201] montre une augmentation du risque de SDTE pour les animaux ayant un nombre de repas quotidiens réduits et pour ceux dont le volume des repas est important, indépendamment du nombre de prises alimentaires journalières. Un plus grand volume pour chaque prise alimentaire contribuerait à l'augmentation de la masse gastrique post-prandiale et à la distension des structures de soutien de l'estomac, notamment du ligament hépato-gastrique, dont il a été montré qu'il était significativement allongé chez des animaux atteints de SDTE par rapport à un lot témoin [111].

En tout état de cause et étant donnée la variabilité des résultats de différentes études, il convient de pondérer certains conseils prophylactiques disponibles dans diverses sources à destination du grand public.

-k) l'environnement extérieur : (lieu de vie et conditions météo)

Les résultats sont différents selon la taille de la race. En effet, un environnement « rural » augmenterait les risques de SDTE pour les chiens de grandes races tandis qu'un environnement urbain serait du même effet pour les chiens de race géante si on en croit Glickman [91].

Dans une autre étude [94], tous les évènements à l'origine d'un stress dans les huit heures précédant un repas peuvent être à l'origine de l'affection, comme le transport, un excès d'exercice physique de manière inhabituelle, une visite au vétérinaire, la présence d'éléments étrangers au domicile des propriétaires ou le changement de résidence. Ces conclusions sont d'ailleurs reprises par Elwood [72].

En tentant d'interpréter ces évènements d'un point de vue physiologique, il convient de citer les travaux de Gué et al. [103] qui ont montré dès 1989 une diminution de la vitesse de vidange gastrique associée à une augmentation des concentrations plasmatiques de gastrine, de somatostatine et de polypeptide pancréatique au sein d'une population de Beagles soumis à un stress acoustique. Ceci corrobore les conclusions de deux autres études [72, 137, 146] qui montrent qu'un stress acoustique s'accompagne de la diminution de la survenue des complexes moteurs migrants au niveau du pacemaker gastrique et que cet effet peut être

reproduit par l'administration intra-veineuse de CRF (corticostéroïds realesing factor) qui agit au niveau hypophysaire pour activer l'axe corticotrope, et après laquelle une diminution de la concentration plasmatique de motiline et une augmentation de la concentration en polypeptide pancréatique sont observées.

Néanmoins, comme cela a été évoqué dans la partie consacrée aux rappels physiopathologiques, le rôle de ces agents, notamment de la gastrine, demeure non prouvé à ce jour.

Enfin, pour terminer avec les évènements extérieurs pouvant favoriser la survenue d'un épisode de SDTE, le rôle des facteurs climatiques ont été étudiés par Richard-Cuminet [210]. Bien que révélant une répartition saisonnière des cas de SDTE, l'influence de différents facteurs saisonniers (pression atmosphérique, hygrométrie et la vitesse du vent) n'a pas été vérifiée. Ces résultats sont en contradiction avec une étude de Cazieux *et al.* [48] comprenant 15 cas pour lesquels le syndrome était survenu suite à une élévation de pression atmosphérique après une dépression importante pour 26.7 % des cas, après une chute importante de pression atmosphérique pour 66.6 % des cas et sans modifications pour 6.7 % des cas. L'hygrométrie avait également chuté de 25 à 30 % dans 60 % des cas et 80 % des cas s'étaient produits après un changement du sens des vents.

Plus récemment, en 2002, Herbold *et al.* [118] ont étudié l'influence des facteurs biométéorologiques sur une population de chiens de travail de 1993 à 1997. La moitié des épisodes de SDTE sont survenus au cours des mois de novembre, décembre et janvier sans qu'une association ne puisse être établie avec des facteurs biométéorologiques (humidité, pression atmosphérique, température). Ces résultats sont en accord avec les résultats de l'étude de Glickman [90] avec une plus grande fréquence de cas recensés en novembre et en décembre, et, partiellement avec les conclusions de Dennler *et al.* [60] qui ne retrouve pas d'association entre l'incidence de SDTE et une quelconque saisonnalité de leur apparition.

-1) avoir eu une gastropexie dans un but prophylactique :

Dans l'étude de glickman [94], seuls 22 chiens sur 1914 avaient subi une gastropexie prophylactique, i.e. avant un premier épisode. Un de ces chiens a néanmoins eu un SDTE (nature de l'intervention inconnue). Cet effectif trop restreint par rapport à la taille de la population étudiée (plus de 1900 chiens) ne rend pas possible la moindre interprétation statistique tendant à démontrer une diminution du risque pour les individus ayant subi une

telle intervention. Toutefois, une étude [92] portant sur 136 chiens atteints de l'affection a montré tous les bénéfices d'une gastropexie préventive (54.5 % de récidives pour les animaux non pexiés vs 4.3 % pour les animaux pexiés) ce qui laisse augurer un effet très bénéfique de cette intervention en tant que prophylaxie chirurgicale.

En conclusion sur les facteurs de risque du SDTE, on peut reconnaître des facteurs prédisposants de cette affection et des facteurs déclenchants. Pour établir un postulat de départ quand à la prophylaxie du SDTE, on peut regrouper ces facteurs sous forme d'un schéma :

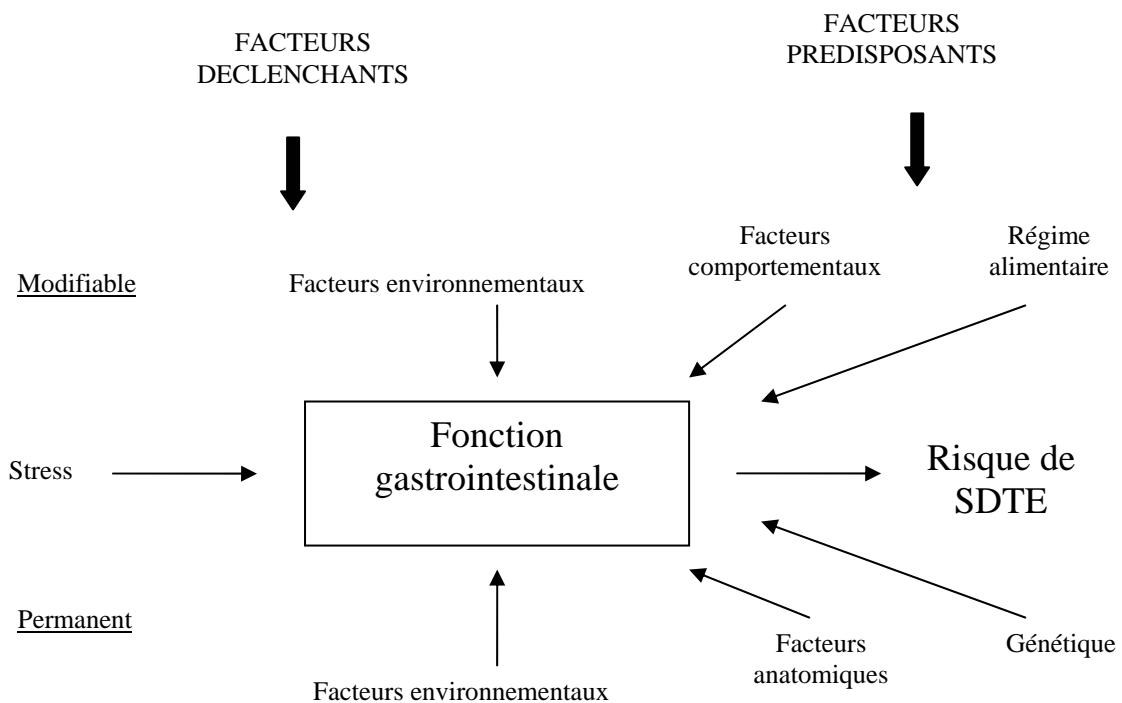


Figure 31 : synthèse des facteurs de risques impliqués dans la pathogénie du SDTE.
D'après Glickman JAAHA 1997 (SOURCE)

5°) Prophylaxie du SDTE :

-a) pourquoi une prophylaxie du SDTE ?

Après tous ces rappels, on peut s'interroger sur les possibilités non pas thérapeutiques mais prophylactiques à notre disposition pour éviter la survenue d'un épisode de SDTE en dehors d'un contexte clinique.

Compte tenu des conséquences morbides voir mortelles (mortalité comprise entre 20 et 30 % [32, 93]) que ce syndrome engendre quand il survient, associé au coût de la prise en charge médicochirurgicale en urgence puis en soins intensifs, il paraît tout à fait justifié d'envisager des mesures prophylactiques.

Ces moyens de prophylaxie s'adressent à des chiens qui ont déjà eu un épisode de dilatation gastrique aigu pris en charge et résolu médicalement, qui présentent des signes cliniques pouvant évoquer des désordres fonctionnels du tractus gastro-intestinal, aux chiens dont au moins un parent a connu un épisode de SDTE ou appartenant à une race prédisposée. Une autre indication est l'existence d'un historique de torsion de rate [169].

-b) Quelle prophylaxie pour le SDTE ?

-α) mesures alimentaires :

La piste alimentaire semble une priorité chez les chiens appartenant aux races prédisposées car elle est facilement modifiable et son implication dans la pathogénie ne paraît pas discutable.

Compte tenu des facteurs de risque alimentaires évoqués précédemment, la ration idéale devrait se composer de particules dont le diamètre serait supérieur à 30 mm, favorisant ainsi la mastication et l'augmentation de la durée des repas. La ration quotidienne pourra être donnée en deux ou trois prises alimentaires au sol [202]. Bien que l'implication de l'activité physique dans la pathogénie du SDTE soit peu claire, il conviendra de ne pas distribuer de repas dans les heures précédent ou suivant immédiatement l'activité physique.

Il a également été montré dans diverses études épidémiologiques qu'une ration alimentaire constituée d'un seul type d'aliment était un facteur de risque non négligeable [93], il pourra être mélangé à l'alimentation du commerce une ration ménagère qui ne devra pas comporter trop d'éléments très fermentescibles ou favoriser les excès alimentaires. Le dogme consistant

à conseiller l'humidification d'une ration commerciale sèche avec de l'eau doit être banni car selon glickman [93], elle peut être un facteur de risque prédisposant au SDTE.

Enfin, pour conclure avec les mesures alimentaires, il convient de tempérer l'utilisation d'une ration exclusivement ménagère [208], du fait de la nature même des chiens à risque, qui sont de races grandes et géantes ; leurs besoins sont donc considérables et il conviendra alors de veiller scrupuleusement au respect de ces besoins notamment pendant la phase de croissance qui peut s'avérer longue (jusqu'à 18 mois pour les races géantes comme le Dogue allemand, la mastiff ou l'Irish wolfhound) au risque de voir apparaître des affections ostéoarticulaires en particulier.

L'efficacité des mesures énoncées ci-dessus est toutefois relative car des animaux nourris en suivant ces recommandations sont tout de même victimes de SDTE, celles-ci ne font que réduire le risque.

-β) sélection génétique :

Comme nous l'avons vu dans la partie consacrée aux facteurs de risque, il existe un effet « lignée » non négligeable avec des Odds ratio particulièrement élevés concernant le risque de développer un SDTE lorsqu'un membre de la fratrie dont est issu le chien à développé ce syndrome, ou lorsqu'il s'agit d'un descendant ou d'un descendant direct.

Un programme de sélection parmi des animaux n'ayant pas de parenté directe avec un animal ayant été atteint de ce syndrome semble être une idée séduisante [208] mais implique également le retrait total de la reproduction de parents ayant présenté un SDTE ou des descendants en ayant eu un. Il est donc évident qu'il ne peut se mettre en place qu'avec le soutien le plus complet des clubs de race.

Néanmoins, l'héritabilité du caractère « pas prédisposé au SDTE » n'est pas connue.

Actuellement, aucun outil utilisable en pédiatrie ne permet à l'heure actuelle de prédire la conformation à l'âge adulte et notamment la rapport profondeur / largeur thoracique dont nous avons vu qu'il s'agissait d'un trait morphologique associé à une variation du risque.

Avec le décryptage complet du génome canin depuis quelques années, il paraît envisageable de déterminer des marqueurs génétiques permettant, sinon d'accéder à ce ratio, au moins au risque de développer l'affection.

De plus, la valeur de ce ratio est propre à chaque espèce : on voit bien que de nombreux travaux sont encore à effectuer avant qu'un programme de sélection puisse être mis en œuvre. De plus, un tel schéma de sélection peut conduire à la modification du morphotype de l'espèce, ce qui peut conduire à l'hostilité des clubs.

Bien que très intéressante à long terme, la piste génétique paraît lourde et coûteuse à mettre en place, elle pourrait rencontrer l'hostilité des éleveurs dans un premier temps, mais le bénéfice engendré pourrait aussi bien attirer leur appui. On ne sait de plus pas si l'influence de la génétique est bornée ou non au simple phénotype thoracique en ce qui concerne la contribution génétique dans l'étiologie du SDTE.

-γ) thérapie comportementale :

Comme nous l'avons vu, l'anxiété et la peur sont des facteurs prédisposant et, lorsqu'elles deviennent pathologiques, la mise en place d'une thérapie comportementale et médicamenteuse peut s'avérer utile [208].

Toutefois, à notre connaissance, aucune étude n'a été publiée à ce sujet et il convient de pondérer l'efficacité supposée de ces moyens thérapeutiques.

-δ) chimiothérapie :

Etant donné l'implication de désordres physiologiques et des troubles de la motilité supposés avoir un rôle dans la pathogénie du SDTE, il a été proposé d'administrer au long cours des gastrokinétiques. L'utilisation du métoclopramide chez les animaux à risque ne semble pas diminuer l'incidence de SDTE chez les animaux traités [112].

Il en est de même pour les animaux connus pour souffrir de désordres de motricité gastrique [94].

En conséquence, l'une étude exhaustive des mesures prophylactiques susceptibles de réduire l'effet des facteurs de risque du SDTE montre que sa prévention n'est pas satisfaisante. Il n'est pas possible de garantir qu'un animal ne développera pas l'affection un jour ou l'autre : l'efficacité de ces recommandations demeure à ce jour non établie.

Dans ce contexte, il apparaît que la fixation prophylactique de l'estomac, empêchant sa torsion est la mesure prophylactique la plus pertinente.

Une étude de Ward publiée en 2003 [259] envisage, en fonction de la probabilité pour un chien d'une race donnée, en fonction du coût d'une gastropexie prophylactique (évaluée à 400 \$ US), d'une thérapie complète avec survie lors de SDTE (1500 \$ US) et le coût d'un décès lié à un SDTE (500 \$ US) l'édition d'un arbre décisionnel permettant de faire un choix raisonné de gastropexie préventive.

Il apparaît, au regard de cette étude, qu'il est économiquement viable de réaliser une pexie prophylactique seulement si la race du chien possède un risque de plus de 34 % de survenue de SDTE au cours de la vie de l'animal, ce qui n'est le cas que pour le Dogue allemand (36.9 %).

-ε) prophylaxie chirurgicale :

Après ce qui vient d'être évoqué précédemment, une fixation chirurgicale prophylactique, paraît, à notre sens, être essentielle pour les chiens à risque. Comme l'origine de la torsion est liée à la mobilité du pylore, il nous paraît plus pertinent de fixer ce dernier dans une position physiologique plutôt que de fixer toute autre partie de l'estomac. Toutefois, des pexies fundiques à but prophylactique ont été réalisées [21] et seront succinctement abordées plus loin.

En tout état de cause, il faut bien garder en mémoire que toutes les techniques chirurgicales qui vont être présentées comme moyen de prophylaxie ne sont efficaces que pour prévenir la torsion gastrique mais en aucune manière la dilatation et il conviendra donc de prendre toutes les précautions oratoires auprès des propriétaires d'animaux pour lesquels ces pexies seront proposées.

Nous allons étudier ce qui a été proposé dans la littérature.

-tout d'abord, toutes les techniques de gastropexies antrales par coeliotomie qui ont été jugées effectives et étudiées dans la partie consacrée au traitement du SDTE peuvent tout à fait être utilisées dans une optique prophylactique. Elle ne demandent pas le plus souvent de matériel spécifique. Toutefois, elles réclament toutes une laparotomie large pour ménager un accès suffisant à l'antre pylorique et à la paroi abdominale droite, ou même pour pouvoir intégrer l'estomac dans la suture de la plaie de laparotomie (pexie ligne blanche).

-l'endoscopie interventionnelle a été proposée avec la réalisation d'une gastrostomie per cutanée hors d'un contexte clinique. Cette méthode est très peu invasive, la procédure est courte mais elle ne répond pas au point le plus important du cahier des charges, à savoir que cette technique n'a pas été jugée suffisamment effective. Elle ne doit donc pas être proposée.

-des pexies réalisées via des approches réduites (mini laparotomie) ont été proposées [76, 231]. Elles présentent toutes deux l'avantage d'être moins délabrantes que les techniques

de chirurgie classiquement utilisées en traitement. Historiquement, Betts a décrit en 1976 [76] une technique de gastropexie fundique via une approche réduite et la réalisation d'une laparotomie grillagée sur le flanc gauche, à travers les muscles obliques externe, interne et transverse, en arrière de la dernière côte droite au niveau du tiers distal de celle ci. Dans cette technique, il convient de faire particulièrement attention lors de la ponction du péritoine à ne pas lacérer accidentellement la rate.

La grande courbure est ensuite tractée au travers de la plaie par l'intermédiaire d'une pince de Babcock. La paroi gastrique est alors intégrée au sein des 3 différents plans de sutures musculaires par l'intermédiaire de deux surjets non perforants, un crânial et un caudal, pour chaque plan.

La méthode de Betts n'a jamais été étudiée en tant que moyen de prophylaxie mais comme moyen de prévention des récidives chez des chiens traités médicalement, chez seulement 4 chiens. Aucune récidive n'a été observée et des transits barytés réalisés ont montré un déplacement et une modification de la topographie de l'estomac. En effet, la partie de l'estomac fixée est celle dont la position varie le plus en fonction de l'état de réplétion de l'organe.

Elle ne nous paraît donc pas devoir être recommandée car elle ne prévient pas les mouvements du pylore.

Une approche similaire a été proposée par Steelman-Szymeczek en 2003 [231] mais la pexie concerne cette fois ci l'antre pylorique.

Dans ce cas, l'incision cutanée verticale de 6 cm est réalisée en arrière de la 13^{ème} côte au niveau de la jonction costo-chondrale. Les trois plans musculaires sont disséqués suivant l'orientation des fibres. L'antre pylorique est ensuite recherché avec deux doigts puis tracté vers l'extérieur à l'aide d'une pince de Babcock. Deux points d'appui sont alors posés aux extrémités de la plaie puis une incision parallèle aux fibres du muscle transverse de l'abdomen concernant la séreuse et la muscleuse gastriques est réalisée, comme pour une gastropexie incisionnelle classique. Deux surjets simples non perforants sont ensuite réalisés entre les marges de l'incision stomacale et les fibres du muscle transverse de l'abdomen. Les deux autres plans musculaires, le tissu sous cutané et la peau sont ensuite refermés classiquement.

Dans son étude, Steelman-Szymeczek [231] compare cette technique à la gastropexie réalisée sur la ligne blanche. Dans l'étude, l'auteur conclut qu'il n'existe pas de différence de durée entre les deux types de procédures et que la résistance des adhérences créées n'est pas significativement différente. Néanmoins, il convient de pondérer ces résultats car ils sont

issus d'une étude pilote réalisée sur cadavre. L'auteur a par la suite réalisé la procédure sur six chiens de propriétaires. Le suivi post opératoire comprenait la réalisation de radiographies avec préparation quatre semaines après l'intervention. Cinq des six chiens montraient alors un site de pexie antrale normale tandis que le sixième montrait une région pylorique en position anatomique normale et un duodénum déplacé latéralement, ce qui laisse suggérer qu'il a été réalisé chez ce dernier une duodénopexie.

Bien que séduisante, cette technique pose le problème de l'identification des structures via la réalisation d'une minilaparotomie. On ne peut de plus pas réaliser de manœuvres chirurgicales complémentaires au cours de la procédure.

Il nous a donc paru important d'envisager les techniques de chirurgie vidéo assistée et de laparochirurgie qui présente l'avantage d'être très peu invasives et de pouvoir permettre la réalisation de temps chirurgicaux annexes à la gastropexie.

A l'heure où nous écrivons ces lignes, le matériel nécessaire à la réalisation des coelioscopies reste relativement confidentiel mais l'utilisation de ces techniques connaît une forte croissance et nous faisons le pari de croire à ces techniques en chirurgie vétérinaire. De plus, les propriétaires sont de plus en plus soucieux du confort de leur animal et il est bien établi que ces chirurgies mini invasives sont bien moins algogènes que les chirurgies par laparotomie. Ainsi Devitt et al.en 2005 [63] ont montré que des ovariectomie réalisées sous laparoscopie étaient moins algogènes que des ovariectomies réalisées de manière classique par laparotomie de la ligne blanche (pas d'utilisation de morphine en post opératoire pour le groupe laparoscopie et augmentation de la concentration plasmatique en cortisol dans les heures suivant l'acte chirurgical pour les animaux du groupe laparotomie). Ces résultats sont en adéquation avec ceux d'une autre étude [115] montrant une supériorité d'une ovariohystérectomie réalisée sous laparoscopie par rapport à la même intervention réalisée par laparotomie.

Plusieurs techniques ont d'ailleurs été proposées. Il convient tout d'abord de citer Hardie [116] qui a proposé, dès 1994, l'utilisation de matériel de suture automatique pour la réalisation d'une gastropexie par laparoscopie se rapprochant de la technique incisionnelle.

Elle réclame la mise en place de trois trocarts, un premier trocart de 10 mm de diamètre est placé au niveau de l'ombilic pour permettre un accès à la cavité péritonéale puis deux canaux opérateurs sont positionnés, sous contrôle vidéo, latéralement à l'ombilic et à gauche de la ligne blanche pour le premier, et caudalement à la dernière côte sur le flanc

gauche pour le second, pour permettre une bonne triangulation et faciliter la manipulation des instruments, comme il est montré sur le schéma suivant.

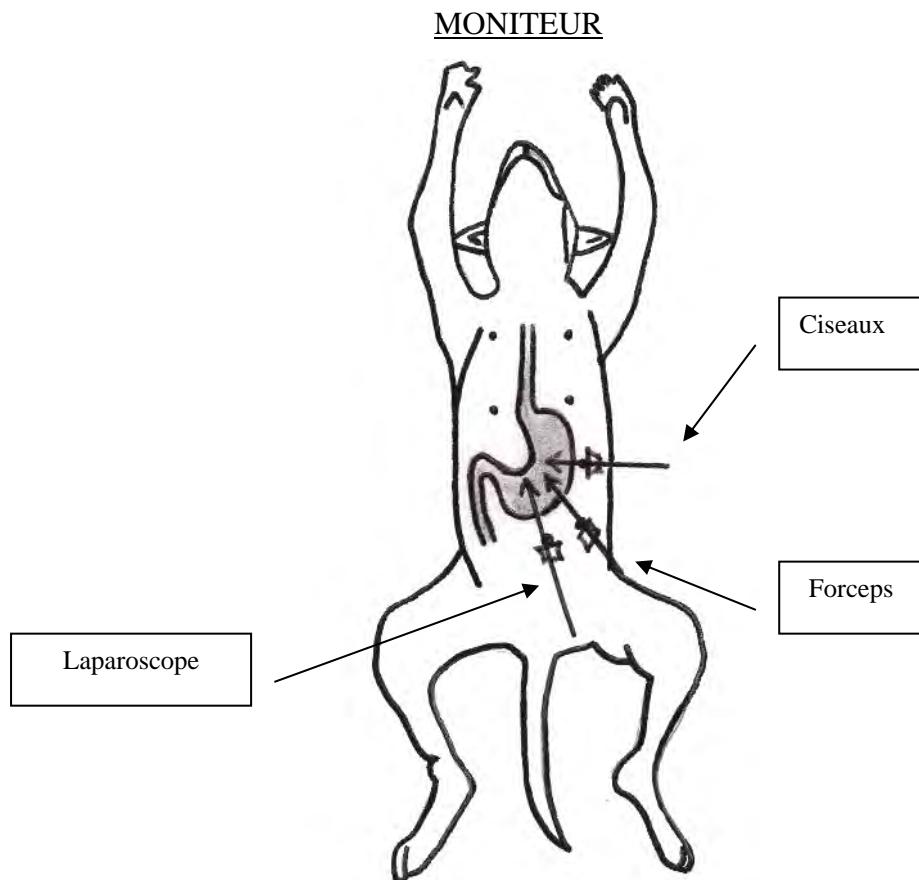


Figure 32 : technique de Hardie. Localisation des canaux opérateurs et du canal optique.

D'après Freeman [81].

Il convient ensuite de créer deux tunnels séromusculaires borgnes, le premier au niveau de la paroi abdominale et le second au niveau de l'antre pylorique, à mi distance des insertions du grand et du petit omentum. Un matériel de suture et de section automatique (type Endogiand ou Endopathnd) est ensuite utilisé pour créer une union intime des deux tunnels dont l'ouverture doit ensuite être close à l'aide d'une agrafeuse laparoscopique simple.

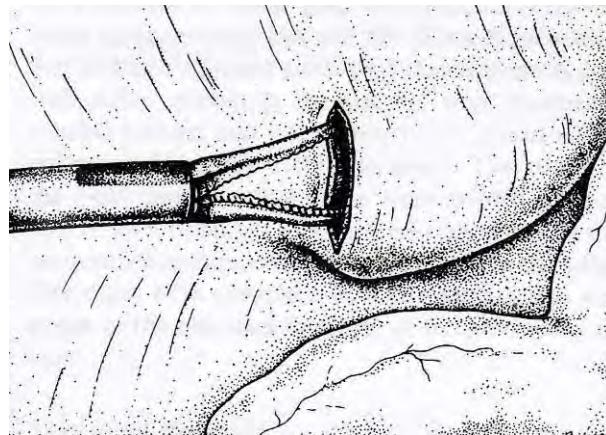


Figure 33 a : technique de Hardie. Dissection du tunnel sous-séreux pariétal.

D'après Hardie [116]. Dissection d'un tunnel séromusculaire dans la paroi abdominale droite à l'aide d'une pince de Kelly.



Figure 33 b : technique de Hardie. Dissection du tunnel sous-séreux viscéral.

D'après Hardie [116]. Dissection d'un tunnel séromusculaire dans la paroi de l'antre pylorique.

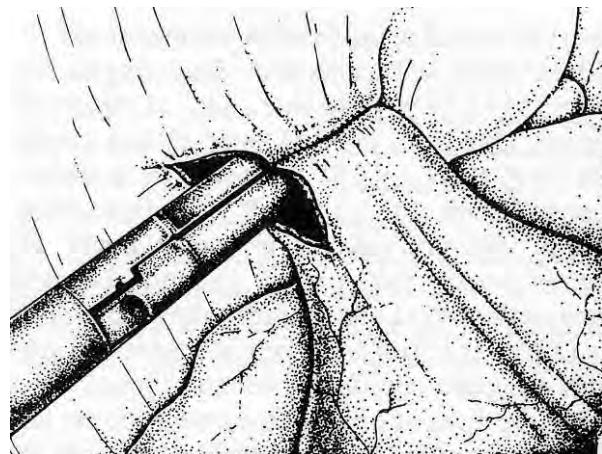


Figure 33 c : technique de Hardie. Mise en place des agrafes.

D'après hardie [116] l'union des tunnels est réalisée à l'aide d'une agrafeuse de 35 mm.

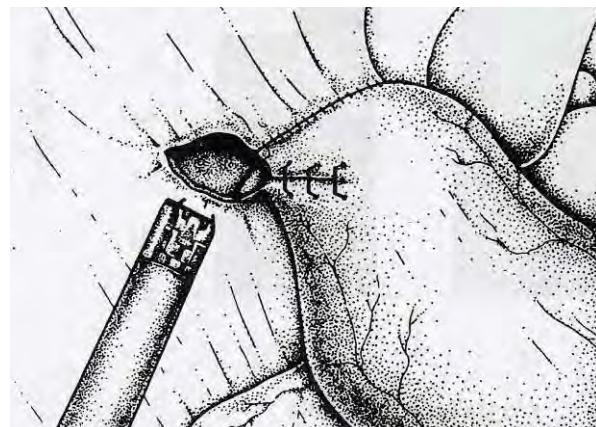


Figure 33 d : technique de Hardie. Mise en place des agrafes (suite).

D'après Hardie [116] L'ouverture des deux tunnels borgnes est suturée à l'aide d'une agrafeuse simple.

Lors de son étude, Hardie a montré une différence significative dans la durée de la procédure chirurgicale entre la technique présentée ci-dessus et la gastropexie incisionnelle par coeliotomie réalisée chez les chiens du groupe témoins (moyenne de 130.8 minutes pour le groupe laparoscopie contre 62.8 minutes pour le groupe laparotomie) que l'auteur explique lui-même par la difficulté parfois rencontrée pour disséquer les deux tunnels sous laparoscopie.

Toutefois, les tests de traction réalisés trente jours après l'intervention, quelle qu'elle soit, n'ont pas révélé de différence significative entre les deux techniques (72.93 +/- 18.01 N pour le groupe laparoscopie contre 71.17 +/- 12.11 N pour le groupe laparotomie), ce qui atteste de l'efficacité de la pexie dans le temps, de même que les analyses histologiques réalisées après les tests mécaniques ne montraient pas de différence entre les deux groupes, notamment en ce qui concerne la quantité de tissu de nature collagénique au site de pexie.

Cette méthode est donc efficace mais, du fait de sa difficulté de réalisation, de la durée de la procédure, et de l'augmentation des coûts du fait de l'utilisation du matériel de suture automatique à usage unique, il nous paraît difficile de la proposer en routine.

Par ailleurs, les nombreuses complications post chirurgicales relevées par l'auteur rendent bien compte de la difficulté de réaliser correctement la procédure et justifient sa non utilisation dans un contexte prophylactique (sur un groupe de 14 chiens auxquels la pexie par laparoscopie a été appliquée, il fait état de deux perforations gastriques, de deux ponctions de rate et de quatre cas d'emphysème sous-cutané en période post opératoire).

Il convient donc d'étudier une autre méthode plus en accord avec les objectifs fixés.

A la même époque, Wilson et al. [263] ont comparé la gastropexie en boucle de ceinture réalisée par laparotomie et une autre technique de pexie sous laparoscopie. Cette technique ne demande pas, contrairement à la précédente, l'emploi de matériel spécifique.

Après création du pneumoabdomen, le trocart principal permettant l'introduction de l'optique est toujours placé au niveau de l'ombilic mais la position des deux canaux opérateurs diffère par rapport à la précédente. Le premier d'entre eux est situé crânialement au trocart principal deux centimètres à gauche de la ligne blanche à mi distance entre le processus xiphoïde et l'ombilic tandis que le second est placé dans le quadrant supérieur droit, en arrière de la dernière côte, en regard du site de pexie.

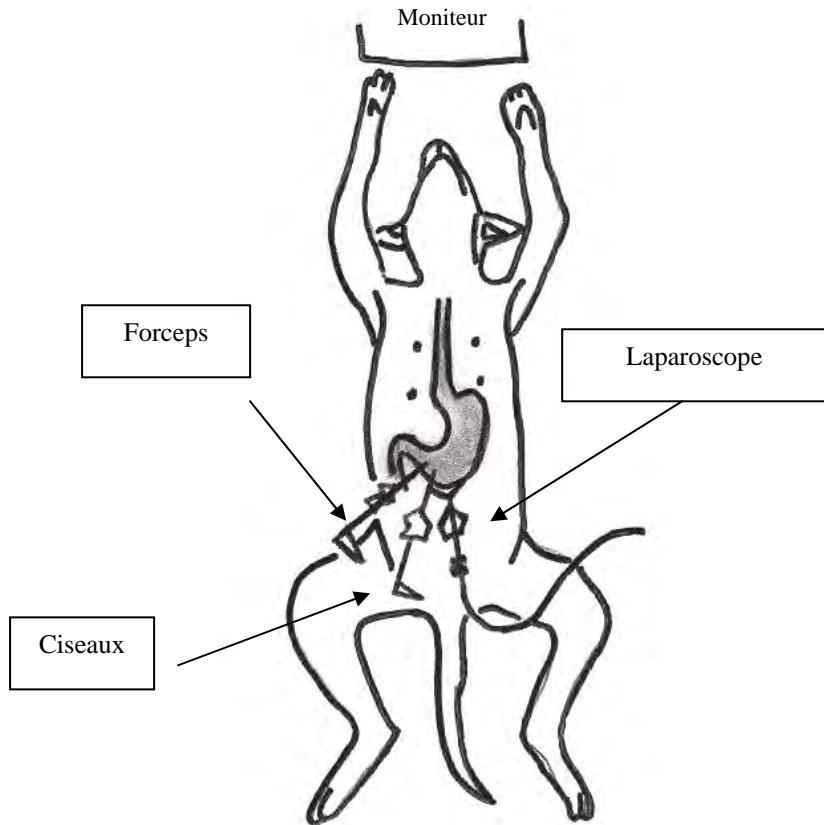


Figure 34 : technique de Wilson. Localisation des canaux opérateurs et du canal optique.

D'après Freeman [81]. Mise en place des trocarts et individualisation d'un lambeau antral séromusculaire.

Il faut dans un premier temps individualiser un lambeau séromusculaire monopédiculé de 3 à 5 centimètres de long, au niveau de l'antre pylorique, d'orientation perpendiculaire au grand axe de l'organe.

Le lambeau est ensuite extériorisé à l'aide d'une pince à préhension au travers du canal opérateur droit qui est ensuite retiré. Une incision cutanéomusculaire est réalisée en regard de sa position. Un tunnel est alors réalisé entre les muscles obliques externe et interne puis le lambeau y est inséré et suturé.

La plaie est alors refermée classiquement.

La durée de la procédure chirurgicale n'a pas été jugée significativement différente de celle de la réalisation d'une gastropexie en boucle de ceinture par laparotomie (69.75 +/- 7.23 minutes pour le groupe laparoscopie contre 58.75 +/- 7.63 minutes pour le groupe laparotomie). Aucune complication post opératoire n'a été notée.

Des tests de traction ont été réalisés cinquante jours après l'intervention. La moyenne des résistances avant rupture étaient de 76.55 +/- 22.78 N pour le groupe laparoscopie et 109.21 +/- 22.29 N pour le groupe laparotomie. Cette différence n'était toutefois pas significative.

Pour en finir sur cette technique, on peut remarquer que, contrairement à la technique de Hardie, elle ne réclame pas l'emploi de matériel spécifique et que la durée de la procédure semble plus courte. Toutefois, bien que l'auteur ne rapporte pas de complications en période post opératoire, la technique nécessite l'individualisation d'un lambeau séromusculaire, étape réclamant une dextérité élevée de la part du chirurgien, et malgré cela, une perforation de l'organe gastrique est toujours à redouter.

Pour remédier à ces inconvénients, Rawlings et al.[205] ont proposé une technique video-assistée rappelant quelque peu la technique de Steelman-szczyreck, l'emploi de la laparoscopie en plus.

Cette technique ne réclame l'utilisation que de deux canules : une de 10 mm implantée 3 cm caudalement à l'ombilic, sur la ligne blanche, et un canal opérateur sur le flanc droit, au niveau du bord latéral du muscle droit de l'abdomen, 3 cm caudalement à la dernière côte.

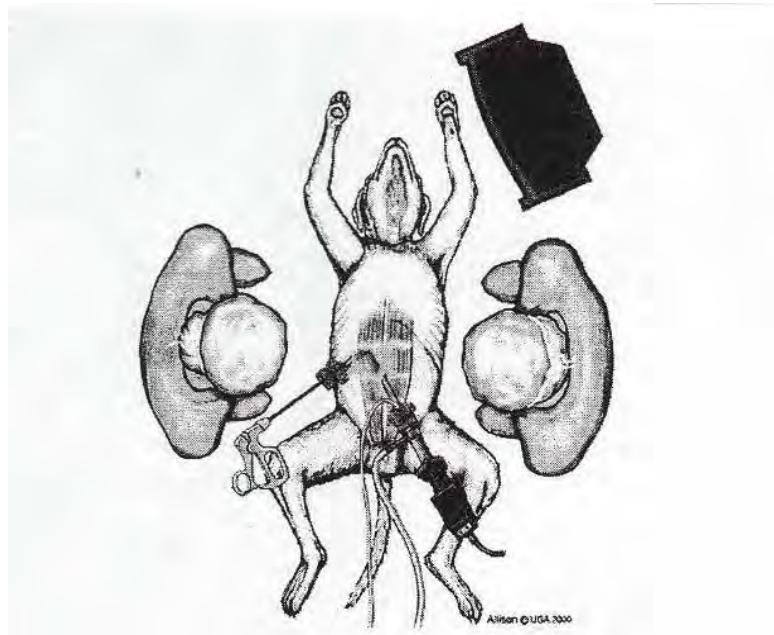


Figure 35 : technique de Rawlings. Localisation des canaux opérateurs et du canal optique.

D'après Rawlings et al. [205]. Le chirurgien est placé face au moniteur.

L'antre pylorique est attrapé au moyen d'une pince de Babcock environ 6 cm crânialement au pylore, tiré vers port opérateur puis extériorisé après retrait de la canule et incision cutanéo-musculaire parallèle à la dernière côte de 4 cm de long à ce niveau. Sont alors mis en place deux fils de traction sur l'estomac puis une incision séromusculaire de la paroi gastrique est réalisée. Pour assurer la fixation de l'estomac à ce niveau, un surjet simple est réalisé à l'aide d'un monofilament (2-0) résorbable entre la séreuse et la musculeuse gastrique d'une part et le plan musculaire profond, *i.e.* le muscle transverse de l'abdomen d'autre part. Les muscles obliques, le tissu conjonctif sous cutané et la peau sont ensuite classiquement suturés.

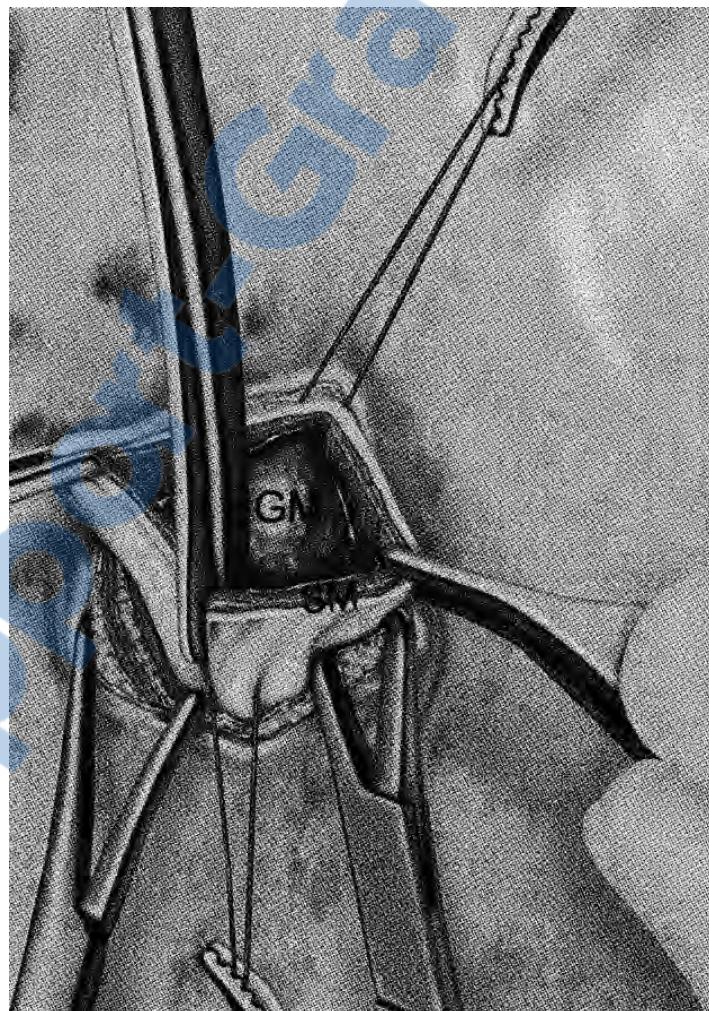


Figure 36 a : technique de Rawlings. Incision séro-musculaire.

D'après Rawlings et al.[205]. Incision séromusculaire de la paroi de l'antre pylorique après mise en place des fils de traction. GM = muqueuse et sous muqueuse gastriques.

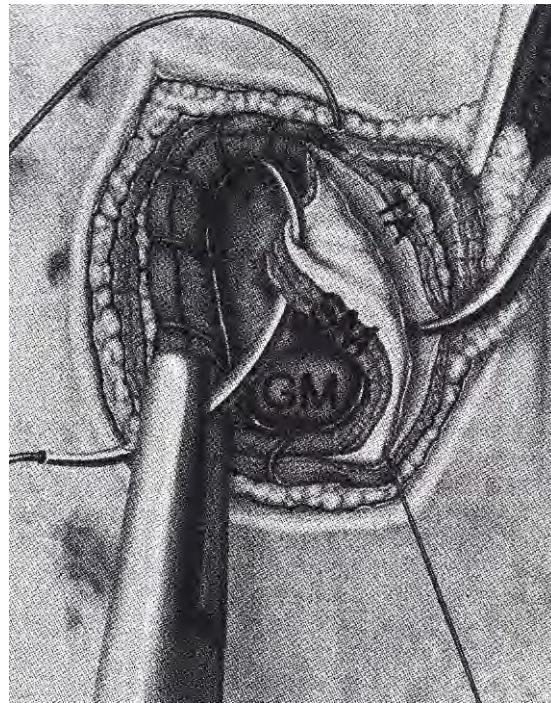


Figure 36 b : technique de Rawlings. Surjet séro-musculaire.

D'après Rawlings et al.[205]. Réalisation d'un surjet entre le plan séromusculaire de l'antrum pylorique et le muscle

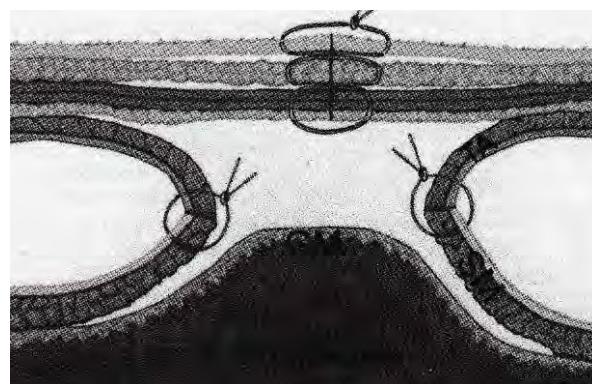


Figure 36 c : technique de Rawlings. Vue en coupe post-opératoire.

D'après Rawlings et al. [205]. Vue en coupe de la zone opératoire à la fin de l'intervention.

Un contrôle vidéo est effectué attentivement tout au long de la mise en place des sutures afin de ne pas mettre en place de façon iatrogène une torsion ou une malposition de la région pylorique.

Aucune complication majeure n'a été observée par l'auteur seule une légère inflammation locale au site de pexie a sporadiquement été observée.

Dans cette étude préliminaire réalisée sur huit chiens d'expérimentation, un contrôle échographique a été réalisé 25 jours après l'intervention et a montré la présence d'une zone d'adhérence entre l'antre pylorique et la paroi abdominale droite. Le même jour, un contrôle de la position de l'estomac et une évaluation de la vitesse de vidange gastrique ont été réalisés au moyen de radiographies avec produit de contraste (solution de sulfate de baryum). La position a été jugée normale, de même que la vidange gastrique. On peut toutefois critiquer l'utilisation d'un marqueur de la phase liquide pour des raisons qui ont été évoquées dans la partie relative à l'exploration fonctionnelle de l'estomac, et mettre en doute le critère utilisé pour évalué cette dernière qui était la présence de liquide radio opaque dans le duodénum au moment de la réalisation des clichés radiographiques.

Les tests mécaniques réalisés trente jours après la chirurgie ont alors montré une résistance moyenne à la traction de 106.5 ± 45.6 N.

Les analyses histologiques révélèrent la présence d'un tissu de granulation avec une densité modérée de faisceaux de fibres grêles de collagène et une plus faible concentration de fibres denses. Chez un chien, la présence de larges plages d'inflammation pyogranulomateuse ont été observées et elles contenaient les fragments d'un os, suggérant une possible perforation ou tout du moins des traumas de la paroi gastrique qui se trouve d'ailleurs nettement amincie au site de pexie de fait de la manœuvre chirurgicale.

Rawlings et al. ont ensuite proposé la réalisation de cette chirurgie à des propriétaires de 25 chiens à risque (23 en tant que prophylaxie et 2 admis pour SDTE) [207]. Le suivi post opératoire à un an et plus comprenait une échographie et a pu être réalisé sur 20 individus sans révéler d'échec de la pexie. Toutefois, un animal présentait une fistule et un autre un nodule sous-cutané de nature indéterminée.

Dans ces deux études, l'auteur n'évoque jamais la durée de la procédure mais on peut supposer que, du fait de sa relative simplicité vis-à-vis des autres techniques laparoscopiques dont il a été question précédemment, le temps opératoire soit relativement bref.

Cette technique, bien que simple à réaliser, réclame la réalisation d'une mini-laparotomie sur le flanc droit et il apparaît difficile d'y associer un autre acte durant le même temps chirurgical.

En conséquence, aucune des techniques retrouvées dans la bibliographie ne répond parfaitement au cahier des charges que nous nous sommes fixé et nous étudierons donc la faisabilité et l'innocuité d'une autre technique, dont il va être question dans la seconde partie de ce document.

**PARTIE 2 :
ETUDE EXPERIMENTALE**

I) But :

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'étiologie multifactorielle du SDTE ne permet pas de garantir l'efficacité de mesures préventives aux propriétaires d'animaux à risque (mesures alimentaires, médicamenteuses) et il nous paraît essentiel de pouvoir proposer une technique chirurgicale efficace, 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. En égard au fait qu'il s'agit de proposer une intervention chirurgicale à but prophylactique et donc de procéder à une pexie chez des animaux en bonne santé, il est également essentiel de vérifier l'innocuité de la technique proposée.

L'étude présentée ci-dessous a reçu l'agrément du comité régional d'éthique pour l'expérimentation animale de Midi-Pyrénées (dossier n° MP/06/13/21/06).

II) Matériels et méthodes :

-1°) population :

L'étude a porté sur sept chiennes Beagle âgées pesant 8.77 kg +/- 1.19 kg (minimum : 7.8 kg et maximum : 9.5 kg) :

- chien A : 8.8 kg.
- chien B : 8.9 kg.
- chien C : 9.4 kg.
- chien D : 8.3 kg.
- chien E : 7.8 kg.
- chien F : 9.5 kg.
- chien G : 8.7 kg.

Toutes les chiennes étaient vaccinées (maladie de Carré, hépatite de Rubarth, parvovirose, leptospirose).

Un profil biochimique et hématologique complet ont été effectués sur tous les animaux de l'étude.

Pendant toute la durée de l'étude, les chiennes sont nourries exclusivement avec une alimentation sèche du commerce (Royal Canin Medium adult mature ®) à raison de 350 grammes de croquettes distribuées une fois par jour à midi. L'eau est donnée à volonté.

-2°) durée de l'étude :

Une semaine avant le début de l'étude, toutes les chiennes ont été vermifugées à l'aide de l'association pyrantel-fébentel-praziquantel (Drontal P ®, laboratoire Bayer santé animale) trois jours de suite.

Durant la première semaine de l'étude, un test d'absorption de sucres est réalisé ainsi qu'une évaluation de la vitesse de vidange gastrique au moyen d'un repas baryté et de cliché sériés jusqu'à ce que la vidange de l'estomac soit effective, dont les protocoles seront détaillés plus loin.

La semaine suivante toutes les gastropexies ont été réalisées par la même équipe (S.Palierne, D.Mathon et M.Crémoux) selon le protocole chirurgical qui sera décrit plus loin.

Le matin de l'intervention, après 12 heures de jeûne, des échantillons de sang total, de plasma et de sérum sont prélevés sur chaque chien en vue de réaliser les différents suivis nécessaires à l'évaluation de la technique (bilan biochimique et ionique, numération formule sanguine, protéine C réactive).

Six heures après l'intervention, un échantillon de sérum est prélevé pour la réalisation du suivi de la protéine C réactive, puis un bilan complet (biochimique dont protéine C réactive, et examen hématologique) est réalisé toutes les 24 heures pendant la première semaine, puis une fois par semaine pendant la durée l'étude.

Dix semaines après le début de l'étude, un test d'absorption de sucre et un suivi radiologique de la vidange gastrique sont à nouveau réalisés.

La semaine suivante, les animaux sont euthanasiés et des nécropsies réalisées. Si une zone d'adhérence est présente entre l'antre pylorique et la paroi abdominale, la zone est prélevée et

conservée dans une solution isotonique de chlorure de sodium jusqu'à la réalisation d'un test de traction dans l'heure suivant l'euthanasie (presse électromécanique MTS 10/MH, MTS Corporation – Eden Prairie MN, USA). Parallèlement au test de traction réalisé pour objectiver la compétence mécanique des adhérences créées, la compétence mécanique de la paroi musculaire d'une part et de la paroi gastrique d'autre part sont également mesurées. La pièce musculaire de la paroi abdominale comprend les trois épaisseurs musculaires (oblique externe, oblique interne et transverse) mais pas la peau. La pièce gastrique est prélevée au niveau du corps de l'estomac selon une orientation longitudinale.

-3°) colonne de coelioscopie :

Elle comprend :

- une caméra TriCCD Storz mod. Endovision Tricam SL ®.
- un écran Sony 51 cm.
- un numériseur d'image Sony DKR 700 ®.
- un magnétoscope DVD-HDD Panasonic DMR-E100H ®.
- un insufflateur Lapfow 40 ®, Smith Nephew Dyonics.
- une optique de 10 mm Storz Hopkins de 31 cm, vision directe à 0°.

-4°) procédure chirurgicale :

-a) préparation :

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

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

-b) protocole anesthésique :

-α) prémédication et fluidothérapie per anesthésique :

Dès la prémédication, chaque animal reçoit une perfusion de Ringer lactate à un débit de 10 mL/kg/h.

Tous les animaux ont été prémédiqués au moyen d'acépromazine à 1% (Vétranquil ®, laboratoire CEVA santé animale) à raison de 0.05 mg/kg associée à du chlorhydrate de morphine (morphine Aguettant ®, laboratoire aguettant) à la posologie de 0.2 mg/kg par voie intraveineuse.

-β) induction de l'anesthésie :

Pour chaque animal, l'induction de l'anesthésie est réalisée au moyen de thiopental (Nesdonal ®, laboratoire Merial) à la 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.

-γ) maintien de l'anesthésie :

L'anesthésie est poursuivie par l'administration d'isoflurane (Forène ® laboratoire Abbott) additionné à l'oxygène. Nous avons choisi l'utilisation d'un circuit non ré-inhalatoire afin d'en minimiser la résistance et ainsi ne pas gêner les mouvements respiratoires, en plus du pneumoabdomen nécessaire à la réalisation de toute chirurgie abdominale sous laparoscopie. Bien que les animaux de l'étude aient été de petit format, il n'a pas été nécessaire de procéder à une ventilation assistée ou contrôlée.

-δ) analgésie :

La valence analgésique du protocole anesthésique est prise en charge par le chlorhydrate de morphine utilisé à 0.2 mg/kg en prémédication puis 0.1 mg/kg toutes les deux heures au cours de l'intervention si besoin, et toutes les 4 heures en période post-opératoire. Une évaluation régulière de la douleur régulière est également effectuée afin d'adapter le protocole analgésique si besoin.

-ε) antibioprophylaxie :

Dès le début de la procédure, chaque animal reçoit une injection de céfalexine (Rilexine ®, laboratoire Virbac) à raison de 30 mg/kg puis une nouvelle injection à la même posologie toutes les deux heures au cours de l'intervention, si nécessaire. Il n'est pas prévu d'en continuer l'administration en phase post-opératoire.

-ζ) 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).

-c) temps chirurgical :

L'animal est placé en décubitus dorsal ; l'abdomen est désinfecté classiquement avec de la chlorhexidine (savon et solution, Hibitane ® laboratoire Astra Zeneca) en alternance avec une solution alcoolique à 70%, avant la mise en place des champs opératoires.

Le pneumopéritoine est créé grâce à une aiguille de Verrès introduite sur la ligne blanche caudalement à l'ombilic en direction caudale et vers la droite de l'animal afin de minimiser les risques de lacerations spléniques. Elle est ensuite reliée à l'insufflateur (Lapflow 40 ®, Smith Nephew Dyonics après vérification de la bonne position de l'aiguille de Verrès au moyen d'une seringue en verre. Le pneumopéritoine est créé classiquement par insufflation de CO2 et la pression d'insufflation est réglée à 12 mm de mercure.

Un canal optique de 11 mm (Storz) est ensuite mis en place au niveau de l'ombilic (diamètre de 11 mm, longueur de 10.5 cm, avec valve). Il est introduit dans la cavité abdominale au moyen d'un mandrin de Klemm à extrémité excentrée type « Zerocart ». Une inspection complète de la cavité péritonéale est réalisée, dans le but de diagnostiquer au plus vite d'éventuelles lésions organiques iatrogènes, comme des lacerations spléniques.

Deux canaux opérateurs de 6 mm (Storz) sont ensuite mis en place (10.5 cm de long, avec valve, mandrin de Klemm à extrémité excentrée type « Zerocart », le premier à la gauche du plan médian à travers le muscle droit de l'abdomen, environ 2 à 3 centimètres crânialement à l'ombilic, et le second à droite du plan médian, plus latéralement que le premier et à hauteur de l'ombilic.

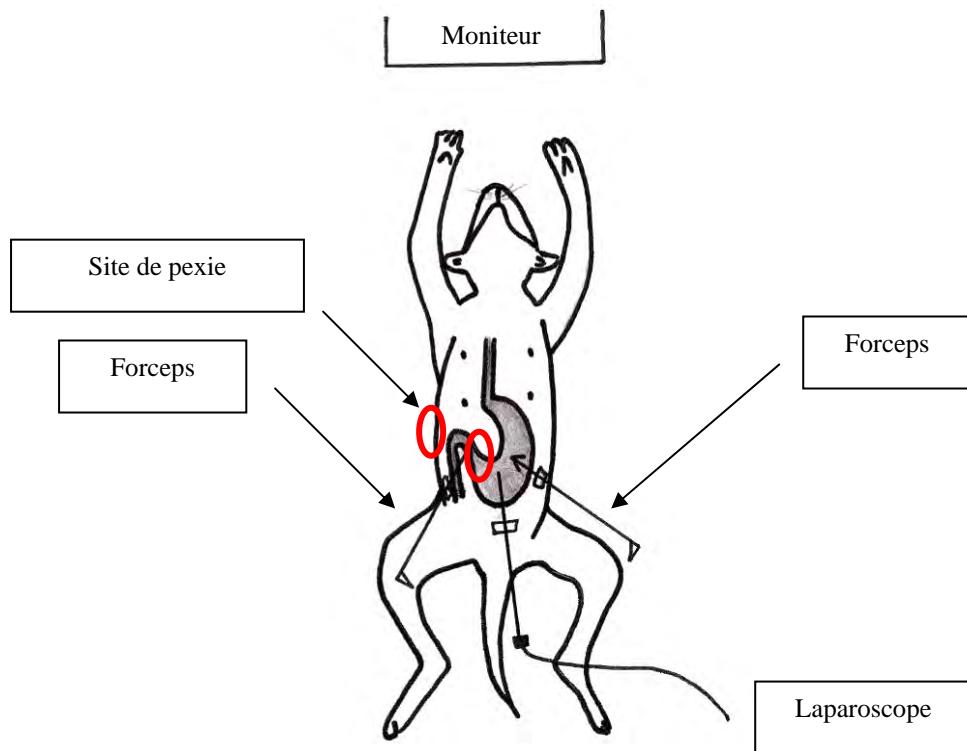


Figure 37 : technique évaluée. Localisation des canaux opérateurs et du canal optique.

Une nouvelle inspection de la cavité péritonéale est réalisée avant de procéder au temps opératoire proprement dit.

Le ligament falciforme du foie est récliné dorsalement et latéralement à gauche au moyen d'une pince atraumatique introduite dans le canal opérateur situé à gauche de l'animal. En effet, celui-là a tendance à venir se coller sur l'extrémité de l'optique et à gêner la visualisation de la cavité péritonéale.

L'antre pylorique est ensuite saisi au moyen d'une pince atraumatique introduite dans le canal opérateur situé à la droite de l'animal et amené crânialement au niveau de son site de pexie.

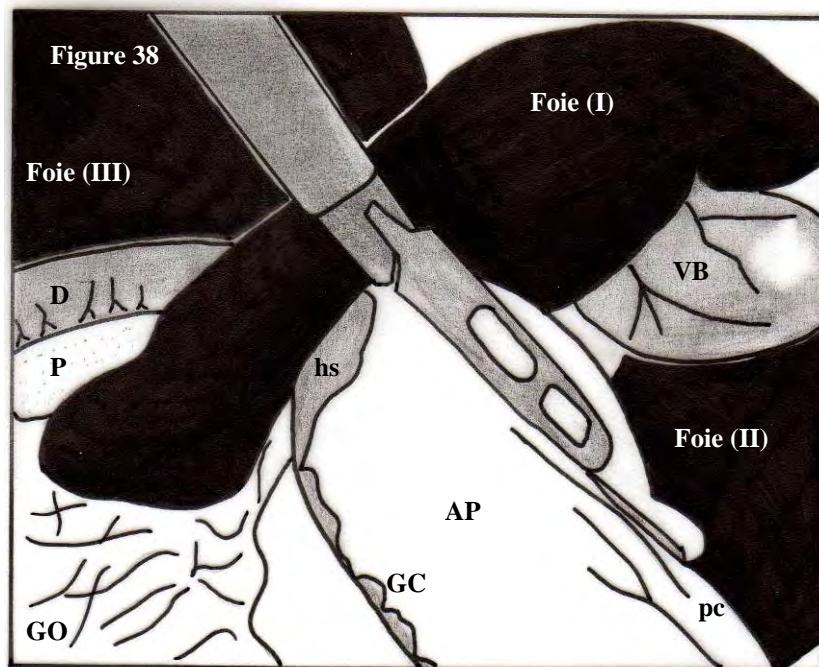


Photo 11 et figure 38 : technique évaluée. Précision de l'antre pylorique.

Légendes : AP : antre pylorique ; D : duodénum ; GC : grande courbure ; GO : grand omentum ; hs : hémorragie séreuse ; P : pancréas ; pc : petite courbure ; VB : vésicule biliaire

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Photo 12

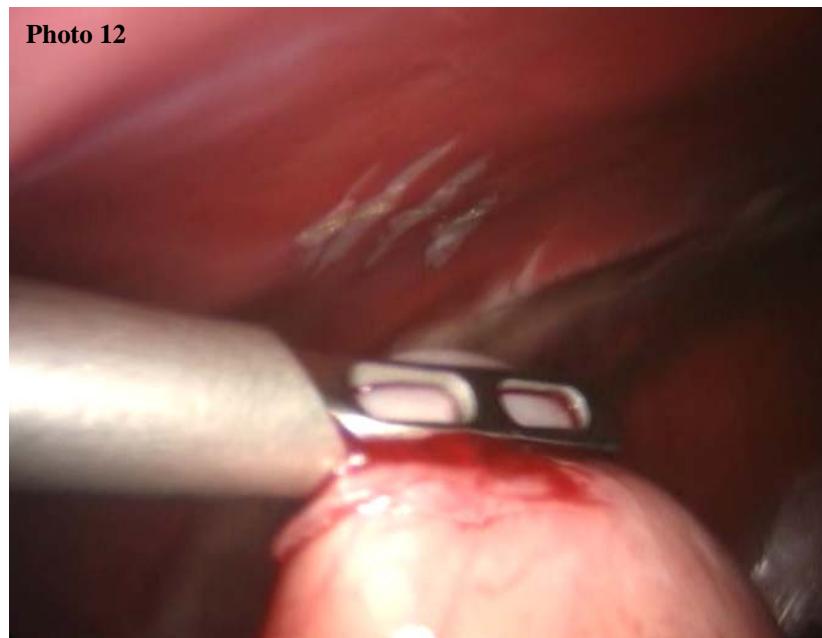


Figure 39

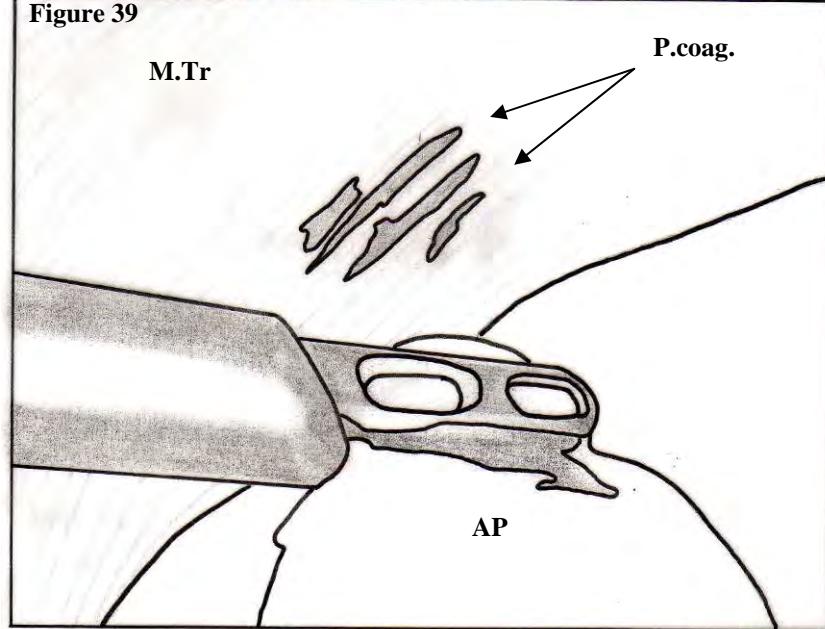


Photo 12 et figure 39 : technique évaluée. Traction de l'antre pylorique vers la zone de pexie.

(après coagulation du péritoine pariétal)

Légendes : AP : antre pylorique ; M.Tr : muscle transverse ; P.coag : points de coagulation

Une fois ce site déterminé, une incision cutanée de 3 centimètres orientée parallèlement à l'axe longitudinal de l'animal est réalisée en regard de ce dernier.

Afin d'assurer des effractions séreuses nécessaires à l'établissement de la future zone d'adhérence, quatre points de coagulation distants de 1 centimètre environ sont réalisés à mi distance des insertions du grand et du petit omentums au niveau de l'antre pylorique, à l'aide d'un électrocoagulateur monopolaire (ERBOTOM T400C) relié à un crochet palpateur en spatule. L'application de l'électrode monopolaire se fait pendant une demi seconde sur chaque point à la puissance de 8 watts (source ERBE France).

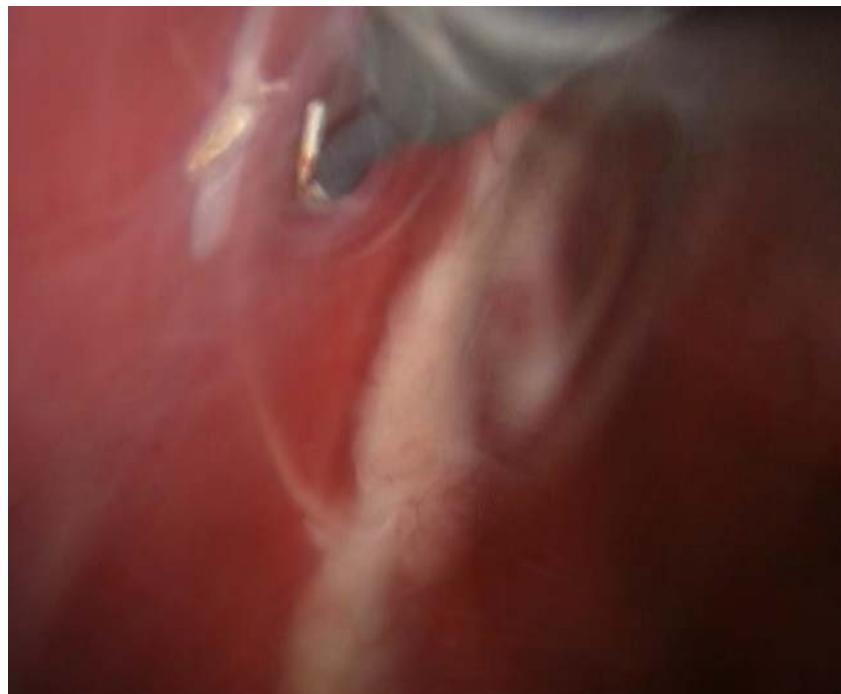


Photo 13 : coagulation du péritoine pariétal. Premier point.

De même, une zone de séreuse péritonéale située au niveau du site de pexie choisi est également coagulée en quatre points espacés régulièrement d'un centimètre.

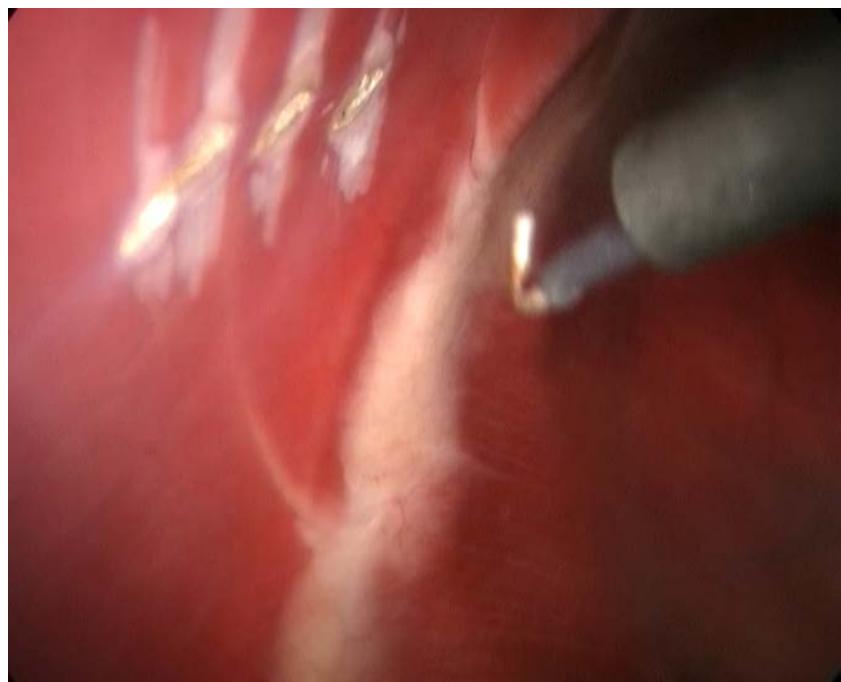


Photo 14 : Aspect du site de pexie après la réalisation des quatre points de coagulation sur le péritoine pariétal.

Photo 15

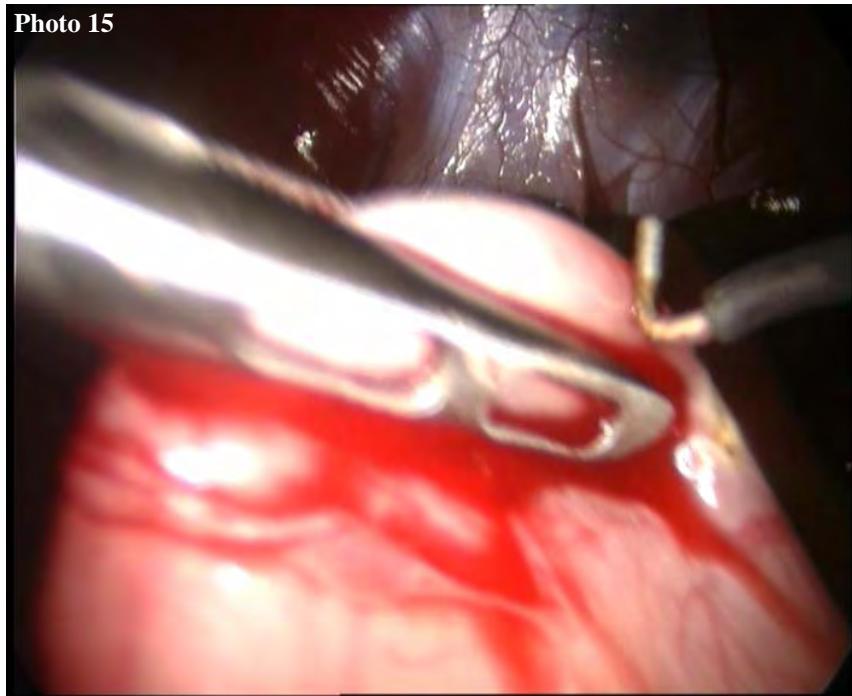


Figure 40

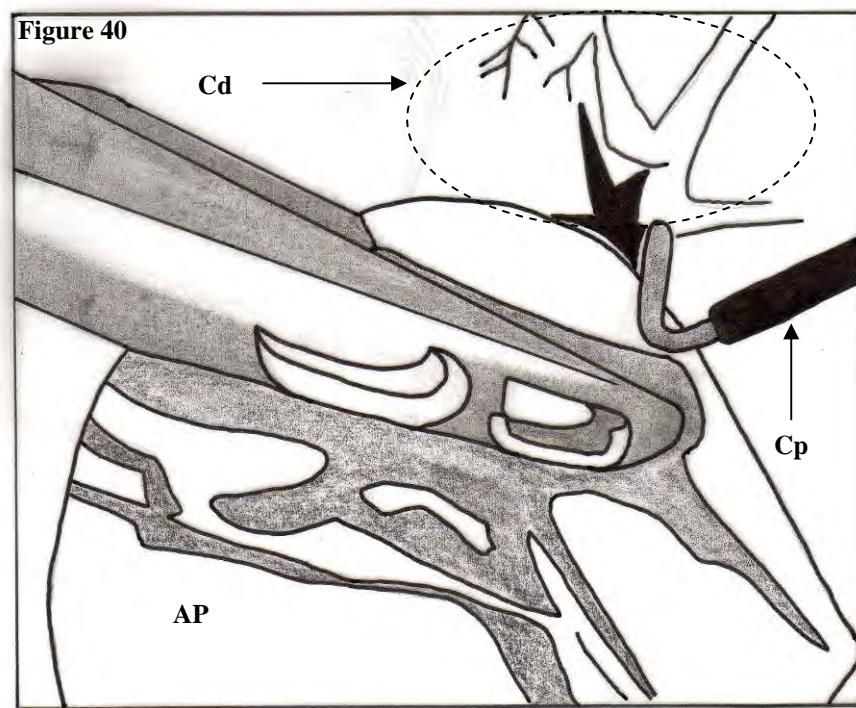


Photo 15 et figure 40 : coagulation du péritoine viscéral.

Légendes : AP : antre pylorique ; Cd : coupole diaphragmatique ; Cp : crochet palpateur

Ensuite, quatre points simples sont posés au moyen d'un monofilament résorbable de polydioxanone déc.3 (PDS II ®, laboratoire Ethicon, aiguille triangulaire), depuis l'extérieur de l'animal au travers de la paroi musculaire dans la zone ménagée par l'incision cutanée réalisée.

L'aiguille est introduite au travers de la paroi musculaire puis, sous contrôle laparoscopique, la partie d'antre pylorique qui a été préparée pour la pexie est chargée au moyen de la pince atraumatique sur l'aiguille qui est ensuite repassée au travers de la paroi musculaire. Les quatre points sont tout d'abord posés un à un puis serrés à la fin de la procédure, délimitant ainsi une zone de pexie estimée à 2.5 centimètres.

Photo 16

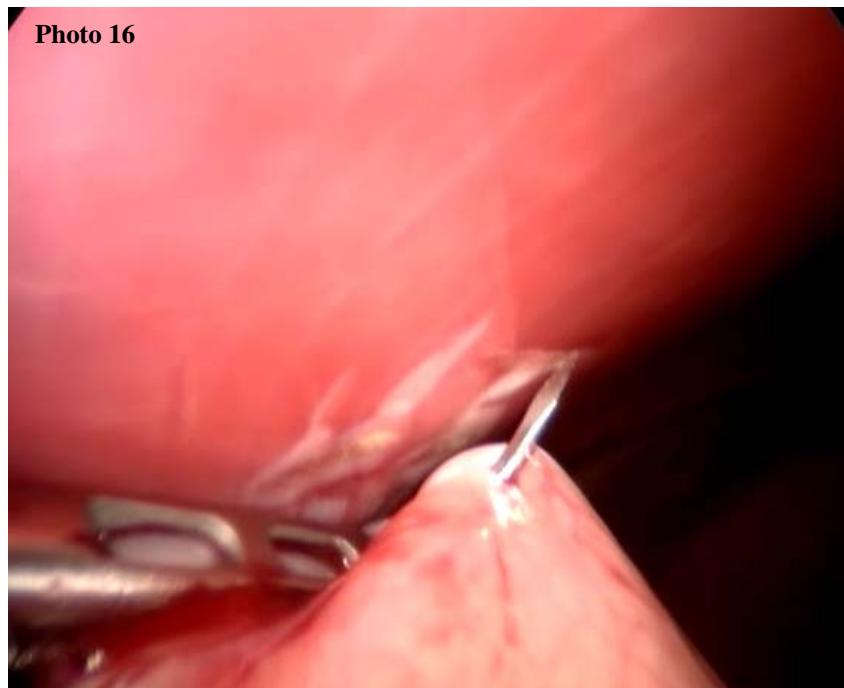


Figure 41

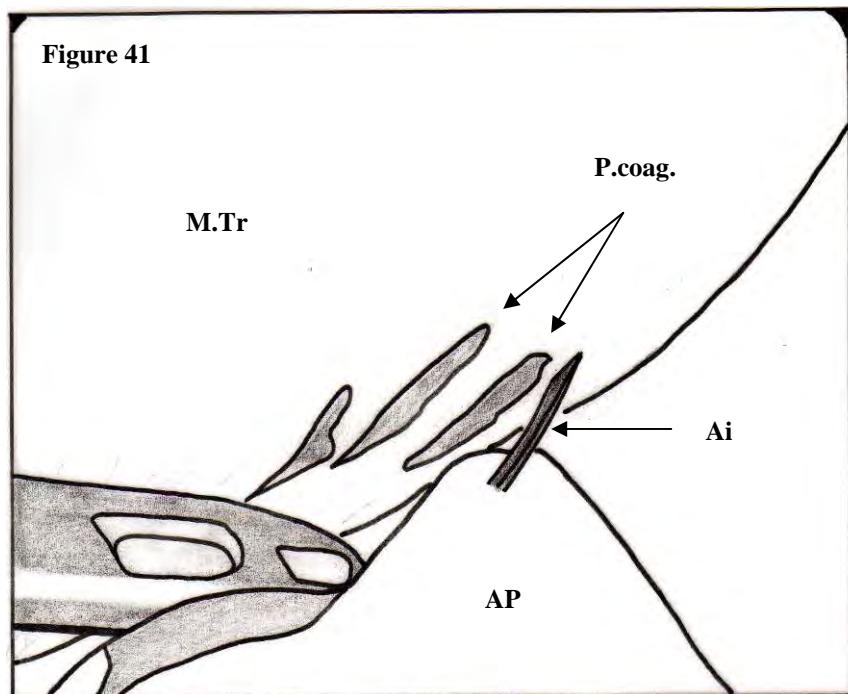


Photo 16 et figure 41 : mise en place du premier point.

Légendes : Ai : aiguille ; AP : antre pylorique ; M.Tr : muscle transverse

Photo 17

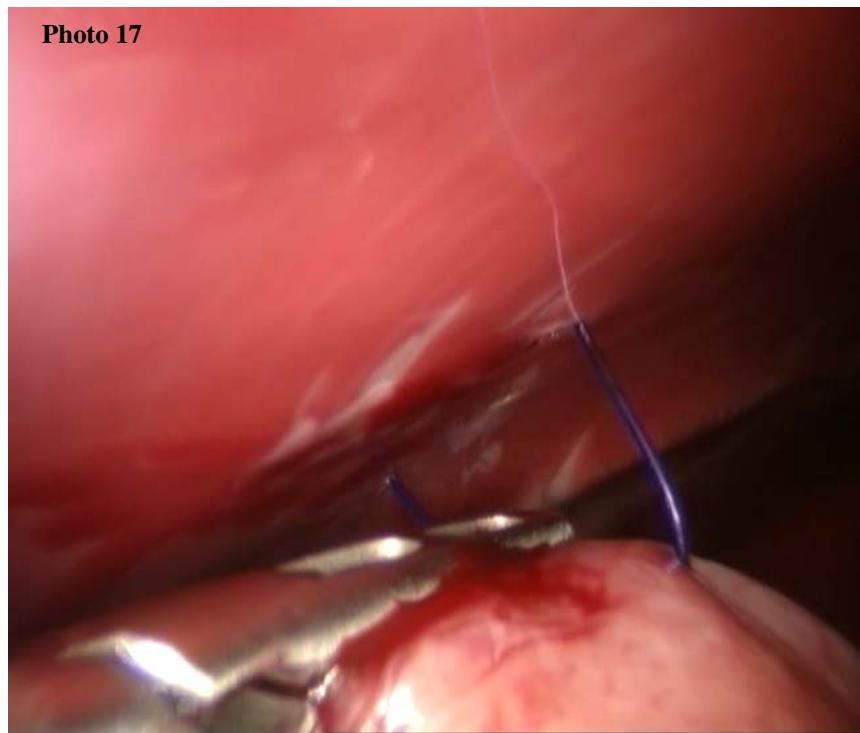


Figure 42

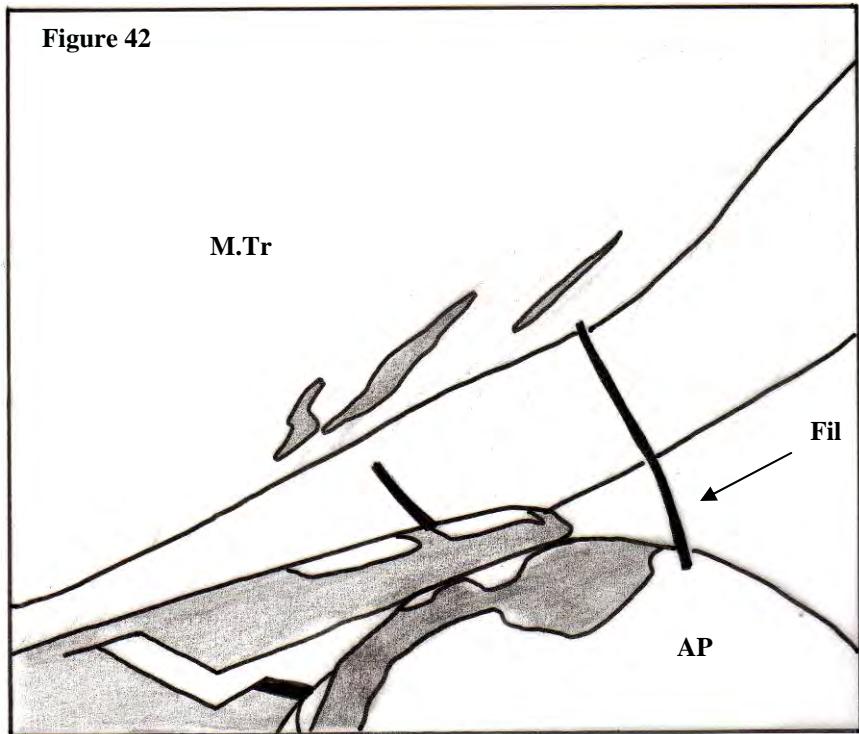


Photo 17 et figure 42 : vue du site de pexie après la mise en place de la première suture.

Légendes : AP : antre pylorique ; M.Tr : muscle transverse

Photo 18

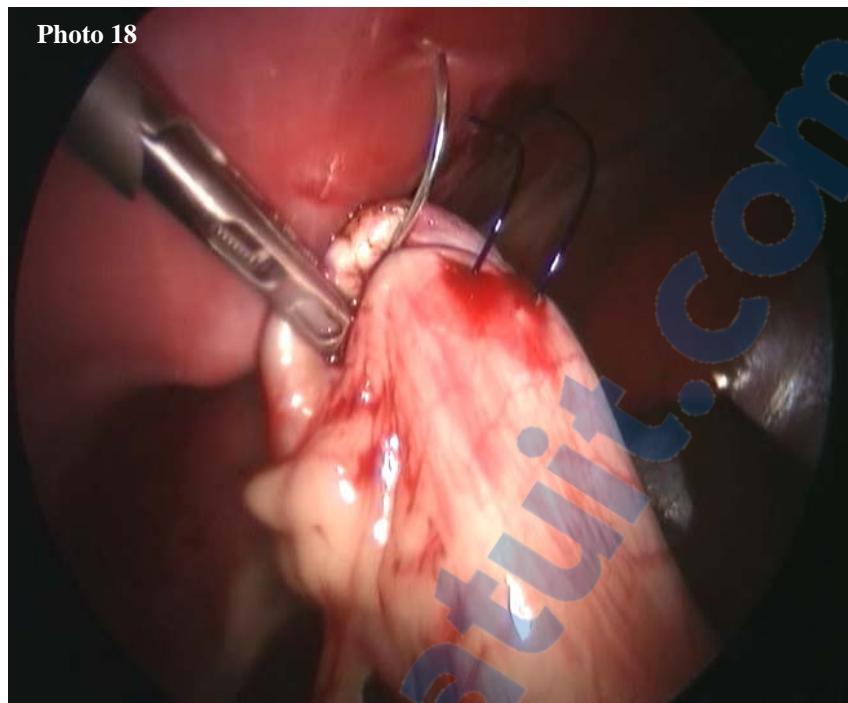


Figure 43

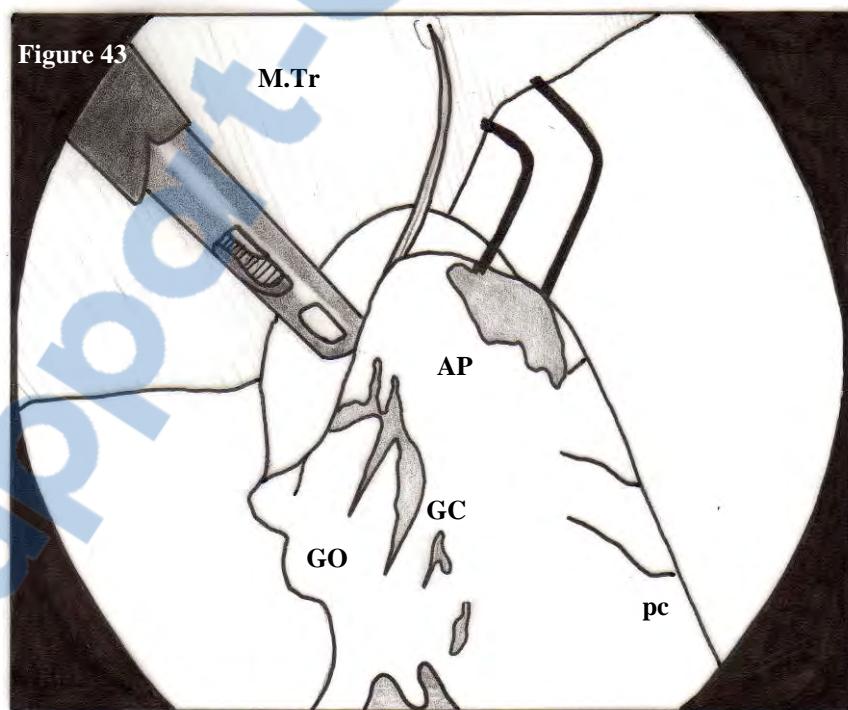


Photo 18 et figure 43 : mise en place du troisième point.

Légendes : AP : antre pylorique ; GC : grande courbure ; GO : grand omentum ; M.Tr : muscle transverse ; pc : petite courbure

Photo 19

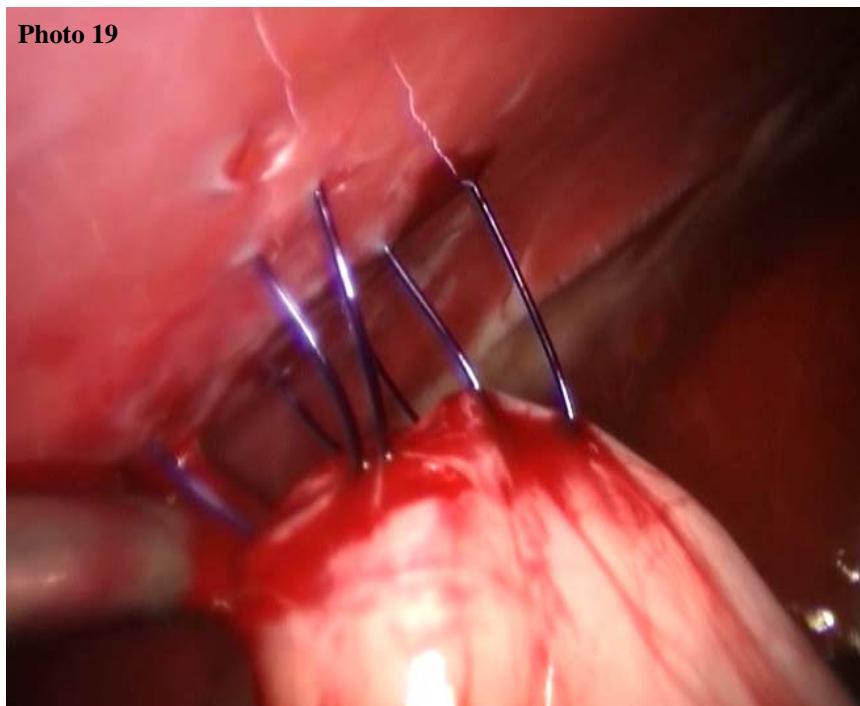


Figure 44

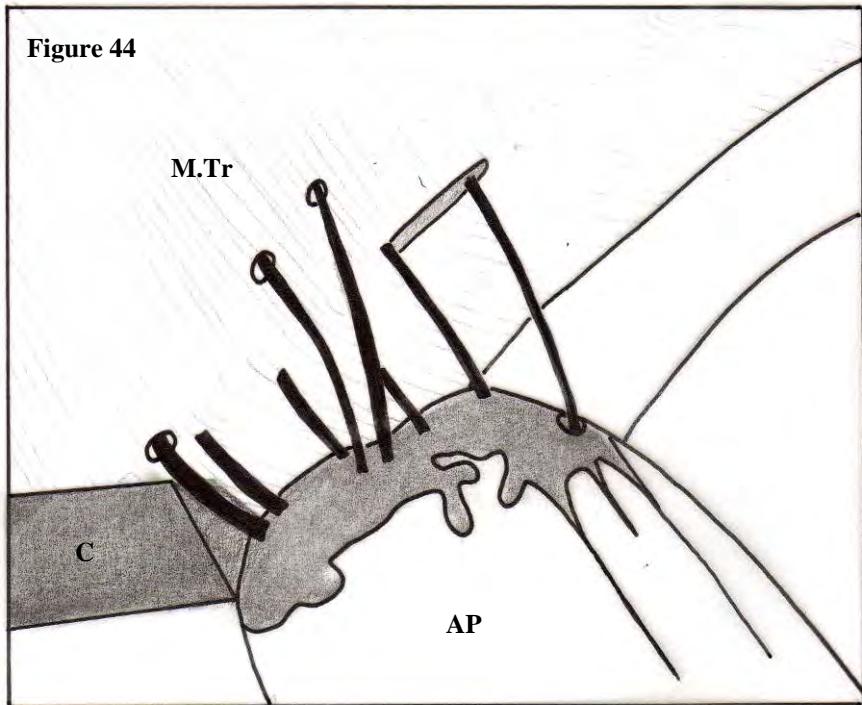


Photo 19 et figure 44 : Vue per opératoire du site de pexie après mise en place des quatre points.

Légendes : AP : anstre pylorique ; C : canal opérateur, M.Tr : muscle transverse

Photo 20

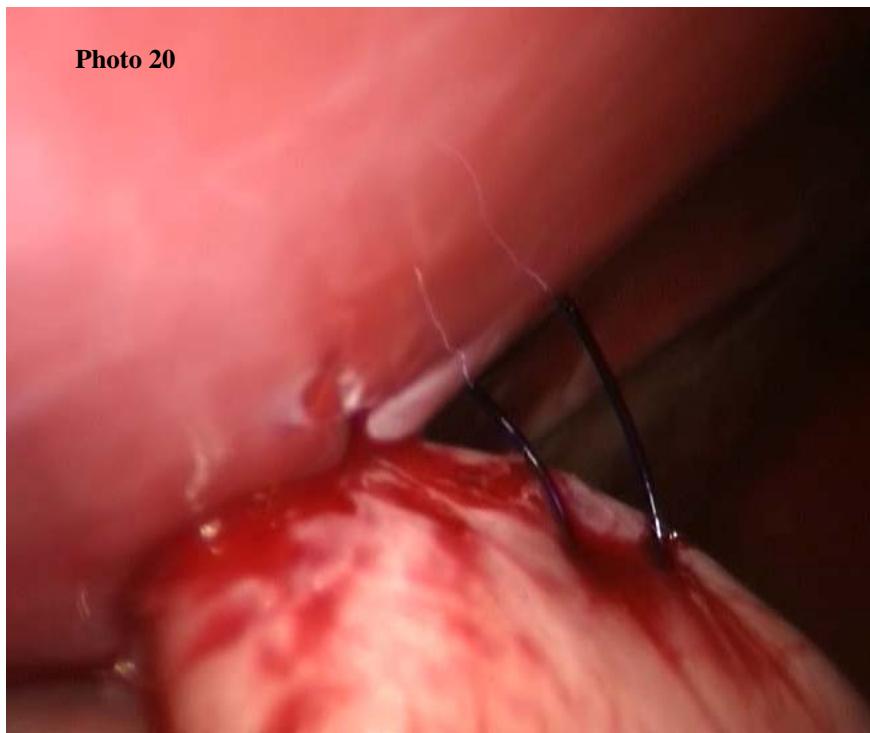


Figure 45

M.Tr

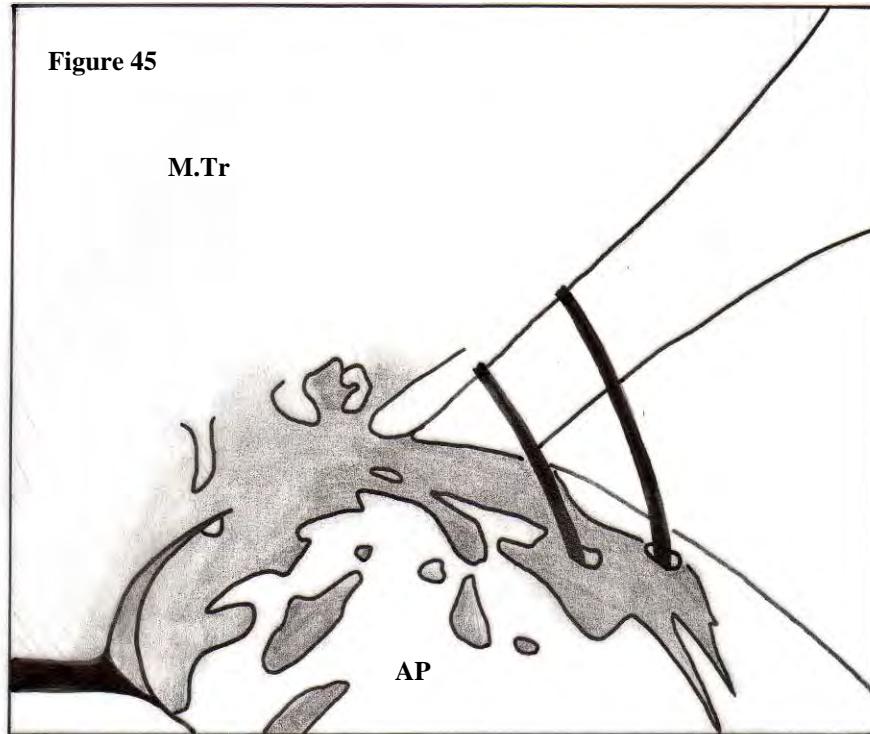


Photo 20 et figure 45 : vue per opératoire après serrage des deux premières sutures.

Légendes : AP : antre pylorique ; M.Tr : muscle transverse.

Photo 21

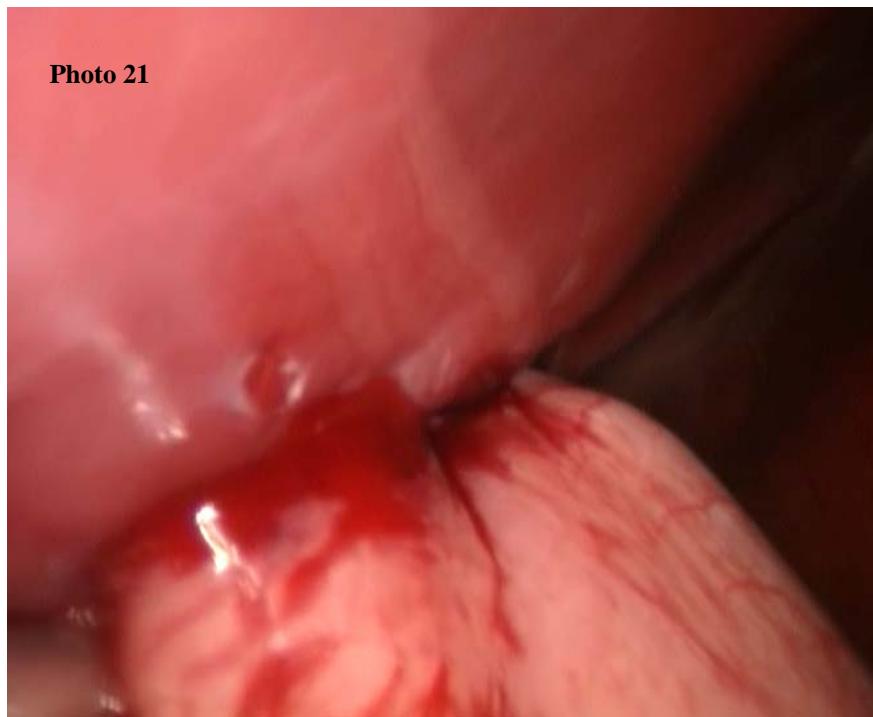


Figure 46

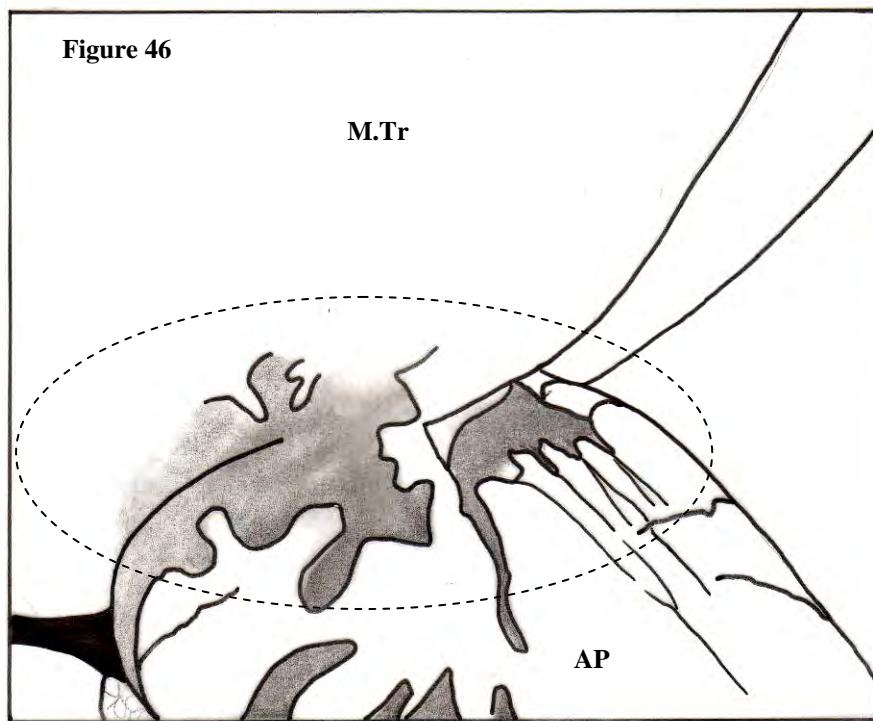


Photo 21 et figure 46 : vue terminale per-opératoire du site de pexie.

Légendes : AP : antre pylorique ; M.Tr : muscle transverse. Est entourée en pointillés la zone de pexie

La cavité péritonéale est une dernière fois inspectée avant le retrait des canaux opérateurs, puis l'optique et son canal retirés après vidange maximale du pneumopéritoine afin de prévenir tout désagrément lié à l'emphysème sous-cutané en période post-opératoire. La plaie cutanée située en regard de la zone de pexie est suturée au moyen d'un monofilament non résorbable de petit diamètre (ETHILON® 3-0, laboratoire Janssen) par l'intermédiaire de cinq points simples. Chaque plaie cutanée située au niveau des deux canaux opérateurs est suturée au moyen d'un monofilament identique au précédent par l'intermédiaire d'un point en U. En ce qui concerne la plaie relative au canal optique, un point simple sous cutané est réalisé avant que la plaie cutanée ne soit refermée au moyen d'un point en U.

Deux pansements collés sont mis en place au niveau de la plaie ombilicale et de la plaie cutanée paramédiane droite. Les points relatifs aux canaux opérateurs sont laissés à l'air libre et chaque chienne portera une collerette jusqu'au retrait des points prévu 8 jours après l'intervention.

-d) suivi post opératoire :

Chaque chien reçoit une dose de 0.1 mg/kg de chlorhydrate de morphine quatre heures après la prémédication (ou deux heures après l'induction si l'opération n'est pas terminée) et des examens cliniques réguliers sont effectués jusqu'au réveil complet de l'animal.

Chaque chien subit de plus 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). Après cet examen, les échantillons sanguins nécessaires à la réalisation de protocole sont prélevés.

-e) 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 quelques croquettes, puis, si aucun trouble gastro-intestinal n'est relevé, la moitié de la ration est distribuée en 3 prises alimentaires le lendemain de l'intervention puis chaque animal reprend une alimentation normale 48 heures après celle-ci.

En ce qui concerne la reprise de l'activité, chaque chienne a été confinée pendant 72h après quoi elle avait libre accès à sa cour d'exercice.

-5°) évaluation de la vidange gastrique :

Afin d'évaluer les répercussions de la pexie sur la vitesse de vidange gastrique, nous avons choisi d'utiliser une méthode d'imagerie médicale peu coûteuse et facilement réalisable dans un contexte clinique : un repas baryté a été donné à chacune des sept chiennes après une diète hydrique de 12 heures, comprenant 350 grammes des croquettes habituelles mélangées à 105 grammes de sulfate de baryum en pâte (Microtrast® pâte orale 150 grammes, laboratoire Guerbet). L'eau était ensuite retirée pendant deux heures.

L'appareil radiographique utilisé est un appareil Siemens Siregraph® CF associé à un système de développement numérique par plaques au phosphore Fuji Fujifilm FCR 5000 R®.

Chaque série de radiographies comprenait une incidence ventrodorsale, incidence dorsoventrale, un profil gauche et un profil droit. Les constantes radiographiques utilisées sont les suivantes : 64 kV, 11mAs pour les incidences de profil et 68 kV, 11mAs pour les incidences de face.

La première était réalisée dès la fin de la prise alimentaire puis une série de radiographies était réalisée pour chaque chienne toutes les heures.

Il sera procédé à une analyse de l'ensemble des clichés.

L'analyse des clichés numériques assistée par ordinateur a été réalisée au moyen du logiciel Image J®, édité par Wayne Rasband du National Institut of Health, USA (librement accessible sur internet à l'adresse <http://rsb.info.nih.gov/ij/>), permettant de mesurer la surface, le périmètre et à la densité optique des images radiologiques. Une telle évaluation de la vidange gastrique permet un suivi dynamique de la vidange gastrique pendant la durée de l'épreuve en s'affranchissant de la subjectivité « opérateur-dépendante ».

Nous nous sommes limités à la seule surface gastrique et le même opérateur (M.Crémoix) a effectué toutes les mesures, en pré-opératoire comme en post-opératoire. Des courbes de la surface gastrique en fonction du temps sont réalisées pour chaque vue en phase pré et post opératoire. L'aire sous la courbe (AUC) est mesurée à l'aide du logiciel d'analyse pharmacocinétique WinNonline® (version 4.0.1). Les AUC pré et post-opératoires sont comparées et l'analyse statistique est réalisée au moyen d'une ANOVA (logiciel Systat®). Une différence sera jugée significative pour tout p inférieur à 0.05.

-6°) évaluation de la perméabilité gastrique :

Il a été procédé à une évaluation de la perméabilité de la paroi gastrique avant l'intervention et 10 semaines après la réalisation des pexies. Il a également été décidé d'évaluer la perméabilité et les capacités d'absorption de l'épithélium intestinal au cours de la même épreuve.

Après une diète hydrique de 12 heures, une solution de différents sucres aux concentrations suivantes est administrée à la sonde oro-gastrique :

Tableau 4 : composition centésimale de la solution de sucres.

Sucres	Concentration (g / 100mL)
Lactulose	1
L-rhamnose	1
D-xylose	1
3-O-méthyl-D-glucopyranose	0.5
Sucrose	4

Un volume de 10 mL/kg est administré par voie orale, à chaque chienne pour chaque épreuve. Un premier échantillon de sérum est prélevé sur chaque animal avant l'administration puis 14 autres respectivement 5, 10, 20, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240, 360, 480, 600 et 1440 minutes après l'administration. Parallèlement, les urines sont recueillies pendant les 24 heures de l'épreuve.

L'épreuve pré-opératoire s'est par ailleurs déroulée en deux temps, car, en plus de l'épreuve par voie orale, une cinétique après administration IV de 2 ml/kg de la même solution de sucre à été réalisée suivant le même timing, avec une mesure supplémentaire 2 minutes après l'administration.

Au départ, l'eau est retirée pendant deux heures puis les animaux restent en diète hydrique jusqu'à la dixième heure (après la prise de sang t +600) où un repas correspondant à la moitié de la ration quotidienne est distribué.

Les sérum sont, immédiatement après la collecte, laissés reposer pendant une heure puis récoltés et stockés à -20°C jusqu'à réalisation de l'analyse.

Le dosage a été confié au Gastro Intestinal Laboratory de la Texas A&M University dirigé par le professeur Jörg Steiner. Celui-ci fait appel à une chromatographie en phase gazeuse suivie d'une spectrométrie de masse.

-7°) conséquences algogènes et inflammatoires de la procédure chirurgicale :

Afin d'étudier les conséquences morbides induites par la procédure pendant la phase post opératoire immédiate et retardée, nous avons choisi de réaliser un suivi de la numération leucocytaire, la cinétique d'une protéine de la phase aigue de l'inflammation appelée protéine C réactive. La consommation de morphine a également été enregistrée dans le même but.

-a) hématologie :

Il a tout d'abord été procédé à des numérations formules sanguines associées à des frottis sanguins avant l'intervention d'une part, 24 heures après l'intervention, puis une, deux et quatre semaines après l'intervention. Il est bien établi qu'une leucocytose évolue en parallèle de toute réaction inflammatoire. L'automate d'hématologie utilisé par le laboratoire central de l'ENVT est un appareil à variation d'impédance Vet ABC® (Laboratoire Scil)

L'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce canine donné par le laboratoire central de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse qui a réalisé l'intégralité des numérations formules est le suivant :

Tableau 5 : valeurs hématologiques usuelles du laboratoire central de l'ENVT dans l'espèce canine.

<u>Paramètres</u>	<u>Intervalle VU</u>
Globules rouges	
Hématies ($10^6/\mu\text{L}$)	5.5-8.5
Hématocrite (L/L)	0.37-0.55
Globules blancs	
Leucocytes totaux ($/\mu\text{L}$)	6000-17000
Neutrophiles ($/\mu\text{L}$)	3000-11500
Eosinophiles ($/\mu\text{L}$)	100-1250
Basophiles ($/\mu\text{L}$)	Rares
Lymphocytes ($/\mu\text{L}$)	1000-4800
Monocytes ($/\mu\text{L}$)	150-1350

L'analyse statistique fait appel à un test de Dunnet réalisé avec le logiciel Systat®. La différence sera jugée significative quand p sera inférieur à 0.05.

-b) cinétique de la protéine C réactive :

Dans le cadre de notre étude, nous avons choisi de doser la CRP qui fait partie avec la substance sérique amyloïde A, chez le chien, des protéines majeures, c'est-à-dire que sa concentration sérique est multipliée par un facteur compris entre 10 et 100 lors d'un processus inflammatoire.

La CRP a été dosée sur des échantillons de sérum prélevés avant l'intervention, six heures après celle-ci puis tous les jours jusqu'au quatrième jour après l'intervention et au bout d'une semaine.

La réalisation des dosages de la CRP a été sous-traitée au laboratoire Vébiotol, 41bis rue Aristide Briand, 94110 Arcueil. Ils ont été réalisés au moyen du kit Konelab CRP plus ® (référence 981794) fabriqué par Thermo Electron Oy, FI-01821, VANTAA, Finlande.

Il s'agit d'une technique ELISA pour laquelle l'immunoprécipitation est facilitée par la présence de polymère de 240 nm.

Selon le fabricant, la limite inférieure de dosage quantitatif est de 5 mg/L (semi-quantitatif en dessous) et les valeurs usuelles de l'espèce canine sont inférieures à 10 mg/L.

L'analyse statistique fait appel à un test de Dunnet réalisé avec le logiciel Systat®. La différence sera jugée significative quand p sera inférieur à 0.05.

-c) consommation de morphine en phase post opératoire :

La douleur sera estimée subjectivement au cours des nombreuses manipulations nécessaires aux différents prélèvements post opératoires, particulièrement lors des diverses palpations abdominales réalisées lors des examens cliniques, et de la morphine sera administrée en cas de douleur, à la demande.

-8°) euthanasie :

Une voie veineuse est en premier lieu mise en place au niveau d'une veine céphalique puis chaque animal est endormi au moyen d'une injection de thiopental (Nesdonal ®) à raison de 10 mg/kg. L'injection létale est réalisée au moyen de pentobarbital (Doléthal ® laboratoire Vétoquinol).

-9°) prélèvement des zones de pexie :

L'autopsie des animaux est réalisée immédiatement par D.Mathon et S.Palierne. Les zones de pexie sont prélevées immédiatement en prenant soin de prélever suffisamment de tissu pour permettre les tests de traction. Il est également prélevé un échantillon de paroi musculaire ainsi qu'une bande de paroi gastrique prélevée longitudinalement le long de la grande courbure.

En attendant la réalisation de l'épreuve de traction (dans la demi-heure suivant l'euthanasie), les échantillons sont conservés dans une solution saline isotonique.

Photo 22

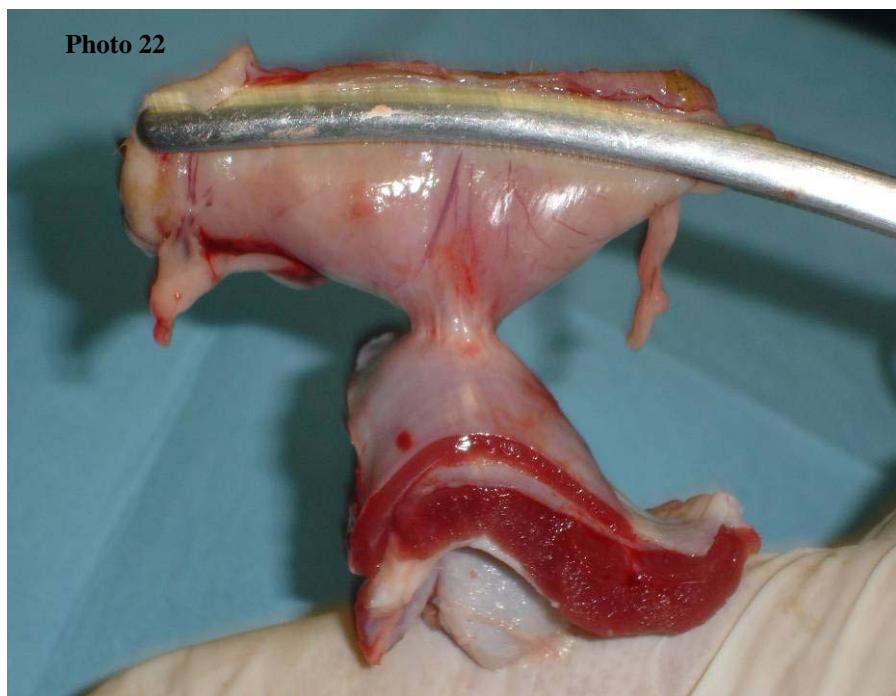


Figure 47

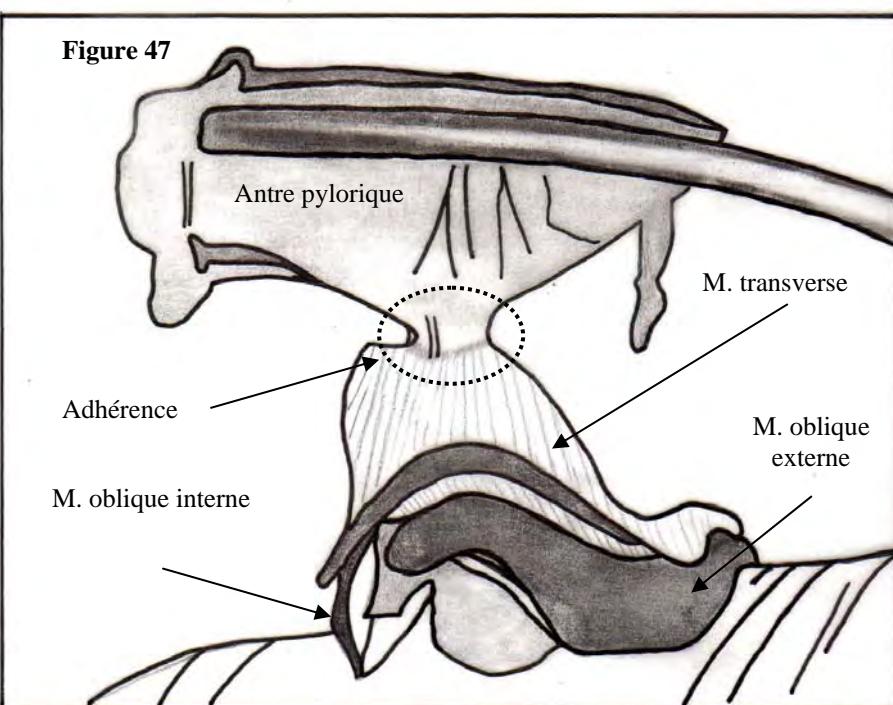


Photo 22 et figure 47 : nécropsie. Prélèvement du site de pexie.

-10°) tests de traction :

Les tests sont réalisés dans la demi heure suivant l'euthanasie au moyen d'une presse électromécanique MTS 10/MH (MTS Corporation – Eden Prairie MN, USA).

Ils concernent les trois échantillons précédemment cités.

Lors de la réalisation de l'épreuve de traction, dans un but de systématisation, la paroi abdominale était prise dans la mâchoire inférieure tandis que l'estomac était pris dans la mâchoire supérieure mobile, comme le montre la photographie suivante.

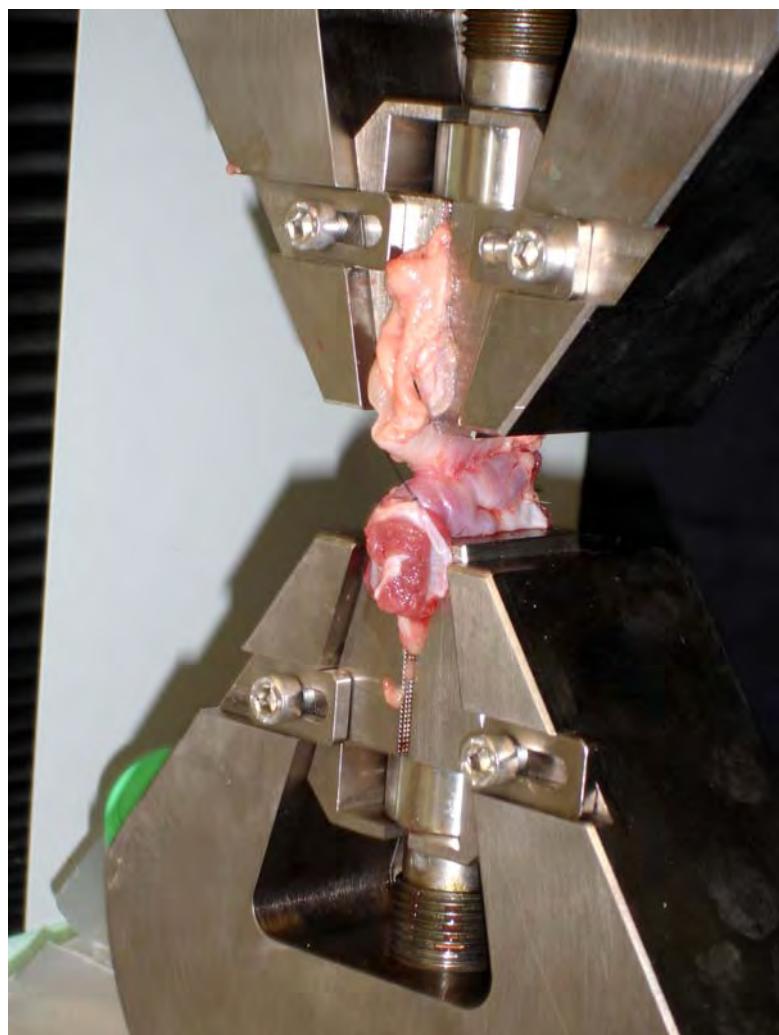


Photo 23 : site de pexie en place pour l'épreuve de traction.

III) Résultats :

-1°) durée de la procédure :

Le tableau ci-dessous présente l'ensemble des durées opératoires :

Tableau 6 : durée des procédures chirurgicales.

	A	B	C	D	E	F	G
Durée totale	30 min	45 min	36 min	46 min	52 min	40 min	31 min

La durée totale comprend le positionnement de l'aiguille de Verrès, l'insufflation de la cavité péritonéale, la mise en place des canaux, le temps chirurgical à proprement dit et la réalisation des différentes sutures.

La durée moyenne est de 40 minutes dans notre étude, avec un écart-type de 8.19 minutes.

A cette durée, il convient de rajouter le temps nécessaire à la mise en place des champs opératoires.

-2°) complications per et post opératoires :

La seule complication per opératoire relevée est une très légère ponction de la rate à l'introduction de l'aiguille de Verrès pour une chienne (D) sans conséquence. Aucune difficulté particulière n'a été rencontrée lors de la réalisation des interventions.

Il n'a pas été nécessaire de ré-administrer de morphine, à aucune des chiennes de l'étude, après l'injection reçue quatre heures après le début du protocole et aucune chienne n'a manifesté de douleur dans les heures et les jours suivant l'intervention.

Il n'a pas été noté de complications post-opératoires.

En ce qui concerne la fonction digestive, aucun trouble majeur n'a été observé pendant tout le suivi post-opératoire. Un épisode isolé de vomissement très léger a toutefois eu lieu chez une chienne (chien F) lors de la réalisation du repas baryté post-opératoire, après la réintroduction de l'eau. Etant donné le faible volume du vomitat (15 mL), nous avons jugé qu'il n'avait aucune conséquence sur la validité du test. Cet épisode ne reflète pas à notre avis la fonction du tractus gastro-intestinal, s'étant produit lors du retour au chenil après une série de radio, suite à une traction forte de la chienne sur sa laisse ayant entraîné une quinte de toux.

-3°) nécropsies :

Les nécropsies ont été réalisées après euthanasie des sept animaux de l'étude, dix semaines après que les gastropexies aient été réalisées. Tous les animaux présentaient une zone d'adhérence présente au niveau du site de pexie, identique à celle présentée sur le cliché photographique suivant :

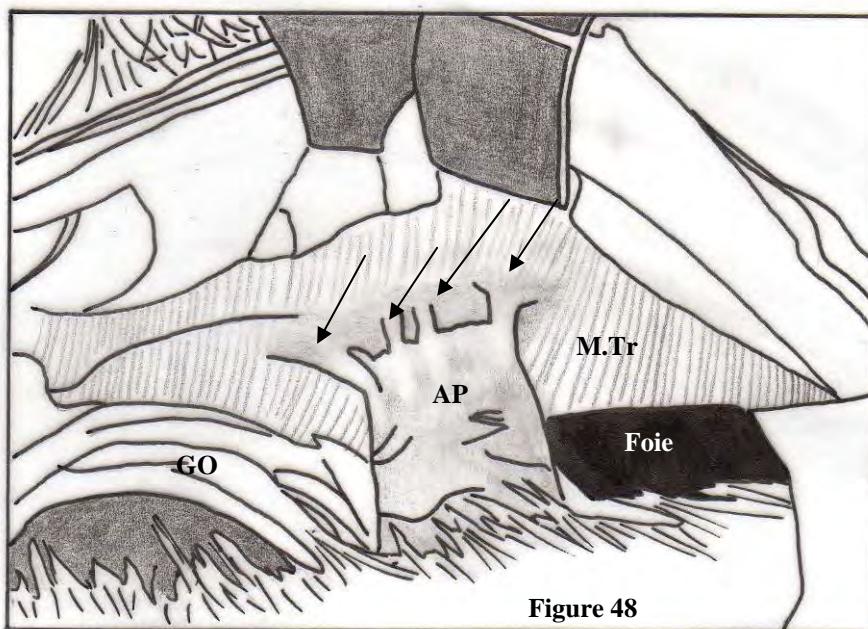
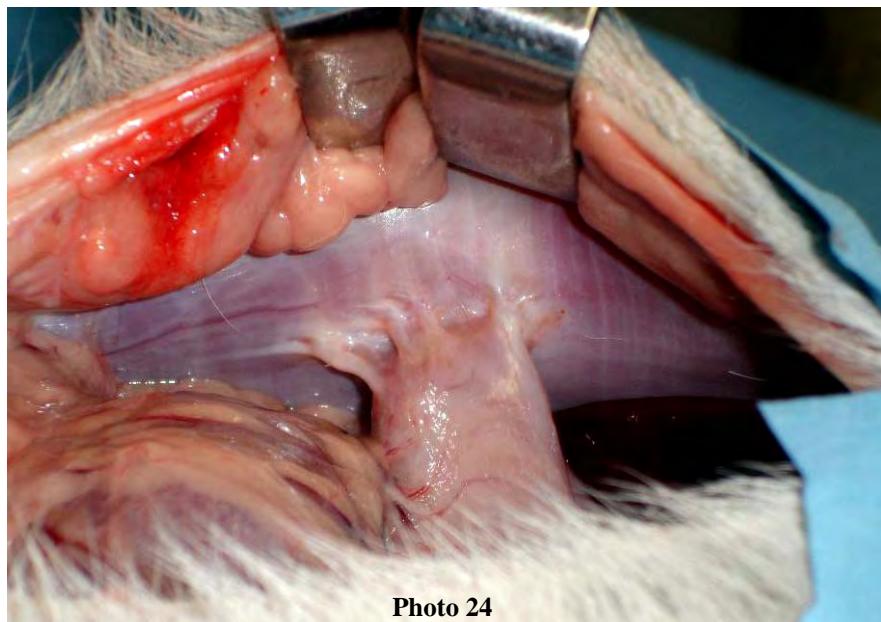


Photo 24 et figure 48 : nécropsie. Site de pexie en place.

Légendes :AP : antre pylorique ; GO : grand omentum ; M.Tr : muscle transverse.

On peut observer sur cette photographie l'union de l'antre pylorique à la paroi abdominale droite. Pour chaque chienne, la zone d'adhérence s'étendait sur une longueur d'environ un centimètre selon l'axe longitudinal de l'antre pylorique, à mi-distance entre les insertions du grand et du petit omentums.

On voit particulièrement bien l'organisation de la trame de tissu fibreux cicatriciel autour de la ligne de sutures ainsi que la position des vaisseaux au niveau des courbures gastriques.

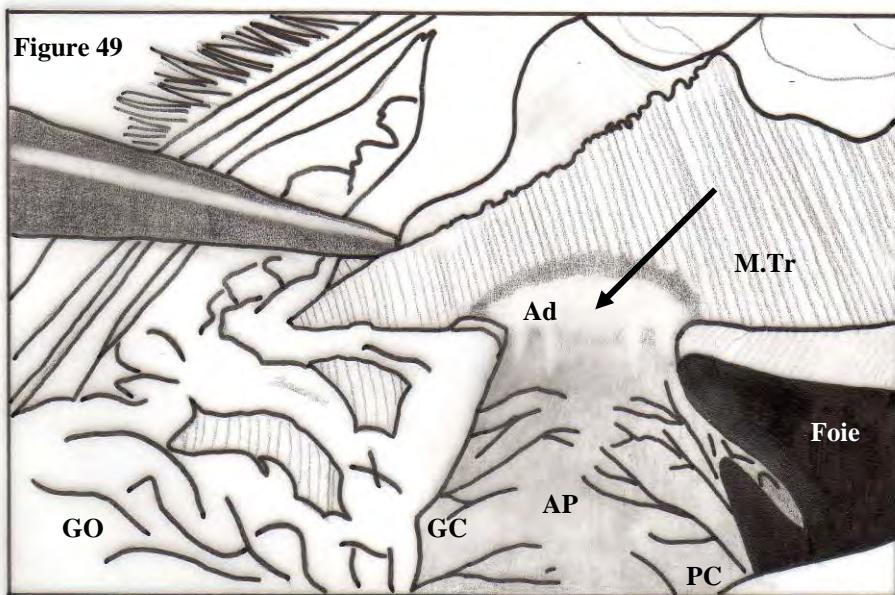
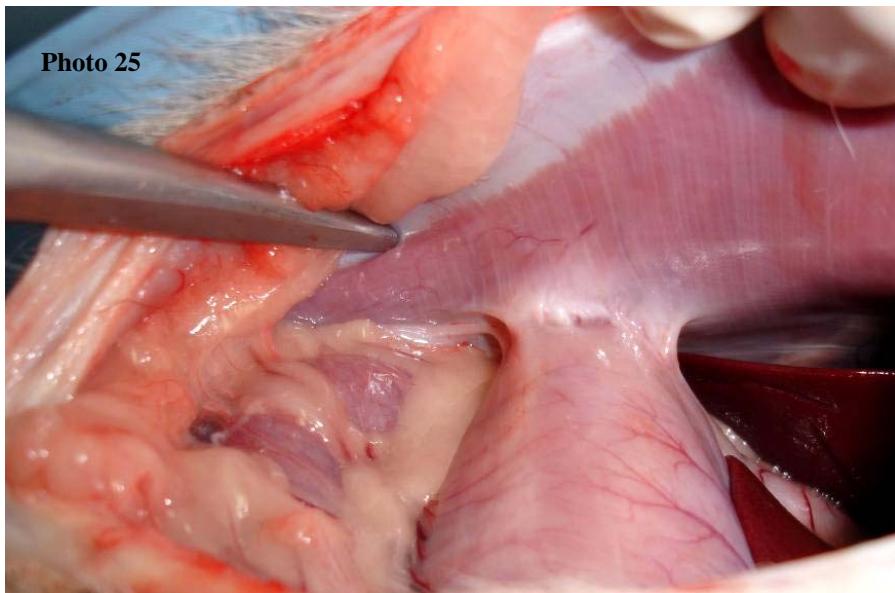


Photo 25 et figure 49 : nécropsie. Site de pexie en place.

Légendes : Ad : adhérence ; AP : antre pylorique ; GO : grand omentum ; GC : grande courbure ; M.Tr : muscle transverse ; PC : petite courbure.

Il est également possible d'observer une densification de la séreuse péritonéale en regard de la zone de pexie qui prend alors un aspect blanc-nacré.

Les autres observations macroscopiques réalisées au cours de l'examen post-mortem des animaux n'ont pas mis en évidence d'anomalies lésionnelles associées, en particulier au niveau de la séreuse péritonéale et du reste du tractus gastro-intestinal.

-4°) tests mécaniques :

Les résultats des tests de traction sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 7 : résultats des épreuves de traction.

Charge (N)	A	B	C	D	E	F	G
Adhérence	35,369	72,899	43,264	56,851	67,491	28,41	53,489
Estomac	65,269	89,976	68,529	74,009	58,679	32,179	37,039
Paroi abdominale	68,907	113,538	130,938	198,645	180,587	130,928	214,777

Chien par chien, voici les courbes de la charge (N) en fonction de l'élargissement, pour chacun des trois échantillons testés.

Figure 50 : tests mécaniques du chien A : charge (N) = f(extension (mm)).

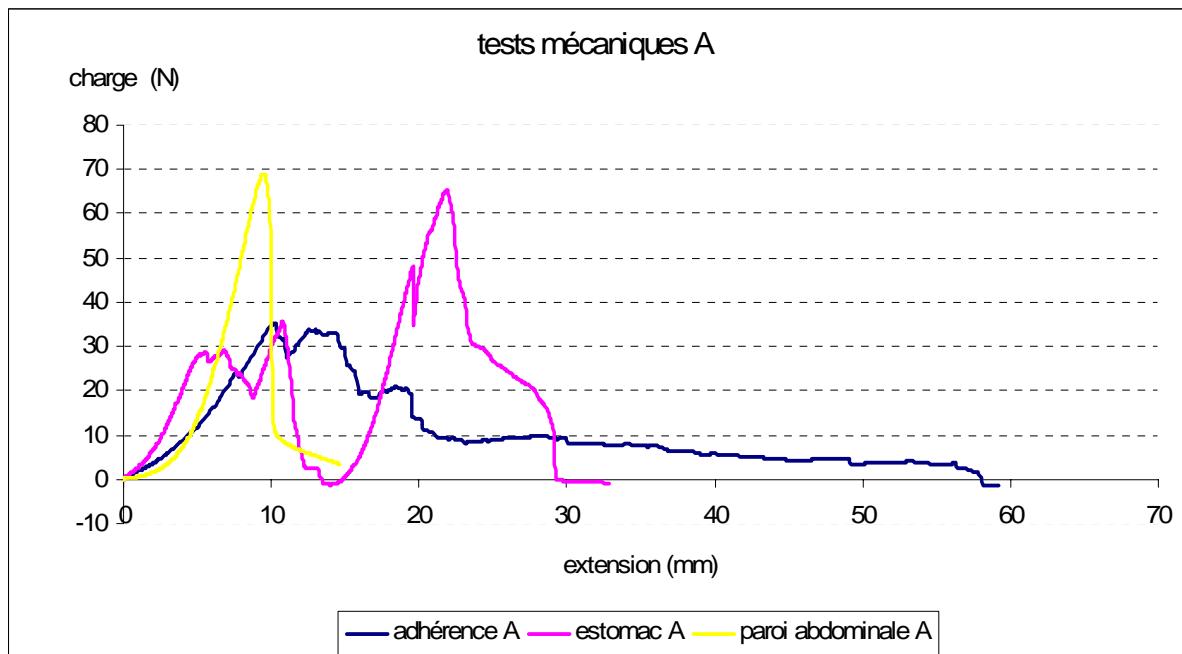


Figure 51 : tests mécaniques du chien B : charge (N) = f(extension (mm)).

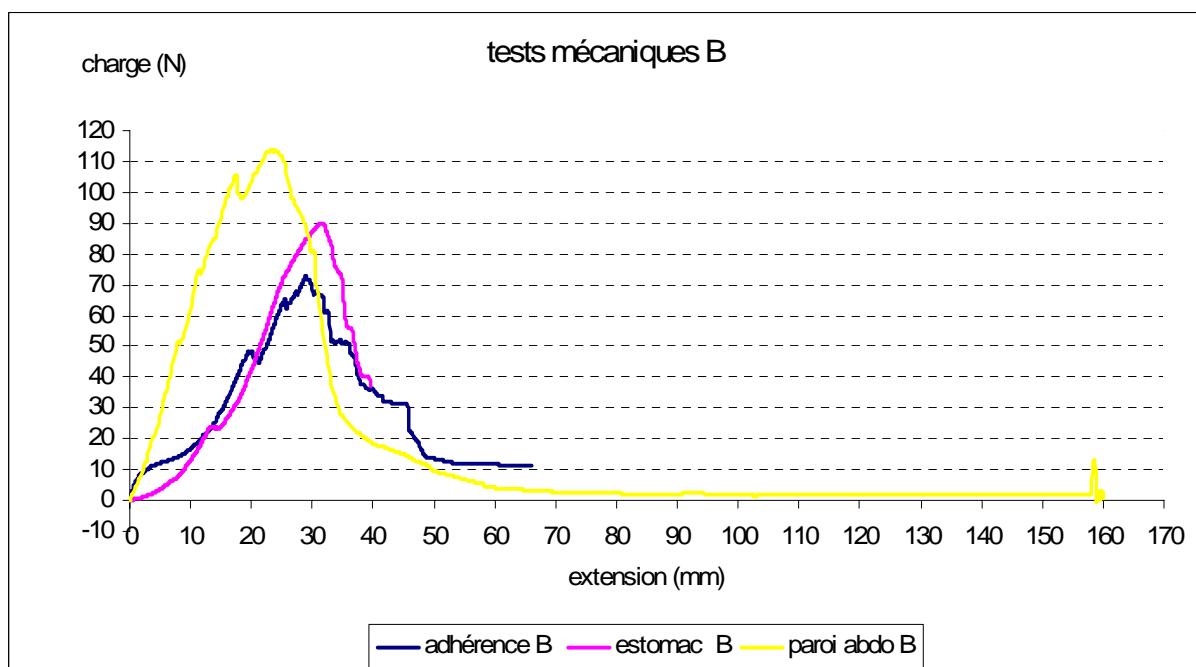


Figure 52 tests mécaniques du chien C : charge (N) = f(extension (mm)).

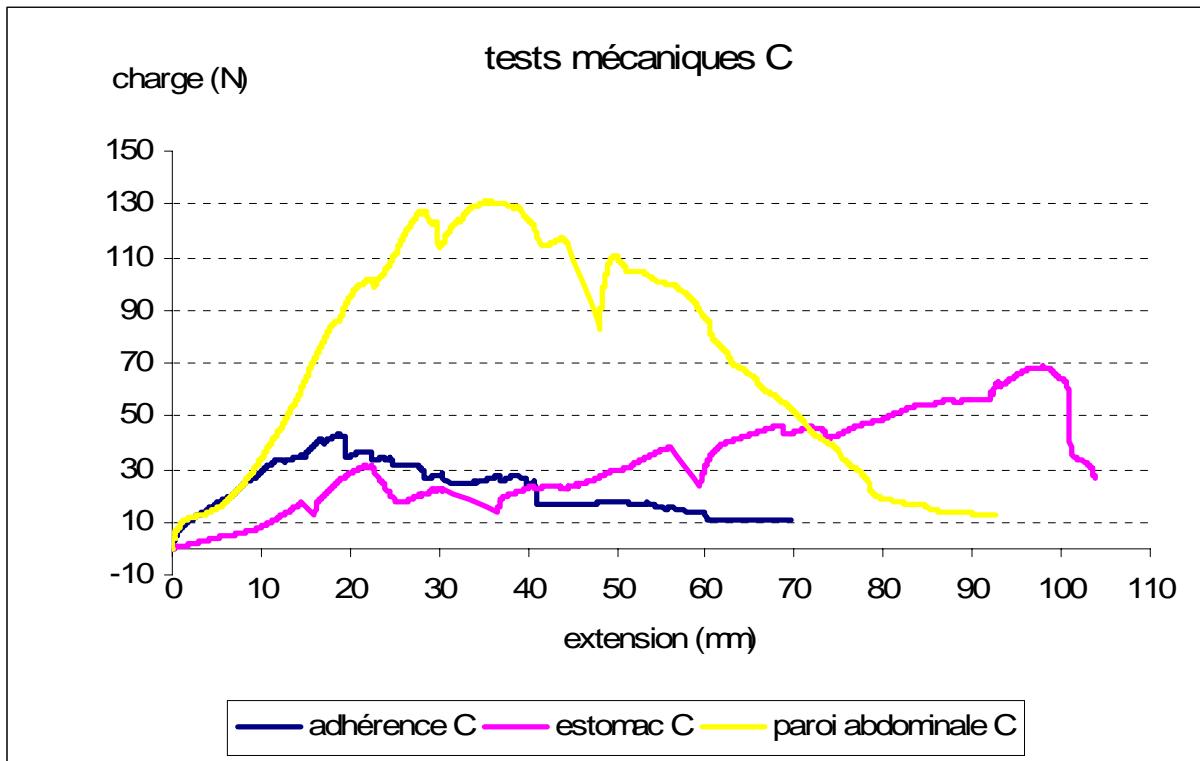


Figure 53 : tests mécaniques du chien D : charge (N) = f(extension (mm)).

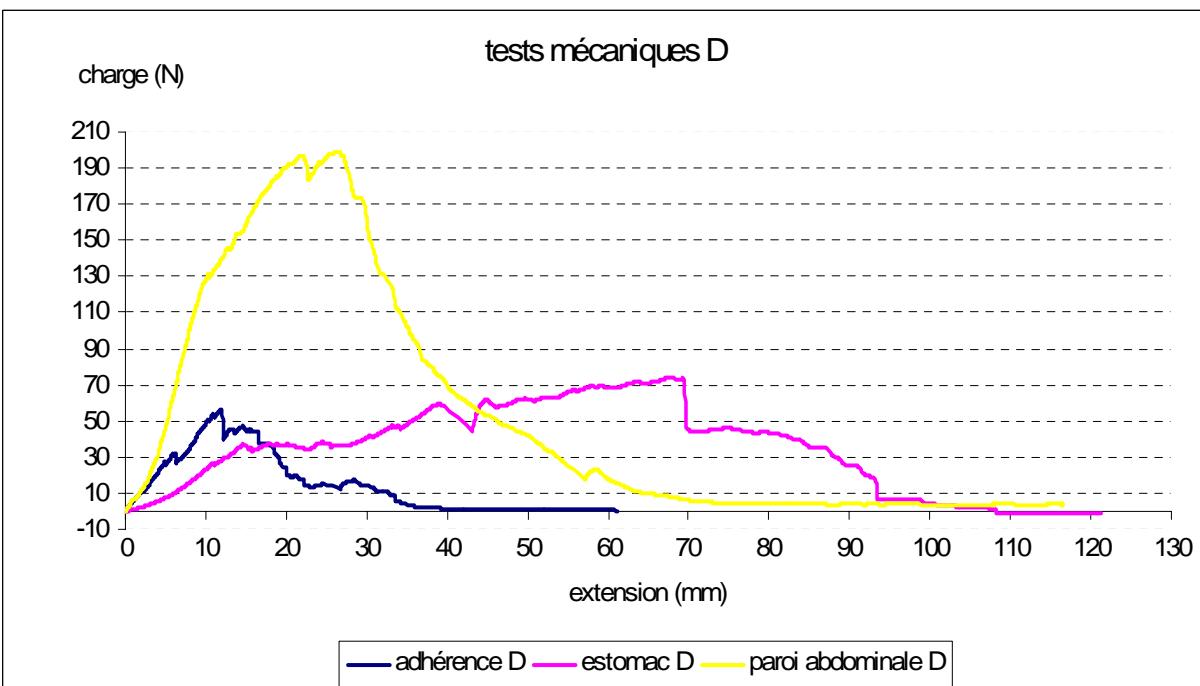


Figure 54 : tests mécaniques du chien E : charge (N) = f(extension (mm)).

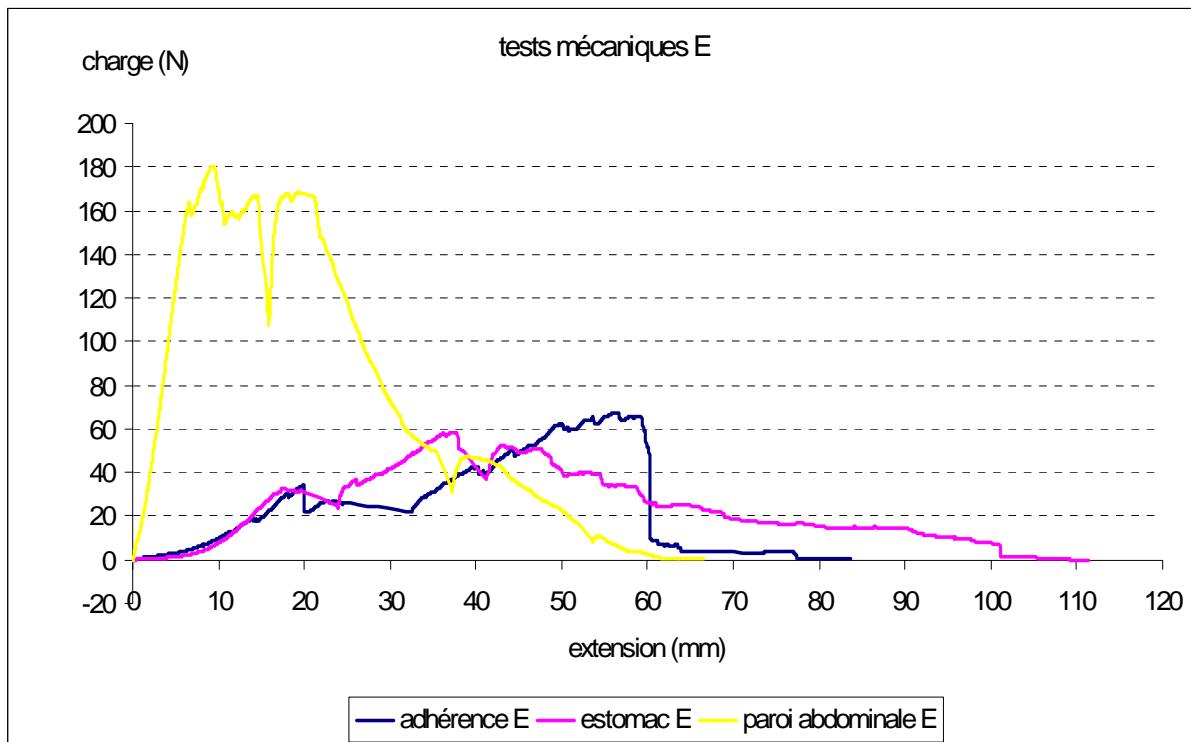


Figure 55 : tests mécaniques du chien F : charge (N) = f(extension (mm)).

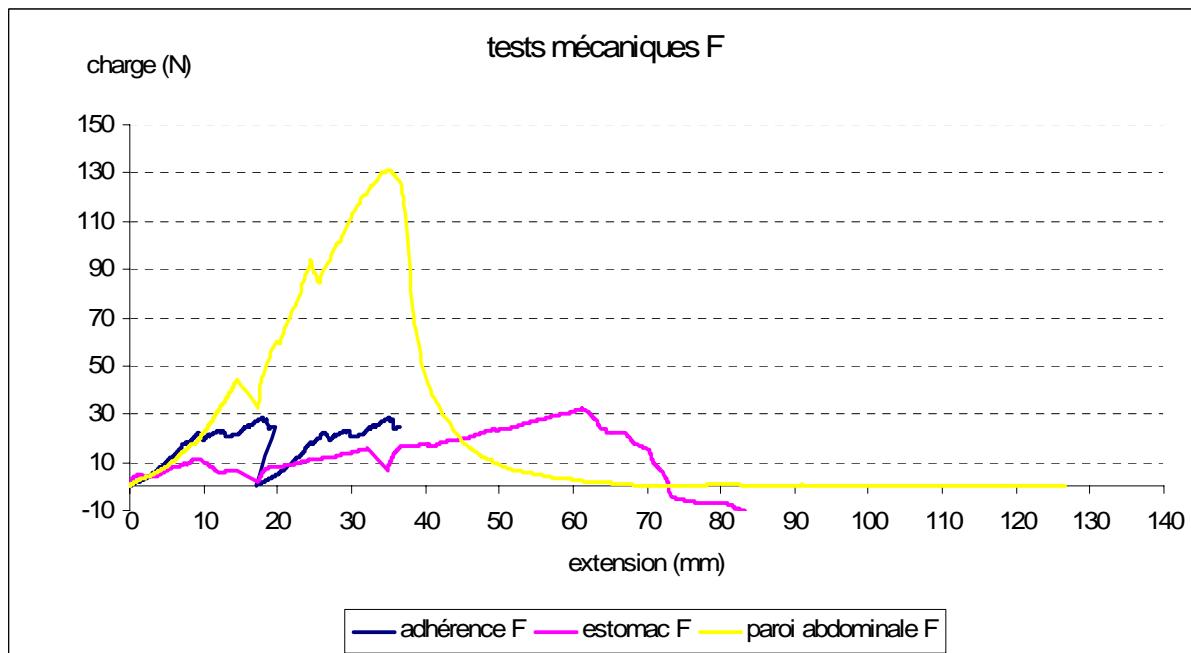


Figure 56 : tests mécaniques du chien G : charge (N) = f(extension (mm)).

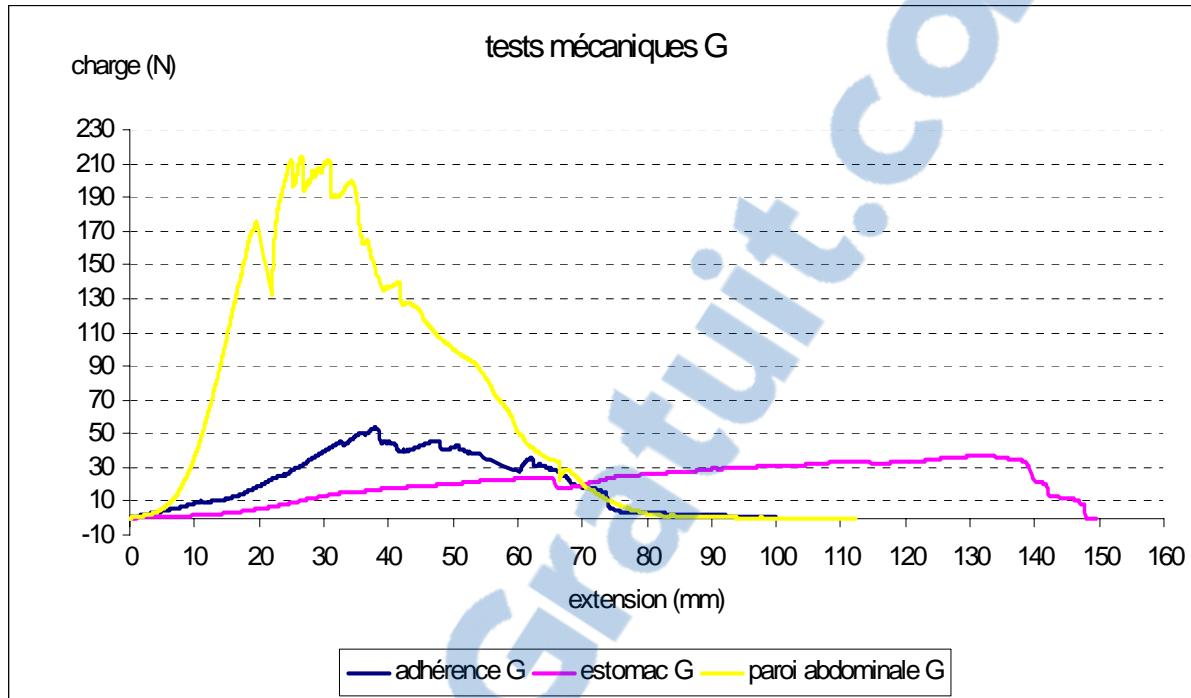


Tableau 8 : bilan des épreuves de traction.

Charge (N)	Moyenne	Ecart-type	Maximum	Minimum
Adhérence	51,1104286	16,3622798	72,899	28,41
Estomac	60,8114286	20,3865583	89,976	32,179
Paroi abdominale	148,331429	51,8187941	214,777	68,907

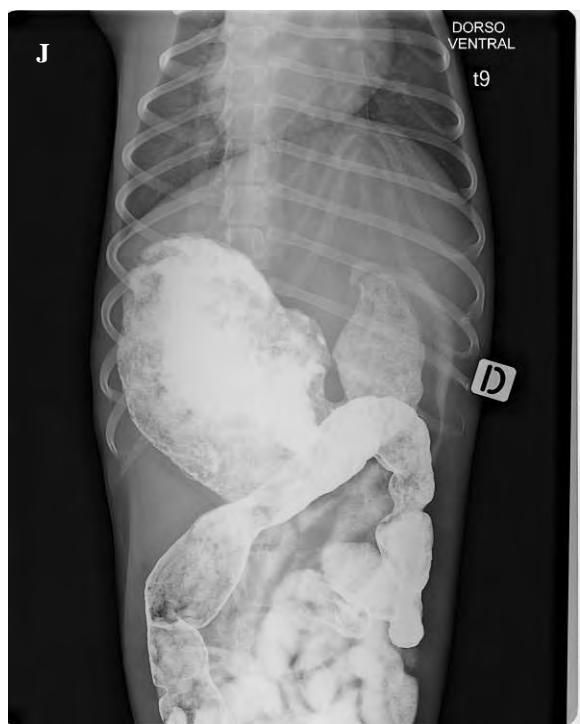
-5°) vidange gastrique :

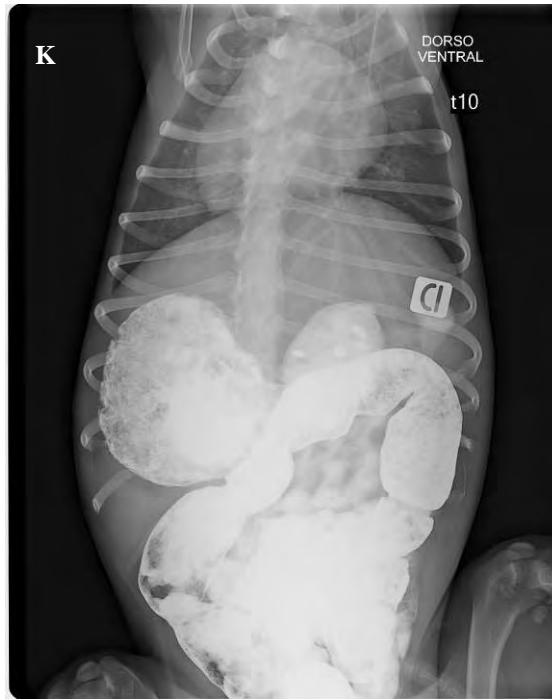
Il est ensuite procédé à une analyse d'image pour chaque cliché aussi bien en phase pré et post-opératoire, puis les valeurs sont assemblées et des courbes représentant la surface en fonction du temps sont réalisées.

Sont présentés ci-dessous les clichés (*chirurgie ENVT*) pré-opératoires en vue dorso-ventrale de la chienne A :









Photos 26 a à k : radiographies séries avec produit de contraste. Chien A. incidence dorso-ventrale, pré-opératoire.

Le tableau suivant représente les résultats de l'analyse d'image de ces clichés à l'aide du logiciel Image J®, le timing étant donné en minutes.

Tableau 9 : résultats bruts donnés par le logiciel Image J®. Chien A, incidence dorso-ventrale, pré-opératoire.

Timing	Area	Mean	StdDev	Mode	Min	Max	Perim.	IntDen	Median
10	574169	212.850	25.172	231	25	236	3853.816	122211844	224
55	509913	190.904	25.166	218	50	222	3270.935	97344357	197
120	525791	199.855	26.162	225	60	230	3467.239	105081800	208
182	622612	203.057	33.299	232	12	235	3949.296	126425426	216
243	483674	203.442	28.628	226	34	232	3453.032	98399432	213
303	443372	204.947	30.378	229	22	235	3701.176	90867592	216
362	406483	197.243	29.266	224	0	231	3264.892	80175785	203
425	377953	195.636	23.524	215	66	227	2979.225	73941181	202
485	431033	190.519	23.240	213	54	220	3330.549	82120133	197
545	429982	187.678	24.841	209	74	222	3203.728	80698297	196
600	296878	192.934	24.254	219	57	226	2617.793	57277759	198

Légende :

-Area : surface, en nombre de pixels

-Mean : moyenne de la densité optique des pixels de la zone de travail, c'est-à-dire l'estomac. L'analyse d'image a été réalisée en 8 bits, c'est-à-dire qu'il existe 256 niveaux

de gris entre le blanc (densité optique maximale, niveau 255) et le noir (densité optique minimale, niveau 0).

- StdDev : écart-type de la densité optique.
- Min : densité optique minimale.
- Max : densité optique maximale.
- Perim. : périmètre de la zone de travail, c'est-à-dire de l'estomac.
- IntDen : somme des intensités de tous les pixels de la zone de travail.
- Median : médiane des densités optiques.

Voici la courbe de la surface gastrique du chien G en phase post-opératoire, en vue ventro-dorsale :

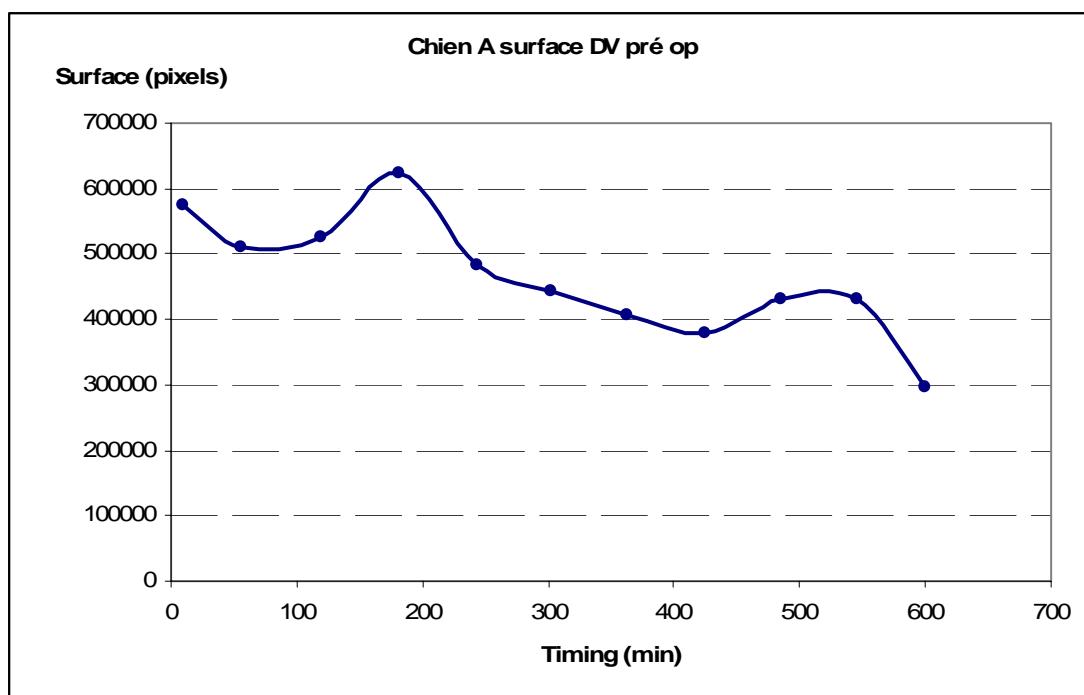


Figure 57 : surface gastrique en fonction du temps. Chien A. Incidence dorso-ventrale, pré-opératoire.

L'ensemble des tableaux et des graphiques de résultats concernant la surface gastrique est présenté en annexe.

L'analyse de la densité optique, un temps envisagée, s'est heurtée à un problème de superposition avec le colon transverse au cours du transit du bol alimentaire marqué (particulièrement après 4 heures) comme le montre le cliché suivant, et n'en sera plus question par la suite.

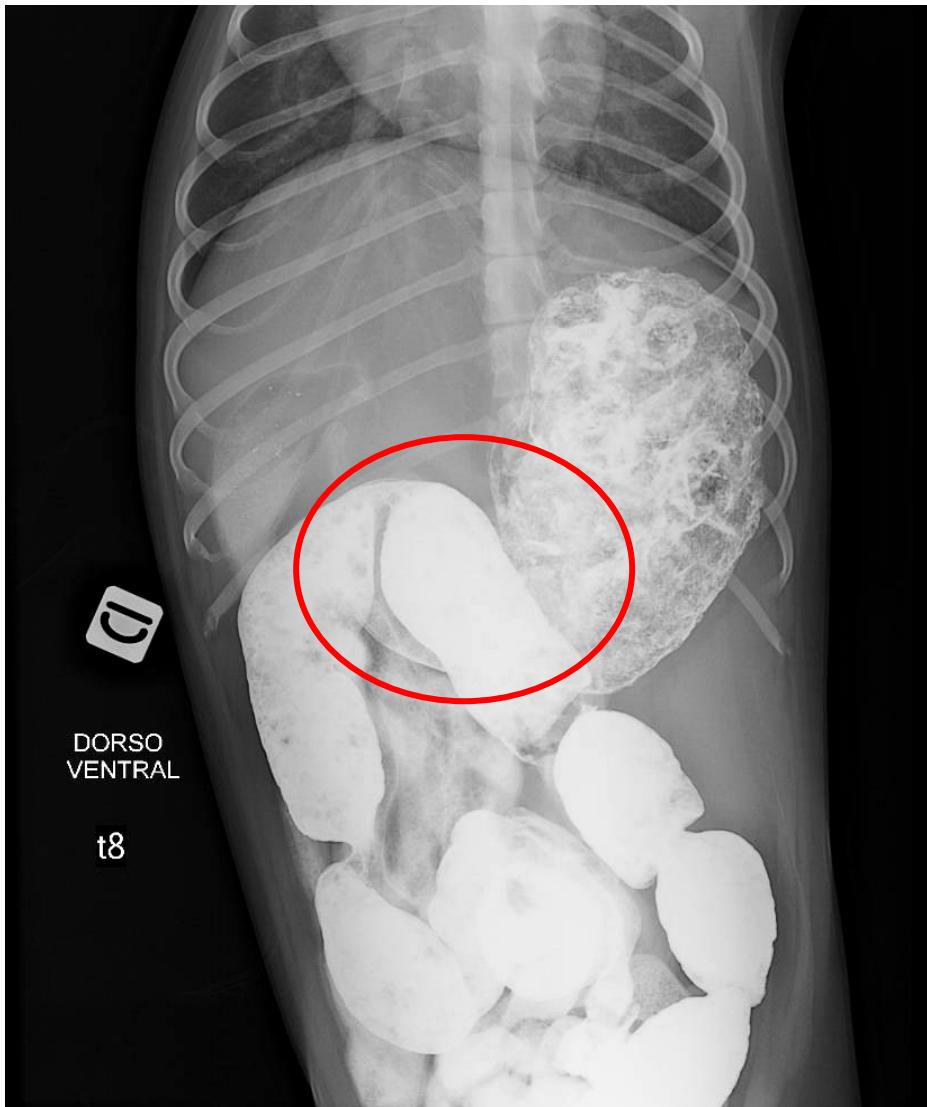


Photo 27 : superposition gastro-colique. Chien C. Incidence dorso-ventrale.

Il a été procédé à une mesure des aires sous la courbe (AUC) grâce au logiciel (WinNonline® version 4.0.1) au moyen de la méthode des trapèzes. Ce logiciel permet de s'affranchir des différences de timing pour les points initiaux et finaux au moyen d'une extrapolation. Ensuite, les AUC pré opératoires ont été comparées aux AUC post opératoires au moyen d'une analyse de variance.

Le tableau suivant donne les AUC pré et post opératoires :

Tableau 10 : aires sous la courbe pré et post-opératoires :

Chien	Vue	Pré op	post op
		AUClast	AUClast
A	1	161622980	166108853,5
A	2	172632935	173483118,5
A	3	315145120	337116711
A	4	277945802,5	288893188,5
B	1	146695302	150790469
B	2	149131582,5	158118284,5
B	3	258942788,5	295141202,5
B	4	247941380	267740771
C	1	149245444,5	147061321
C	2	157223926,5	155850042
C	3	269240599	293840661
C	4	252013457	268949038
D	1	140642219,5	162220341,5
D	2	150166301	170940368,5
D	3	231797321,5	308893891,5
D	4	234206056,5	287416718
E	1	150752280,5	142882622,5
E	2	164234488	150882269,5
E	3	297876798	280268140,5
E	4	265725748	251542978
F	1	190137751	229407311
F	2	207365604	241220873
F	3	360037925	428591145
F	4	301393200	388860632
G	1	177558074,5	183622927
G	2	188466223	188323552
G	3	253711660,5	364315748,5
G	4	253300449	312945071

Légende :

Vue 1 : profil gauche

Vue 2 : profil droit

Vue 3 : face ventro-dorsale

Vue 4 : face dorso-ventrale

Les quatre tableaux suivant donnent les mêmes résultats organisés vue par vue et agrémentés des valeurs statistiques suivantes : moyenne, écart-type, minimum, maximum.

Tableau 11 : AUC profils gauches :

VUE 1	pré op	post op
A	161622980	166108853,5
B	146695302	150790469
C	149245444,5	147061321
D	140642219,5	162220341,5
E	150752280,5	142882622,5
F	190137751	229407311
G	177558074,5	183622927
moyenne	159522007,4	168870549,4
écart type	18122381,08	30033560,32
Min	140642219,5	142882622,5
max	190137751	229407311

Tableau 12 : AUC profils droits :

VUE 2	pré op	post op
A	172632935	173483118,5
B	149131582,5	158118284,5
C	157223926,5	155850042
D	150166301	170940368,5
E	164234488	150882269,5
F	207365604	241220873
G	188466223	188323552
moyenne	169888722,9	176974072,6
écart type	21483990,44	31058015,59
Min	149131582,5	150882269,5
max	207365604	241220873

Tableau 13 : AUC incidences ventro-dorsales :

VUE 3	Pré op	Post op
A	315145120	337116711
B	258942788,5	295141202,5
C	269240599	293840661
D	231797321,5	308893891,5
E	297876798	280268140,5
F	360037925	428591145
G	253711660,5	364315748,5
moyenne	283821744,6	329738214,3
écart type	43650762,79	52264250,92
Min	231797321,5	280268140,5
max	360037925	428591145

Tableau 14 : AUC incidences dorso-ventrales :

VUE 4	Pré op	Post op
A	277945802,5	288893188,5
B	247941380	267740771
C	252013457	268949038
D	234206056,5	287416718
E	265725748	251542978
F	301393200	388860632
G	253300449	312945071
moyenne	261789441,9	295192628,1
écart type	22230703,24	45710345,9
Min	234206056,5	251542978
max	301393200	388860632

Analyse statistique :

Il a été procédé à une analyse de variance pour chacune des quatre vues. Il a été à chaque fois recherché s'il existait un effet significatif de la variable « chien » et de la variable « période » (pré ou post opératoire) sur l'AUC de la surface projetée représentée en fonction du temps. Pour que les AUC soient comparables, il a été choisi de mesurer les AUC sur les mêmes timings, *ie* que si l'étude radiographique pré opératoire a été réalisée sur dix clichés, il en sera de même pour l'analyse post opératoire. Pour les points extrêmes (initiaux et finaux, le logiciel de pharmacocinétique WinNonline® version 4.0.1 permet, au moyen d'une extrapolation, d'avoir des valeurs de surface pour des timings identiques et de rattraper ainsi les différences de quelques minutes séparant deux valeurs de timing.

L'analyse statistique est réalisée au moyen du logiciel Systat®.

L'effet est jugé significatif lorsque « p » est inférieur à 0.05.

Tableau 15 : analyse statistique profils gauches :

Variable	p
Chien	0.010
période	0.173

Tableau 16 : analyse statistique profils droits :

Variable	p
Chien	0.006
période	0.279

Tableau 17 : analyse statistique incidences ventro-dorsales :

Variable	p
Chien	0.054
période	0.029

Tableau 18 : analyse statistique incidences dorso-ventrales :

Variable	p
Chien	0.087
période	0.044

En conséquence, on peut dire qu'il existe un effet « chien » significatif pour les AUC des deux profils alors que cet effet n'est pas significatif pour les AUC des deux faces.

Pour ce qui est de l'effet « période », l'effet n'est pas significatif sur les AUC des deux vues de profil alors que cet effet est significatif pour les deux vues de face.

Il nous a paru intéressant de quantifier ces différences, en travaillant sur les moyennes. Pour cela, et pour chaque vue, on peut s'appuyer sur l'opération suivante :

$$[(\text{AUC post-opératoire} - \text{AUC pré-opératoire}) / \text{AUC pré-opératoire}] * 100$$

Elle nous permet de quantifier l'augmentation de l'AUC entre la phase pré-opératoire et la phase post-opératoire.

Ce qui donne, pour chacune des vues :

Tableau 19 : quantification des variation d'AUC pré et post-opératoire.

Vue	augmentation
Profil gauche	5.86 %
Profil droit	4.17 %
Ventro-dorsale	16.18 %
dorsoventrale	12.76 %

-6°) perméabilité gastrique et intestinale :

Du fait de problèmes techniques inhérents à la méthode de dosage plasmatique et indépendamment de notre volonté, ces résultats ne peuvent être présentés dans ce document ; L'intégralité des résultats n'ayant pas, à l'heure où nous écrivons ces lignes, été porté à notre connaissance. Les bases théoriques des tests d'absorption seront présentées en discussion.

-7°) suivi des processus inflammatoires :

-a) hématologie :

Voici présentés dans un tableau les résultats des numérasions leucocytaires et granulocytaires des sept chiennes de l'étude. Le T0 correspond au témoin pré opératoire. Les données du timing sont calculées par rapport au début de l'intervention.

-α) Numération leucocytaire (10^3 cellules / μL) :

Tableau 20 : numérasions leucocytaires.

Timing (h)	A	B	C	D	E	F	G
0	5	4,5	7	6,4	3,2	6,6	7,5
24	14,1	11,8	9,9	9,6	9,5	12,5	11,6
168	5,9	5,4	7	6,4	7,3	8,1	8,1
336	6,4	4,9	5,9	9,1	4,7	6,3	8,9
672	5,4	8	6,9	6	4	5	6,2

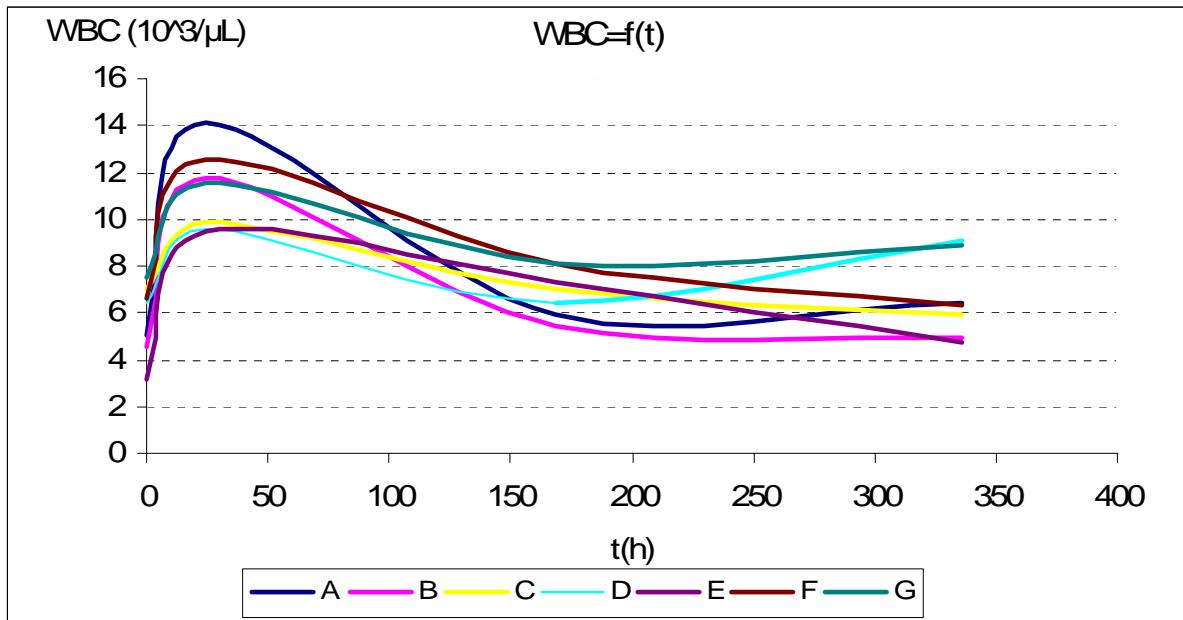


Figure 58 a : numérasions leucocytaires en fonction du temps.

Analyse statistique :

Une ANOVA suivie d'un test de Dunnett sont réalisés afin de comparer les valeurs aux différents moments du suivi par rapport à la mesure pré opératoire.

Le test de Dunnett est employé quand les comparaisons ne sont faites qu'avec le groupe témoin (ici, les valeurs pré opératoires) contre tous les autres groupes (ici, les valeurs post opératoires). Le test de Dunnett est un test de comparaison de moyennes pratiqué à l'issue d'une ANOVA et spécialement conçu pour la situation où l'un des groupes testés par l'ANOVA est un groupe « Témoin » (valeurs pré opératoires), auquel on souhaite comparer les autres groupes.

Il permet de tester l'hypothèse nulle selon laquelle aucun des groupes n'a sa moyenne significativement différente de la moyenne du groupe témoin.

Le groupe analysé est significativement différent du groupe témoin, c'est-à-dire l'ensemble des mesures pré opératoires, lorsque p est inférieur à 0.05.

Tableau 21 : analyse statistique numérations leucocytaires.

Timing	P
T+24h	0.000
T+168h	0.274
T+336h	0.573
T+672h	0.985

En conséquence, pour ce qui concerne la numération leucocytaire totale, seuls les résultats 24 heures après l'intervention sont significativement différents des valeurs pré opératoires.

De plus, si on croit l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce, la réaction inflammatoire peut être qualifiée de mineure : en effet, la numération la plus élevée à 24 heures est de 14100/mL (chien A), valeur qui est normale dans l'espèce canine. En effet, l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce canine donné par le laboratoire central de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse s'étend de 6000 à 17000 leucocytes par microlitre. Ceci est particulièrement remarquable sur le graphe montrant l'évolution du maximum, du minimum, de la moyenne et de la médiane de la numération leucocytaire en fonction du temps, donné plus loin.

En conclusion on peut dire qu'il existe une différence significative 24 heures après l'intervention de la numération leucocytaire ; celle-ci demeure néanmoins mineure aux vues des valeurs extrêmes de l'intervalle de référence.

En bilan sur la numération leucocytaire totale, on peut dresser le tableau suivant :

Tableau 22 : numérations leucocytaires. Bilan.

WBC. $10^3/\mu\text{L}$	Moyenne	Ecart-type	Maximum	Minimum	Médiane
0	5,74285714	1,54903964	7,5	3,2	6,4
24 h	11,2857143	1,71797223	14,1	9,5	11,6
168 h	6,88571429	1,04471459	8,1	5,4	7
336 h	6,6	1,76351921	9,1	4,7	6,3
672 h	5,92857143	1,30219595	8	4	6

La courbe suivante représente l'évolution de la moyenne, de la médiane, du minimum et du maximum de la numération leucocytaire totale en fonction du temps. On remarque bien que malgré une différence significative à 24 h, la courbe représentant le maximum est en tout point inférieure à la valeur limite supérieure de l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce canine (17000 leucocytes/ μL).

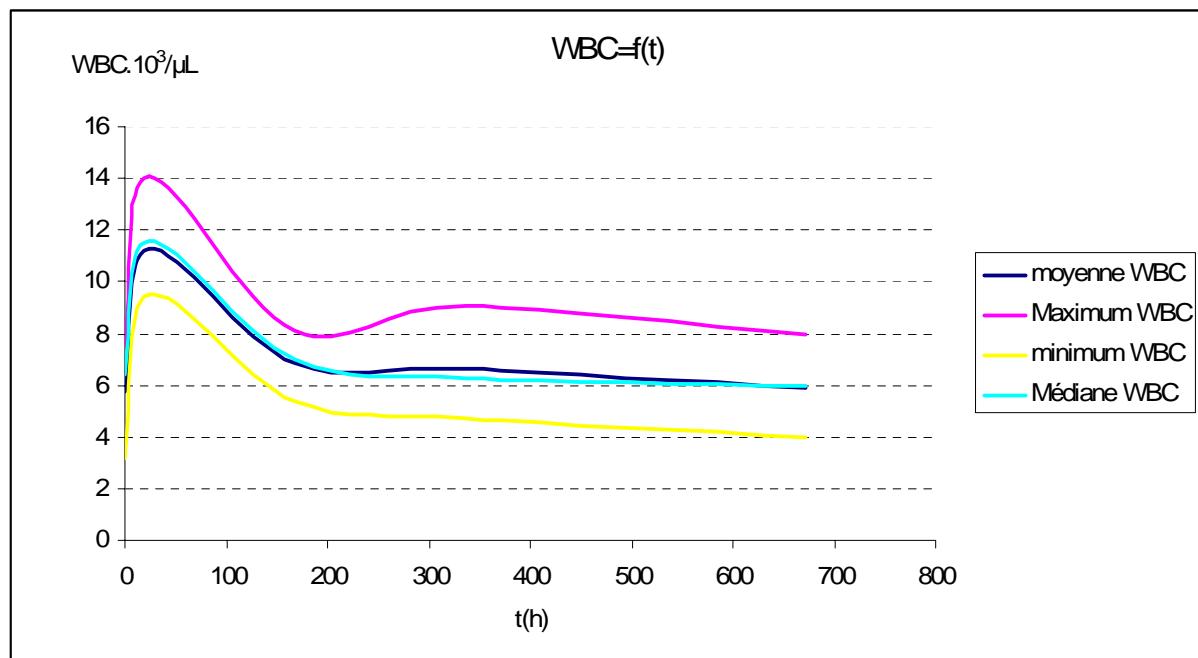


Figure 58 b : numérations leucocytaires. Variables statistiques.

Comme pour la numération leucocytaire totale, l'analyse statistique a été effectuée sur la numération neutrophilique donnée par la formule vérifiée sur le frottis sanguin d'une part, et sur la numération granulocytaire donnée par l'automate d'hématologie.

-β) Numération neutrophilique ($10^3 / \mu\text{L}$) donnée par le frottis :

Tableau 23 : numérations neutrophiliques.

Timing (h)	A	B	C	D	E	F	G
0	3,95	3,15	3,99	4,158	2,272	3,828	3,975
24	11,844	8,712	7,623	7,584	7,79	9,375	9,976
168	4,366	3,24	4,13	4,48	5,256	5,913	5,427
336	4,672	2,45	3,928	7,28	2,961	4,788	5,963
672	3,996	5,68	3,933	4,26	2,44	3,45	4,402

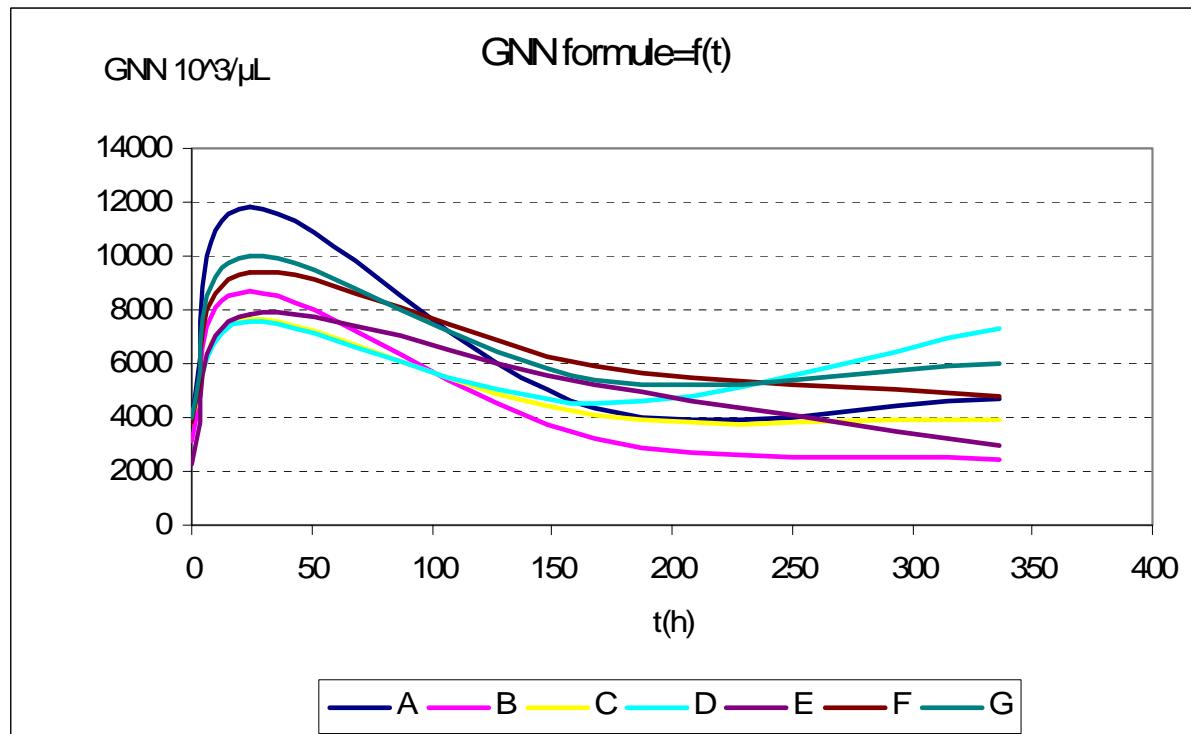


Figure 59 a : numérations neutrophiliques en fonction de temps.

Analyse statistique :

Comme pour la numération leucocytaire totale, une ANOVA suivie d'un test de Dunnett sont réalisés afin de comparer les valeurs aux différents moments du suivi par rapport à la mesure pré opératoire.

Le groupe analysé est significativement différent du groupe témoin, c'est-à-dire l'ensemble des mesures pré opératoires, lorsque p est inférieur à 0.05.

Tableau 24 : numérations neutrophiliques. Analyse statistique.

Timing	p
T+24h	0.000
T+168h	0.196
T+336h	0.434
T+672h	0.886

En conclusion, comme pour la numération leucocytaire totale, seule les valeurs de numération neutrophilique (formule vérifiée sur un frottis sanguin) 24 heures après l'intervention sont significativement différentes des valeurs pré opératoires.

Néanmoins, la valeur la plus élevée à 24 heures (11844/mL) sort très légèrement de l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce (3000-11500). Il faut noter que c'est le seul point supérieur à la limite supérieure de l'intervalle des valeurs usuelles. Tous les autres points, même à 24 heures, sont compris dans cet intervalle. L'inflammation générée peut une nouvelle fois être qualifiée de mineure aux vues de la numération neutrophilique vérifiée sur le frottis.

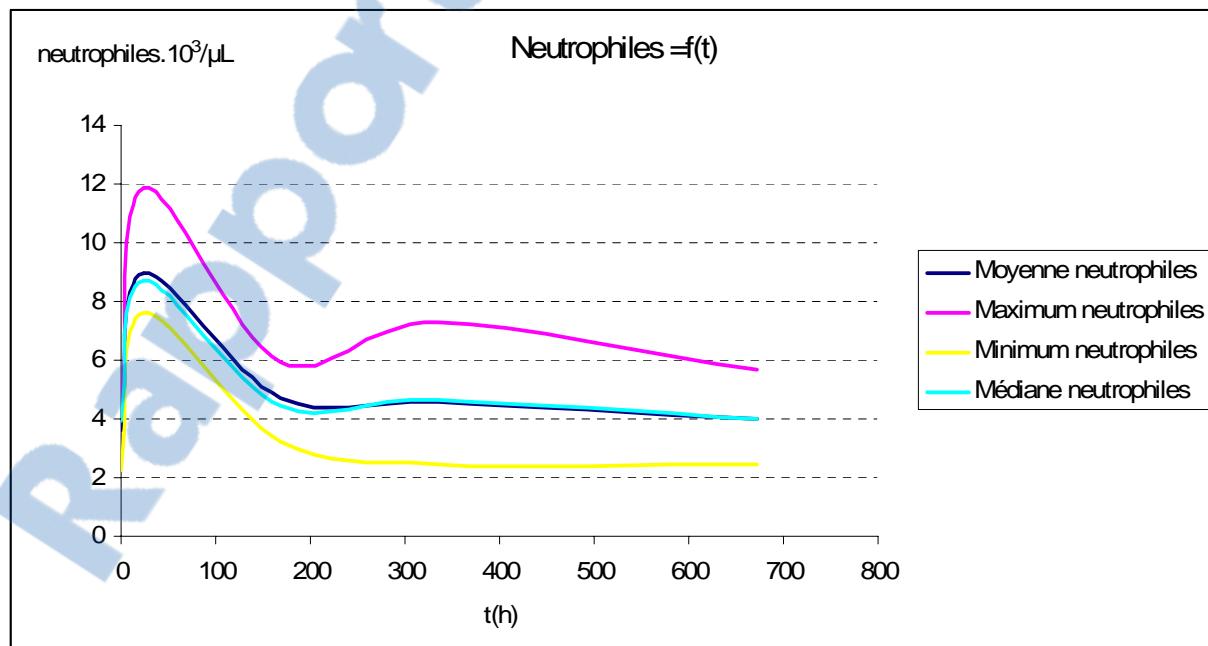
En bilan sur la numération neutrophilique, on peut dresser le tableau suivant :

Tableau 25 : numérations neutrophiliques. Bilan.

Neutrophiles/ μL	Moyenne	Ecart-type	Maximum	Minimum	Médiane
0	3,61757143	0,67607886	4,158	2,272	3,95
24 h	8,98628571	1,56143361	11,844	7,584	8,712
168 h	4,68742857	0,90594184	5,913	3,24	4,48
336 h	4,57742857	1,67518833	7,28	2,45	4,672
672 h	4,023	0,98221739	5,68	2,44	3,996

La courbe suivante représente l'évolution de la moyenne, de la médiane, du minimum et du maximum de la numération neutrophilique en fonction du temps.

Figure 59 b : numérations neutrophiliques. Variables statistiques.



-γ) Numération granulocytaire donnée par l'automate d'hématologie :

Tableau 26 : numérations granulocytaires.

GN automate	A	B	C	D	E	F	G
0	3,4	3	4,9	4,7	2,4	4,3	4,9
24	10,9	10	7,8	7,7	8	9,8	9,7
168	3,9	3,4	5	4,7	5,7	5,2	5,8
336	2,7	3,1	4,3	7	3,2	5,2	6,6
672	3,3	5,8	5	4,3	3	3,6	4,3

Courbe de la numération granulocytaire donnée par l'automate d'hématologie en fonction du temps :

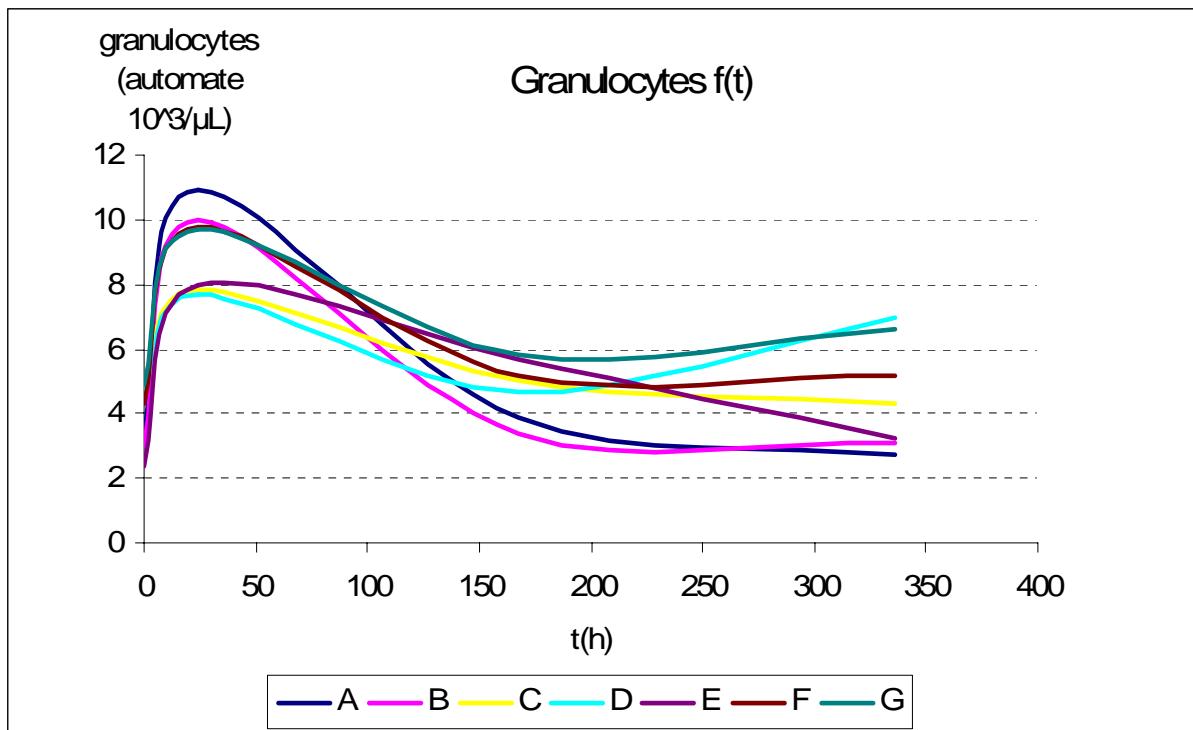


Figure 60 a : numérations granulocytaires en fonction du temps.

Analyse statistique :

Une ANOVA suivie d'un test de Dunnett sont réalisés afin de comparer les valeurs aux différents moments du suivi par rapport à la mesure pré opératoire.

Le groupe analysé est significativement différent du groupe témoin, c'est-à-dire l'ensemble des mesures pré opératoires, lorsque p est inférieur à 0.05.

Tableau 27 : numérations granulocytaires. Analyse statistique.

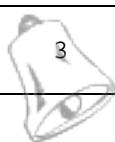
Timing	p
T+24h	0.000
T+168h	0.355
T+336h	0.797
T+672h	0.966

Une fois encore, on remarque que seule la numération granulocytaire à 24h est significativement différente de numération pré opératoire. Toutefois, on remarque que la valeur la plus élevée à 24 heures est une nouvelle fois inférieure à la limite supérieure de l'intervalle des valeurs usuelles.

En bilan, sur la numération granulocytaire, on peut dresser le tableau suivant :

Tableau 28 : numérations granulocytaires. Bilan.

Granulocytes.10 ³ /μL	Moyenne	Ecart-type	Maximum	Minimum	Médiane
0	3,94285714	1,00806273	4,9	2,4	4,3
24 h	9,12857143	1,27503501	10,9	7,7	9,7
168 h	4,81428571	0,89336176	5,8	3,4	5
336 h	4,58571429	1,73342491	7	2,7	4,3
672 h	4,18571429	0,98561076	5,8	3	4,3



La courbe suivante représente l'évolution de la moyenne, de la médiane, du minimum et du maximum de la numération granulocytaire en fonction du temps.

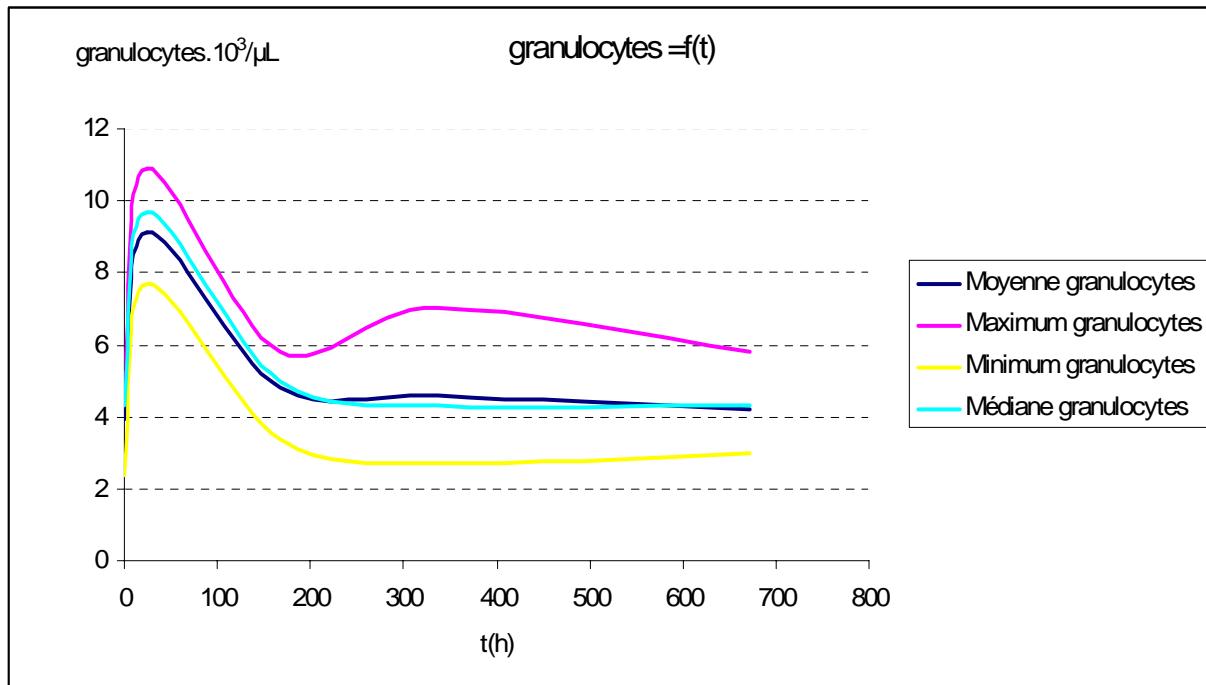


Figure 60 b : numérations granulocytaires. Variables statistiques.

En conclusion sur l'analyse des numérations formules réalisées au cours du temps, on peut dire qu'il existe, pour tous les paramètres analysés, une différence significative à 24 heures par rapport aux mesures pré-opératoires. Cette différence est le reflet de la réponse inflammatoire induite par la procédure chirurgicale, qui peut donc être qualifiée de mineure.

-b) cinétique de la protéine C réactive (CRP) :

Les résultats des dosages de la CRP sont représentés dans le tableau ci-dessous, exprimés en mg/L.

Tableau 29 : concentrations sériques en protéine C-réactive.

Timing (h)	A	B	C	D	E	F	G
0	3	4	3	3	3	3	2
6	4	4	3	5	9	4	4
24	16	10	5	11	13	13	15
48	10	5	2	8	7	8	9
72	9	4	3	6	6	6	7
96	6	4	2	5	6	5	6
168	4	3	2	4	4	3	4

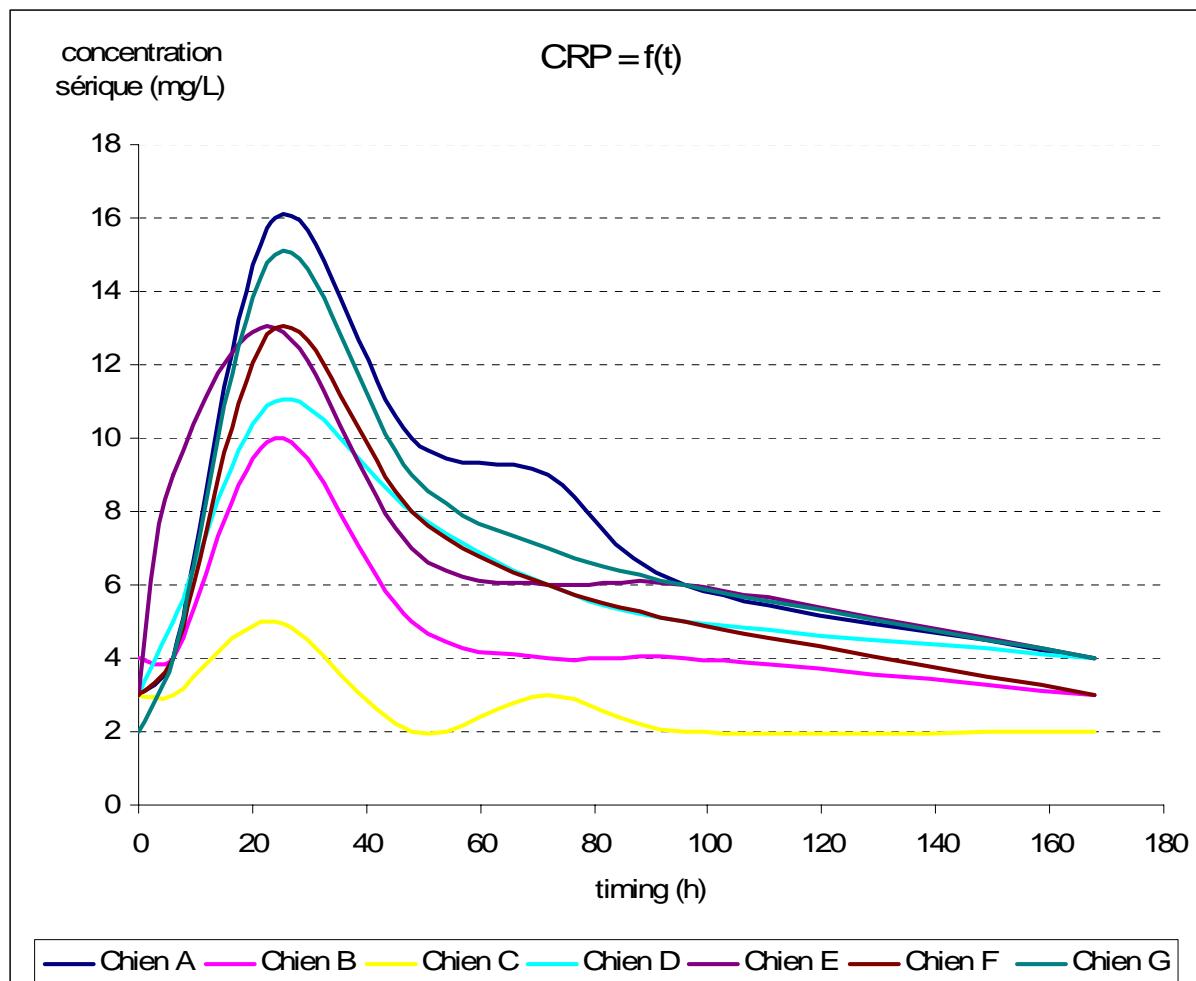


Figure 61 : concentration sérique en protéine C-réactive en fonction du temps.

Pour mener une première analyse statistique des dosages en CRP plasmatique, on peut dresser le tableau suivant :

Tableau 30 : concentration sérique en protéine C-réactive. Bilan.

CRP mg/L	Moyenne	Ecart-type	Maximum	Minimum	Médiane
0	3	0,57735027	4	2	3
6	4,71428571	1,97604704	9	3	4
24	11,8571429	3,67099312	16	5	13
48	7	2,7080128	10	2	8
72	5,85714286	1,95180015	9	3	6
96	4,85714286	1,46385011	6	2	5
168	3,42857143	0,78679579	4	2	4

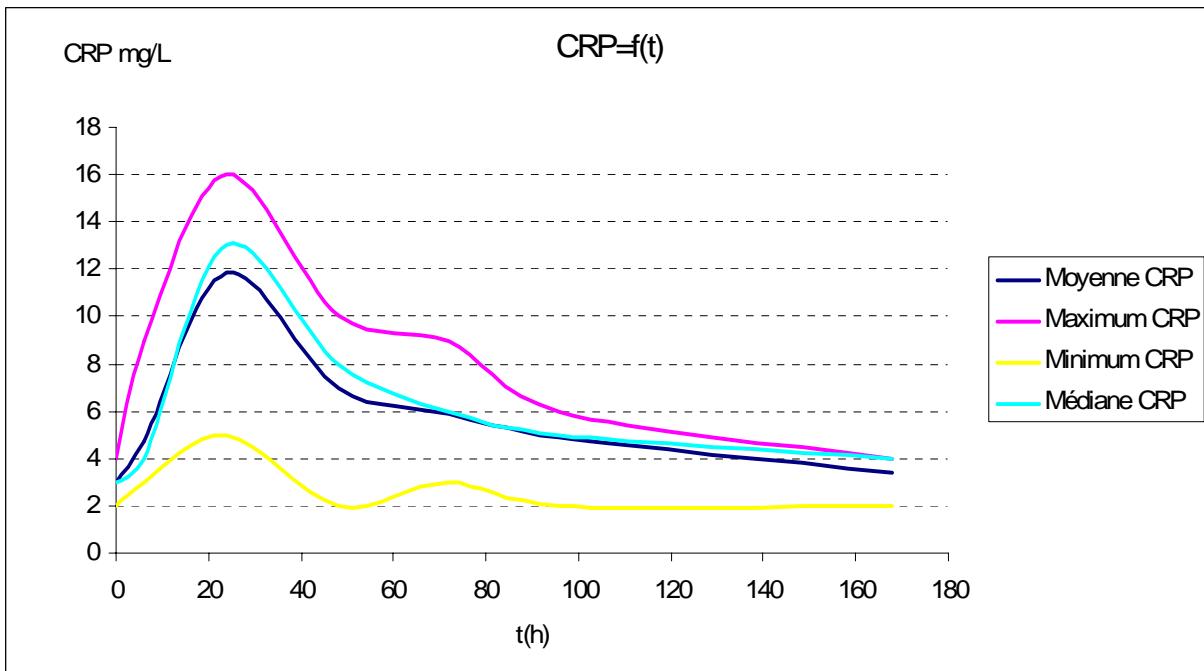


Figure 62 : concentration en protéine C-réactive. Variables statistiques.

Analyse statistique :

Une ANOVA suivie d'un test de Dunnett sont réalisés afin de comparer les valeurs aux différents moments du suivi par rapport à la mesure pré opératoire. Le test de Dunnett est employé quand les comparaisons ne sont faites qu'avec le groupe témoin contre tous les autres groupes. Le groupe analysé est significativement différent du groupe témoin, c'est-à-dire l'ensemble des mesures pré opératoires, lorsque p est inférieur à 0.05.

Tableau 31 : concentrations en protéine C-réactive. Analyse statistique.

timing	p
T+6h	0.187
T+24h	0.000
T+48h	0.002
T+72h	0.014
T+96h	0.137
T+168h	0.975

La concentration en CRP est donc significativement différente à 24, 48 et 72h par rapport aux mesures pré opératoires. Pour ces timings les maximums mesurés sont respectivement de 16 (chien A), 10 (chien A) et 9 mg/L (chien A). Or, selon le fabricant, les valeurs usuelles de l'espèce canine sont inférieures à 10 mg/L.

De plus, il faut remarquer que dès 48h, toutes les valeurs de concentration plasmatique en CRP sont inférieures ou égale à cette limite.

De plus, si on en croit [45, 274], la valeur de la concentration en CRP est multipliée par 95 lors de traumas chirurgicaux au moment du pic de concentration qui survient 24 heures après le trauma.

On peut donc une fois de plus conclure que l'inflammation générée par notre procédure chirurgicale est mineure.

PARTIE 3 : DISCUSSION

A la vue des résultats qui ont été cités précédemment, il convient tout d'abord de dire que l'intervention chirurgicale étudiée est en premier lieu réalisable : aucune difficulté n'a été rencontré ni aucun échec en période opératoire.

De plus, elle est d'une durée totale courte (40 +/- 8.19 minutes) ce qui permet d'envisager de lui associer au cours d'un même temps chirurgical d'autres actes chirurgicaux de convenance, comme une ovariectomie. Aucune complication post-chirurgicale n'a été observée.

La technique utilisée (chirurgie mini-invasive) permet une diminution des processus algogènes relatifs à toute intervention chirurgicale et un raccourcissement de la période de récupération post-chirurgicale.

Il convient ensuite de s'attarder sur l'efficacité de la technique proposée dans ce document.

Tout d'abord, il faut noter que chacune des sept interventions est un succès puisque les pexies sont présentes chez les sept chiennes dix semaines après l'intervention.

D'un point de vue mécanique, les tests qui ont été réalisés donnent une valeur moyenne de résistance à la traction de 51.11 N (écart-type : 16.36 N).

Si on compare aux valeurs qu'il est possible de trouver dans la littérature, ces valeurs sont toutefois inférieures. Le tableau suivant récapitule de manière non exhaustive, ces résultats.

Tableau 32 : comparaison des compétences mécaniques de différentes techniques de gastropexies.

Technique	Résistance maximale à la traction	sources	remarques
Gastropexie incisionnelle	71.17 +/- 12.11 N	[116]	6 chiens, poids moyen de 21 kg (de 16.8 à 26.7 kg)
Gastropexie incisionnelle	61.98 +/- 14.65 N	[260]	7 chiens tirés au hasard au sein d'une population de 14 pesant de 16 à 30 kg.
Tube de gastrostomie per cutané	22.31 +/- 26.87 N	[260]	7 chiens tirés au hasard au sein d'une population de 14 pesant de 16 à 30 kg.
Gastropexie laparoscopique agrafes	72.93 +/- 18.01 N	[116]	14 chiens, poids moyen de 21.5 kg (de 16.4 à 29.5 kg)
Gastropexie video-assistée	106.5 +/- 45.6 N	[205]	étude sur 8 chiens mâles pesant entre 20 et 30 kg (25.2 +/- 3.57 kg). Tests de traction réalisés 30 jours après la pexie
Gastropexie en boucle de ceinture	109.21 +/- 22.29 N	[264]	4 chiens pesant plus de 20 kg. Epreuve mécanique 50 jours après la pexie
Gastropexie laparoscopique (lambeau séromusculaire)	76.55 +/- 22.78 N	[264]	4 chiens pesant plus de 20 kg. Epreuve mécanique 50 jours après la pexie

Le problème de l'interprétation des tests de traction réside dans le fait que la résistance-seuil permettant de garantir le succès d'une telle intervention n'est pas connue : nous ne pouvons donc que nous limiter à la comparaison avec d'autres techniques chirurgicales qui ont ou non montré leur efficacité en tant que moyen de prévention des récidives de SDTE.

A la vue de ce tableau, nous aurions pu douter de l'efficacité de la technique utilisée dans le cadre de notre étude quant à sa capacité d'induire une zone d'adhérence mécaniquement compétente.

Dans les différentes techniques présentées précédemment, seule la mise en place d'un tube de gastrostomie (par endoscopie dans le tableau, mais aussi par voie chirurgicale classique) est jugée inefficace et la résistance à la traction de la zone d'adhérence ainsi créée est bien inférieure à celle que nous avons pu mesurer. Par rapport aux autres techniques, il est essentiel de rappeler que notre étude a porté sur une population canine de petit format, *i.e.* des chiens pesant entre 7.8 et 9.5 kg (moyenne = 8.77 kg, écart-type = 0.59 kg); alors que tous les résultats présentés dans les études dont il a été question font état de populations beaucoup plus lourdes. Ceci est à mettre en relation avec les possibilités anatomiques de ménager une zone de pexie plus ou moins étendue.

Les zones de pexie pouvaient de ce fait être beaucoup plus étendues que celles créées dans notre étude : en effet, si on compare nos résultats avec ceux de Rawlings, la zone ménagée dans la technique décrite [205] mesure 4 centimètres de long, ceci étant rendu possible par le format des chiens de l'étude, pesant entre 20 et 30 kilogrammes. En ce qui nous concerne, nous nous sommes limités à une longueur de 1.5 centimètre, eu égard au format des chiennes. Il est bien évident que, quant la technique chirurgicale sera effectuée sur des chiens à risque, donc de format plus important, la zone d'adhérence ménagée sera beaucoup plus étendue, en adéquation avec ce qu'il est possible de trouver dans la littérature (entre 3 et 5 centimètres), en fonction de la taille du chien. Il faut retenir que si le format des animaux devait être plus important, comme par exemple en cas d'utilisation sur des chiens à risque, la zone de pexie ménagée serait plus grande.

En conséquence, la technique chirurgicale utilisée dans le cadre de notre étude est tout à fait apte à répondre à notre attente d'un point de vue mécanique.

Pour continuer, il convient de s'attarder sur l'innocuité de la technique chirurgicale étudiée dans ce document.

Dans un premier temps, il faut aborder l'étude des processus inflammatoires. En ce qui concerne les analyses hématologiques, nous avons considéré la numération leucocytaire totale, la numération granulocytaire et le comptage neutrophilique.

Pour ce qui est de la numération leucocytaire, bien qu'il existe une différence significative entre les valeurs à 24h post-opératoire par rapport aux valeurs pré-opératoire, la numération la plus élevée à 24 heures est de 14100/mL (chien A), valeur qui est normale dans l'espèce canine. En effet, l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce canine donné par le laboratoire central de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse s'étend de 6000 à 17000 leucocytes par microlitre. Pour ce qui est des autres numérations leucocytaires (168, 336 et 672h post-opératoire), il n'existe pas de différence significative avec les valeurs pré-opératoire.

Pour ce qui est de la numération granulocytaire donnée par l'automate d'hématologie, les résultats sont exactement superposables aux résultats de la numération leucocytaire.

Enfin, pour les comptages neutrophiliques, il existe aussi une différence significative par rapport aux valeurs pré-opératoires uniquement à 24 h, ni à 168 h, 336 h et 372h. De plus, à part une valeur à 24h pour la numération neutrophilique (chien A), aucune des mesures ne sort des intervalles de références des valeurs usuelles de l'espèce canine.

Pour ce qui est de cette valeur isolée, celle-ci sort de manière peu importante de l'intervalle (11844 contre 11500 pour la limite supérieure de l'intervalle des valeurs usuelles des neutrophiles).

En conclusion sur l'étude des processus inflammatoires induits par la procédure chirurgicale au moyen d'examen hématologie, on peut qualifier cette réaction inflammatoire de limitée dans le temps et dans son intensité.

Pour poursuivre sur l'étude du caractère invasif de la procédure chirurgicale et sur la réaction inflammatoire induite, il faut s'attarder sur la cinétique de la protéine C réactive. Il convient tout d'abord d'effectuer quelques rappels.

La phase aigue et immédiate de la réaction inflammatoire fait référence à un ensemble de réactions complexes qui surviennent après des dégâts tissulaires de toute nature (causes infectieuses, à médiation immune, néoplasiques ou traumatiques). Cette phase est considérée comme une étape précoce des systèmes de défense de l'individu, qui permet la survie de celui-ci pendant la période critique précoce suivant « l'attaque » de l'organisme et précédant la mise en place d'une réponse immune spécifique quand celle-ci est nécessaire.

A l'échelle systémique, cette phase très précoce de la réaction inflammatoire est caractérisée par différents évènements systémiques, comme un syndrome fébrile, une leucocytose, une activation de l'axe corticotrope avec une augmentation de la concentration sérique du cortisol, une déplétion de l'axe thyréotrope avec une diminution de la concentration en hormones thyroïdiennes et une diminution de la concentration sérique du fer et du zinc.

Les changements endocriniens sont à l'origine de bouleversements métaboliques avec en particulier la promotion de la lipolyse, de la néoglucogenèse et du catabolisme musculaire. Concomitamment, des modifications de concentration sérique de certaines protéines appelées protéines de la phase aigue de l'inflammation sont remarquées (protéines C réactive, fibrinogène, albumine et bien d'autres encore).

La protéine C réactive ou CRP fait partie du pool de protéines sériques produites lors de la phase aigue de l'inflammation, parmi lesquelles on peut citer les protéines dites positives qui se trouvent augmentées lors de processus inflammatoire, telles la CRP, l'haptoglobuline la glycoprotéine acide alpha-1, la céroloplasmine ou encore le fibrinogène, et les protéines dites négatives dont la concentration sérique est diminuée en cas de processus inflammatoire comme l'albumine ou la transferrine.

Les protéines positives sont, de manière simpliste, produites par les hépatocytes sous l'effet de cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 1, l'interleukine 6, l'interféron γ et le TNF α , eux-mêmes produits par différentes cellules (macrophages, fibroblastes, cellules endothéliales par exemple) en réponse à différents dégâts tissulaires. Toutefois, il faut remarquer que ces protéines positives connaissent également une production extra hépatique, comme la protéine acide alpha-1 produite par les lymphocytes chez l'homme, le chien et chez le chat [87] ou encore la CRP produite au niveau rénal chez l'homme [128].

La CRP est une protéine au poids moléculaire de 100 kDa et est composée de 5 sous unités de 20 kDa chacune dont, à la différence de l'homme, deux sont glycosylées chez le chien. Ceci implique un certain nombre de précautions en ce qui concerne les modalités de dosage qui doivent en conséquence être spécifiques de l'espèce canine et il convient

d'interpréter avec prudence les résultats de dosages de CRP canine réalisés avec des tests d'origine humaine.

Les méthodes de dosages validées en médecine vétérinaire pour l'espèce canine sont nombreuses de nos jours (ELISA [65], immunoturbimetric assay pour automates [66], agglutination sur latex [238]) et plus récemment la time-resolved fluorometry (TRFIA) développée pour le dosage de la CRP canine dans le sang total, la salive et les liquides d'épanchement [192, 193, 194].

Au niveau physiologique, la CRP exerce un certain nombre de fonctions au cours de la phase aigue de l'inflammation [181]. En effet, une fois portée à la surface de la paroi bactérienne, elle facilite la fixation du complément et la phagocytose. Elle promeut également la production de cytokine et module la fonction neutrophilique.

En ce qui concerne plus spécifiquement notre étude, il a été démontré que, du fait d'un traumatisme chirurgical [45, 274], la concentration sérique en CRP était, au pic de concentration survenant 24 heures après l'induction de dégâts tissulaires, multipliée par 95 et que l'augmentation de concentration sérique était perceptible après la quatrième heure. Il a de plus été mis en évidence qu'il existait une corrélation entre la concentration sérique en CRP et l'intensité des dégâts tissulaires induits par la procédure chirurgicale, comme lors de chirurgies orthopédiques.

De la même manière, la CRP a été étudiée dans le cadre d'affections gastro-intestinales dans l'espèce canine, comme par exemple en tant qu'outil diagnostic lors d'ulcérations induites par les AINS au niveau gastrique [188], ou encore lors de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, d'entérites bactériennes, de phénomènes occlusifs [274], de d'hémopathies, de néoplasies [240], du suivi du traitement en cas de leishmaniose [151] ou de pancréatite. Dans ce dernier cas, la sévérité de l'affection est corrélée à la concentration sérique en CRP [121, 228].

La CRP a aussi été étudiée dans les maladies valvulaires chroniques du chien [214].

Une étude réalisée par Otake *et al.* en 1998 [187] nous montre qu'il n'existe pas de variations circadiennes de la concentration sérique en protéine C-réactive, avec des valeurs de CRP comprises entre 0.8 et 22.6 mg/L, avec une moyenne de 3.65 +/- 1.4 mg/L.

En conséquence, il nous a paru tout à fait fondé d'utiliser la CRP aussi bien comme moyen d'étude du caractère invasif de notre procédure chirurgicale sous laparoscopie, que pour le monitoring d'éventuelles lésions pariétales de l'estomac induites par sa fixation.

Dans notre étude, il existe une différence significative entre les valeurs à 24, 48 et 72h par rapport aux valeurs pré-opératoire. Par contre il n'existe pas de différence significative à 6, 96 et 168h. La concentration sérique de la CRP atteint au maximum 16 mg/L (chien A à 24h), ce qui reste proche de la valeur supérieure de l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce (inférieure à 10 mg/L), or lors de chirurgie ostéo-articulaire, cette concentration atteint des niveaux beaucoup plus élevés (multipliée par 95 [274]). Nous pouvons donc conclure que la réaction inflammatoire induite par l'intervention chirurgicale est mineure et encore une fois limitée dans le temps (retour à des valeurs non différentes de la phase pré-opératoire au quatrième jour post-opératoire). De plus, l'intensité des dégâts tissulaires inhérents à une procédure chirurgicale est positivement corrélée à la concentration sérique en CRP [55, 274] : on peut donc conclure que la technique chirurgicale étudiée dans ce document n'engendre que des dégâts tissulaires très limités.

Pour étudier le caractère invasif de la technique utilisée, nous aurions pu suivre l'activation de l'axe corticotrope dans les minutes et heures suivant le début de l'intervention (par exemple dosage de l'ACTH plasmatique toutes les 5 minutes pendant 2 heures et dosage du cortisol plasmatique toutes les 15 minutes pendant 6 heures). De même, pour évaluer objectivement l'intensité des processus algiques, une échelle multiparamétrique vétérinaire aurait pu être utilisée toutes les 2 heures en phase post-opératoire immédiate. Toutefois, pour des raisons de lourdeur de protocole et de coût, de telles investigations n'ont pu être menées à bien.

Pour continuer sur l'innocuité de la technique chirurgicale, il convient d'aborder maintenant l'étude de la vidange gastrique.

Pour ce qui est de l'analyse d'image assistée par ordinateur, notre étude montre qu'il n'existe pas de différence significative au niveau des AUC entre les phases pré et post-opératoire pour ce qui est des deux incidences de profil, par contre il existe une différence significative pour ce qui est des incidences de face. Nous avons quantifié cette différence qui va dans le sens d'une augmentation de l'AUC en phase post-opératoire par rapport à la phase pré-opératoire. Elle se trouve être de 12.76 % pour l'incidence dorso-ventrale et de 16.18 % pour l'incidence ventro-dorsale.

L'hypothèse que nous émettons est que cette augmentation de l'AUC en phase post opératoire pour les incidences de face (qui correspond en fait à une plus grande surface de l'image projetée de l'estomac au cours du suivi puisque ce dernier se fait sur une durée identique en

phase pré et post-opératoire) est relative à l'efficacité même de la gastropexie. Il faut entendre par là que, du fait du succès de la procédure, la topographie abdominale se trouve modifiée avec en particulier une translation du pylore vers la droite dans un plan uniquement horizontal. Sur les incidences de profil, l'axe de cette translation est parallèle aux rayons incidents donc l'image projetée de l'estomac n'est pas modifiée sur les profils. Par contre, pour les incidences de face, l'axe de la translation du pylore du fait de la pexie antro-pylorique est perpendiculaire à l'axe des rayons incidents du faisceau de rayons X radiographiques et l'estomac paraît donc plus grand car étiré.

Une autre hypothèse serait que la pexie entraîne un réel retard de vidange gastrique, soit par phénomène mécanique (formation d'une angulation antro-pylorique trop prononcée en cas de pexie trop crâniale concourant à une gène mécanique au passage du bol alimentaire dans le duodénum), soit par anomalie fonctionnelle du fait d'une atteinte de récepteurs pariétaux ou du système nerveux entérique à cause de la pexie.

Pour cette dernière hypothèse, nous ne nous expliquons pas pourquoi le retard de vidange gastrique ne se manifesterait que sur les incidences de face et pas de profil et ce sans conséquences objectivables cliniquement.

Une dernière hypothèse est une consommation d'eau légèrement plus importante par les animaux de l'étude lors de sa réintroduction deux heures après le début du suivi radiologique en phase post-opératoire (qui a été réalisée au mois de mai 2006) par rapport au suivi pré-opératoire (réalisé en février 2006).

Quoi qu'il en soit, il faut retenir que si une différence significative existe, elle n'est valable que pour les incidences de face et surtout qu'elle n'est absolument pas accompagnée de signes cliniques pouvant être mis en relation avec un retard de vidange gastrique : en effet, aucun vomissement n'a été observé pendant les dix semaines de suivi post-opératoire. Le retentissement pathologique d'un hypothétique retard de vidange est donc cliniquement inexistant sur les sept chiens de l'étude.

Pour en terminer avec l'analyse d'image, l'analyse de la densité optique, un temps envisagée, s'est heurtée à un problème de superposition avec le colon transverse au cours du transit du bol alimentaire marqué, et n'a donc pas pu être réalisée.

L'étude de l'innocuité de la procédure a également fait appel à une exploration de perméabilité de la barrière muqueuse gastro-intestinale. Comme il a été évoqué dans la partie consacrée aux résultats de l'étude, le manque de temps ne nous permet pas d'exposer ces résultats dans ce document. Les bases théoriques du travail réalisé sont cependant détaillées ci-dessous.

Nous avons choisi d'utiliser un test de diagnostic indirect utilisant un marqueur fonctionnel de l'intégrité pariétale gastrique et permettant d'y accéder de manière non invasive. Le seul test validé à l'heure actuelle en médecine vétérinaire est le test d'absorption orale du sucre dont il a été question dans la première partie de ce travail dans la section consacrée à l'exploration fonctionnelle de l'estomac.

Dans l'espèce canine, le protocole originel décrit par Meddings *et al.* [164] prévoyait la recherche du disaccharide dans les urines après collecte sur 5 heures.

Nous avons choisi d'utiliser une méthode de dosages sanguins sériés, déjà utilisée en médecine équine [119] et canine [59] moins contraignante pour l'animal et plus aisée à réaliser.

Dans ce dernier cas néanmoins, une seule prise de sang était réalisée entre 4 et 6 heures après l'administration orale du sucre.

Concomitamment, d'autres sucres sont administrés par voie orale.

Le lactulose a montré son efficacité dans le diagnostic de lésions pariétales en tant que marqueur de la perméabilité intestinale. Il s'agit en effet d'un ose de grande taille qui n'est pas absorbé en conditions physiologiques. Une augmentation de sa concentration urinaire est remarquée en cas d'entéropathie chronique [4]. Afin de s'affranchir de la variabilité individuelle liée à la vidange gastrique et au transit intestinal, nous avons administré du L-rhamnose, un ose simple qui traverse librement la barrière épithéliale intestinale au niveau de pores membranaires et à travers les jonctions serrées de l'épithélium, dont l'absorption est diminuée en cas de lésions pariétales avec une diminution de surface de la muqueuse intestinale. Il convient par conséquent d'interpréter ce test d'absorption sous forme d'un ratio lactulose/L-rhamnose.

En cas d'entéropathie chronique, l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale permet au lactulose d'accéder au milieu intérieur tandis que l'absorption du L-rhamnose est diminuée pour les raisons évoquées ci-dessus et le ratio se trouve sensiblement augmenté.

Le D-xylose est un sucre qui est absorbé à la fois librement et passivement au travers de la muqueuse intestinale. Afin d'évaluer non pas la perméabilité mais la fonction d'absorption, nous avons choisi d'apporter du 3-O-méthyl-D-glucopyranose qui est transporté activement

par les transporteurs spécifiques du glucose au niveau intestinal. L'absorption de ce dernier sucre n'est que très peu affectée par des lésions siégeant au niveau intestinal, et ce même en cas de dommages sévères. L'évaluation de la fonction d'absorption intestinale est donc jugée au moyen du ratio D-xylose/3-O-méthyl-D-glucopyranose. Une diminution de ratio est attendue en cas d'entéropathie chronique.

L'administration de 3-O-méthyl-D-glucopyranose permet également de s'affranchir de la variabilité individuelle en ce qui concerne la perméabilité gastrique grâce au calcul du ratio sucrose/3-O-méthyl-D-glucopyranose. Pour ce qui est du protocole, il faut rappeler que certains auteurs ont proposé dans d'autres espèces un allègement du nombre de prises de sang dans un souci d'économie et de ciblage. Hewetson *et al.* [119] proposent de réaliser des prises de sang seriées sur 90 minutes (0, 15, 30, 45, 60 et 90 minutes) après une administration orale chez le cheval ; Buddington *et al.* [34] proposent de réaliser une seule prise de sang 45 minutes après l'administration orale chez le dauphin tandis que Davis *et al.* [59] effectuent une prise de sang unique 4 à 6 heures après l'administration. Pour notre part, étant donné le peu de recul que nous possédons sur le dosage de ces sucres, nous avons choisi d'utiliser un protocole plus lourd (0, 5, 10, 20, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240, 360, 480, 600, 1440 minutes).

Il n'a pas, pour des raisons de coût et de lourdeur du protocole, été procédé à des endoscopies qui donnent quant à elle une observation directe de la surface pariétale. Les autres techniques évoquées dans la partie consacrée à l'exploration fonctionnelle de l'organe (dosage du pepsinogène et de la lipase gastrique sanguins) ne sont citées que pour mémoire, car leur dosage ne fait pour l'heure l'objet d'aucune communication quant à une éventuelle utilisation clinique validée.

En conséquence, on peut conclure que la technique étudiée dans ce document répond au cahier des charges qui va être exposé ci-dessous.

Afin que cette solution soit retenue par le plus grand nombre possible de propriétaires de chiens appartenant aux races à risque dont il a été question précédemment, il convient, à notre avis, de minimiser le coût de l'intervention prophylactique vis-à-vis de la prise en charge médico-chirurgicale d'un épisode de SDTE, c'est pourquoi, elle ne doit, à notre avis, pas requérir l'emploi de matériel spécifique et ne pas réclamer un temps opératoire prolongé. Ceci permettra sans aucun doute la réalisation de cette intervention à grande échelle, en vue d'évaluer plus précisément l'efficacité d'une telle opération car, si les pexies gastriques ont montré leur efficacité en ce qui concerne la prévention des récidives, leur efficacité en tant que prophylaxie chirurgicale demeure encore inconnue.

Il convient enfin de ne pas se limiter à l'aspect financier pour proposer une pexie prophylactique mais il faut également évaluer la présence de facteurs de risques comme un historique de SDTE chez un parent proche ou une conformation thoracique à risque.

En vue de proposer une technique prophylactique aux propriétaires, le cahier des charges à respecter est donc le suivant :

-la technique utilisée doit être efficace, c'est-à-dire permettre l'édification d'adhérences mécaniquement compétentes, ce qui est le cas dans notre étude.

-elle ne doit pas avoir de répercussions néfastes sur la physiologie du tractus gastro-intestinal. En effet, il a déjà été décrit la survenue de phénomènes obstructifs suite à la réalisation d'une gastropexie [129]. Dans notre cas, il n'existe pas de modifications tant au niveau de la vidange gastrique que de la perméabilité gastro-intestinale ayant un retentissement clinique.

-elle doit être rentable, c'est-à-dire que son prix de revient pour le propriétaire ne doit pas dissuader ce dernier de faire procéder à l'intervention. Ce paramètre passe notamment, à notre avis, par l'emploi de matériel standard et prohibe l'emploi de matériel spécifique (agrafes, systèmes type « Pro Pack » de sutures automatiques).

-elle doit être la moins invasive possible, ce qui pour notre étude est mis en évidence par la présence d'une réaction inflammatoire limitée en intensité et dans le temps.

-le temps chirurgical doit être le plus court possible afin de minimiser le risque anesthésique et le risque infectieux qui augmentent avec la durée de la procédure, d'autant plus qu'on se place ici dans le cadre d'une chirurgie de convenance et non plus dans le cadre de la réalisation d'une procédure en urgence. Dans notre étude, la durée des chirurgies est de 40 min en moyenne, de la mise en place de l'aiguille de Verrès à la fermeture du dernier point cutané.

-la zone de pexie ménagée doit mettre l'estomac le plus proche possible de la paroi abdominale. Dans le cas contraire, selon Rasmussen [204], une pexie longue et pendulaire pourrait être à l'origine d'une strangulation intestinale secondaire.

-elle doit pouvoir enfin être associée à d'autres procédures réalisées au cours du même temps chirurgical, comme par exemple une stérilisation de convenance.

En plus de permettre l'obtention d'adhérences mécaniquement compétentes, le suivi réalisé au cours de l'étude nous a permis de monter l'innocuité de la procédure en ce qui

concerne la vidange gastrique. A l'heure où nous écrivons ces lignes, les résultats concernant l'évaluation de la perméabilité gastrique n'ont pas été porté à notre connaissance par le GI lab.

De plus, le suivi des processus inflammatoires générés par la procédure nous permet de confirmer son caractère très peu invasif, tout comme la faible consommation d'analgésiques en période post-opératoire.

Il n'est pas non plus illusoire d'imaginer l'utilisation de colle chirurgicale type « cyanoacrylate » pour remplacer les sutures classiques [76] pour la création des adhérences après la cautérisation des séreuses. Démontrer l'efficacité et l'innocuité de cette possibilité chirurgicale sera peut être un jour l'objet d'une autre étude.

ANNEXES

Annexe 1 : surfaces gastriques

Tableau 33 : bilan des surfaces gastriques. Chien A.

Chien A pré-op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
10	320359	315238	650980	574169
55	308638	323250	557699	509913
120	292571	323895	611191	525791
182	294027	312332	622083	622612
243	286374	295512	555702	483674
303	272332	298115	510679	443372
362	277647	278033	452993	406483
425	233227	263677	446255	377953
485	250009	275439	528845	431033
545	226629	256600	472133	429982
600	230403	230403	419637	296878
Chien A post-op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
5	324803	336744	642932	531644
55	306578	308308	654923	534130
115	336523	341706	650811	539758
175	356512	384070	736065	689574
235	323704	331371	690317	567544
297	270915	287284	558299	448333
359	287035	313745	579947	521282
415	250956	262590	496994	453263
473	235530	252084	415502	392494
536	187592	181048	404743	319580
597	166242	188173	350866	280905

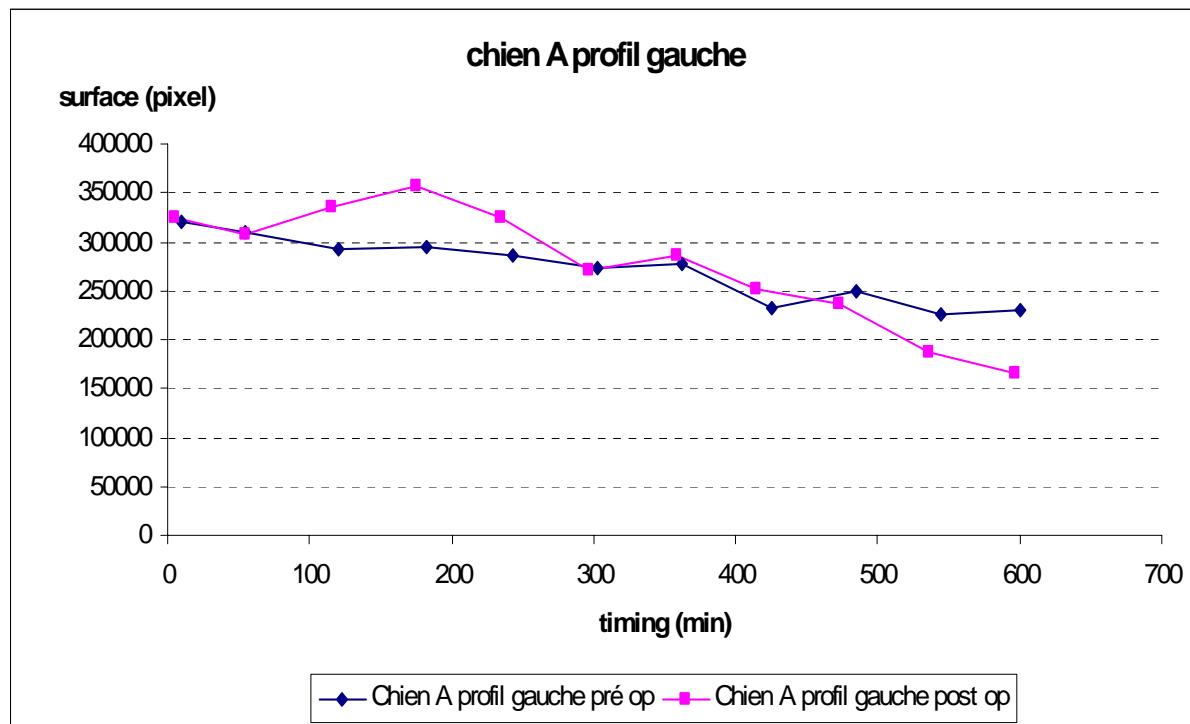


Figure 63 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien A. Profil gauche.

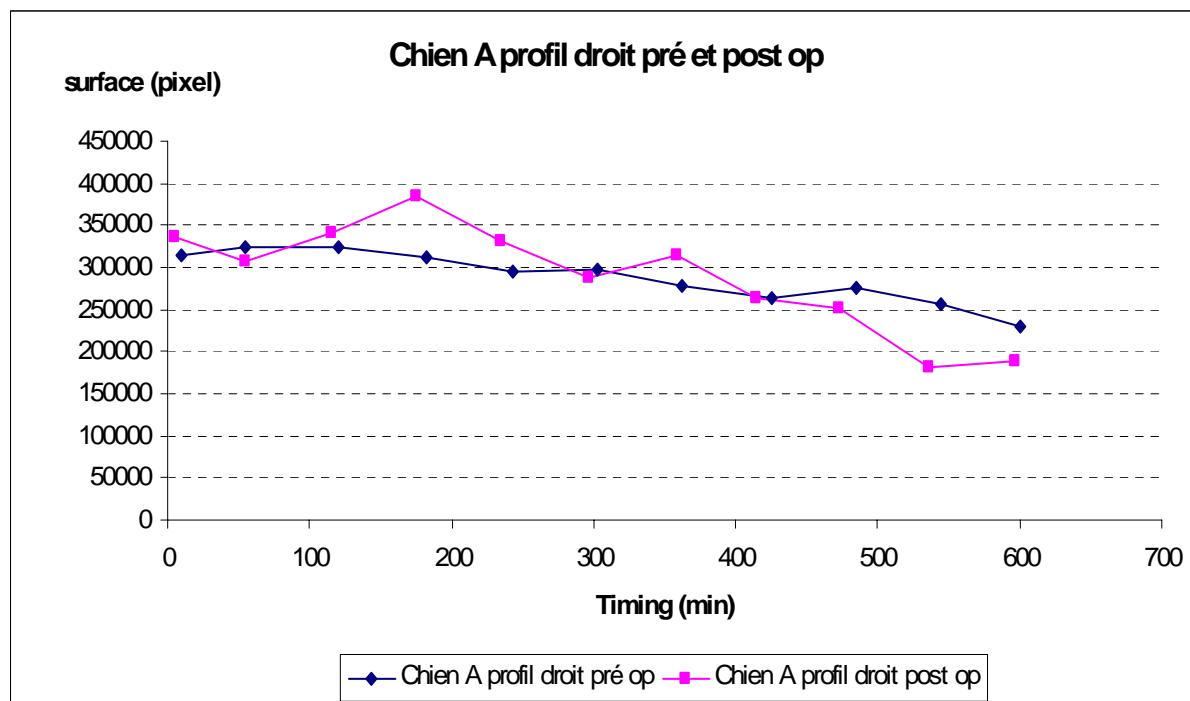


Figure 63 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien A. Profil droit.

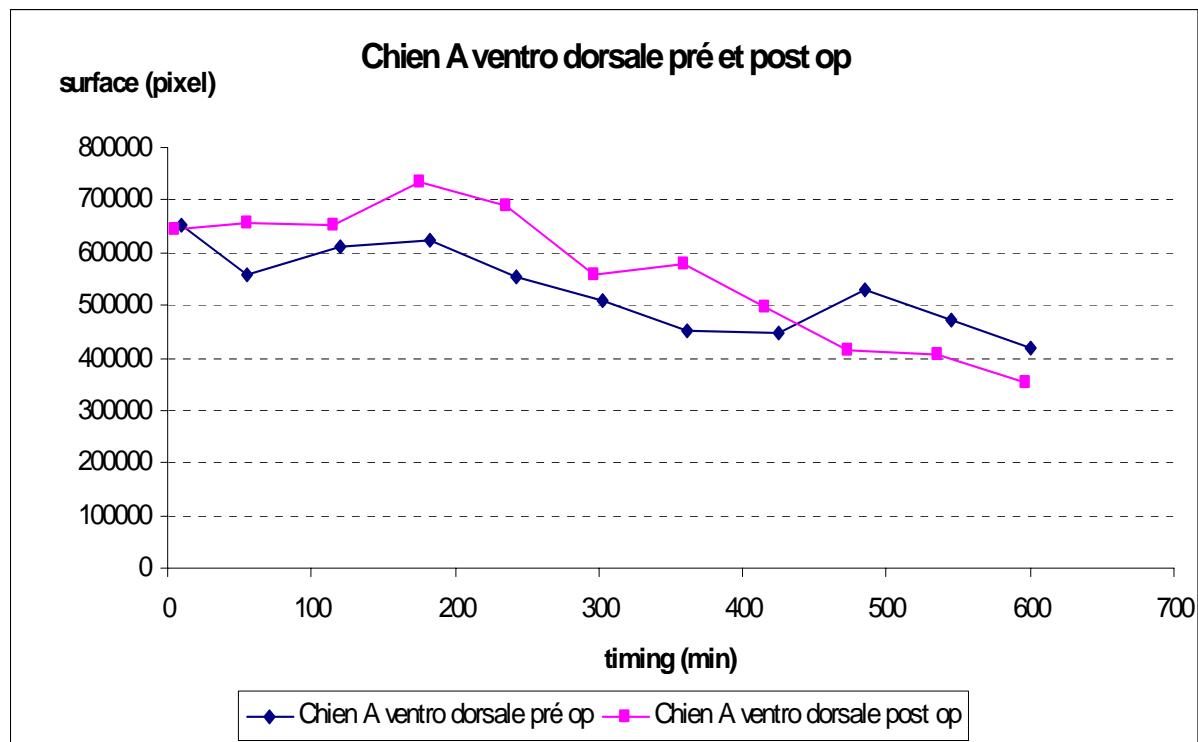


Figure 63 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien A. incidence ventro-dorsale.

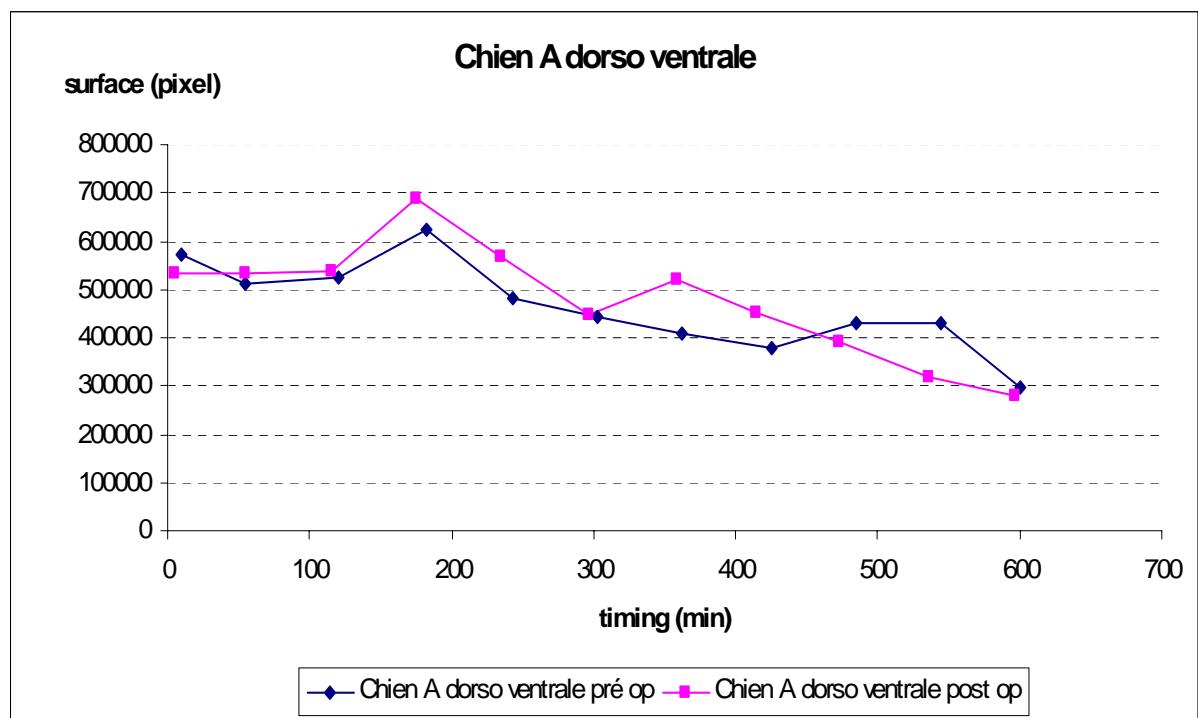


Figure 63 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien A. incidence dorso-ventrale.

Tableau 34 : bilan des surfaces gastriques. Chien B :

Chien B pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
15	313023	306207	580964	544303
60	307647	297437	536699	523718
123	318845	314008	576785	538556
185	294981	291401	535204	509808
246	286715	294889	525975	496648
308	275644	307729	506573	468428
367	272825	269046	479734	434625
429	238463	247573	371388	371347
489	203041	215507	325592	356261
550	163179	169391	301508	292920
chien B post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
10	306948	312618	541359	544807
60	314890	337625	633469	574459
118	326800	332623	618525	559697
179	320628	346988	633140	570165
238	319777	323597	582376	557445
300	289981	289463	555457	482369
363	268821	289110	527124	483827
418	232427	265203	499631	424077
475	218904	226802	453347	413149
541	184437	193073	393702	342050
602	236991	221100	460941	426594

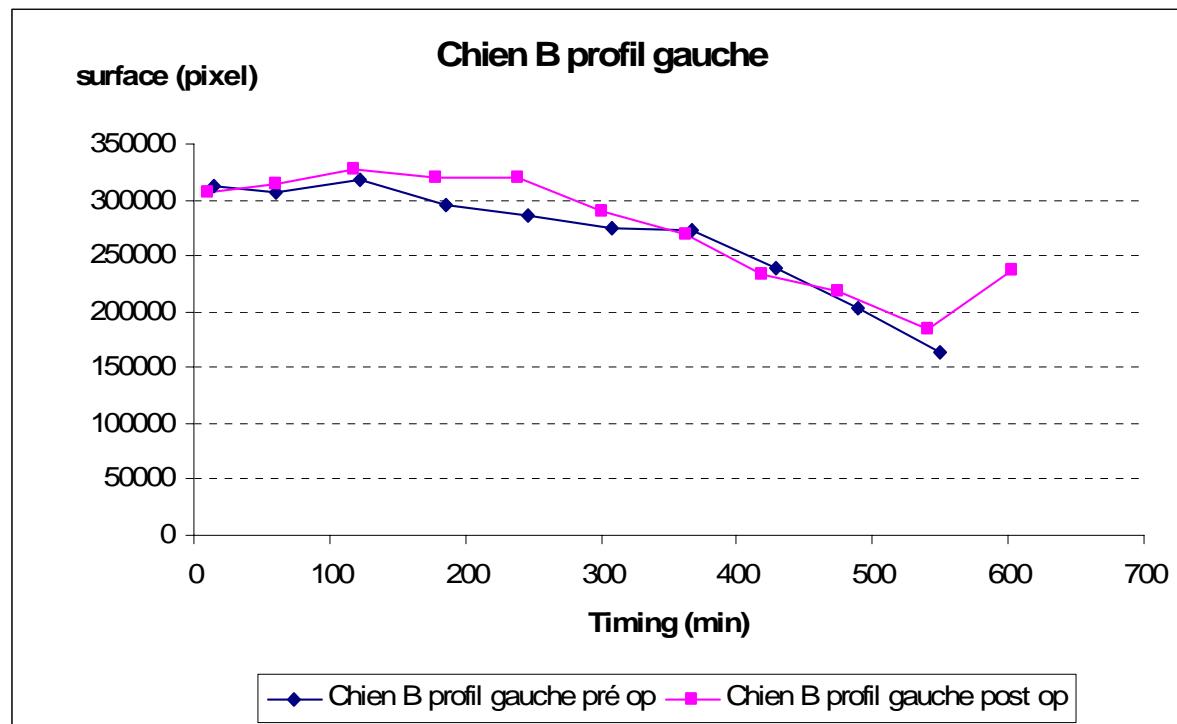


Figure 64 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien B. Profil gauche.

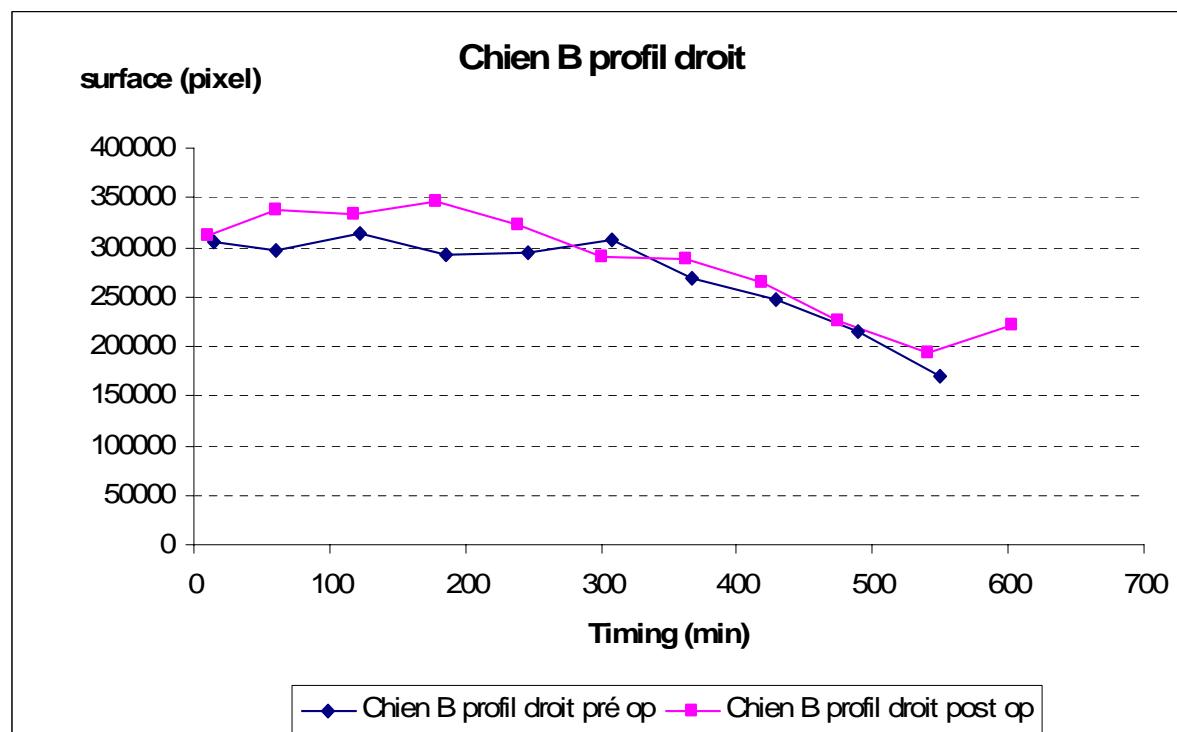


Figure 64 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien B. Profil droit.

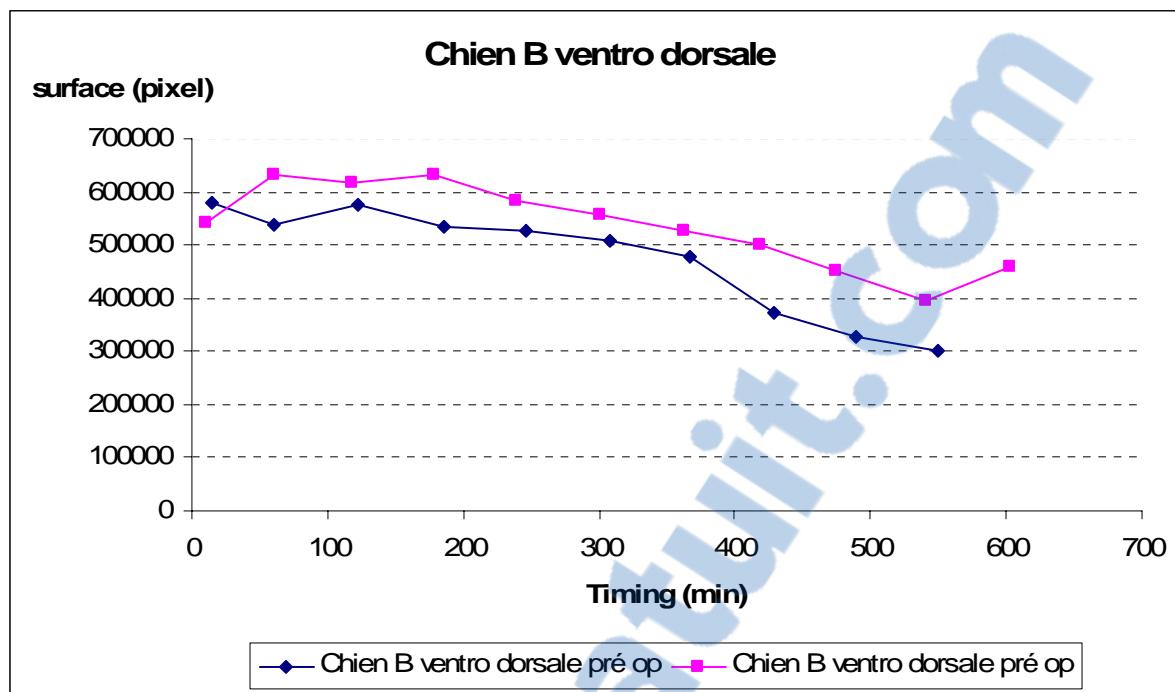


Figure 64 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien B. Incidence ventro-dorsale.

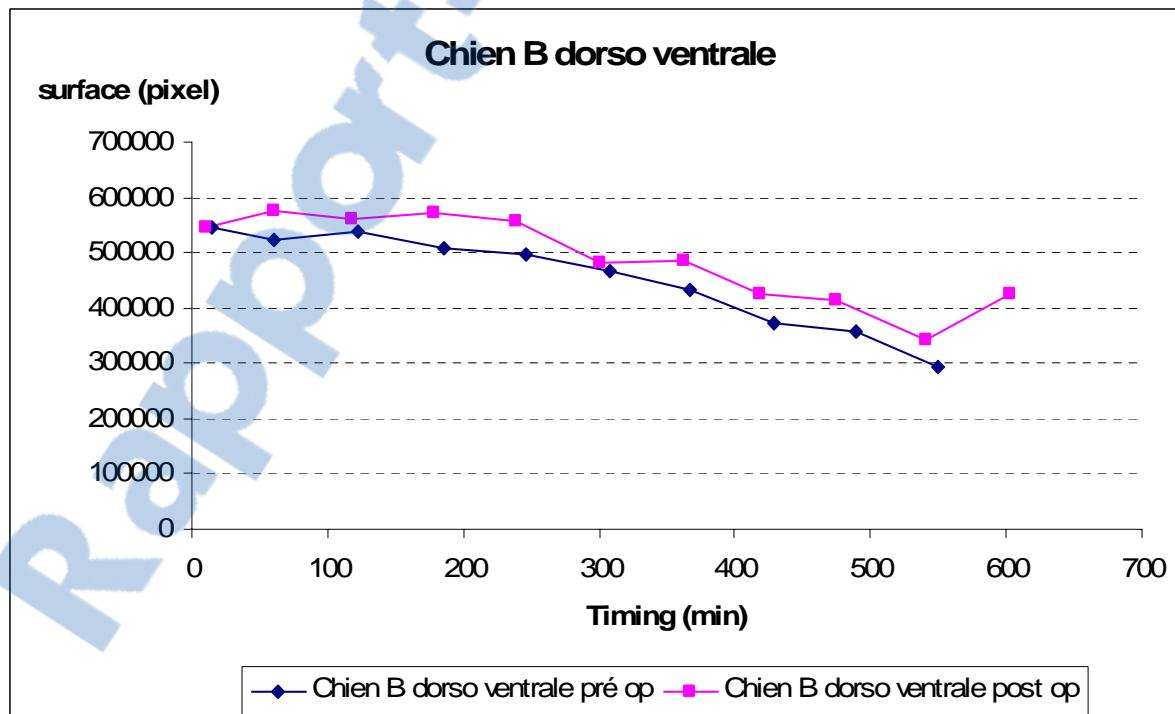


Figure 64 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien B. Incidence dorso-ventrale.

Tableau 35 : bilan des surfaces gastriques. Chien C :

Chien C pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
20	352081	348701	644099	578713
60	299216	329097	554791	533895
123	308676	327763	558057	548413
185	303215	312809	592559	530396
245	292123	314026	524888	503469
306	296827	317568	528250	490625
367	285739	282525	497895	457974
428	223925	239422	375827	353526
487	214436	233615	379948	347979
551	176617	184718	314195	299682
chien C post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
10	329741	324109	588599	495749
60	315591	319225	631369	549738
121	306761	312561	597134	567369
177	311295	340351	628636	593604
237	294486	329677	629875	557903
300	282356	298030	585156	528876
362	263863	289110	520767	489358
420	227174	249971	469194	448203
476	218450	226231	408598	388725
541	181480	190790	360882	312409
606	143473	148825	293116	274862

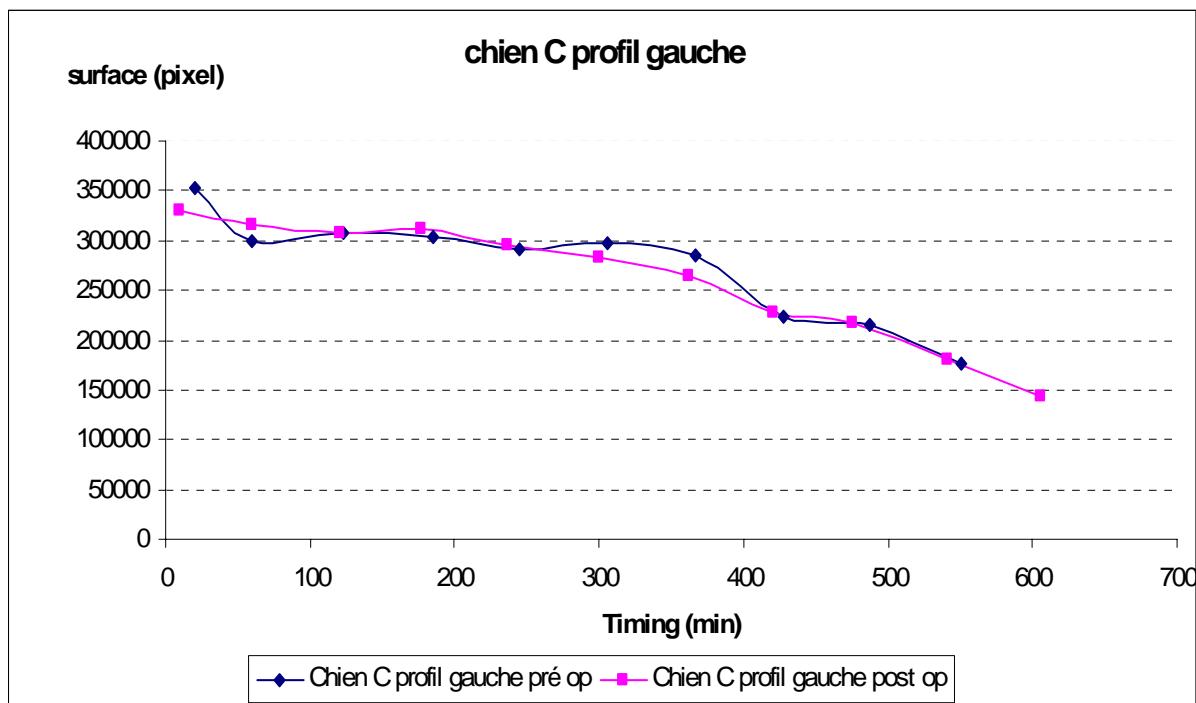


Figure 65 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien C. Profil gauche.

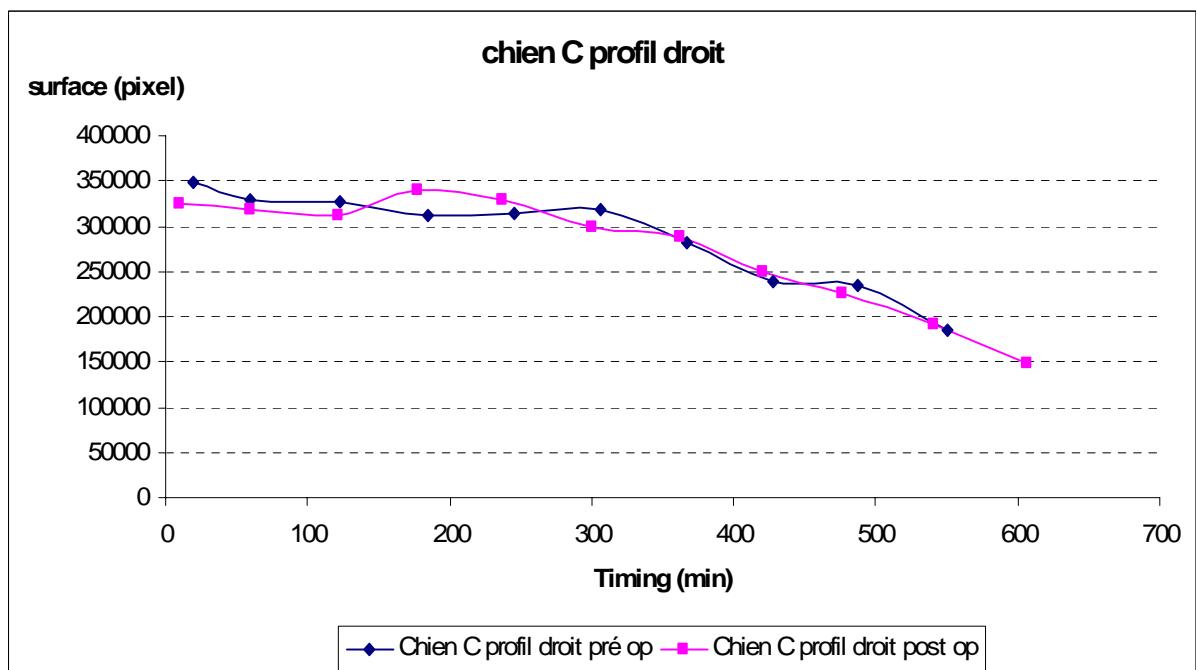


Figure 65 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien C. Profil droit.

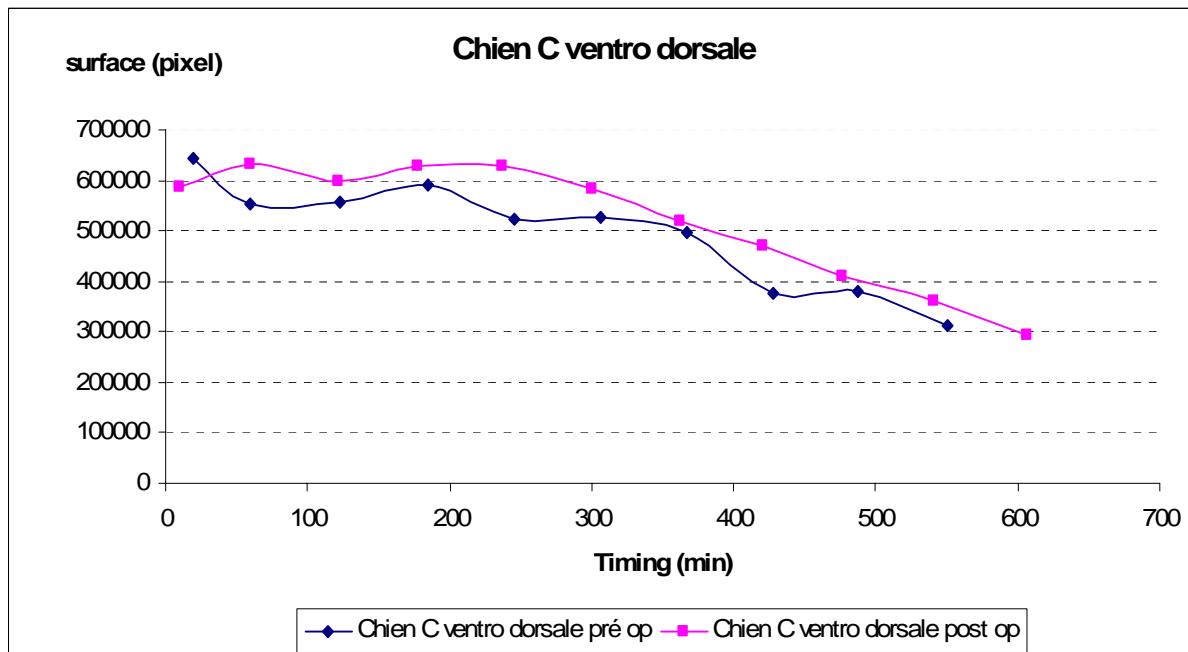


Figure 65 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien C. Incidence ventro-dorsale.

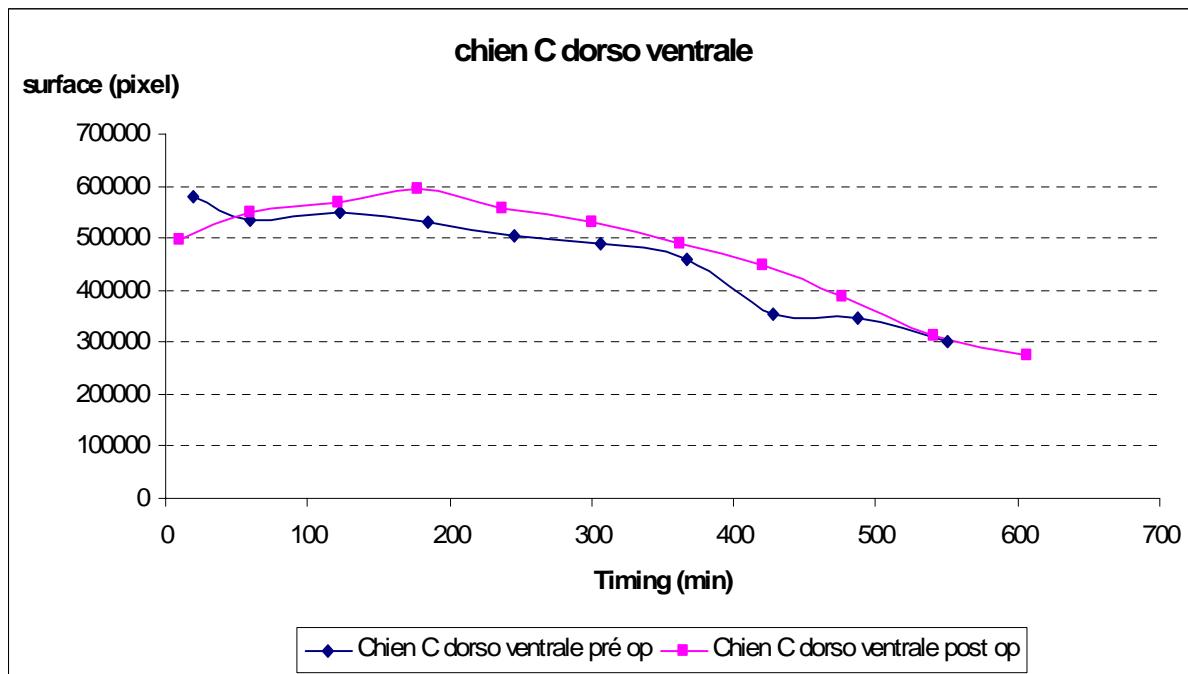


Figure 65 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien C. Incidence dorso-ventrale.

Tableau 36 : bilan des surfaces gastriques. Chien D :

Chien D pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	Dv pré op
25	368992	345792	626265	569547
64	317787	366304	535086	559754
127	315552	332461	490875	518353
188	291253	303683	473091	516300
250	288977	310599	481679	488857
311	250769	276088	419083	405865
370	241149		383187	381258
430	204143	226864	323976	347279
490	175167	182570	307767	268137
558	133094	152700	242194	248347
Chien D post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
15	358064	384440	642083	611683
61	381288	377211	689503	661949
123	358826	362407	666184	596548
182	351698	366278	655450	593612
241	315455	340770	607907	571660
303	309448	324648	599123	552916
365	274267	287910	495133	487128
424	256269	284778	515130	481853
478	212639	241932	455667	407840
544	186339	198192	387185	359646
610	160166	156884	315456	300095

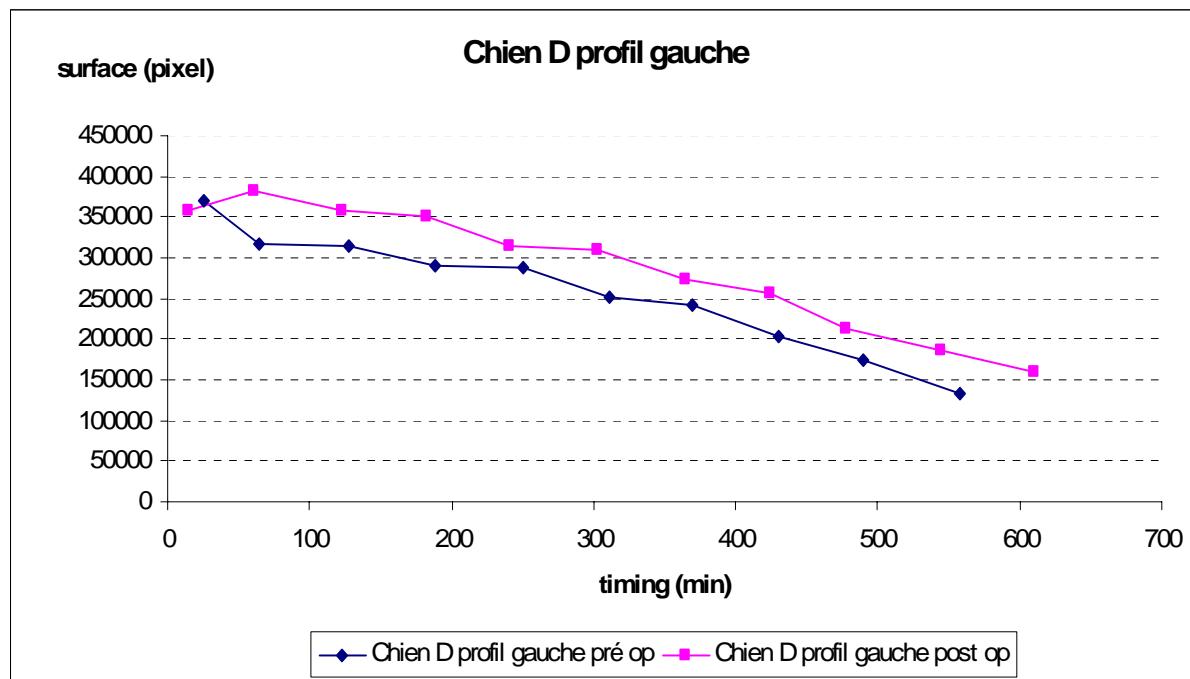


Figure 66 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien D. Profil gauche.

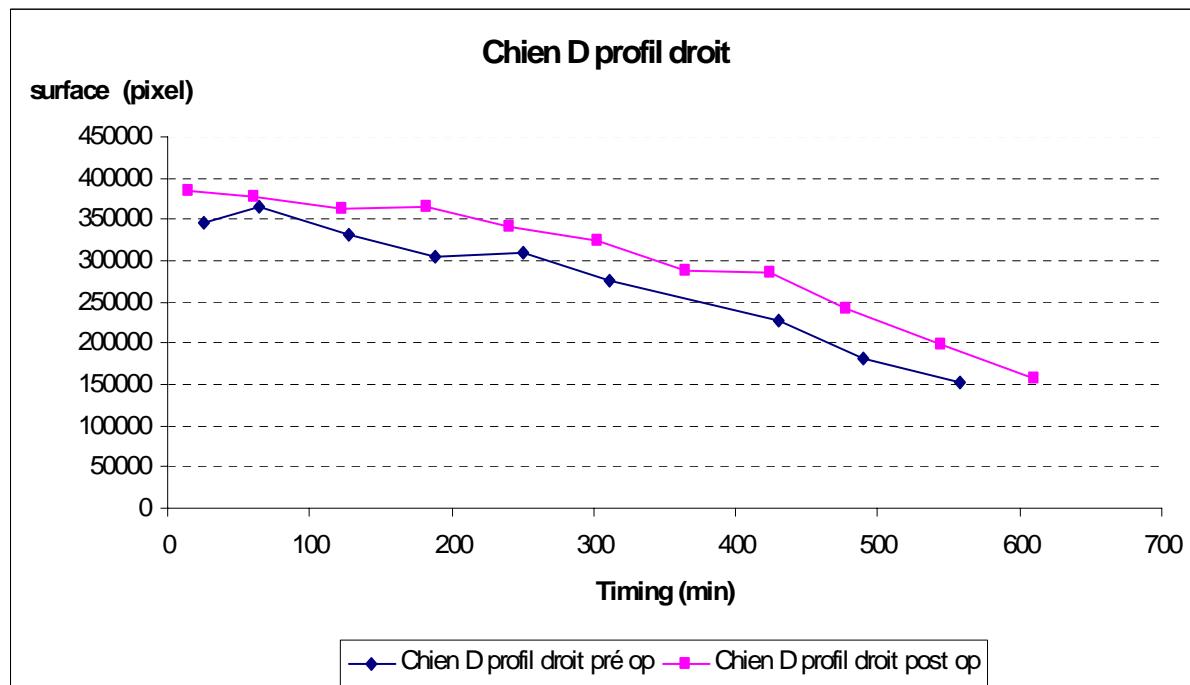


Figure 66 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien D. profil droit.

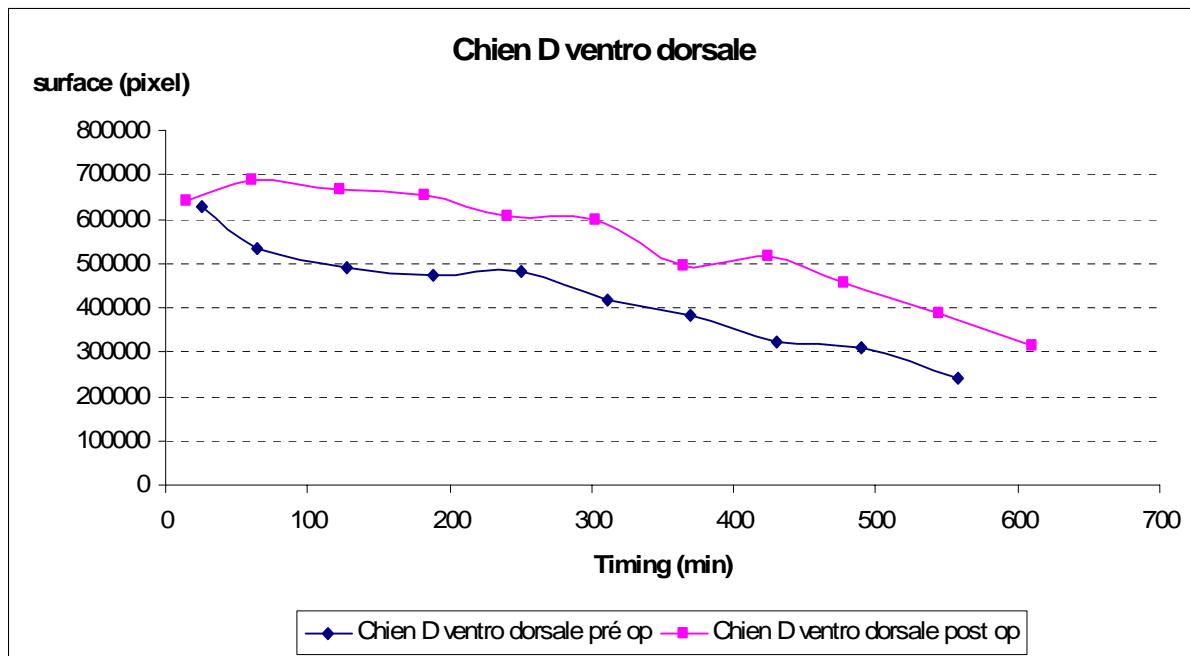


Figure 66 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien D. Incidence ventro-dorsale.

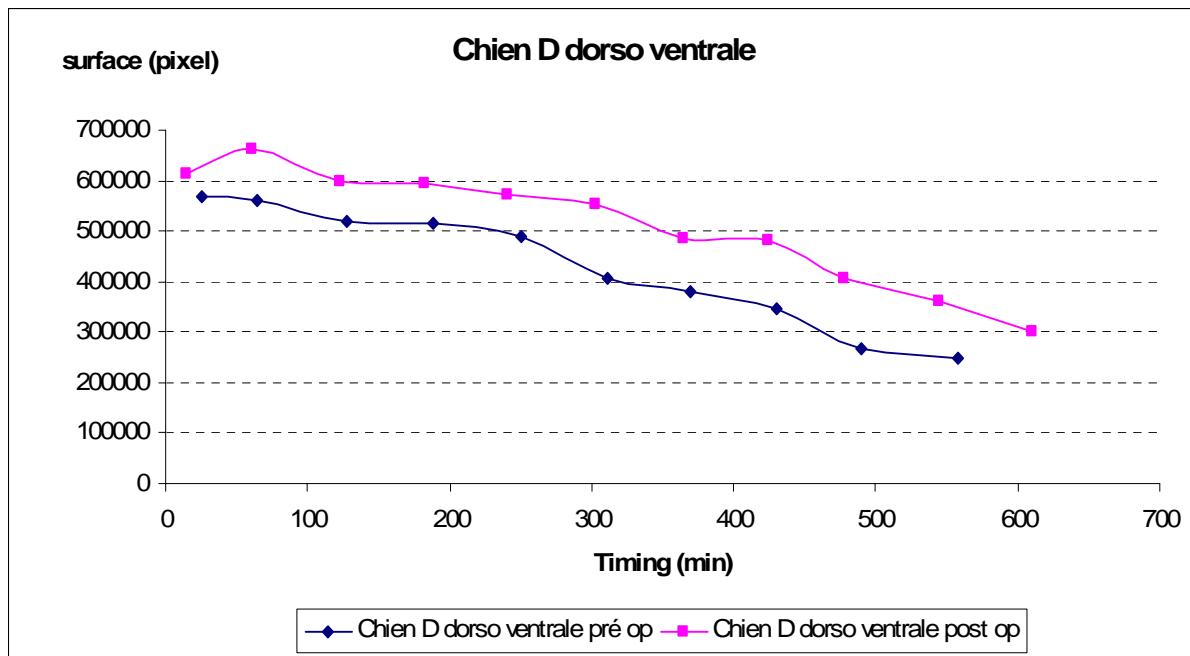


Figure 66 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien D. Incidence dorso-ventrale.

Tableau 37 : bilan des surfaces gastriques. Chien E :

Chien E pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
10	318779	318853	656180	584818
55	282336	313492	590896	525350
117	294047	314061	560530	500841
176	300110	320066	577364	535729
236	301204	313588	595009	465535
299	283280	298852	482854	490055
355	255712	273673	490572	
416	241594	264572	476818	406754
477	177612	216351	394136	356283
546	167637	203755	361517	315419
604	136868	152835	285217	249528
Chien E post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
10	335022	320029	614780	545553
53	274761	282586	566916	516938
112	271524	288355	567199	493510
167	292360	316870	595431	518524
227	281773	309131	575858	503188
290	266726	279565	479881	465183
352	239763	259353	469355	431690
407	214853	229678	379887	368140
464	198169	212949	375219	332364
531	161220	162371	310464	260820
600	127461	132487	289340	247674

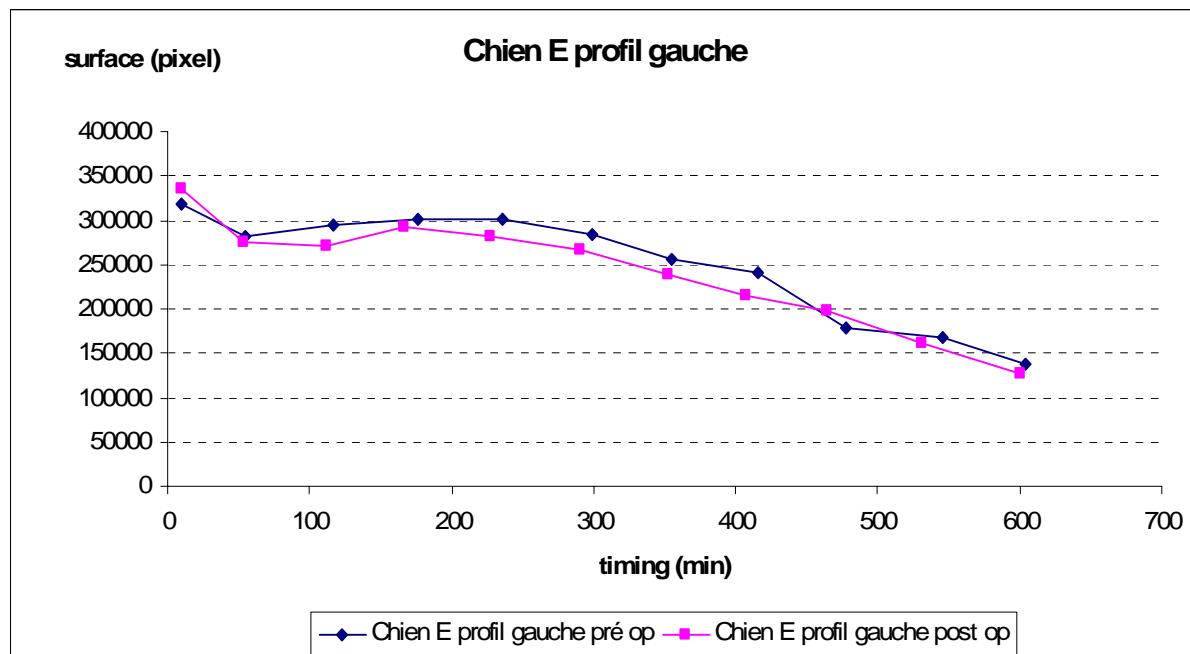


Figure 67 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien E. Profil gauche.

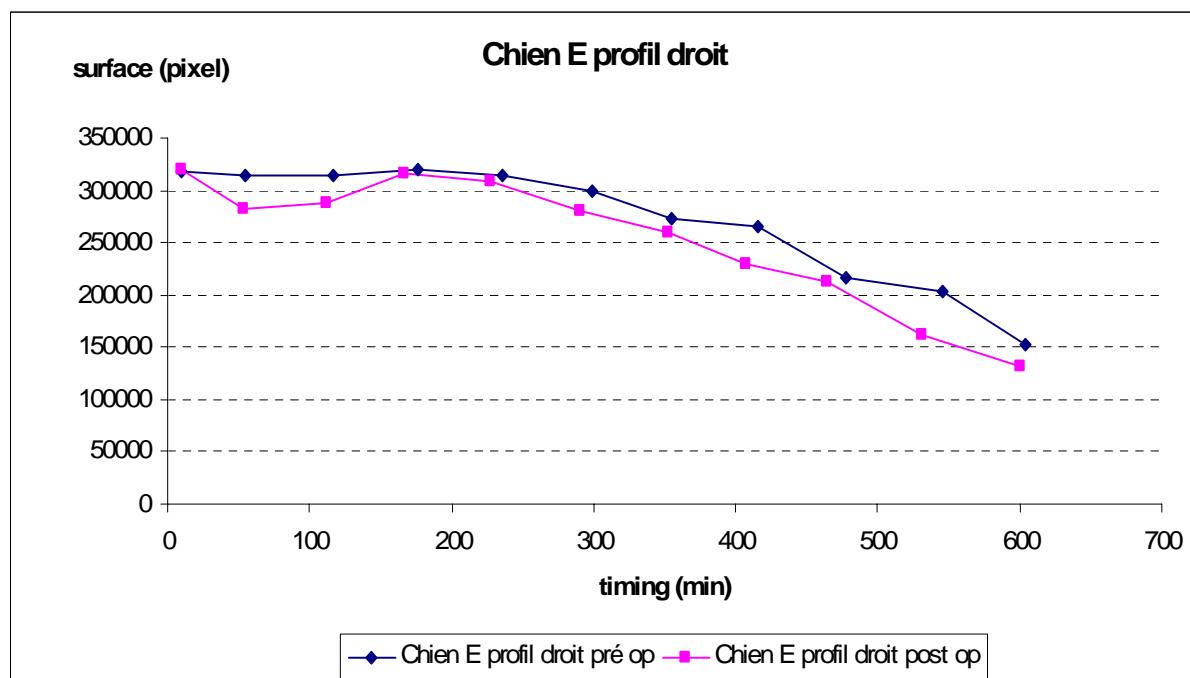


Figure 67 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien E. Profil droit.

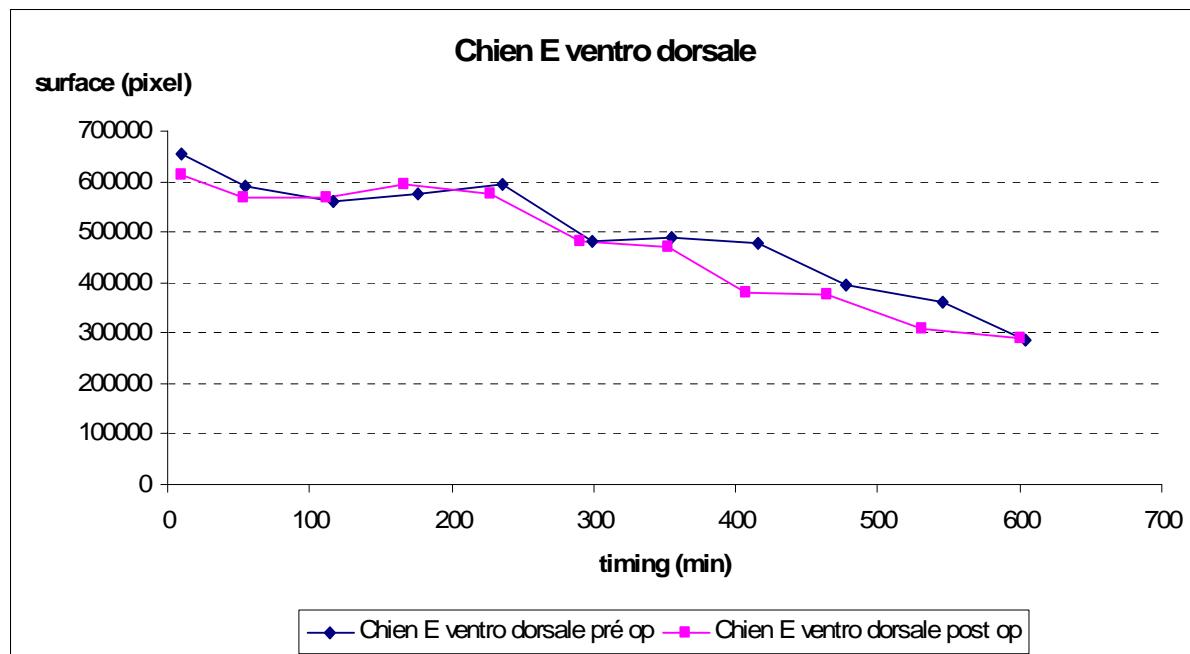


Figure 67 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien E. Incidence ventro-dorsale.

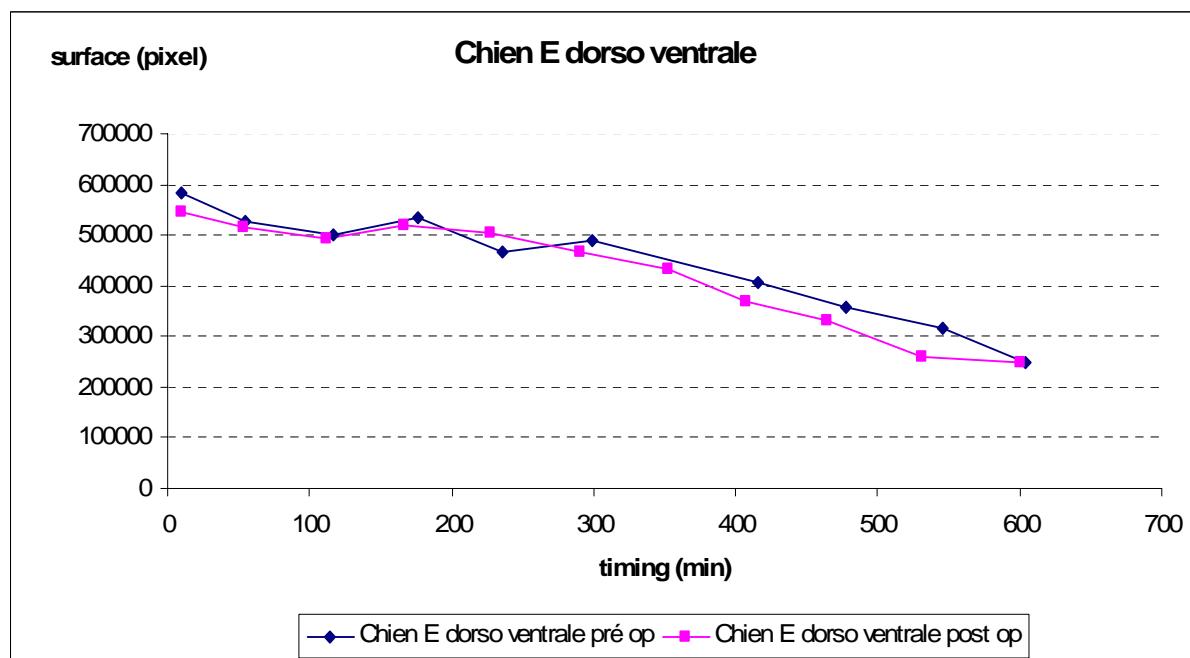


Figure 67 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien E. Incidence dorso-ventrale.

Tableau 38 : bilan des surfaces gastriques. Chien F :

Chien F pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
15	361497	334806	627705	591498
60	338048	353611	624498	530815
121	343307	366001	602074	506156
179	318797	350024	545326	527568
239	334837	369149	694797	536408
303	313925	351028	638722	557823
362	321320	349694	619821	483582
425	299993	325368	566482	503571
482	286325	333055	571424	465174
549	278736	320513	540420	426847
613	264524	286865	472754	318651
Chien F post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
11	394458	396919	698617	625632
55	385126	406334	696243	625855
114	430779	385700	731488	705160
172	420352	437961	758492	705610
235	420736	421598	789633	694020
292	375057	432331	766401	663600
355	416902	436590	767123	711402
409	353351	413044	705001	645865
466	356782	388329	675479	638882
534	332471	353916	641203	552481
605	308195	331025	582944	513681
665	290722	274926	505512	428313

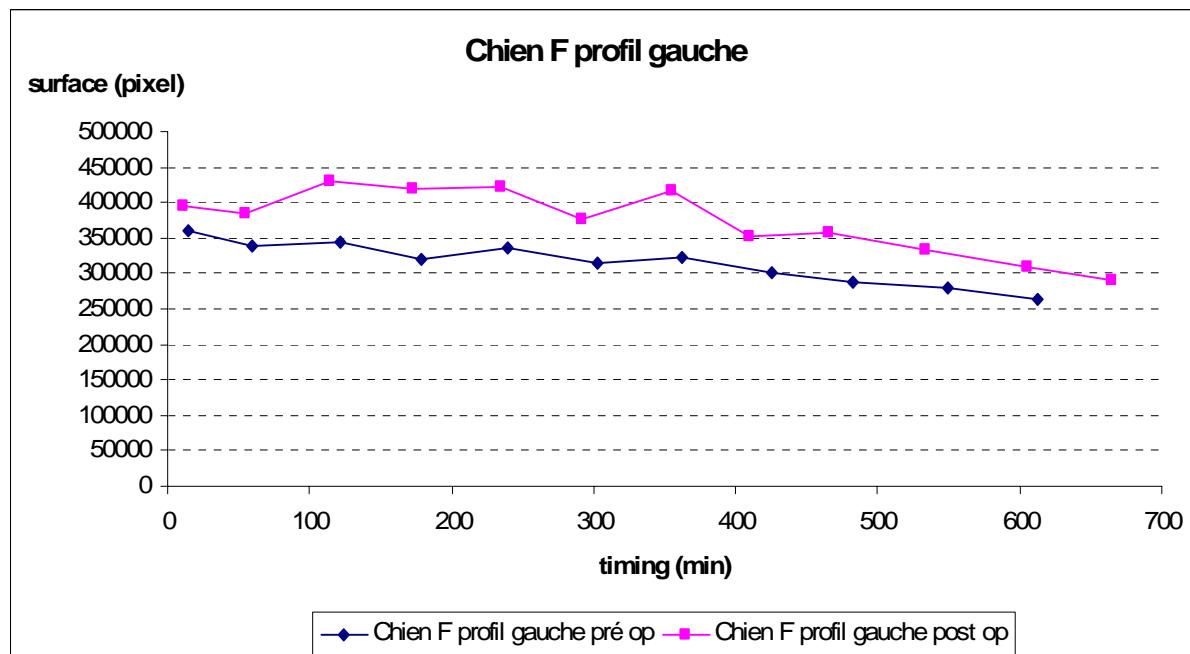


Figure 68 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien F. Profil gauche.

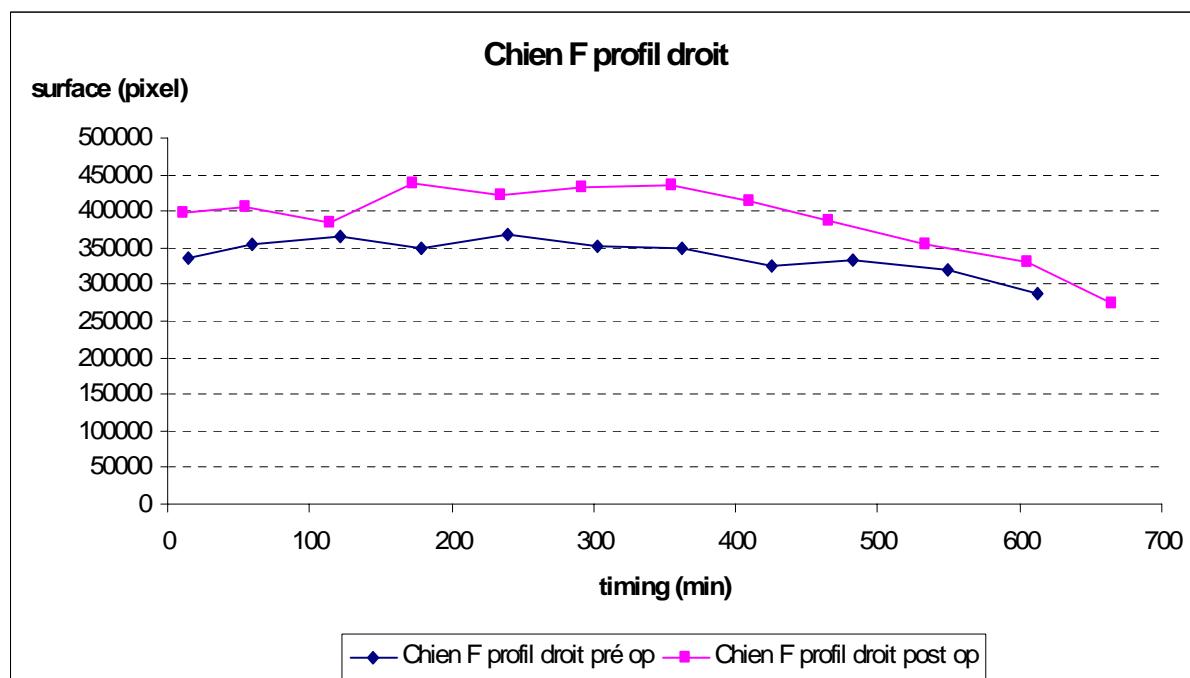


Figure 68 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien F. Profil droit.

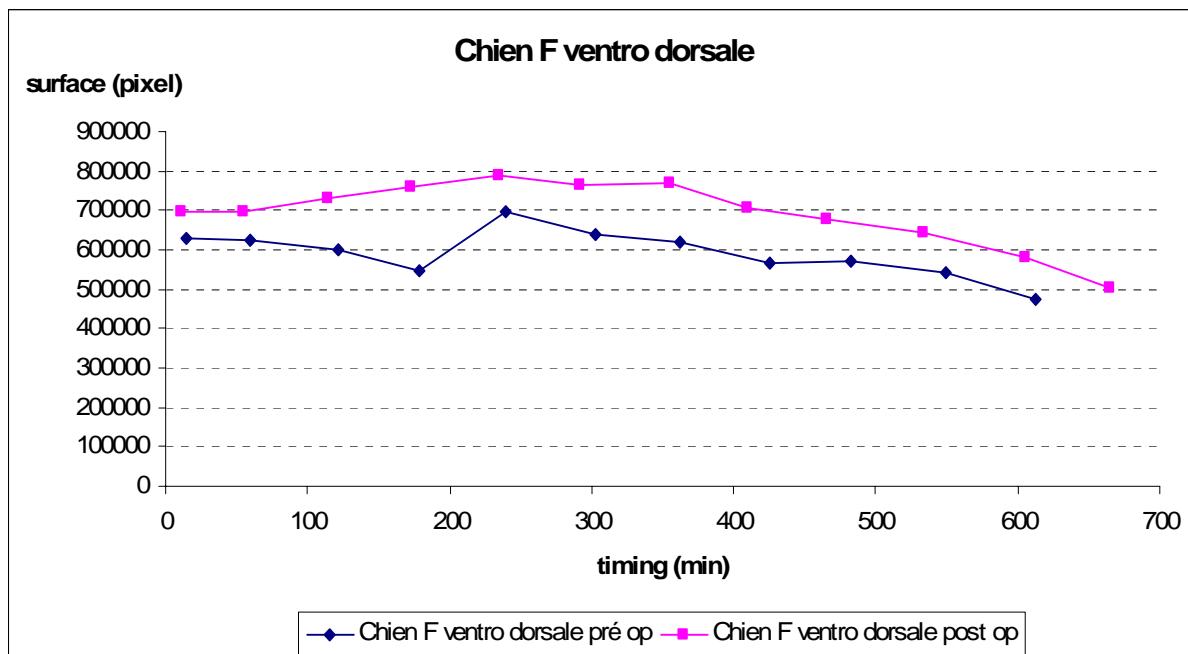


Figure 68 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien F. Incidence ventro-dorsale.

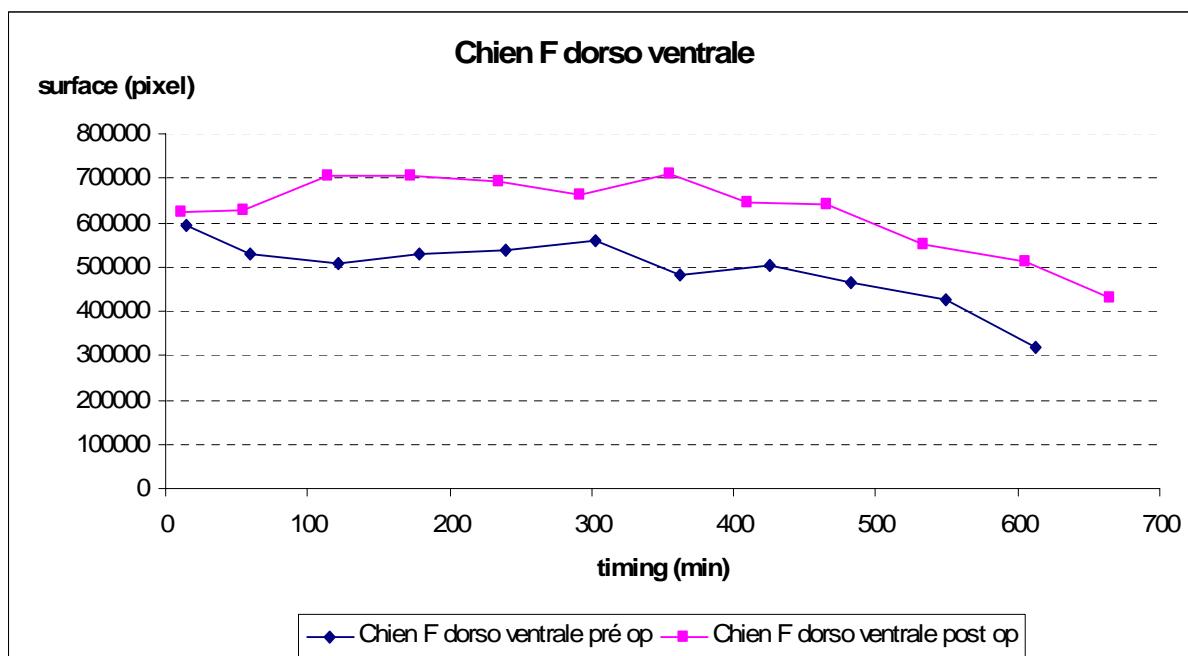


Figure 68 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien F. Incidence dorso-ventrale.

Tableau 39 : bilan des surfaces gastriques. Chien G :

Chien G pré op				
timing	PG pré op	PD pré op	VD pré op	DV pré op
15	339937	312910	584463	528273
55	306162	301627	477492	478964
115	362201	359171	599635	531840
175	319522	343373	533457	485101
240	311611	322686	467040	463113
300	328345	334335	502438	436193
358	292291	323509	459550	424940
425	285564	293382	473973	396797
479	244964	279061	255202	378302
551	251941	243860	337121	268823
605	203765	406007		243768
Chien G post op				
timing	PG post op	PD post op	VD post op	DV post op
14	346057	349209	655035	574004
60	331208	339404	654110	526714
116	331622	340951	623251	527285
175	366765	393058	684167	635252
234	315447	343132	641452	568498
295	340519	351933	649321	591322
357	314190	325263	659029	522642
415	298357	304038	586769	533962
470	276410	269802	563790	477607
536	245840	234102	514941	421864
606	189285	187854	424642	327950

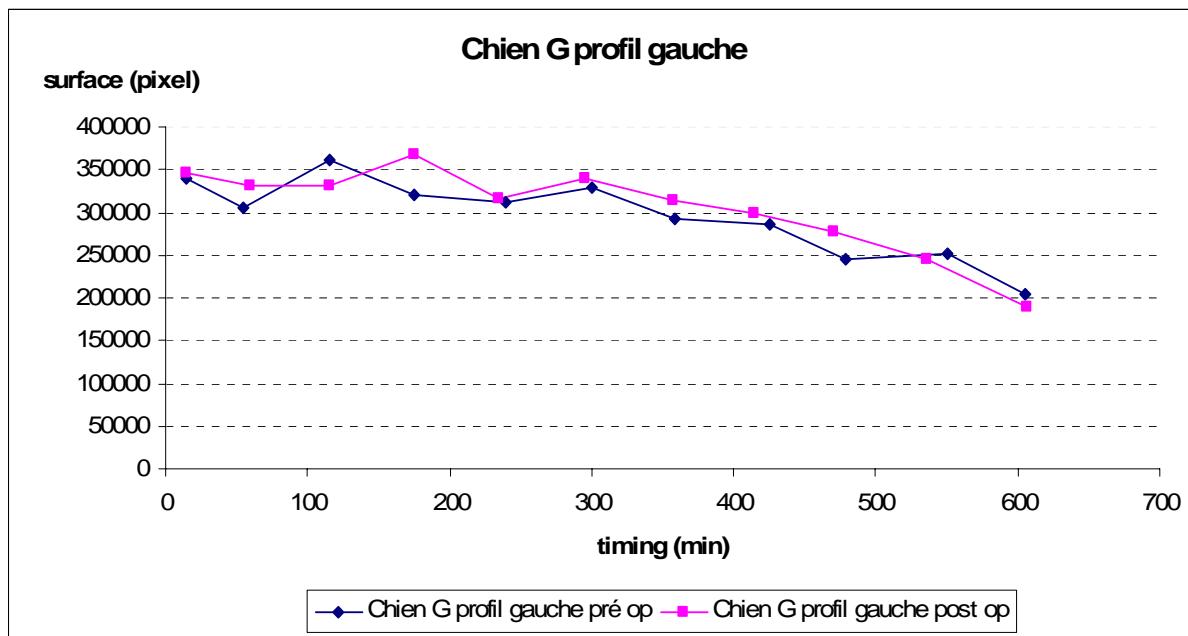


Figure 69 a : surface gastrique en fonction du temps. Chien G. Profil gauche.

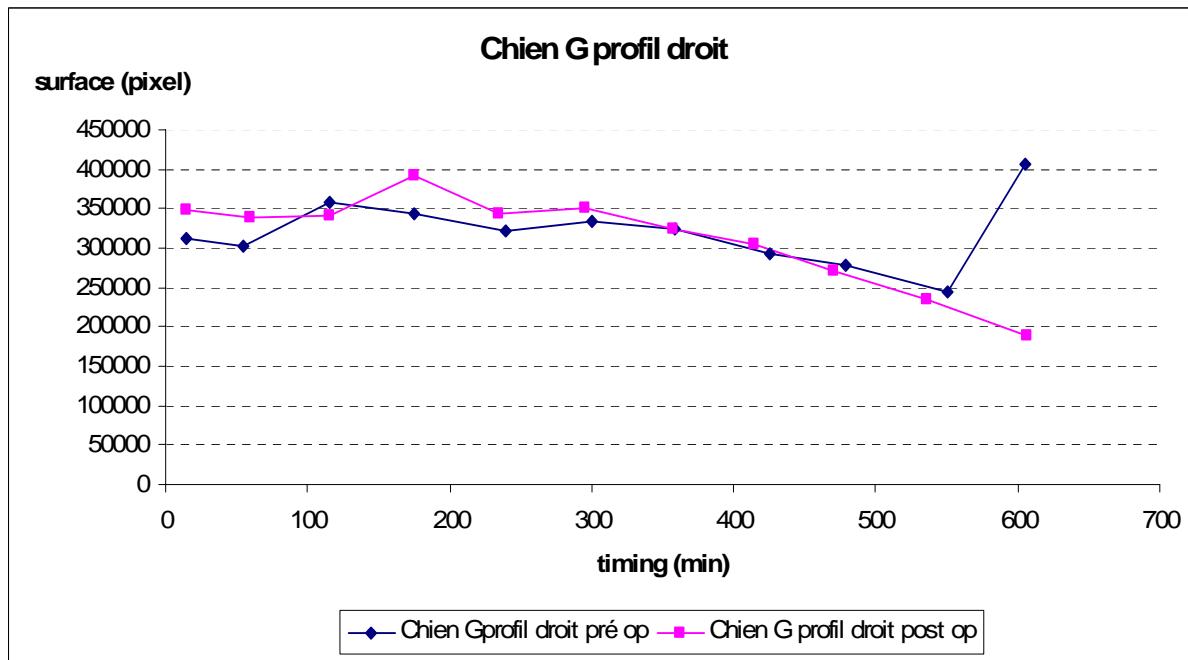


Figure 69 b : surface gastrique en fonction du temps. Chien G. Profil droit.

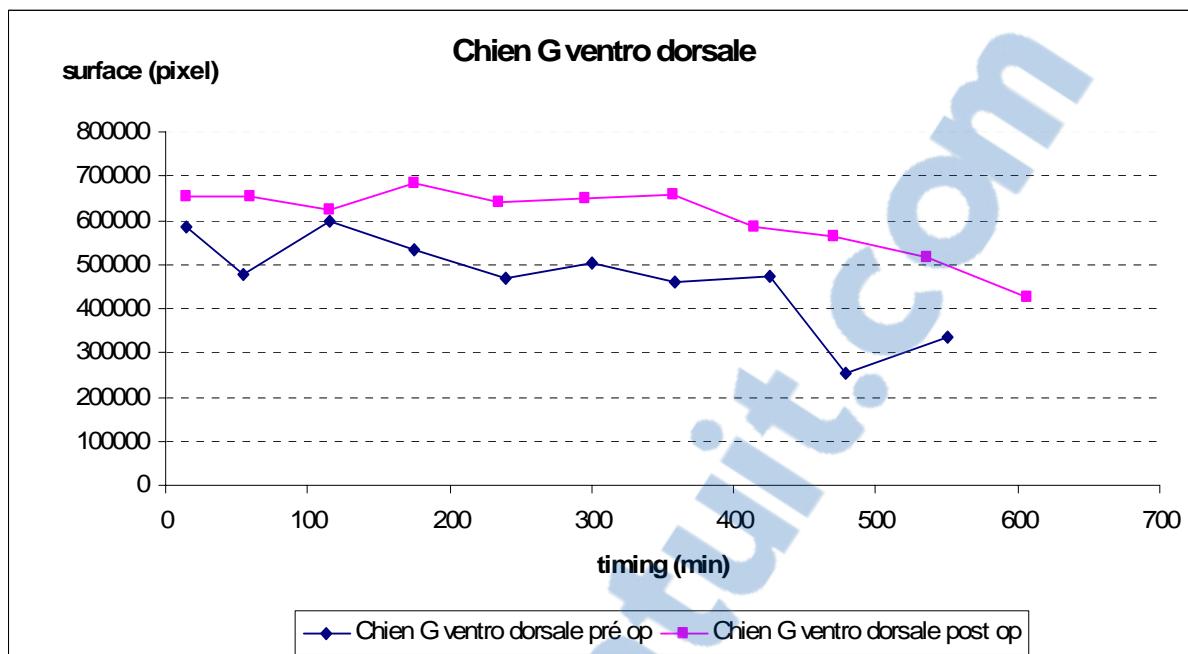


Figure 69 c : surface gastrique en fonction du temps. Chien G. Incidence ventro-dorsale.

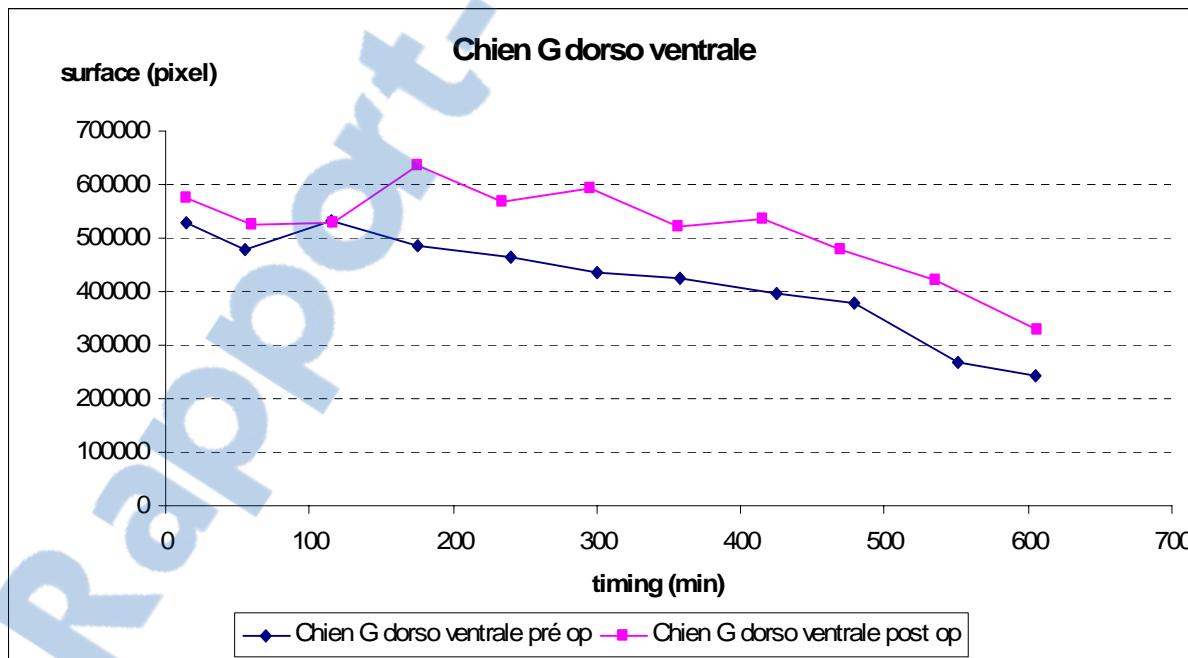


Figure 69 d : surface gastrique en fonction du temps. Chien G ; Incidence dorso-ventrale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ABELL T.L., MALAGELADE R.J., Electrogastrography. Current assessment and future perspectives. *Digestive diseases and Sciences*. 1988; **33**: 982-992.
- 2- ADAMIK K., KOCACEVIC A., BURGENER I.A. *et al.* Myoglobin as a prognostic indicator in dogs with gastric dilatation-volvulus. *EVEECCS abstracts. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2005; **15**: S15.
- 3- ALLEN D.A., SCHERTEL E.R., MUIR W.W., VALENTINE A.K., Hypertonic saline/dextran resuscitation of dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus shock. *American Journal of Veterinary Research*. 1991; **52**: 92-96.
- 4- ALLENSPACH K., STEINER J.M., SHAH B.N. *et al.* Evaluation of gastrointestinal permeability and mucosal absorptive capacity in dogs with chronic enteropathy. *American Journal of Veterinary research*. 2006; **67**: 479-483.
- 5- ALVAREZ W.S., The electrogastrogram and it shows. *Journal of the American Medical Association*. 1922; **78**: 1116-1119.
- 6- ANDREWS F.J., MALCONTENTI C., O'BRIEN P.E., Sequence of gastric mucosal injury following ischemia and reperfusion. Role of reactive oxygen metabolites. *Digestive diseases and Sciences*. 1992; **37**: 1356-1361.
- 7- BADYLAK S.F., LANTZ G.C., JEFFRIES M., Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation volvulus. *American Journal of Veterinary Research*. 1990; **51**: 294-299.
- 8- BALTZER W.I., MC MICHAEL M.A., RUAUX C.G. *et al.*, Measurement of urinary 11-dehydro-thromboxane B₂ excretion in dogs with gastric dilatation volvulus. *American Journal of Veterinary Research*. 2006; **67**: 78-83.
- 9- BARONE R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 ; Splanchnologie I. Appareil digestif et appareil respiratoire*. Editions Vigot. 853 p.
- 10- BASS P., WILEY J.N., Contractile force transducer for recording muscle activity in unanesthetized animals. *Journal of Applied Physiology*. 1972; **32**: 567-570.

- 11- BATEMAN D.N., LEEMAN S., METREWELI C., WILLSON K., A non invasive technique for gastric motility measurement. British Journal of Radiology.1977; **50**: 526-527.
- 12- BATEMAN D.N., WHITTINGHAM T.A., Measurement of gastric emptying by real time ultrasound. Gut. 1982; **23**: 524-527.
- 13- BAUMBERGER A., LAKATOS L., [Gastric dilatation-gastric torsion complex in the dog: Treatment results and recurrence] in German. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1981; **123**: 429-433.
- 14- BAUMBERGER A., WEIS M., LAKATOS L., [Treatment of gastric torsion in the dog: effect of pylorus myotomy on the frequency of recurrence] in German. Schweizer Archiv für Tierheilkunde.1983; **125**:557-560.
- 15- BEBCHUCK T.N., HAUPTMAN J.G., EMMET BRASELTON E., WALSHAW R., Intracellular magnesium concentration in dogs with gastric dilatation-volvulus. American Journal of Veterinary Research. 2000; **61**: 1415-1417.
- 16- BECKER J.M., KELLY K.A., Antral control of canine gastric emptying of solids. American Journal of Physiology.1983; **245**: G334-G338.
- 17- BERARDI C., TWARDOCK A.R., WHEATON L.G., SCHAEFFER D.J., Nuclear imaging of the stomach of healthy dogs. American Journal of Veterinary Research. 1991; **52**:1081-1088.
- 18- BERARDI C., WHEATON L.G., TWARDOCK A.R., SCHAEFFER D.J., Use of a nuclear imaging technique to detect gastric wall ischemia. American Journal of Veterinary Research. 1991; **52**: 1089-1096.
- 19- BERARDI C., WHEATON L.G., TWARDOCK A.R., BARBEE D.D., Nuclear imaging to evaluate gastric mucosal viability following surgical correction of gastric dilatation-volvulus. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1993; **29**: 239-246.

- 20- BERGHEN P., HILDESON H., VERCUYSSSE J. *et al.* Evaluation of pepsinogen, gastrin and antibody response in diagnosing ostertagiosis. *Veterinary Parasitology*. 1993; **46**: 175-195.
- 21- BETTS C.W., WINGFIELD W.E., ROSIN E., "Permanent" gastropexy as a prophylactic measure against gastric volvulus. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1976; **12**: 177-181.
- 22- BEUTLER B.A., MILSARK I.W., CERAMI A., Cachectin/tumor necrosis factor: production, distribution, and metabolic fate in vivo. *Journal of Immunology*. 1985; **135**: 3972-3977.
- 23-BLOT S. Le système nerveux végétatif. *CEAV de médecine interne*. Polycopié de cours. 2007. 11p.
- 24- BONCZYNSKI J.J., LUDWIG L.L., BARTON L.J. *et al.* Comparison of peritoneal blood pH, bicarbonate, glucose and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Veterinary Surgery*. 2003; **32**: 161-166.
- 25- BOOTHE H.W., ACKERMAN N., Partial gastric torsion in two dogs. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1976; **12**: 27
- 26- BOROS M., KARACSONY G., KASZAKI J., NAGY S., Reperfusion mucosal damage after complete intestinal ischemia in the dog: the effects of antioxidant and phospholipase A2 inhibitor therapy. *Surgery*. 1993; **113**: 184-191.
- 27- BOURGES-ABELLA N., Polycopiés de cours d'histologie spéciale. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. Année scolaire 2002-2003.
- 28- BRAUN L., LESTER S., KUZMA A.B., HOSIE S.C., Gastric dilatation-volvulus in the dog with histological evidence of preexisting inflammatory bowel disease: a retrospective study of 23 cases. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1996; **32**: 287-290.

- 29- BREDAL W.P., EGGERTSDOTTIR A.V., AUSTEFJORD O., Acute gastric dilatation in cats: a case series. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1996; **37**: 445-451.
- 30- BREDAL W.P., *Pneumonyssoides caninum* infection--a risk factor for gastric dilatation-volvulus in dogs. *Veterinary Research Communications*. 1998; **22**: 225-231.
- 31- BRIGHT R.M., Percutaneous endoscopic gastrostomy. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1993; **23**: 531-545.
- 32- BROCKMAN D.J., WASHABAU R.J., DROBATZ K.J., Canine gastric dilatation-volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995; **207**: 460-464.
- 33- BROURMAN J.D., SCHERTEL E.R., ALLEN D.A. et al. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996; **208**: 1855-1858.
- 34- BUDDINGTON K.K., HOLMES W.E., CLEMONS-CHEVIS C.L. et al. Oral administration of sucrose solutions and measurement of serum sucrose concentrations to evaluate gastric permeability in adult bottlenose dolphins (*Tursiops truncates*). *American Journal of Veterinary Research*. 2006; **67**: 931-935.
- 35- BURGENER I.A., KOVACEVIC A., MAULDIN G.N., LOMBARD C.W., Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006; **20**: 277-283.
- 36- BURGER D.M., WIESTNER T., MONTAVON P.M. et al. Long-term measurement of gastric motility using passive telemetry and effect of guar and cellulose as food additives in dogs. *Journal of Veterinary Medicine series A*. 2006; **53**: 85-96.
- 37- BURNS J., FOX S.M., The use of a barium meal to evaluate total gastric emptying time in the dog. *Veterinary Radiology*. 1986; **27**: 169-172.

- 38- BURROWS C.F., BRIGHT R.M., SPENCER C.P., Influence of dietary composition on gastric emptying and motility in dogs: potential involvement in acute gastric dilatation. American Journal of Veterinary research. 1985; **46**: 2609-2612.
- 39- BURROWS C.F. *et al.* Gastric myoelectrical activity in spontaneous canine gastric dilatation-volvulus [abstract]. Proceedings of the sixth Annual Veterinary Medical Forum. American College of Veterinary Internal Medicine, Chicago, [1], 1988, 45.
- 40- BURROWS C.F., IGNASZEWSKI L.A., Canine gastric dilatation-volvulus. Journal of Small Animal Practice. 1990; **31**: 495-501.
- 41- CADEAC C., Réduction de la torsion de l'estomac chez le chien. Journal de Médecine Vétérinaire et Zootechnie. 1906 ; **57** : 16-18.
- 42- CAIN S.M., CURTIS S.E., Whole body and regional O₂ uptake/delivery and lactate flux in endotoxic dogs. Advances in Experimental Medicine and Biology. 1992; **316**: 401-408.
- 43- CANNON W.B., The movements of the stomach studied by means of the Roentgen rays. American journal of physiology. 1898; **1**: 359-382.
- 44- CANYON S.J., DOBSON G.P., Pretreatment with an adenosine A1 receptor agonist and lidocaine: a possible alternative to myocardial ischemic preconditioning. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2005; **130**: 371-377.
- 45- CASPI D., SNEL W.J.J., BATT R.M. *et al.* C-reactive protein in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1987; **48**: 919-921.
- 46- CASSUTO J., WALLIN G., HOGSTROM S. *et al.* Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. Anesthesia and analgesia. 1985; **56**: 971-974.
- 47- CAYWOOD D. *et al.* Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation-volvulus syndrome. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1977; **13**: 459

- 48- CAZIEUX A., BRIGEOT J.P., DESNOYERS P., LARQUETOUX J.L., La dilatation aiguë de l'estomac. *L'animal de Compagnie*. 1978 ; **2** :121-136.
- 49- CHALMERS A.F., KIRTON R., WYSE C.A. *et al.* Ultrasonographic assessment of the rate of solid-phase gastric emptying in dogs. *The Veterinary Record*. 2005; **157**: 649-652.
- 50- CHANDLER J.C., MONNET E., STAATZ A.J., Comparison of acute hemodynamic effects of lidocaine and procainamide for postoperative ventricular arrhythmias in dogs. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 2006; **42**: 262-268.
- 51- CHOI M., SEO M., JUNG J. *et al.* Evaluation of canine gastric motility with ultrasonography. *The Journal of Veterinary Medical science*. 2002; **64**: 17-21.
- 52- CHRISTIE T.R., SMITH C.W., Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric volvulus. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1976; **12**: 173-176.
- 53- CLARK G.N., PAVLETIC M.M., Partial gastrectomy with an automatic stapling instrument for treatment of gastric necrosis secondary to gastric dilatation volvulus. *Veterinary surgery*. 1991; **20**: 61-68.
- 54- CLEMENTS J.A., HEADING R.C., NIMMO W.S *et al.* Kinetics of acetaminophen absorption and gastric emptying in man. *Clinical Pharmacology and therapeutics*. 1978; **24**: 420-431.
- 55- CONNER J.G., ECKERSALL P.D., FERGUSON J. *et al.* Acute phase response in the dog following surgical trauma. *Research in Veterinary science*. 1988; **45**: 107-110.
- 56- COOLMAN B.R., MANFRA MARRETTA S., PIJANOWSKI G.J., COOLMAN S.L., Evaluation of a skin stapler for belt loop gastropexy in dogs. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1999; **35**: 440-444.
- 57- CURTIS S.E., CAIN S.M., Regional and systemic oxygen delivery/uptake relations and lactate flux in hyperdynamic, endotoxin-treated dogs. *The American Review of Respiratory Disease*. 1992; **145**: 348-354.

- 58- DAVIDSON J.R., LANTZ G.C., SALISBURY S.K. *et al.* Effects of flunixin meglumine on dogs with experimental gastric dilatation-volvulus. *Veterinary Surgery*. 1992; **21**: 113-120.
- 59- DAVIS M.S., WILLARD M.D., WILLIAMSON K.K. *et al.* Sustained strenuous exercise increases intestinal permeability in racing Alaskan sled dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2005; **19**: 34-39.
- 60- DENNLER R., KOCH D., HASSIG M. *et al.* Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *The Veterinary Journal*. 2005; **169**: 97-101.
- 61- DENT J., A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology*. 1976; **71**: 263-267.
- 62- De PAPP E., DROBATZ K.J., HUGHES D., Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus : 102 cases (1995-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1999; **215** (1): 49-52.
- 63- DEVITT C.M., COX R.E., HAILEY J.J., Duration, complication, stress, and pain of open ovariohysterectomy versus a simple method of laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005; **227**: 921-927.
- 64- EBEL D., LIPFERT D., FRASSDORF J. *et al.* Lidocaine reduces ischaemic but not reperfusion injury in isolated rat heart. *British Journal of Anesthesia*. 2001; **86**: 846-852.
- 65- ECKERSALL P.D., CONNER J.G., PARTON H., An enzyme-linked immunosorbent assay for canine C-reactive protein. *The Veterinary Record*. 1989; **124**: 490-491.
- 66- ECKERSALL P.D., CONNER J.G., HARVIE J., An immunoturbimetric assay for canine C-reactive protein. *Veterinaty research communications*. 1991; **15**: 17-24.
- 67- EGGERTSDÓTTIR A.V., MOE L., A retrospective study of conservative treatment of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1995; **36**: 175-184.

- 68- EGGERTSDÓTTIR A.V., STIGEN Ø., LØNAAS L. *et al.* Comparison of two surgical treatments of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1996; **37**: 415-426.
- 69- EGGERTSDÓTTIR A.V., STIGEN Ø., LØNAAS L. *et al.* Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Veterinary Surgery*. 2001; **30**: 546-551.
- 70- EHRLEIN H.J., A new technique for simultaneous radiography and recording of gastrointestinal motility in unanesthetized dogs. *Laboratory Animal Science*. 1980, **30**; 879-884. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1993. **23**: 513-530.
- 71- ELLISON G.W., Gastric dilatation volvulus. Surgical prevention. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1993; **23** (3): 513-530.
- 72- ELWOOD C.M., Risk factors for gastric dilatation in Irish Setter dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 1998; **39**: 185-190.
- 73- 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.
- 74- FEINLE C., KUNZ P., BOESIGER P; *et al.* Scintigraphic validation of a magnetic resonance imaging method to study gastric emptying of a solid meal in humans. *Gut*. 1999; **44**: 106-111.
- 75- FLANDERS J.A., HARVEY H.J., Results of tube gastrostomy as treatment for gastric volvulus in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984; **185**: 74-77.
- 76- FOTIADIS C., LEVANTIS I., ADAMIS S. *et al.* The use of isobutylcyanoacrylate as a tissue adhesive in abdominal surgery. *Acta Chirurgica Belgica*. 2005; **105** (4): p.392-396.
- 77- FOX M.T., UCHE U.E., VAILLANT C. *et al.* Effects of *Ostertagia ostertagi* and omeprazole treatment on feed intake and gastrin-related responses in the calf. *Veterinary Parasitology*. 2002; **105**: 285-301.

78- FOX S.M., ELLISON G.W., MILLER G.J. *et al.* Observations on the mechanical failure of three gastropexy techniques. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1985; **21**: 729-734.

79- FOX S.M., Gastric dilatation-volvulus: results from 31 surgical cases, circumcostal vs. tube gastrostomy. Cal.Vet. 1985; **39**: 8-11.

80- FRASER R., SCHWIZER W., BOROVICKA J. *et al.* Gastric motility measurement by MRI. Digestive Diseases and Sciences. 1994; **39**: 20S-23S.

81- FREEMAN L.J. VETERINARY ENDOSURGERY. Mosby Editions, Saint Louis. 1999. 276 pages.

82- FREIDMAN Z., BERKENSTADT H., PREISMAN S., PEREL A., A comparison of lactated ringer's solution to hydroxyethyl starch 6% in a model of severe hemorrhagic shock and continuous bleeding in dogs. Anesthesia and Analgesia. 2003; **96**: 39-45.

83- FRENDIN J. *et al.* Gastric displacement in dogs without clinical signs of acute dilatation. Journal of Small Animal Practice. 1988. **29**: 775.

84- FRENDIN J., FUNKQUIST B., Fundic gastropexy for prevention of recurrence of gastric volvulus. Journal of Small Animal Practice. 1990; **31**: 78-82.

85- FUNKQUIST B. Gastric torsion in the dog. I. Radiological picture during nonsurgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course. Journal of Small Animal Practice. 1979; **20**: 73-91.

86- FUNKQUIST B. Gastric torsion in the dog. III. Fundic gastropexy as a relapse-preventing procedure. Journal of small Animal Practice. 1979; **20**: 103-109.

87- GAHMBERG C.G., ANDERSON L.C., Leukocyte surface origin of human alpha-1 glycoprotein (oromucoid). The Journal of Experimental Medicine. 1978; **148**: 507-521.

- 88- GILL R.C., PILOT M.A., THOMAS P.A. *et al.* Organisation of fasting and postprandial myoelectric activity in stomach and duodenum in conscious dogs. American Journal of Physiology. 1985; **249**: G655-G661.
- 89- GLAVIN G.B., HALL A.M., Brain-gut relationship: Gastric mucosal defense is also important. Acta Physiologica Hungarica. 1992; **80**: 107-115.
- 90- GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., PEREZ C.M. *et al.* Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1994; **204**: 1465-1471.
- 91- GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., SCELLENBERG D.B. *et al.* Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs : a practitioner / owner case-control study. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1997; **33**: 197-204.
- 92- GLICKMAN L.T., LANTZ G.C., SCHELLENBERG D.B., GLICKMAN N.W., A prospective study of survival and recurrence following the acte gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1998; **34**: 253-259.
- 93- GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., SCELLENBERG D.B., RAGHAVAN M., Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; **216**: 40-45.
- 94- GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., SCELLENBERG D.B., RAGHAVAN M., Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; **217**: 1492-1499.
- 95- GRANGER D.M., RUTILI G., McCORD J.M., Superoxyde radicals in feline intestinal ischemia. Gastroenterology. 1981; **81**: 22-29.
- 96- GRAVES G.M., BECHT J.L., RAWLINGS C.A., Metoclopramide reversal of decreased gastrointestinal myoelectric and contractile activity in a model of canine postoperative ileus. Veterinary Surgery. 1989; **18**: 27-33.

97- GREEN J.A., ACKROYD F.W., Gastric outlet obstruction; surgical technique. *Journal of Small Animal Practice*. 1979; **15**: 365-369.

98- GREENFIELD C.L., WALSHAW R., THOMAS M.W., Significance of the Heineke-Mikulicz pyloroplasty in the treatment of gastric dilatation-volvulus: a prospective clinical study. *Veterinary Surgery*. 1989; **18**: 22-26.

99- GRIFFITH G.H., OWEN G.M., KIRKMAN S. *et al.* Measurement of rate of gastric emptying using chromium-51. *Lancet*. 1966; **1**: 1244-1245.

100- GROUDINE S.B., FISHER H.A., KAUFMAN R.P. Jr *et al.* Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Anesthesia and Analgesia*. 1998; **86**: 235-239.

101- GRUEBER P., RUBINSTEIN A., HON KI LI V. *et al.* Gastric emptying of nondigestible solids in the fasted dog. *Journal of Pharmaceutical Science*. 1987; **76**:117-121.

102- GUE M., HONDE C., PASCAUD X. *et al.* CNS blockage of acoustic stress-induced gastric motor inhibition by kappa-opiate agonists in dogs. *American Journal of Physiology*. 1988; **254**: G802-G807.

103- GUE M., PEETERS T., DEPOORTERE I. *et al.* Stress-induced changes in gastric-emptying, post-prandial motility, and plasma gut hormone levels in dogs. *Gastroenterology*. 1989; **97**: 1101-1107.

104- GUILFORD W.G. Gastric dilatation, gastric dilatation-volvulus, and chronic gastric volvulus. In Strombeck's *Textbook of Gastroenterology in Small Animal*, Strombeck D.R. 3ème édition. W.B.Saunders company. 978 p.

105- HACK C.E., NUIJENS J.H., FELT-BERSMA R.J. *et al.* Elevated plasma levels of the anaphylatoxins C3a and C4a are associated with a fatal outcome in sepsis. *The Amrican Journal of Medicine*. 1989; **86**: 20-26.

106- HAGLUND U., Systemic mediators released from the gut in critical illness. Critical Care Medicine. 1993; **21**: S15-S18.

107- HALL J.A. *et al.* Acute gastric dilatation alters electromechanical activity in the dog. Gastroenterology. 1988; **21**: S15-S19.

108- HALL J.A., TWEDT D.C., CURTIS C.R., Relationship of plasma gastrin immunoreactivity and gastroesophageal sphincter pressure in clinically normal dogs and dogs with previous gastric dilatation-volvulus. American Journal of Veterinary Research. 1989; **50**: 1228-1232.

109- HALL J.A., WILLER R.L., SEIM H.B. 3rd *et al.* Gastric emptying of non-digestible radiopaque markers after circumcostal gastropexy in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation volvulus. American Journal of Veterinary Research. 1992; **53**: 1961-1965.

110- HALL J.A., SOLIE T.N., SEIM H.B. 3rd *et al.* Gastric myoelectric and motor activity in the dog with gastric dilatation-volvulus. American Journal of Physiology. 1993; **265**: G646-G653.

111- HALL J.A., WILLER R.L., SEIM H.B. 3rd , POWERS B.E., Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. American Journal of Veterinary Research. 1995; **56**: 1611-1614.

112- HALL J.A., SOLIE T.N., SEIM H.B. 3rd *et al.* Effect of metoclopramide on fed-state gastric myoelectric and motor activity in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1996; **57**: 1616-1622.

113- HALL J.A., WILLER R.L., SOLIE T.N., TWEDT D.T., Effect of circumcostal gastropexy on gastric myoelectric and motor activity in dogs. Journal of Small Animal Practice. 1997; **38**: 200-207.

114- HALL J.A., SOLIE T.N., SEIM H.B. 3rd , TWEDT D.C., Effect of acute gastric dilatation on gastric myoelectric and motor activity in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1999; **60**: 597-602.

115- HANCOCK R.B., LANZ O.I., WALDRON D.R. et al. Comparison of post operative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpel-assisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. *Veterinary Surgery*. 2005; **34**: 273-282.

116- HARDIE R.J., FLANDERS J.A., SCHMIDT P. et al. Biomechanical and histological evaluation of a laparoscopic stapled gastropexy technique in dogs. *Veterinary Surgery*. 1996; **25**: 127-133.

117- HEADING R.C., NIMMO J., PRESCOTT L.F. et al. The dependence of paracetamol absorption on the rate of gastric emptying. *British Journal of Pharmacology*. 1973; **47**: 415-421.

118- HERBOLD J.R., MOORE G.E., GOSCH T.L., BELL B.S., Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biomteorologic events in a population of military working dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 2002; **63**: 47-52.

119- HEWETSON M., COHEN N.D., LOVE S. et al. Sucrose concentration in blood: a new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration. *Journal of Veterinary Internal Medecine*. 2006; **20**: 388-394.

120- HEWITT S.A., BRISSON B.A., HOLMBERG D.L., Bile peritonitis associated with gastric dilatation-volvulus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*. 2005; **46**: 260-262.

121- HOLM J.L., ROZANSKI E.A., FREEMAN L.M. et al. C-reactive protein concentrations in canine acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2004; **14**: 183-186.

122- HORNE W.A. et al. Effects of gastric dilatation-volvulus on coronary blood flow and oxygen consumption in the dog. *American Journal of Veterinary Research*. 1985; **46**: 98-102.

123- HORNOF W.J., KOBLICK P.D., STROMBECK D.R. et al. Scintigraphic evaluation of solid-phase gastric emptying in the dog. *Veterinary Radiology*. 1989; **30**: 242-248.

124- HOSGOOD G., gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994, **204** (11): 1742-1747.

- 125- HOSSAIN M.A., IZUISHI K., TOKUDA M. *et al.* D-Allose has a strong suppressive effect against ischemia/reperfusion injury : a comparative study with allopurinol and superoxyde dismutase. *Journal of Hepatobiliary Pancreatic Surgery*. 2004; **11**: 181-189.
- 126- INOUE O.J., FREEMAN D.E., WALLIG M.A., CLARKSON R.B. *In vitro* effects of reactive metabolites, with and without flunixin meglumine, on equine colonic mucosa. *American Journal of Veterinary Research*. 2007, **68** (3): 305-312.
- 127- IWANAGA Y., WEN J., THOLLANDER M.S. *et al.* Scintigraphic measurement of regional gastrointestinal transit in the dog. *American Journal of Physiology*. 1998; **275**: G904-G910.
- 128- JABS W.J., LOGERING B.A., BERKE P. *et al.* The kidney as a second site of human C-reactive protein formation in vivo. *European Journal of Immunology*. 2003; **33**: 152-161.
- 129- JENNINGS P.B. Jr, MATHEY W.S., EHLER W.J., Intermittent gastric dilatation after gastropexy in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992; **200**: 1707-1708.
- 130- JONSSON A., BROFELDT B.T., NELLGARD P. *et al.* Local anesthetics improve dermal perfusion after burn injury. *The Journal of Burn Care and Rehabilitation*. 1998; **19**: 50-56.
- 131- KATKHOUDA N., MAVOR E., ACHANTA K. *et al.* Laparoscopic repair of chronic intrathoracic gastric volvulus. *Surgery*. 2000; **128** (5): 784-790.
- 132- KING L.G., Postoperative complications and prognostic indicators in dogs and cats with septic peritonitis: 23 cases (1989-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994; **204**: 407-414.
- 133- KIPNIS R.M., Torsion of the splenic pedicle and gastric volvulus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1974. **164**: 1202-1203.

134- KLÜTER S., GREVEL V., Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric dilatation-volvulus syndrome. proceedings of the European College of Veterinary Surgeons 2006, Sevilla Spain, small animal session, 289-291.

135- KOBER P.M., THOMAS J.X. Jr, FILKINS J.P., Glucose dyshomeostasis and cardiovascular failure in endotoxic dogs. *The American Journal of Physiology*. 1985; **249**: R570-R577.

136- KOBER P.M., THOMAS J.X. Jr, FILKINS J.P., Glucose clamping and cardiovascular function in endotoxic dogs. *The American Journal of Physiology*. 1985; **249**: R578-R583.

137- KONTUREK S.J., BILSKI J., PAWLICK W., Gastro-intestinal secretory, motor and circulatory effects of corticotrophin-releasing factor (CRF). *Life Science*. 1985; **37**:1231-1240.

138- LANTZ G.C., BADYLAK S.F., HILES M.C., ARKIN T.E., Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus. *American Journal of Veterinary Research*. 1992; **53**:1594-1598.

139- LEFER A.M., The pathophysiologic role of myocardial depressant factor as a mediator of circulatory shock. *Klinische Wochenschrift*. 1982; **60**: 713-716.

140- LEIB M.S., WINGFIELD W.E., TWEDT D.C. *et al.* Plasma gastric immunoreactivity in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984; **185**: 205-208.

141- LEIB M.S., WINGFIELD W.E., TWEDT D.C. *et al.* Gastric emptying in gastric dilatation-volvulus (abstract). *Proceedings of the 3rd Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. 1985: 146.

142- 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.

143- LEIB M.S., MONROE W.E., MARTIN R.A., Suspected chronic gastric volvulus in a dog with normal gastric emptying of liquids. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1987; **191**: 699-700.

144- LESTER N.V., ROBERTS G.D., NEWELLS.M. *et al.* Assessment for barium impregnated polyethylene spheres (BIPS) as a measure of solid phase gastric emptying in normal dogs – comparison to scintigraphy. *Veterinary Radiology and ultrasound*. 1990; **40**: 465-471.

145- LEVIN G.M., BONCZYNSKI J.J., LUDWIG L.L., *et al.* Lactate as a diagnostic test for septic peritoneal effusions in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 2004; **40**: 364-371.

146- LIJTRAS N., GROSSMAN A., REES L. *et al.* Corticotropin-releasing factor: effects on circulating gut and pancreatic polypeptides in man. *Clinical Endocrinology*. 1984; **20**:725-729.

147- LOCKE R., HAUSER C.J., SHOEMAKER W.C., The use of surface oximetry to access bowel viability. *Archives of Surgery*.1984; **119**: 1252-1256.

148- MaC COY D.M., SYKES G.P., HOFFER R.E., HARVEY H.J., A gastropexy technique for permanent fixation of the pyloric antrum. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1982; **18**: 763-768.

149- MAGNALL Y.F., BARNISH C., BROWN B.H. *et al.* Comparison of applied potential tomography and impedance epigastrography as methods of measuring gastric emptying. *Clinical Physics and Physiological Measurement*. 1988; **9**: 249-254.

150- MARCONATO L., Gastric dilatation-volvulus as complication after surgical removal of a splenic haemangiosarcoma in a dog. *Journal of Veterinary Medecine series A*. 2006; **53**: 371-374.

151- MARTINEZ-SUBIELA S., BERNAL L.J., CERON J.J., Serum concentration of acute-phase proteins in dogs with leishmaniosis during short-term treatment. *American Journal of Veterinary Research*. 2003; **64**: 1021-1026.

152- MASON J.W., KLEEBERG U., DOLAN P., COLMAN R.W., Plasma kallikrein and Hageman factor in Gram-negative bacteremia. *Annals of internal medicine*. 1970; **73**: 545-551.

153- MATHEWS K.A., BARRY M., The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *Journal of Emergency and Critical Care*. 2005; **15** (2): 110-118.

154- MATTHIESEN D.T., Partial gastrectomy as treatment of gastric volvulus: results in 30 dogs. *Veterinary Surgery*. 1985; **14**: 185-193.

155- MATTHIESEN D.T. Indications and techniques of partial gastrectomy in the dog. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. 1987; **2**: 248-256.

156- MATTHIESEN D.T., Gastric dilatation volvulus syndrome. In SLATTER D. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2nd édition. 1993. vol.1. W.B.Saunders Company. P580-591.

157- McCAMLEY R.N., Acute gastric distension in the cat. *The Veterinary Record*. 1978. **102**: 504.

158- McCOY D.M., Partial invagination of the canine stomach for treatment of infarction of the canine wall. *Veterinary Surgery*. 1986; **15**: 237

159- McLELLAN G.R., SUTTON J.A., Epigastric impedance: a non-invasive method for the assessment of gastric emptying and motility. *Gut*. 1985; **26**: 607-614.

160- McLELLAN J., DICKIE A., PRESTON T., YAM P.S., Comparison of real time ultrasound and ¹³C-octanoic acid breath test for assessment of gastric emptying in dogs. *Proceedings of the annual Congress of the British Small Animal Veterinay Association*, Birmingham, UK, 2002; 264.

161- Mc MICHAEL M., MOORE R.M., Ischemia reperfusion injury pathophysiology, part I. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2004; 14(4): 231-241.

162- Mc MICHAEL M., Ischemia reperfusion injury: assessment and treatment, part II. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2004; 14(4): 242-252.

163- MEDDINGS J.B., SUTHERLAND L.R., BYLES N.I. *et al.* Sucrose: a novel permeability marker for gastroduodenal disease. Gastroenterology. 1993; **104**: 1619-1626.

164- MEDDINGS J.B., KIRK D., OLSON M.E., Noninvasive detection of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1995; **56**: 977-981.

165- MERKLEY D.F., HOWARD D.R., KREHBIEL J.D. *et al.* Experimental induced acute gastric dilatation in the dog: clinicopathologic findings. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1976; **12**:149-153.

166- MEYER-LINDENBERG A., HARDER A., FEHR M. *et al.* Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991). Journal of the American Veterinary Medical Association. 1993; **203**: 1303-1307.

167- MILLER T.L., SCHWARTZ D.S., NAKAYAMA T. *et al.* Effects of acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs. Journal of Veterinary Internal Medecine. 2000; **14**: 436-444.

168- MILLIS D.L., HAUPTMAN J.G., FULTON R.B.J., Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. Veterinary Surgery. 1993; **22**: 93-97.

169- MILLIS D.L., NEMZEK J., RIGGS C. *et al.* Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1995; **207**: 314-315.

170- MILLS J., Ventral marsupialisation in the treatment of gastric dilatation-volvulus in two dogs. Journal of Small Animal Pratice. 2000; **41**, 259-262.

171- MIYABAYASHI T., MORGAN J.P., Gastric emptying in the normal dog. Veterinary Radiology. 1984; **25**: 187-191.

172- MIZUTA H., KAWAZOE Y., HAGA K. *et al.* Effects of meals on gastric-emptying and small intestinal transit times of a suspension in the Beagle dog assessed using acetaminophen and salicylazosulfapyridine as markers. *Chemical and Pharmaceutical Bulletin*. 1990; **38**: 2224-2227.

173- MONNET E., Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003; **33**: 987-1005.

174- MONNET E., PELSUE D., MACPHAIL C., Evaluation of LASER flowmetry for measurement of capillary blood flow in the stomach wall of dogs during gastric dilatation-volvulus. *Veterinary Surgery*. 2006; **35**: 198-205.

175- MOSSI S., MEYER-WYSS B., BEGLINGER C. *et al.* Gastric emptying of liquid meals measured non invasively in human with ¹³C-acetate breath test. *Digestive diseases and sciences*. 1994; **39**: 107S- 109S.

176- MUIR W.W., LIPOWITZ A.J., Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilatation volvulus in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1978; **178**: 683-689.

177- MUIR W.W., Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1982; **180**: 739-742.

178- MUIR W.W., Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1982; **181**: 229-231.

179- MUIR W.W., WEISBRODE S.E., Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1982; **181**:363-366.

180- MUIR W.W., BONAGURA J.D., Treatment of cardiac arrhythmias in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984; **184**: 1366-1371.

181- MURATA H., SHIMADA N., YOSHIOKA M., Current research on acute phase proteins in veterinary diagnostic: an overview. *The Veterinary Journal*.2004; **168**: 28-40.

182- NATHANS I., [2 cases of acute stomach dilatation in cats] in Dutch. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 1984; **109**: 1036-1037.

183- NELSON O.L., JERGENS A.E., MILES K.G., Gastric emptying as assessed by barium-impregnated polyethylene spheres in healthy dogs consuming a commercial kibble ration. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 2001; **37**: 444-452.

184- O'CONNER M.S., STEINER J.M., ROUSSEL A.J. *et al.* Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. American Journal of Veterinary Research. 2004; **65**: 31-39.

185- ORTON E.C., MUIR W.W., Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1983; **44**: 1512-1515.

186- ORTON E.C., MUIR W.W., Hemodynamics in experimental gastric dilatation-volvulus in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1985; **46**: 98-104.

187- OTABE K., SUGIMOTO T., JINBO T. *et al.* Physiological levels of C-reactive protein in normal canine sera. Veterinary Research Communications. 1998; **22**: 77-85.

188- OTABE K., ITO T., SUGIMOTO T., YAMAMOTO S., C-reactice protein (CRP) measurement in canine serum following experimentally-induced acute gastric mucosal injury. Laboratory Animals. 2000; **34**: 434-438.

189- PAPAGEORGES M., BRETON L., BONNEAU N.H., Gastric drainage procedures: effects in normal dogs. II. Clinical observations and gastric emptying. Veterinary Surgery. 1987; **16**: 332-340.

190- PARKMAN H.P., HARRIS A.D., KREVSKY B. *et al.* Gastroduodenal motility and dysmotility: an update on techniques available for evaluation. American Journal of Gastroenterology. 1995; **90**: 869-892.

191- PARKS J., Surgical management of gastric torsion. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 1979; **9**: 259-267.

192- PARRA M.D., PAPASOULIOTIS K., CERON J.J., C-reactive protein levels in canine effusions : a preliminary study. Veterinary Clinical Pathology. 2004; **33**:257.

193- PARRA M.D., TUOMOLA M., CABEZAS-HERRERA J., CERON J.J., Use of a time resolved immunofluorometric assay for determination of canine C-reactive protein concentrations in whole blood. American Journal of Veterinary Research. 2005; **66**: 62-66.

194- PARRA M.D., TECLES F., MARTINEZ-SUBIELA S., CERON J.J., C-reactive protein (CRP) measurement in canine saliva. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2005; **17**: 139-144.

195- PARTON A.T., VOLK S.W., WEISSE C., Gastric ulceration subsequent to partial invagination of the stomach in a dog with gastric dilatation-volvulus. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2006; 228: 1895-1900.

196- PAVAUX C., Splanchnologie des animaux domestiques. Fascicule I : appareil digestif et appareil respiratoire. Polycopié de cours. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

197- PFEIFFER C.J., KEITH J.C., APRIL M., Topographic localization of gastric lesions and key role of plasma bicarbonate concentration in dogs with experimentally induced gastric dilatation. American Journal of Veterinary Research. 1987; **48**: 262-267.

198- PITT S.R., GERRELLI D., JACOBS D.E., Blood gastrin and pepsinogen responses to subclinical infection with *Ostertagia ostertagi* in adult dairy cattle. Research in Veterinary Science. 1988; **45**:130-131.

199- POHLE T., DOMSCHKE W., Gastric function measurements in drug development. British Journal of Clinical Pharmacology. 2003; **56**: 156-164.

200- PRICHARD D., Prevention of acute gastric dilatation by gastrojejunostomy. Canine Practice. 1977; **2**: 51-55.

201- RAGHAVAN M., GLICKMAN N.W., McCABE G. *et al.* Diet-related risk factor for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 2004; **40**: 192-203.

202- RAGHAVAN M., GLICKMAN N.W., GLICKMAN L.T., The effect of ingredients in dry dog foods on the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 2006; **42**: 28-36.

203- RASMUSSEN L.M., Personal observation: Fatal gastric dilatation-volvulus 1 month after removal of 7-kg splenic mass. University of Minnesota Veterinary Teaching Hospital. 1996.

204- RASMUSSEN L.M., Acute gastric dilatation and gastric dilatation with volvulus (“bloat”). In: Slatter D., Textbook of Small Animal Surgery vol.1, 3rd Edition. Philadelphia: Saunders Editions, 2003, 600-616.

205- RAWLINGS C.A., FOUTZ T.L., MAHAFAY M.B. *et al.* A rapid and strong laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. American Journal of Veterinary Research. 2001; **62**: 871-875.

206- RAWLINGS C.A., Laparoscopic-assisted gastropexy. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 2002; **38**: 15-19.

207- RAWLINGS C.A., MAHAFAY M.B., BEMENT S., CANALIS C., Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2002; **221**: 1576-1581.

208- REGNAULT C., Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien: une prophylaxie est-elle possible? Etude bibliographique. Thèse d'exercice vétérinaire. Nantes, 2002. thèse n° 081. 77p.

209- RENTKO V.T., Blood substitutes for emergency use. Proceedings of the fourteenth Annual Veterinary Medical Forum. American College of Veterinary Internal Medicine, Lakewood, Colorado. 1996:29.

210- RICHARD-CUMINET S. Contribution a l'étude de l'influence de la biométéorologie sur le syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien. Thèse d'exercice vétérinaire. Lyon, 1998. Thèse n°104.185 p.

211- RIMBACK G., CASSUTO J., TOLLESSON P.O., Treatment of postoperative paralytic ileus by intravenous lidocaine infusion. *Anesthesia and Analgesia*. 1990; **70**: 414-419.

212- ROZANSKI E., RONDEAU M., Choosing fluids in traumatic hypovolemic shock: the role of crystalloids, colloids and hypertonic saline. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 2002; **38**: 499-501

213- RUBERTE J., SAUTET J., *Atlas d'anatomie du chien et du chat. Tome 3. Abdomen, bassin et membre pelvien*. Multimédica. 1998.

214- RUSH J.E., LEE N.D., FREEMAN L.M. et BREWER B. C-reactive protein concentration in dogs with chronic valvular disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006; **20**: 635-639.

215- SATO F., MARUI S., INATOMI N. *et al.* EM574, an erythromycin derivative, improves delayed gastric emptying of semi-solid meals in conscious dogs. *European Journal of Pharmacology*. 2000; **395**: 165-172.

216- SCHAILBLE R.H., ZIECH J., GLICKMAN N.W. *et al.* Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish Setters. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1997; **33**: 379-383.

217- SCHELLENBERG D.B., YI Q., GLICKMAN N.W., GLICKMAN L.T., Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish Setters. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1998; **34**: 64-73.

218- SCHELTER E.R., ALLEN D.A., MUIR W.W *et al.* Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1997; **210**: 226-230.

219- SCHOBER K.E., CORNAND C., KIRBACH B. *et al.* Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2002; **221**: 381-388.

220- SCHULMAN A.J., LUSK R., LIPPINCOTT C.L., ETTINGER S.J., Muscular Flap Gastropexy: a new surgical technique to prevent recurrences of gastric dilatation-volvulus syndrome. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1986; **22**:339-346.

221- SCHWIZER W., FRASER R., BOROVICKA J. *et al.* Measurement of gastric emptying and gastric mobility by magnetic resonance imaging (MRI). Digestive Diseases and Sciences. 1994; **39**: 101S-103S.

222- SCOTT I., DICK A., IRVINE J. *et al.* The distribution of pepsinogen within the abomasum of cattle and sheep infected with *Ostertagia* spp. And sheep infected with *Haemonchus contortus*. 1999; **82**: 145-159.

223- SEIDE K., RITMAN E.L., Three-dimensional dynamic x-ray-computed tomography imaging of stomach motility. American Journal of Physiology. 1984; **247**: G574-G581.

224- SMITH M.A., EDWARDS G.B., DALLAP B.L. *et al.* Evaluation of the clinical efficacy of prokinetic drugs in the management of post-operative ileus: can retrospective data help us? Veterinary Journal. 2005; **170**: 230-236.

225- SMOUT A.J.P.M., JEBBINK H.J.A., AKKERMANS L.M.A., BRUIJS P.P.M., Role of electrogastrography and gastric impedance measurements in evaluation of gastric emptying and motility. Digestive Diseases and Sciences. 1994; **39**: 110S-113S.

226- SNYDER J.R., PASCOE J.R., MEAGHER D.M., THURMOND M.C., Surface oxymetry for intraoperative assessment of colonic viability in horses. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1994; **204**: 1786-1789.

227- SOURBE P. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien: analyse statistique de 492 cas. Thèse d'exercice 1997. Nantes N-1997-016.

228- SPILLMAN T., KORREL J., WITTLER A. *et al.* Serum canine pancreatic elastase and canine C-reactive protein for the diagnosis and prognosis of acute pancreatitis in the dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2002; **16**: 635.

229- SPRATT D.P., MELLANBY R.J., DRURY N., ARCHER J., Cardiac troponin I: evaluation of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. Journal of the Small Animal Practice. 2005; **46**: 139-145.

230- STAMPLEY A.R., BURROWS C.F., ELLISON G.W. *et al.* Gastric myoelectric activity after experimental gastric dilatation-volvulus and tube gastrostomy in dogs. Veterinary Surgery. 1992; **21**: 10-14.

231- STEELMAN-SZYMECZEK S.M., STEBBINS M.E., HARDIE E.M., Clinical Evaluation of a right-sided prophylactic gastropexy via a grid approach. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 2003; **39**: 397-402.

232- STEINER J.M., WILLIAMS D.A., Development and analytical validation of an enzyme linked immunosorbent assay for the measurement of canine gastric lipase immunoreactivity in serum. Canadian Journal of veterinary research. 2004; **68**: 161-168.

233- STROMBECK D.R., HARROLD D., Effect of gastrin, histamine, serotonin, and adrenergic amines on gastroesophageal sphincter pressure in the dog. American Journal of Veterinary Research. 1985; **46**: 1684-1690.

234- SUCHODOLSKI J.S., STEINER J.M., RUAUX C.G. *et al.* Purification and partial characterization of canine pepsinogen A and B. American Journal of Veterinary Research. 2002; **63**: 1585-1590.

235- SUCHODOLSKI J.S., STEINER J.M., RUAUX C.G. *et al.* Concentrations of serum pepsinogen A (cPGA) in dogs with gastric lesions. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2002; **16**: 384.

236- SUCHODOLSKI J.S., STEINER J.M., RUAUX C.G., WILLIAMS D.A., Serum concentrations of pepsinogen A in healthy dogs after food deprivation and after feeding. American Journal of Veterinary research. 2003; **64**: 1146-1150.

237- SUTTON J.A., THOMSON S., SOBNACK R., Measurement of gastric emptying rates by radioactive isotope scanning and epigastric impedance. Lancet. 1985; **1**: 898-900.

238- TAGATA K., YOKOYAMA S., GINBO T. *et al.* Quantitative capillary reversed passive latex agglutination test for C-reactive protein (CRP) in the dog. Veterinary Research Communications. 1996; **20**: 21-30.

239- TAKEDA M., MIZUTANI Y., YAMANO M. *et al.* Gastric emptying in diabetic gastroparetic dogs : effects of SK-951, a novel prokinetic agent. Pharmacology. 2001; **62**: 23-28.

240- TECLES F., SPIRANELLI E., BONFANTI U. *et al.* Preliminary studies of serum acute-phase protein concentrations in hematologic and meoplastic diseases of the dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2005; **19**: 865-870.

241- THEODORAKIS M.C., External scintigraphy in measuring rate of gastric emptying in Beagles. American Journal of Physiology. 1980; **239**: G39-G43.

242- THEYSE L.F.H., VAN DE BROM W.E., VAN SLUIJS F.J., Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation-volvulus in great danes. The veterinary Record. 1998; **143**: 48-50.

243- THOMAS R.E., Gastric dilatation and torsion in miniature breeds of dog-3 case reports. Journal of Small Animal Practice. 1982; **22**: 271-277.

244- URBAIN J.L.C., VAN CUTSEM E., SIEGEL J.A. *et al.* Visualization and characterization of gastric contractions using a radionuclide technique. American Journal of Physiology. 1990; **259**: G1062-G1067.

245- VALORI R.M., COLLINS S.M., DANIEL E.E. *et al.* Comparison of methodologies for measurement of antroduodenal motor activity in the dog. Gastroenterology. 1986; **91**: 546-553.

246- VICK J.A., MEHLMAN B., HEIFFER M.H., Early histamine release and death due to endotoxin. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1971; **137**: 902-906.

247- 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.

248- VAN DEN BROM W.E., HAPPE R.P., Gastric emptying of a radionuclide-labelled test meal in healthy dogs: a new mathematical analysis and reference values. American Journal of Veterinary Research. 1985; **47**: 2170-2174.

249- VAN KRUININGEN H.J., GREGOIRE K., MEUTEN D.J., Acute gastric dilatation: a review of comparative aspects, by species, and a study in dogs and monkeys. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1974; **10**: 294-324.

250- VAN KRUININGEN H.J., WOJAN L.D., STAKE P.E. *et al.* The influence of diet and feeding frequency on gastric function in the dog. Journal of the American Animal Hospitalisation Association. 1987; **23**: 145-153.

251- VAN SLUIJS F.J., Gastric dilatation-volvulus in the dog. Thèse. Département de medicine et chirurgie des animaux de compagnie. Utrecht. 1987.

252- VAN SLUIJS F.J., VAN DEN BROM W.E., Gastric emptying of a radionuclide-labeled test meal after surgical correction of gastric dilatation-volvulus in dogs. American Journal of Veterinary Journal. 1989; **50**: 433-435.

253- VAN SLUIJS F.J., WOLVEKAMP W.T.C., Abnormal esophageal motility in dogs with recurrent gastric dilatation-volvulus (abstract). Veterinary Surgery. 1993; **22**: 250.

254- VANTRAPPEN G., Methods to study gastric emptying. Digestive Diseases and Sciences. 1994; **39**: 91S-94S.

255- VAN SWEEDEN P.H., HELLEBREKERS L.J., [Acute pancreatitis in dogs. A literature study] in Dutch. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 1984; **109**: 125-131.

- 256- WAGNER A.E., DUNLOP C.I., CHAPMAN P.L., Cardiopulmonary measurements in dogs undergoing gastropexy without gastrectomy for correction of gastric dilatation volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1999; **215**: 484-488.
- 257- WALSHAW R., JOHNSTON D.E., Treatment of gastric dilatation-volvulus by gastric decompression and patient stabilisation before major surgery. *Journal of the American Animal Hospitalisation Association*. 1976; **12**: 162-167.
- 258- WANG J., DUNN M.J., Platelets-activating factor mediates endotoxin-induced acute renal insufficiency in rats. *American Journal of physiology*. 1987; **253**: F1283-F1289.
- 259- WARD M.W., PATRONEK G.J., GLICKMAN L.T., Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Preventive Veterinary Medecine*. 2003; **60**: 319-329.
- 260- WASCHAK M.J., PAYNE J.T., POPE E.R. et al. Evaluation of percutaneous gastrostomy as a technique for permanent gastropexy. *Veterinary surgery*. 1997; **26**: 235-241.
- 261- WATTS J.A., MAIORANO P.C., Trace amounts of albumine protect against ischemia and reperfusion injury in isolated rat hearts. *Journal of Molecular and Cellular cardiology*. 1999; **31**: 1653-1662.
- 262- WHEATON L.G., THACKER H.L., CALDWELL S., Intravenous fluorescein as an indicator of gastric viability in gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1986; **22**: 197-204.
- 263- WILSON E.R., HENDERSON R.A., MONTGOMERY R.D. et al. A comparison of laparoscopic and belt-loop gastropexy in dogs. *Veterinary Surgery*. 1996; **25**: 221-227.
- 264- WILSON J.H., PEARSON M.M., Serum pepsinogen levels in foals with gastric or duodenal ulcers. *Equine Practice*. 1986; **51**: 149-155.

265- WINGFIELD W.E., CORNELIUS L.M., DEYOUNG D.W., Experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog. I. Changes in biochemical and acid-base parameters. *Journal of Small Animal Practice*. 1974; **15**: 41-53.

266- WINGFIELD W.E., BETTS C.W., GREENE R.W., Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. 1975; **16**: 427-432.

267- WINGFIELD W.E., TWEDT D.C., MOORE R.W. *et al.* Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1982; **180**: 1070-1072.

268- WINKLER K.P., GRENNFIELD C.L., SCHAEFFER D.J., Bacteremia and bacterial translocation in the naturally occurring canine gastric dilatation-volvulus patient. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2003; **39**: 361-368.

269- WITHNEY W.O., SCAVELLI T.D., MATTHIESEN D.T., BURK R.L. Belt loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs. *Journal of the American Hospital Association*. 1989; **25**: 75-83.

270- WOOLFSON J.M., KOSTOLICH M., Circumcostal gastropexy: Clinical use of the technique in 34 dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Hospital Association*. 1986; **22**: 825-

271- WYSE C.A., PRESTON T., LOVE S. *et al.* Use of the ¹³C-octanoic acid breath test for assessment of solid-phase gastric emptying in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 2001; **62** : 1939-1944.

272- WYSE C.A., Mc LELLAN J., DICKIE A.M. *et al.* A review of methods for assessment of the rate of gastric emptying in the dog and cat : 1898-2002. *Journal of Veterinary Internal Medecine*. 2003; **17**: 609-621.

273- YAM P.S., McLELLAN J., WYSE C.A., Effect of body size on gastric emptying using ¹³C-octanoic acid breath test. *Journal of Small Animal Practice*. 2004; **45**: 386-389.

274- YAMAMOTO S., SHIDA T., MIYAJI S. *et al.* Changes in serum C-reactive protein levels in dogs with various disorders and surgical traumas. *Veterinary Research Communications.* 1993; **17**: 85-93.

275- YAMANOI A., NAGASUE N., KOHNO H. *et al.* Attenuation of ischemia-reperfusion injury of the liver in dogs by cyclosporine. A comparative study with allopurinol and methylprednisolone. *Transplantation.* 1991; **52**:27-30.

276- YOU C.H., CHEY W.Y., Study of electromechanical activity of the stomach in humans and in dogs with particular attention to tachygastria. *Gastroenterology.* 1984; **86**: 1460-1468.

Toulouse, 2007

NOM : CREMOUX

Prénom : Matthieu

TITRE : Prophylaxie du syndrome dilatation-torsion chez le chien : évaluation d'une technique de gastropexie par laparoscopie

RESUME : Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac est chez le chien une affection suraiguë aux conséquences gravissimes qui engagent le pronostic vital. L'étiologie obscure et la multitude de facteurs de risque isolés rendent difficile la mise en place d'une stratégie de prévention non invasive et ne permettent pas d'en garantir l'efficacité. La gastropexie antropylorique prophylactique semble être un moyen efficace. La technique chirurgicale par laparoscopie présentée ici a été étudiée sur un lot de 7 chiennes pendant plus de 2 mois. Elle permet de manière peu invasive l'obtention d'adhérences mécaniquement compétentes tout en n'entraînant aucune conséquence délétère sur la physiologie du tractus gastro-intestinal (inflammation et douleur induites, vidange gastrique). L'absence d'effets secondaires et de morbidité post-opératoire de cette technique permet d'en envisager l'application en routine clinique.

MOTS-CLES : Syndrome dilatation-torsion de l'estomac, gastropexie, laparoscopie, prophylaxie, chien, gastroentérologie.

ENGLISH TITLE : Prophylaxis of gastric dilatation-volvulus in dogs: assessment of laparoscopic gastropexy.

ABSTRACT : Gastric dilatation-volvulus is an acute life-threatening disease in dog. Its obscure etiology and the many isolated risk factors make non invasive prevention strategy hard to be introduced and don't guarantee its efficacy. Prophylactic antropyloric gastropexy seems to be an efficient tool. The laparoscopic surgical procedure described here was studied on 7 female dogs for more than two month. This not very invasive procedure gives strong adhesions without any morbid consequences on the gastro-intestinal tract physiology (induced inflammation and pain, gastric emptying). The absence of secondary effects and the lack of post operative morbidity of the technique lead to plan its use in routine clinics.

KEYWORDS : Gastric dilatation-volvulus, gastropexy, laparoscopy, prophylaxis, dog, gastroenterology.