

# Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien

E. Pujol, C. Poncet

*Le syndrome de dilatation-torsion d'estomac (SDTE) chez le chien est une affection suraiguë et mortelle qui nécessite une prise en charge immédiate, tant médicale que chirurgicale. L'étiologie et la pathogénie de la maladie restent encore aujourd'hui mal connues. De nombreux progrès ont été réalisés dans la réanimation médicale du SDTE, étape indispensable pour pouvoir stabiliser l'animal en vue d'une intervention chirurgicale ; l'urgence majeure de cette affection réside en la réanimation médicale et la décompression gastrique les plus précoces possibles. Le traitement chirurgical est maintenant bien établi, et la gastropexie est indispensable pour éviter les récurrences et augmenter l'espérance de vie. Les soins intensifs postopératoires sont poursuivis pendant 48 à 72 heures pour éviter les possibles complications, qui peuvent être nombreuses sans un suivi protocolaire et adapté. Cet article passe en revue les différentes étapes du SDTE, pour aider les praticiens à améliorer leur savoir-faire face à une affection qui nous tient à cœur.*

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Dilatation ; Torsion ; Gastropexie ; Estomac

## Plan

■ Introduction	1
■ Incidence	2
■ Physiopathologie	2
Sens de la torsion	2
Effets cardiovasculaires	2
Effets respiratoires	3
Effets gastro-intestinaux	3
Effets métaboliques	3
Autres effets	4
■ Diagnostic clinique	4
■ Examens complémentaires	4
■ Traitement médical	4
Fluidothérapie	4
Décompression	5
Oxygénation	5
Électrocardiogramme	5
■ Traitement chirurgical	6
Dérotation gastrique et évaluation de la paroi	7
Gastrectomie	7
Gastropexie	8
■ Soins postopératoires	10
■ Pronostic	11
■ Conclusion	12

## ■ Introduction

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

Ce syndrome se caractérise par différents degrés de torsion de l'estomac, aboutissant à une accumulation de gaz et à une augmentation de la pression intragastrique, ce qui provoque une diminution du retour veineux, une hypertension portale, une ischémie gastro-intestinale, une hypovolémie, une hypotension et souvent un choc cardiogénique [1, 2]. Le décès de l'animal est imminent en l'absence d'une prise en charge adaptée et appropriée. Cependant, même avec un traitement adapté, un taux de mortalité entre 15 % et 33 % est décrit chez les animaux qui subissent une intervention chirurgicale pour SDTE [1, 3-5].

Cet article fait un parcours sur les bases et les nouveautés de ce syndrome, spécialement sur la réanimation médicale et la décompression, étapes qui nous semblent constituer les éléments clés dans le traitement de cette affection.

## ■ Incidence

Le mécanisme d'apparition d'une dilatation-torsion reste encore inconnu, mais plusieurs études se sont concentrées sur les facteurs de risque environnementaux et raciaux qui prédisposent le développement de cette affection. Les races prédisposées sont en général les animaux de grande taille à thorax profond ; ceux-ci présentent environ 25 % de risques de subir un SDTE au cours de leur vie : berger allemand (28 %) [4], dogue allemand (de 17 % à 42 %) [4, 5], mais également setter gordon, setter irlandais, braque de Weimar, saint-bernard et basset hound [3, 6] ont été largement cités. Sur les chiens de plus de 23 kg, une incidence de 5,7 % est décrite [5]. Des facteurs prédisposants ont pu être identifiés : une maigreur excessive [7], un âge supérieur à 7 ans [5], l'augmentation du ratio entre la profondeur et la largeur du thorax [5, 8, 9], un premier épisode de dilatation-torsion [5, 10], un tempérament agressif ou peureux [8, 11], la diminution de la taille des croquettes [12], un seul repas par jour [13], la présence d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin [14], l'augmentation de la longueur du ligament hépatogastrique [15], un épisode préalable de splénectomie pour torsion de rate ou masse splénique [16] et le stress [12]. Une motilité œsophagienne déficiente pourrait également être à l'origine d'aérophagie et donc induire une dilatation gastrique secondaire [17].

## ■ Physiopathologie

La physiopathologie du SDTE est complexe (Fig. 1) et implique une altération multiorganique.

### Sens de la torsion

Lorsque la torsion survient, elle s'effectue le plus souvent dans le sens des aiguilles d'une montre (c'est-à-dire de la droite vers la gauche ventralement), le pylore passe du côté droit au côté gauche, pour se retrouver dans les cas les plus avancés dorsalement à la partie abdominale de l'œsophage. La torsion débute par une rotation de 90°, pouvant aller exceptionnellement jusqu'à 360° ; lorsque le grand omentum est ramené sur l'estomac, la torsion est supérieure à 180°. Le plus souvent, l'angle de torsion est compris entre 220° et 270° (Fig. 2). Rarement, la torsion se produit dans le sens inverse.

Bien qu'une torsion primitive puisse être à l'origine d'une obstruction empêchant l'éruccation, les vomissements et la vidange pylorique, la dilatation précède généralement la torsion, comme le suggèrent les cas de récurrence de dilatation sans torsion après gastropexie [2, 18, 19]. La dilatation est le résultat d'une accumulation de liquide et de gaz, celui-ci provenant de l'association d'une aérophagie et d'une fermentation bactérienne excessive aboutissant à l'accumulation de carbohydrates volatils non érucés.

Le SDTE est associé à des changements drastiques de la physiologie cardiovasculaire, respiratoire, rénale et gastro-intestinale.

### Effets cardiovasculaires

La distension de l'estomac peut entraîner une compression des vaisseaux intra-abdominaux (veine cave

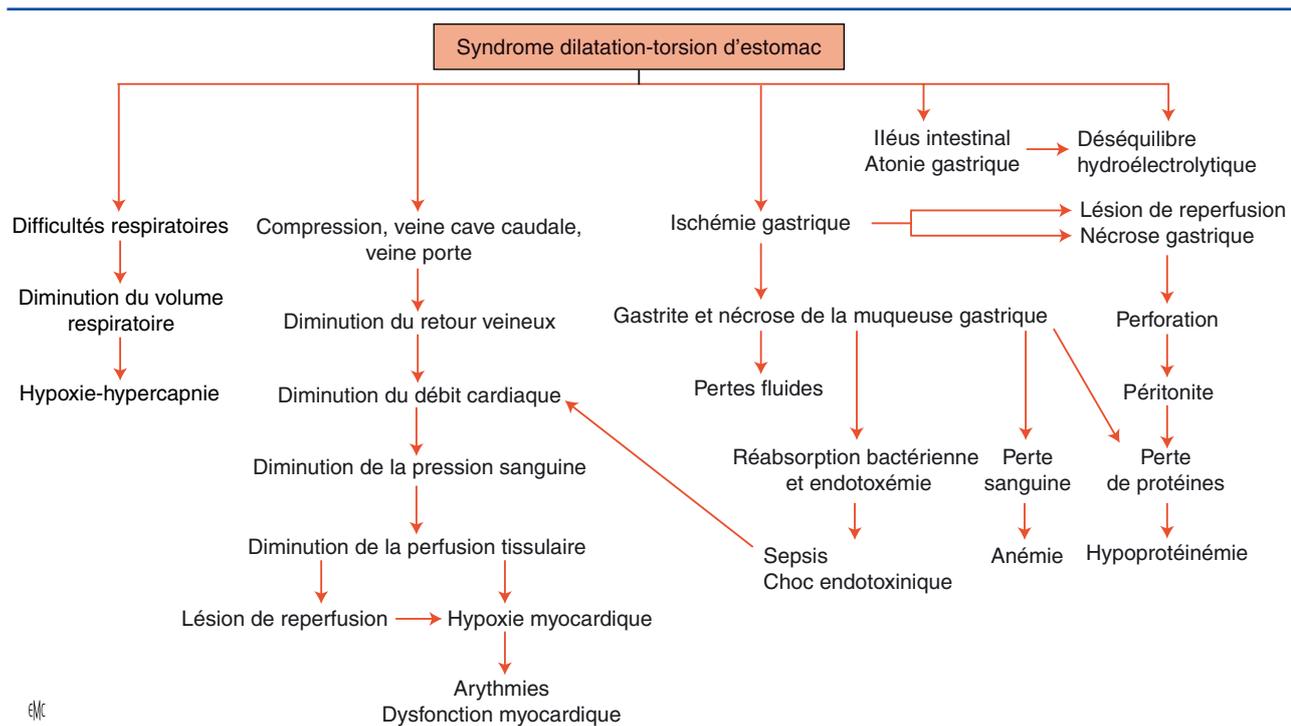
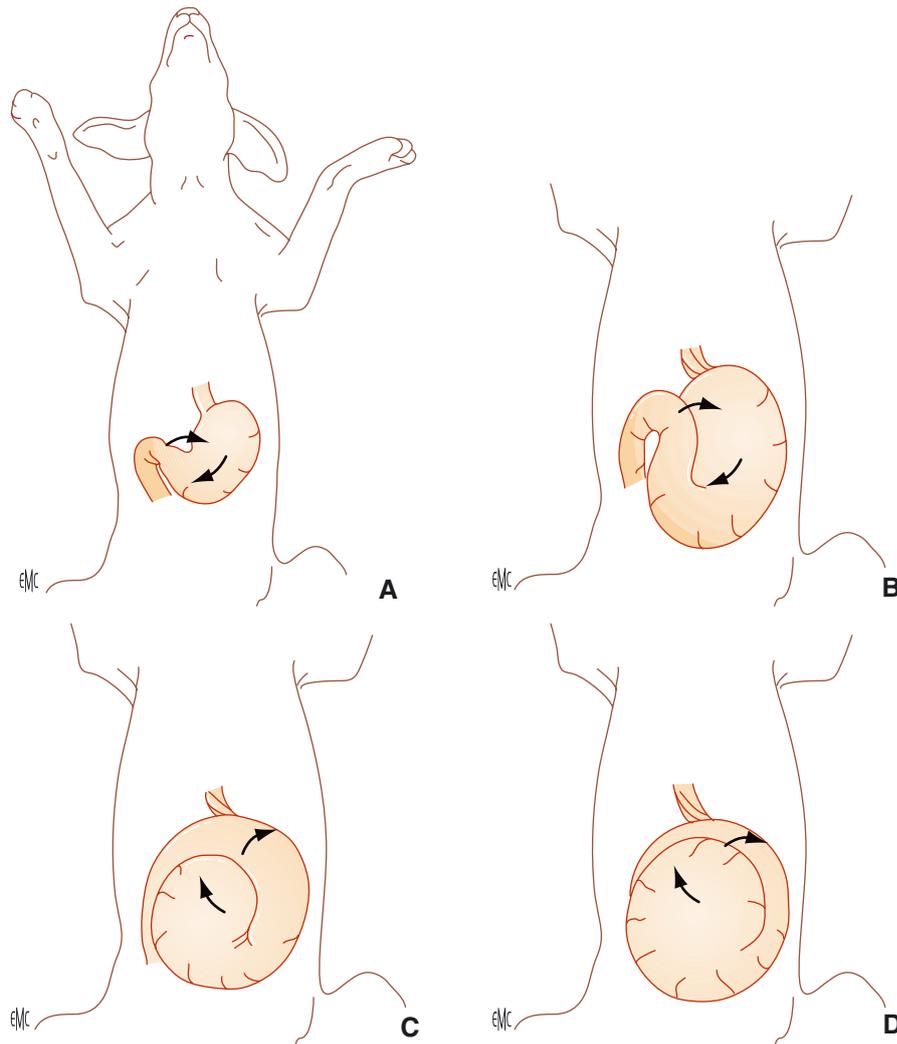


Figure 1. Physiopathologie du syndrome de dilatation-torsion (d'après [18]).



**Figure 2.** A à D. Progression d'une torsion dans le sens des aiguilles d'une montre.

caudale et veine porte essentiellement). Cette compression diminue le retour veineux, le débit cardiaque et la pression sanguine systémique [20]. La compression du système porte provoque un œdème et une congestion gastro-intestinale avec une réduction du volume vasculaire. L'hypertension portale empêche l'arrivée d'oxygène aux viscères, ayant pour effet un relargage du facteur dépressur du myocarde par le pancréas [2, 21]. Cette hypoperfusion généralisée crée une hypoxie cellulaire myocardique qui, avec le facteur dépressur du myocarde, peut induire des arythmies [22] cardiaques dans 45 % des cas, en particulier sous la forme d'extra-systoles ventriculaires [23]. Ces arythmies surviennent en général entre 12 et 36 heures après l'apparition des premiers signes cliniques.

### Effets respiratoires

La distension gastrique limite les mouvements du diaphragme, ce qui provoque une diminution du volume respiratoire [20]. Une polypnée et un effort respiratoire s'installent pour maintenir les échanges gazeux ; quand les mécanismes compensatoires sont dépassés, la pression partielle de dioxyde de carbone ( $PCO_2$ ) augmente et la pression partielle d'oxygène ( $PO_2$ ) diminue, ce qui se traduit par une hypercapnie et une hypoxie.

### Effets gastro-intestinaux

L'augmentation de la pression intragastrique collabre les capillaires de la paroi de l'estomac. La muqueuse gastrique est la première à devenir ischémique et nécrotique, suivie par la musculuse et la séreuse. La réduction du débit cardiaque contribue à la nécrose pariétale. Lors de la torsion, on peut observer une avulsion des vaisseaux gastriques courts et des vaisseaux gastroépiploïques à l'origine d'un hémopéritoine, ainsi qu'une diminution de perfusion du corps de l'estomac. La nécrose tissulaire permet une translocation bactérienne et une libération de toxines à l'origine d'un choc endotoxinique, ces toxines induisant des lésions de la membrane cellulaire, l'activation du complément, l'activation plaquettaire, l'augmentation de la perméabilité vasculaire, et la dysfonction hépatique et rénale [2].

### Effets métaboliques

La mauvaise perfusion périphérique entraîne une hypoxie cellulaire et une acidose métabolique par accumulation d'acide lactique [20, 24]. L'organisme tente de contrer ce déséquilibre via l'effet tampon du bicarbonate, l'action rénale, hépatique et pulmonaire.

Parfois, on rencontre une alcalose respiratoire liée à une hyperventilation. De plus, une alcalose métabolique peut se développer secondairement à une perte massive d'ions hydrogène dans la lumière gastrique lors d'augmentation de la pression intraluminaire [20, 25]. D'un autre côté, une respiration difficile engendre une acidose respiratoire. Une acidose métabolique se développe comme conséquence d'un métabolisme anaérobie en réponse à une hypoxémie généralisée. Les déséquilibres acidobasiques ne sont pas systématiques et sont variables ; la même variabilité existe en ce qui concerne l'équilibre hydroélectrolytique : une hypokaliémie, une hyponatrémie et une hypochlorémie sont rencontrées le plus souvent [20].

## Autres effets

Les lésions ischémiques observées lors de SDTE libèrent la thromboplastine tissulaire qui active la voie exogène de la coagulation et peut entraîner l'initiation du phénomène de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [20].

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

## ■ Diagnostic clinique

Le diagnostic se fait à l'aide de l'anamnèse, du signalement et de l'examen clinique. Les premiers symptômes surviennent souvent quelques minutes à quelques heures après un repas. Le chien est anxieux et tourne en rond, ou bien est prostré ou couché en sphinx. Une sialorrhée est fréquente. Des efforts de vomissements infructueux sont présents. Survient ensuite la phase de météorisation, signe le plus caractéristique du SDTE, qui s'accompagne d'une altération progressive de l'état général de l'animal.

L'examen clinique permet de constater une distension abdominale importante, avec un tympanisme typique à la percussion de la paroi abdominale. Les signes cliniques d'un état de choc avec un pouls faible, une tachycardie, une polypnée, une dyspnée, un temps de remplissage vasculaire allongé et des muqueuses pâles sont souvent présents.

## ■ Examens complémentaires

L'examen radiographique permet souvent de faire la distinction entre une dilatation isolée et une dilatation-torsion. Comme le pylore est déplacé à gauche, et en position dorsocraniale par rapport au fundus de l'estomac, la radiographie en décubitus latéral droit est privilégiée pour obtenir cette image de segmentation gastrique (Fig. 3). Cet examen complémentaire n'a aucune nécessité d'urgence et ne doit être envisagé que sur un patient préalablement stable.

Certains arguments radiographiques sont en faveur d'une torsion d'estomac associée à la dilatation [26] :

- une segmentation de l'estomac dilaté par de l'air ;
- un déplacement et une hypertrophie spléniques ;
- un pylore se retrouvant en partie craniale, en avant du cardia et du fundus, et dorsalement à sa position habituelle, sur la vue de profil ;
- le duodénum s'interposant cranialement au pylore entre le foie et l'estomac.



**Figure 3.** Radiographie en décubitus latéral droit. Une dilatation avec une segmentation gastrique est notée, ce qui permet d'identifier la torsion de l'estomac associée à la dilatation.

Les premiers changements hématologiques incluent une hémocoagulation, une leucopénie ou une leucocytose (en fonction de la phase clinique de la maladie), et si une coagulation intravasculaire disséminée est présente, une thrombocytopenie avec anomalies des temps de coagulation [20, 27].

Les anomalies biochimiques le plus fréquemment rencontrées sont : une élévation des enzymes hépatiques, une hyperbilirubinémie, une élévation de l'urémie et de la créatininémie, une augmentation du lactate suite au métabolisme cellulaire anaérobie et une hypokaliémie [20].

Le bilan de coagulation, avec la mesure du produit de dégradation de la fibrine, de l'antithrombine III et de la thromboplastine partielle, ainsi que la mesure de la concentration du lactate, ont été utilisés pour prédire la nécrose gastrique [27, 28]. Une concentration plasmatique de lactate au-dessus de 6,6 mmol/l a été décrite comme un indicateur de nécrose gastrique [28]. Les variations de la concentration de lactate après traitement médical doivent s'utiliser comme un bon indicateur de perfusion tissulaire, et par conséquent de survie ; ainsi, une lactatémie supérieure à 6 mmol/l est associée à 42 % de mortalité, et une lactatémie inférieure à 6 mmol/l est associée à moins de 1 % de mortalité [28].

## ■ Traitement médical

La prise en charge médicale lors de SDTE est l'élément clé du traitement. Elle doit être entreprise immédiatement car elle permet de stabiliser l'animal en vue d'une intervention chirurgicale. La réanimation lors de SDTE repose essentiellement sur la fluidothérapie et sur la décompression gastrique, mais doit toujours être associée à une oxygénothérapie afin de limiter les effets délétères de l'hypoxie, notamment cardiaques et viscéraux. La dilatation de l'estomac est le facteur majeur de nécrose gastrique, alors que la torsion n'est qu'un facteur péjoratif de viabilité stomacale [29]. L'urgence se trouve donc dans la décompression gastrique et la réanimation de l'animal.

## Fluidothérapie

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

Un ou deux cathéters de gros diamètre (16 G) sont utilisés sur les veines céphaliques ou jugulaires pour une fluidothérapie efficace (les veines des membres postérieurs sont à éviter compte tenu de la compression de l'estomac sur la veine cave). Le volume et le rythme de perfusion sont à adapter à l'état volumique de chaque individu (fréquence cardiaque, temps de recoloration capillaire, température rectale, tension artérielle, pouls, couleur des muqueuses) [30].

Le traitement conventionnel de l'hypovolémie fait appel à l'administration de solutés cristalloïdes par voie intraveineuse, en prenant comme base 90 ml/kg ; un quart de la dose est administré le plus rapidement possible, puis le reste en fonction de la réponse du patient. Une combinaison de colloïdes (de 10 à 20 ml/kg par voie intraveineuse) et de cristalloïdes (de 10 à 40 ml/kg par voie intraveineuse), ou du chlorure de sodium hypertonique 7,5 % (4 ml/kg par voie intraveineuse pendant 15 minutes) relayé par un soluté cristalloïde (de 10 à 40 ml/kg par voie intraveineuse) peuvent être utilisés en cas de choc avancé. Les solutés colloïdes prolongent l'effet des cristalloïdes en augmentant la pression oncotique [2].

L'administration de glucocorticoïdes (méthylprednisolone ou dexaméthasone) est controversée [26, 31]. Les bénéfiques incluent leurs effets antioxydants et inotropes positifs, et l'augmentation du tonus vasculaire ; en revanche, ils peuvent provoquer des ulcères gastro-intestinaux et une altération de la fonction immunitaire. L'utilisation d'agents antioxydants et de chélateurs de fer (comme la déféroxamine et l'allopurinol) pour prévenir les phénomènes de reperfusion est également controversée et ils ne sont plus conseillés en pratique [2, 29, 32].

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

## Décompression

La décompression gastrique est le second élément majeur de la gestion médicale de SDTE. Elle permet rapidement de rétablir le retour veineux, la ventilation et la perfusion de la paroi gastrique. La décompression doit se réaliser presque simultanément à la fluidothérapie compte tenu qu'il s'agit du traitement étiologique ; sans une décompression rapide, les chances de réussir à stabiliser l'animal en vue d'une intervention chirurgicale sont minimes.

La décompression se réalise à l'aide d'une sonde orogastrique de fort diamètre bien lubrifiée. Cette manœuvre se réalise de manière vigile si l'état de l'animal le permet ou sous sédation légère, ce qui permet une intubation endotrachéale du patient et de prévenir toute fausse déglutition. La longueur de la sonde orogastrique correspond à la distance située entre les incisives et l'appendice xiphoïde. Afin d'éviter que l'animal ne morde la sonde (s'il n'est pas sédaté), il est astucieux de la faire passer dans un rouleau creux (Fig. 4). L'introduction de la sonde se fait aisément jusqu'au cardia où une résistance peut se faire sentir ; en dehors de cette zone, la progression de la sonde doit se faire sans forcer pour ne pas léser l'œsophage. Lors de difficulté au sondage, une rotation de la sonde dans le sens antihoraire peut faciliter son passage. Il est parfois utile de souffler au travers de la sonde. Lorsque les difficultés persistent, incliner le train avant de l'animal (surélévation des membres thoraciques) peut



**Figure 4.** Rouleau creux placé entre les dents du chien pour faciliter le passage de la sonde.

faciliter l'opération. Si le sondage se révèle impossible, une gastrocentèse (ponction percutanée à l'aide de deux ou trois aiguilles de 16 G ou 18 G) dans la zone de tympanisme maximal et en dehors de la projection splénique peut faciliter le passage, mais cette technique n'est pas préconisée en première intention compte tenu des risques septiques et de lésions iatrogènes des organes abdominaux. Néanmoins, on réalise la gastrocentèse en première intention lors de dyspnée sévère, quand le caractère d'urgence de la décompression nous semble prioritaire par rapport au sondage.

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

La sonde est laissée en place si un temps chirurgical va être réalisé immédiatement afin d'éviter une récurrence de dilatation ou un reflux gastro-œsophago-trachéal. Lorsque l'intervention est différée, une sonde nasogastrique peut être mise en place.

Il faut retenir qu'un sondage aisé n'exclut pas une torsion, de même qu'un sondage difficile ne l'implique pas, car c'est la dilatation gastrique qui est à l'origine d'une fermeture de l'angle gastro-œsophagien rendant le passage de la sonde difficile.

## Oxygénation

L'oxygénation de l'animal pendant la phase de réanimation médicale joue un rôle indispensable pour maintenir la pression artérielle en oxygène et en dioxyde de carbone ( $\text{PaO}_2$  et  $\text{PaCO}_2$ ) dans les normes. Une pré-oxygénation est recommandée pour diminuer les chances de désaturation en oxygène et d'hypoxie en plus de prévenir les lésions du myocarde et les risques d'arythmie [33, 34]. La pré-oxygénation se réalise le plus souvent avec une sonde nasale (de 100 à 200 ml/kg/min) (Fig. 5).

## Électrocardiogramme

Le SDTE est à l'origine de troubles du rythme cardiaque dans près de 45 % des cas [2, 22, 35-39]. Ces troubles



**Figure 5.** Sonde nasogastrique et sonde nasale chez un chien atteint de syndrome de dilatation-torsion d'estomac.

du rythme sont causés par l'association de l'hypoxie myocardique, des équilibres acidobasiques et hydro-électrolytiques, et par la libération d'un facteur dépressur du myocarde suite à l'ischémie viscérale.

Une tachycardie atriale ou supraventriculaire ainsi qu'une fibrillation atriale ont été rapportées avec un SDTE, mais ces arythmies disparaissent en général après dérotation gastrique. Les extrasystoles ventriculaires ou la tachycardie ventriculaire sont les troubles du rythme le plus fréquemment rencontrés [2, 23, 37]. Un traitement s'avère nécessaire lorsqu'une instabilité hémodynamique est associée [30].

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

**Tableau 1.**

Anomalie du rythme ventriculaire : attitude thérapeutique (d'après [40]).

Critères de gravité	Fréquence cardiaque supérieure à 180 battements par minute, nombre d'extrasystoles (plus de 10 % de la fréquence cardiaque), polymorphisme des extrasystoles ventriculaires, déficit volémique et perfusionnel (pouls faible, muqueuses pâles, temps de recoloration capillaire supérieur à 2 secondes, pression artérielle inférieure à 100 mmHg)		
	Indications	Dose	Administration
<b>Bolus de lidocaïne</b>	Urgence rythmologique absolue, instabilité hémodynamique	1-2 mg/kg	En 15 à 30 secondes Une réadministration sous 1 minute est possible en l'absence d'efficacité Si l'efficacité est partielle réadministration sous 5 minutes puis relais en perfusion continue
<b>Dose de charge de lidocaïne</b>	Urgence rythmologique relative	3 mg/kg	10 minutes En l'absence d'efficacité, relais en perfusion continue
<b>Perfusion continue de lidocaïne</b>	Précédée de deux bolus ou d'une dose de charge	25-100 µg/kg/min	Si l'arythmie a été contrôlée par un bolus unique, un rythme de 40 µg/kg/min est indiqué, sinon une posologie de 60 µg/kg/min est préférée

Le traitement consiste en l'administration de lidocaïne (Xylocaïne®) en bolus de 1 à 2 mg/kg par voie intraveineuse puis en perfusion continue (de 25 à 100 µg/kg/min par voie intraveineuse) [40]. Les électrolytes et le statut acidobasique du patient sont vérifiés car leur correction est primordiale pour le traitement des arythmies. L'hypokaliémie et l'hypomagnésémie doivent être traitées de façon agressive. Le sulfate de magnésium à 1 mEq/kg/j a été utilisé pour traiter les arythmies [35]. L'acidose avec un pH inférieur à 7,2 est corrigée à l'aide de bicarbonate intraveineux à la dose de  $0,3 \times \text{poids vif (kg)} \times (22 - \text{réserve alcaline mesurée})$ ; un tiers de la dose est administrée en intraveineuse lente, puis un contrôle acidobasique est nécessaire avant d'administrer le reste [2]. Environ 14 % des troubles du rythme apparaissent avant l'intervention chirurgicale, 51 % en peropératoire et 35 % dans les 72 heures suivant l'intervention [36] (Tableau 1).

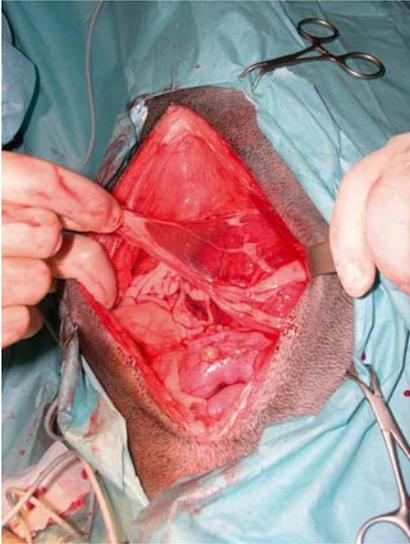
Certaines molécules antioxydantes (déféroxamine ou allopurinol) ou chélatrices de radicaux libres (diméthylsulfoxyde) ou d'endotoxines (flunixin méglumine) sembleraient avoir un effet dans la prévention des troubles du rythme ou des lésions de reperfusion (cf. supra), mais aucune étude clinique ne conseille pour l'instant leur utilisation [4, 29, 41].

## “ Point fort

La prise en charge médicale lors de SDTE est l'élément clé du traitement. Une fluidothérapie adaptée et massive est indispensable. Une décompression gastrique rapide (sondage orogastrique, gastrocentèse) est primordiale, ainsi qu'une oxygénothérapie.

## ■ Traitement chirurgical

Les objectifs du traitement chirurgical lors de SDTE incluent une décompression si celle-ci n'a pas été suffisante, la dérotation gastrique, l'évaluation de la



**Figure 6.** Le grand omentum recouvre l'estomac. Dans ce cas, la torsion est supérieure à 180° dans le sens horaire.

viabilité splénique et gastrique avec la réalisation d'une gastrectomie ou splénectomie si nécessaire, et la fixation de l'estomac à la paroi abdominale pour prévenir les récurrences.

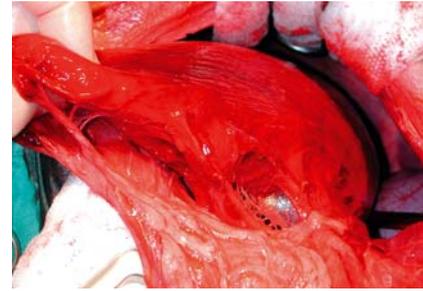
Lors de dilatation seule, le traitement chirurgical diminue de 13 fois le taux de récurrence et triple l'espérance de vie [6, 13, 42]. La gastropexie est donc aussi indiquée lors de dilatation simple sans torsion.

Le traitement chirurgical doit être réalisé une fois que le patient est suffisamment stable pour subir une anesthésie, et il s'agit d'un compromis entre la stabilité de l'animal et la rapidité d'instauration d'un traitement chirurgical. En cas de chirurgie différée, celle-ci doit avoir lieu dans les 6 à 8 heures après l'admission, afin de limiter les conséquences sur la paroi gastrique [36]. Les études ne montrant pas de différences significatives entre une chirurgie immédiate et une chirurgie différée de 6 à 8 heures, il est donc souvent utile d'intervenir dans des conditions optimales (équipe chirurgicale et anesthésique au complet) et après une réanimation médicale adéquate.

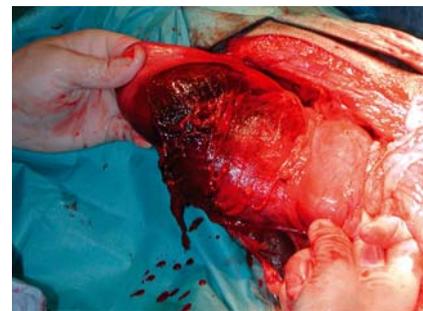
Le protocole anesthésique utilisé doit être adapté au statut hémodynamique du patient. Une préoxygénation est indispensable face à un SDTE et avant tout anesthésie. Les molécules avec un potentiel arythmogène, cardiodépresseurs ou à l'origine d'une splénomégalie comme l'halothane, l'acépromazine, les  $\alpha$ 2-agonistes ou le thiopental sont à proscrire. Un monitoring adapté et constant est indispensable pour suivre les paramètres vitaux de ce type de patients (oxymétrie, capnographie, électrocardiogramme, pression artérielle, entre autres).

## Dérotation gastrique et évaluation de la paroi

Une laparotomie xypho-ombilicale est nécessaire. Lors de torsion dans le sens horaire (cas le plus fréquent), le pylore se trouve à gauche du patient. Si le grand omentum recouvre l'estomac, la torsion est supérieure à 180° [43] (Fig. 6). Pour la réduction, le chirurgien, se situant sur le côté droit de l'animal, va chercher le pylore et le duodénum dans le flanc gauche



**Figure 7.** Rupture des vaisseaux gastriques courts, lésion fréquente lors de syndrome de dilatation-torsion d'estomac.



**Figure 8.** Ischémie locale avec des troubles veineux et artériels, nécessitant une correction chirurgicale.

avec sa main droite et les ramène vers l'incision de laparotomie, ventralement et médialement ; simultanément, la main gauche pousse le fundus et le corps de l'estomac dorsalement et médialement. En cas de torsion dans le sens antihoraire, la manœuvre doit se réaliser dans le sens inverse. Une fois la dérotation réalisée, une inspection minutieuse du tractus digestif est importante, à la recherche d'un corps étranger ou d'une tumeur ayant pu initier le SDTE. La rate et sa vascularisation sont vérifiées, car une congestion ou une rupture de sa vascularisation sont fréquentes lors de SDTE (Fig. 7).

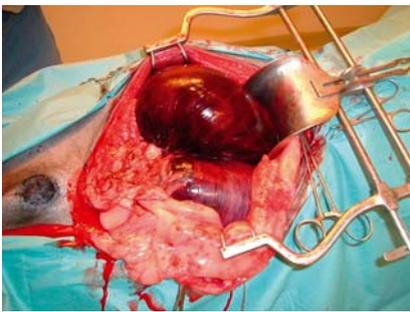
La paroi gastrique est inspectée pour évaluer sa viabilité. Une nécrose gastrique nécessitant une chirurgie a été rapportée dans 12,5 % des cas [3]. Le corps de l'estomac tout au long de la grande courbure est la partie de l'estomac la plus exposée au risque de nécrose. La détermination de la présence et de l'extension de l'ischémie et de la nécrose secondaire, est parfois difficile. L'évaluation de la viabilité stomacale est basée subjectivement sur la couleur, l'épaisseur, la consistance de la paroi, le péristaltisme et le saignement après incision de la séreuse [44]. Les décolorations grises ou vertes sont des signes d'ischémie locale irréversible avec troubles veineux et artériels, et sont des indications de correction chirurgicale (Fig. 8 à 10). Tous ces critères sont subjectifs et, même pour un chirurgien expérimenté, ils ne seraient sensibles que dans 80 % des cas [45, 46]. Certaines techniques comme l'oxymétrie de surface, la fluorescéine, le Doppler ou la scintigraphie permettent d'augmenter la sensibilité, mais sont difficilement applicables en clinique [2, 47, 48].

## Gastrectomie

Une nécrose gastrique nécessite un traitement par résection ou invagination. La gastrectomie est plus



**Figure 9.** Enfouissement gastrique sur le cas de la Figure 8.



**Figure 10.** Nécrose gastrique généralisée : dans ce cas, aucune alternative chirurgicale n'est envisageable.

recommandée que l'invagination car avec cette dernière la partie nécrosée est laissée en place pour l'autodigestion dans l'estomac, ce qui peut provoquer des gastrites et des vomissements secondaires. L'invagination doit être réservée à des zones de nécrose de petite taille (inférieure à 3 cm) [49]. Lors de gastrectomie, le taux de mortalité est situé entre 46 % et 60 % si celle-ci est réalisée de manière manuelle en comparaison aux 10 % de mortalité avec l'utilisation d'une pince d'auto-suture [50]. Une gastrectomie concernant la zone du cardia a été associée à un pronostic plus défavorable (40 % de mortalité), dû à la difficulté technique de réséquer cette partie de l'estomac, surtout si la partie distale de l'oesophage est concernée [36].

**Tableau 2.**  
Techniques de gastropexie.

Technique	Adhésions	Avantages	Désavantages
Gastropexie incisionnelle	Très résistante	Faible taux de récurrences, facilité de réalisation	
Gastropexie par boucle de ceinture	Très résistante	Faible taux de récurrences	
Gastropexie circumcostale	Très résistante (probablement la plus résistante)	Faible taux de récurrences	Techniquement plus complexe, risques de fracture de côte et pneumothorax
Gastropexie par la ligne blanche	Résistante	Faible taux de récurrences	Non recommandé car un risque de perforation gastrique existe lors d'interventions ultérieures
Gastropexie sur sonde de gastrostomie	Résistance moyenne	Faible taux de récurrences, rapidité	Augmentation de la morbidité, de l'hospitalisation
Gastrocolopexie			Taux de récurrences trop important
Gastropexie par laparoscopie	Très résistante	Faible taux de récurrences, mini-invasive	Généralement non conseillé en aigu, plutôt en prévention Matériel spécifique

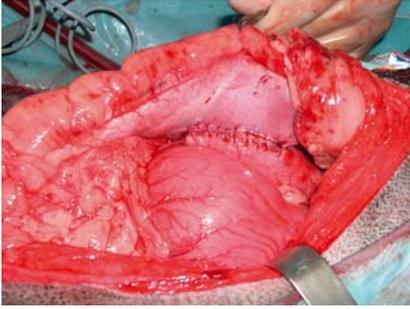
La rate doit être soigneusement évaluée car, en cas de torsion, rupture ou thrombose de la veine ou l'artère splénique, une splénectomie doit être envisagée. Une splénomégalie seule n'est pas une indication de splénectomie. Une splénectomie est nécessaire dans 17 % des cas et est associée à une mortalité de 32 % à 38 % ; une splénectomie associée à une gastrectomie est nécessaire dans environ 10 % des cas et est associée à une mortalité de 55 % des cas [2, 6, 13, 36].

## Gastropexie

L'objectif de la gastropexie est la fixation de l'antrum pylorique à la paroi abdominale droite. La gastropexie est nécessaire pour limiter les récurrences puisque de 70 % à 80 % de récurrences se rencontrent sur des animaux sans gastropexie, contre 5 % à 10 % chez ceux avec gastropexie [6, 31, 42, 51]. De nombreuses techniques ont été décrites : gastropexie incisionnelle [52], par boucle de ceinture [53], circumcostale [54, 55], par la ligne blanche [56], sur sonde de gastrostomie [57], gastrocolopexie [58] ou encore gastropexie par laparoscopie [59-63]. Une étude a démontré que la technique utilisée n'augmente pas la mortalité périopératoire [1]. Dans des tests de résistance à la tension, la gastropexie circumcostale s'avère la plus solide [64, 65], mais actuellement aucune étude n'est disponible pour définir la force nécessaire pour résister à la torsion. La gastropexie incisionnelle est la plus facile, la plus rapide, et présente la morbidité la plus faible. Le Tableau 2 résume les différentes techniques de gastropexie.

## Gastropexie incisionnelle

Après remise en place de l'estomac en position normale, une incision séromusculaire d'environ 5 cm de l'antrum pylorique est réalisée entre la grande et la petite courbures. En regard de cette incision, une autre incision de la même taille est effectuée 2 ou 3 cm en arrière de la dernière côte du côté droit, au travers du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen, parallèlement aux fibres musculaires. Deux surjets sont réalisés, le premier reliant la marge pariétale profonde à la marge gastrique correspondante, et le deuxième entre les deux marges plus superficielles. On privilégie le monofilament résorbable 2-0 ou 3-0. Des études ont rapporté de 0 % à 4 % de récurrence de SDTE lorsque la gastropexie



**Figure 11.** Gastropexie incisionnelle. Le site de pexie doit être suffisamment long pour éviter un arrachement et des possibles récurrences.

incisionnelle est utilisée [42, 52]. Cette intervention est un excellent compromis entre la vitesse d'exécution et la solidité de la pexie (Fig. 11, 12).

### Gastropexie par boucle de ceinture

Un lambeau séromusculaire est réalisé dans la région de l'antrum pylorique sur la grande courbure centrée sur deux ou trois branches de l'artère gastroépiploïque. Le lambeau est disséqué et séparé de la couche muqueuse sous-jacente ; ce lambeau doit prendre plus du 50 % de la distance entre la grande et la petite courbures. Deux incisions parallèles d'environ 5 cm, séparées de 3 cm, 2 à 3 cm caudalement à la dernière côte, sont réalisées au travers du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen à droite. Le lambeau est tunnalisé au travers de ces deux incisions puis suturé à sa position gastrique d'origine par des points simples à l'aide d'un fil monofilament résorbable 3-0. Cette technique présente entre 0 % et 5 % de récurrences [53] (Fig. 13).

### Gastropexie circumcostale

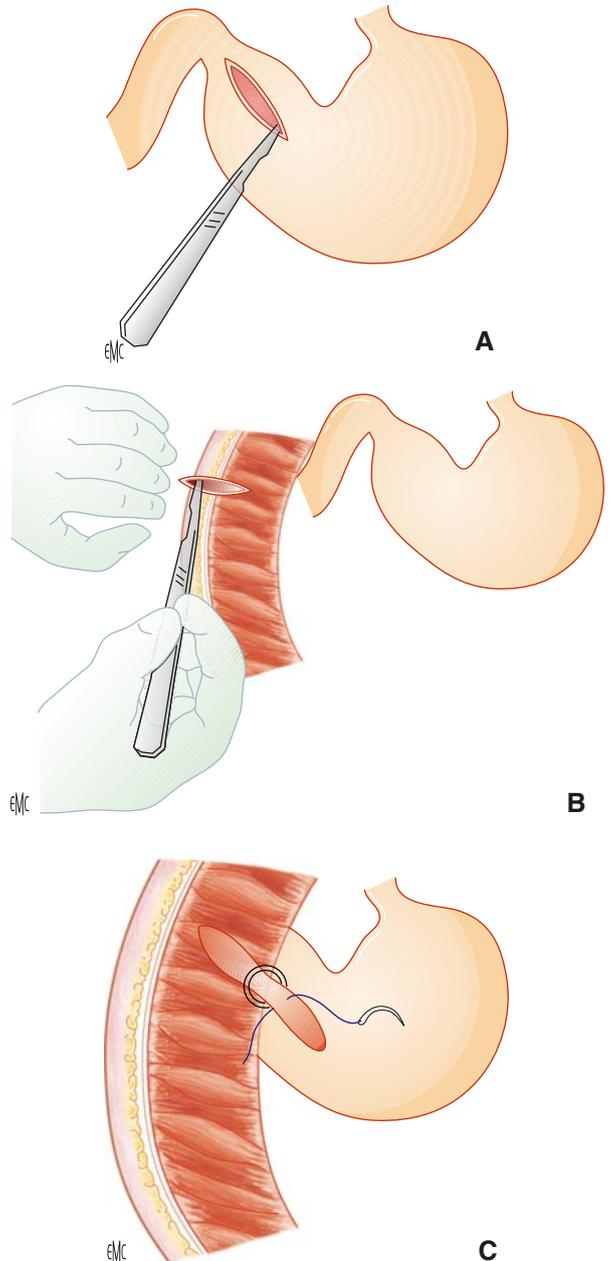
La technique est similaire à celle de la gastropexie par boucle de ceinture à l'exception du fait que le lambeau séromusculaire est tunnalisé sous la onzième ou la douzième côte droite, en prenant garde de ne pas léser le diaphragme. Le lambeau peut être simple et il est suturé sur son site de prélèvement, ou double et après tunnélisation les deux lambeaux sont suturés en terminoterminal. Cette technique présente entre 3 % et 6 % de récurrences [66, 67]. Même si elle est apparemment la plus solide, elle est plus technique et plus longue à réaliser que les précédentes (Fig. 14).

### Gastropexie par la ligne blanche

Cette technique incorpore la séromusculaire de l'estomac à la fermeture de la laparotomie de façon simple ou bien en préplaçant de cinq à huit points à l'aide d'un fil irrésorbable 1-0 entre l'estomac et les marges de la plaie de laparotomie, qui seront serrés lors de la fermeture de la laparotomie. Il s'agit d'une technique rapide et simple ; de plus l'estomac retrouve sa position physiologique lorsque l'animal est debout ; le taux de récurrences va de 5 % à 13 % [56] et l'inconvénient majeur est le risque d'incision stomacale lors de nouvelle intervention. Pour cette raison, cette technique n'est pas recommandée (Fig. 15).

### Gastropexie sur sonde de gastrostomie

Cette technique nécessite la mise en place d'une sonde de gastrostomie de l'antrum pylorique à la paroi



**Figure 12.** A à C. Gastropexie incisionnelle.

abdominale droite ; des adhérences vont se créer grâce à la mise en place de sutures. Une sonde de Foley ou de Pezzer est utilisée. C'est une technique simple, rapide, qui permet une décompression gastrique postopératoire, et la possibilité de nourrir le patient directement dans l'estomac. Le taux de récurrence est entre 5 % et 11 % [68, 69] ; la sonde doit rester en place au moins 7 jours et un risque d'infection locale, même de péritonite, existe (Fig. 16).

### Gastrocolopexie

Cette technique consiste en la fixation du corps de l'estomac au côlon transverse ; compte tenu d'un taux de récurrence élevé (40 %) [58], son utilisation n'est pas conseillée.

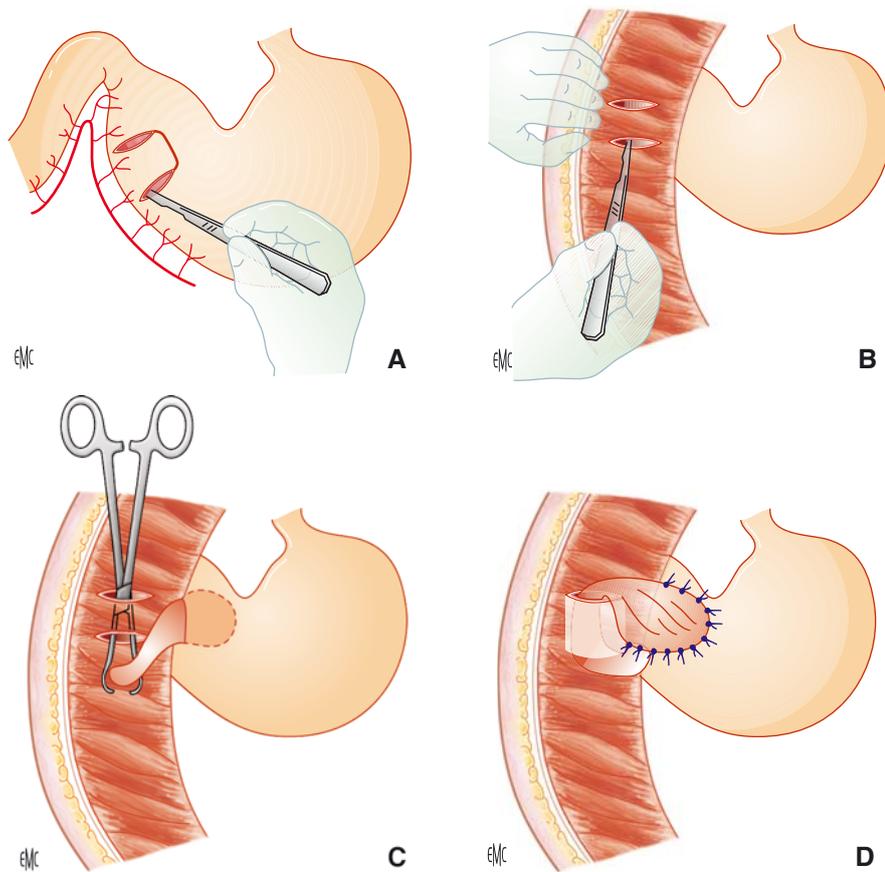


Figure 13. A à D. Gastropexie par boucle de ceinture.

### Gastropexie par laparoscopie

Cette technique séduisante permet la dérotation de l'estomac sous coelioscopie, et l'extériorisation de l'antrum pylorique au travers de la paroi abdominale droite pour la réalisation d'une gastropexie entre la séromusculaire de l'estomac et le muscle transverse de l'abdomen. Il s'agit d'une gastropexie mini-invasive ou guidée par laparoscopie. Une technique de suture intracorporelle a été décrite, de façon à réaliser toute la procédure sous contrôle coelioscopique [62].

L'inconvénient majeur de cette technique réside en l'apprentissage et le matériel spécifique nécessaire, ce qui rend cette technique surtout intéressante lors de gastropexies préventives.

Les complications rencontrées sont les mêmes que pour toutes les coelioscopies (rupture digestive, saignement, ponction de la rate, infection de plaie, emphysème sous-cutané).

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

### Soins postopératoires

Les soins postopératoires sont primordiaux pour optimiser les chances de survie. Une fluidothérapie et

une analgésie sont continuées après l'intervention chirurgicale pour au moins 24 heures. Un suivi clinique strict pendant 48 à 72 heures est indispensable pour prévenir les possibles complications (douleur, déhiscence de plaie, dilatation postopératoire, déséquilibres hydroélectrolytiques, arythmie cardiaque, péritonite, insuffisance rénale, hypotension, septicémie, CIVD entre autres).

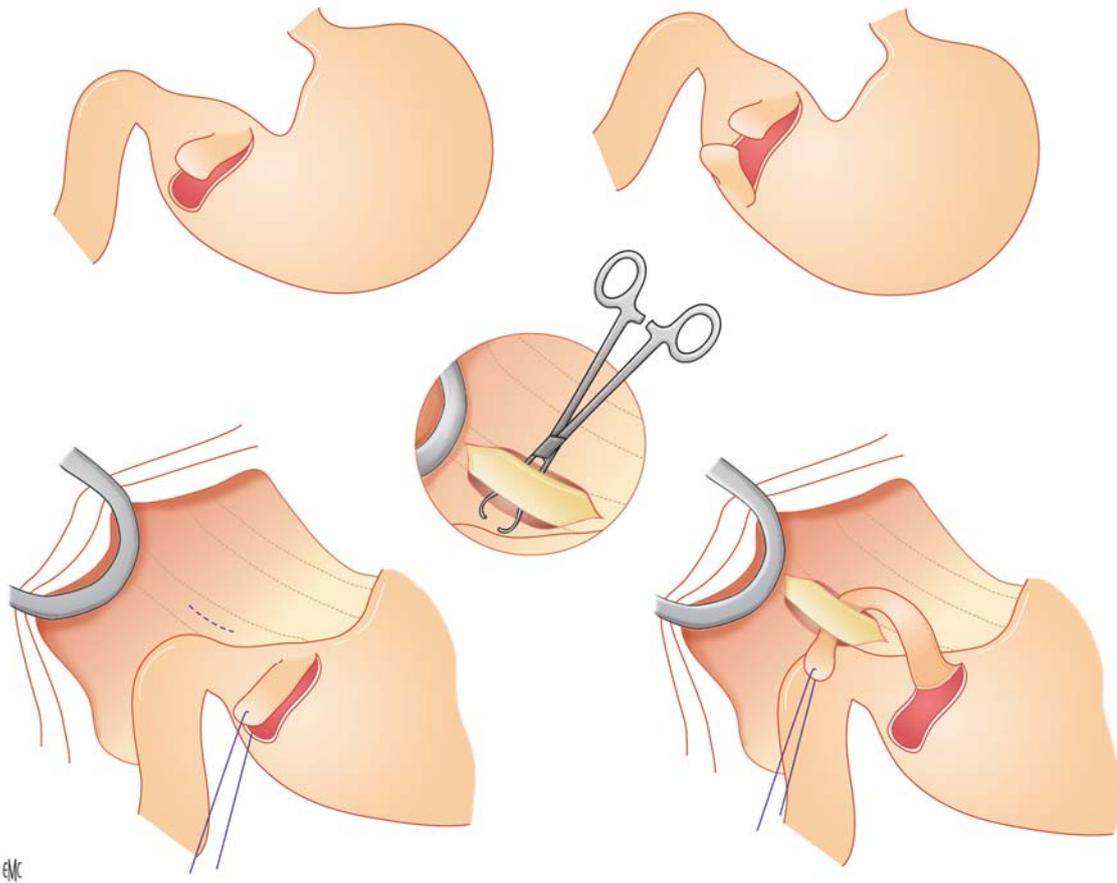
Les troubles du rythme postopératoire sont fréquents (35 %) [36]. Ils ne diminuent pas le taux de survie sauf s'ils étaient déjà présents en préopératoire. Le traitement utilisé a été résumé dans le [Tableau 1](#).

L'oxygénothérapie est poursuivie jusqu'à l'absence de troubles cardiaques. Un monitoring cardiovasculaire et respiratoire constant (électrocardiogramme, temps de recoloration capillaire, auscultation cardiaque et respiratoire) est nécessaire pour détecter une complication postopératoire.

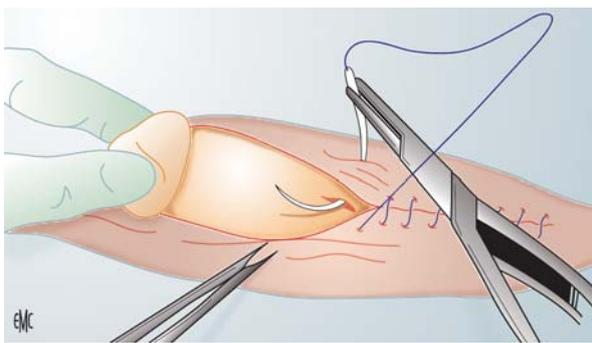
Si une sonde nasogastrique a été mise en place en préopératoire, elle est laissée en place en postopératoire pour pouvoir poursuivre la décompression gastrique. Elle peut être retirée en général au bout de 24 heures.

Un suivi de la diurèse doit être réalisé pour s'assurer que l'état de choc préopératoire n'a pas provoqué des répercussions sévères sur le système rénal.

Un contrôle de plaie régulier doit être réalisé, car un hématome ou une hémorragie peuvent être le témoin d'une CIVD. Dans ce cas, un temps de saignement et un bilan d'hémostase doivent être effectués.



**Figure 14.** Gastropexie circumcostale.



**Figure 15.** Gastropexie par la ligne blanche.

Une antibiothérapie à large spectre (actif contre les bactéries à Gram négatif et anaérobies) doit se prolonger en postopératoire, ainsi qu'une protection gastrique à base d'anti-récepteurs  $H_2$  et de protecteurs gastriques.

La reprise précoce de l'alimentation est un élément majeur pour la récupération du patient. En l'absence de gastrectomie, l'eau est proposée 12 heures après la chirurgie, et en l'absence de vomissement l'alimentation est reprise de manière progressive et fractionnée (de quatre à six repas). Si une gastrectomie a été réalisée, une diète complète de 24 heures est conseillée ; le risque majeur de déhiscence se situe dans les 72 heures après gastrectomie [2]. Une alimentation hyperdigestible est poursuivie pendant 4 à 6 semaines.

## “ Point fort

Les mesures de réanimation médicale vont permettre de stabiliser l'animal en vue d'une intervention chirurgicale (immédiate ou différée de quelques heures). La continuation des soins postopératoires (perfusions, oxygénothérapie, ECG répétés, analgésie, etc.) pendant 48 à 72 heures optimise les chances de survie.

## ■ Pronostic [1-3, 13, 28, 36, 42, 50]

Le SDTE est une affection grave, dont le taux de mortalité avec une prise en charge médicochirurgicale se situe entre 15 % et 33 % [1, 3]. De nombreux facteurs de risque ont été décrits : notamment l'âge, la prise en charge au-delà de 6 heures après l'apparition des symptômes (corrélé à l'apparition d'arythmies ou de nécrose gastrique), l'état de l'animal au moment de la présentation (un animal en décubitus au moment de l'admission a 4,4 fois plus de risques de mourir), les lésions nécessitant une gastrectomie (de 10 % à 60 % de mortalité, manuelle versus pince automatique), une splénectomie (32 % de mortalité), une gastrectomie associée à une splénectomie (55 % de mortalité), la présence de troubles du rythme préopératoires (38 % de

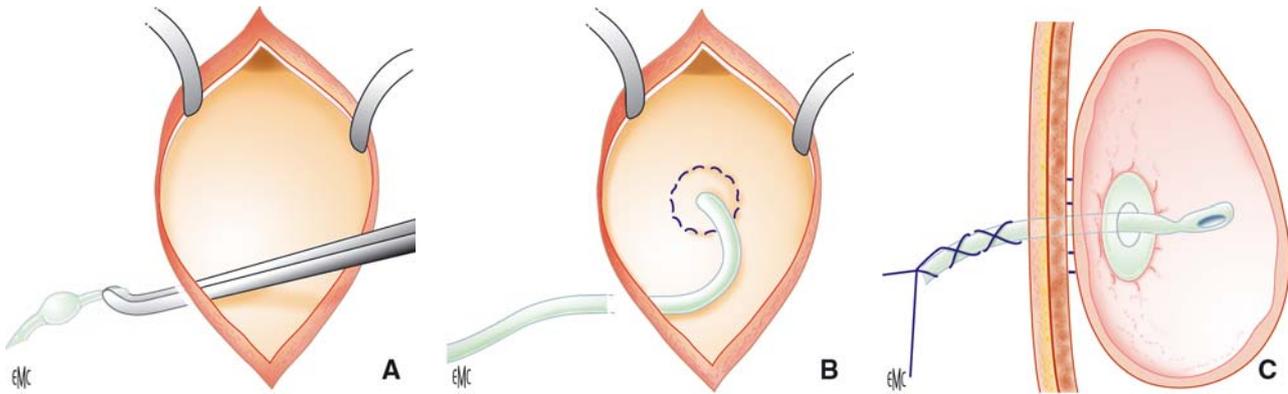


Figure 16. A à C. Gastropexie sur sonde de gastrostomie.

mortalité), la présence de péritonite (mortalité multipliée par dix), d'une septicémie (mortalité multipliée par 17) ou de CIVD (mortalité multipliée par cinq). Une hypotension majeure nécessitant une prise en charge a été également associée à une augmentation de la mortalité. La mesure du lactate présente un intérêt pronostique et diagnostique des lésions de nécrose digestive car une lactatémie supérieure à 6 mmol/l est associée à 42 % de mortalité. De la même façon, les concentrations sériques en troponine I et T sembleraient être corrélées à la présence d'arythmies, et donc à une augmentation de la mortalité [70, 71].

## Conclusion

Le SDTE est une affection grave qui nécessite une démarche ordonnée, rapide et efficace associant toutes les mesures de réanimation. Ces premières mesures permettent de stabiliser le patient et de le préparer pour subir une intervention chirurgicale, qui peut être différée en fonction de la réponse de l'animal à la réanimation instaurée et de la disponibilité dans les meilleures conditions de l'équipe chirurgicale. Cette prise en charge médicale et chirurgicale de SDTE permet un taux de réussite de plus de 70 % de cas. L'urgence se trouve donc dans la décompression gastrique et la réanimation de l'animal.

La gastropexie préventive des races prédisposées apparaît comme une alternative séduisante à proposer aux propriétaires de ce type d'animaux.



## Références

- [1] Brouman JD, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ, DeHoff WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996;**208**:1855-8.
- [2] Monnet E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;**33**:987-1005.
- [3] Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1995;**207**:460-4.
- [4] Buber T, Saragusty J, Ranen E, Epstein A, Bdoлах-Abram T, Bruchim Y. Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2007;**230**:1334-9.
- [5] Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;**216**:40-5.
- [6] Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994;**204**:1465-71.
- [7] Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004;**40**:192-203.
- [8] Schellenberg D, Yi Q, Glickman NW, Glickman LT. Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998;**34**:64-73.
- [9] Schaible RH, Ziech J, Glickman NW, Schellenberg D, Yi Q, Glickman LT. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish setters. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;**33**:379-83.
- [10] Elwood CM. Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs. *J Small Anim Pract* 1998;**39**:185-90.
- [11] Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee T. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;**217**:1492-9.
- [12] Theyse LF, van de Brom WE, van Sluijs FJ. Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Vet Rec* 1998;**143**:48-50.
- [13] Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;**33**:197-204.
- [14] Braun L, Lester S, Kuzma AB, Hosie SC. Gastric dilatation-volvulus in the dog with histological evidence of preexisting inflammatory bowel disease: a retrospective study of 23 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;**32**:287-90.
- [15] Hall JA, Willer RL, Seim HB, Powers BE. Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 1995;**56**:1611-4.
- [16] Millis DL, Nemzek J, Riggs C, Walshaw R. Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995;**207**:314-5.
- [17] Van Sluijs FJ, Wolvekamp WT. Abnormal esophageal motility in dogs with recurrent gastric dilatation volvulus. *Vet Surg* 1993;**22**:250.
- [18] Matthiesen DT. Gastric dilatation-volvulus syndrome. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 580-93.

- [19] Matthiessen DT. Pathophysiology of gastric dilatation-volvulus. In: Bojrab M, editor. *Disease mechanisms in small animal surgery*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 220-31.
- [20] Rasmussen L. Stomach. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 592-640.
- [21] Orton EC, Muir 3<sup>rd</sup> WW. Isovolumetric indices and humoral cardioactive substance bioassay during clinical and experimentally induced gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1983;**44**:1516-20.
- [22] Orton EC, Muir 3<sup>rd</sup> WW. Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1983;**44**:1512-5.
- [23] Muir 3<sup>rd</sup> WW. Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**180**:739-42.
- [24] Wingfield WE, DeYoung DW. Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog. *J Small Anim Pract* 1974;**15**:735-9.
- [25] Bulkley G, Goldman H, Silen W. Pressure injury to the gastric mucosa: Studies on an in vivo model of acute gastric dilatation. *Am J Surg* 1969;**117**:193-203.
- [26] Mathews KA. Gastric dilatation volvulus. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 164-9.
- [27] Millis DL, Hauptman JG, Fulton Jr. RB. Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 1993;**22**:93-7.
- [28] de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc* 1999;**215**:49-52.
- [29] Lantz GC, Badylak SF, Hiles MC, Arkin TE. Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 1992;**53**:1594-8.
- [30] Manassero M. Prise en charge d'une dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. *Inf Chir Vét* 2008;**7**:7-16.
- [31] Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prev Vet Med* 2003;**60**:319-29.
- [32] Badylak SF, Lantz GC, Jeffries M. Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1990;**51**:294-9.
- [33] Harvey RC. Anesthetic management for canine gastric dilatation-volvulus. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1986;**1**:230-7.
- [34] Broome CJ, Walsh VP. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *N Z Vet J* 2003;**51**:275-83.
- [35] Bechuk TN, Hauptman JG, Braselton WE, Walshaw R. Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 2000;**61**:1415-7.
- [36] Beck JJ, Staatz AJ, Pelsue DH, Kudnig ST, MacPhail CM, Seim 3<sup>rd</sup> HB, et al. Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2006;**229**:1934-9.
- [37] Miller TL, Schwartz DS, Nakayama T, Hamlin RL. Effects of acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs. *J Vet Intern Med* 2000;**14**:436-44.
- [38] Muir 3<sup>rd</sup> WW. Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**181**:229-31.
- [39] Muir 3<sup>rd</sup> WW, Weisbrode SE. Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**181**:363-6.
- [40] Chetboul V, Lefebvre HP, Tessier-Vetzel D, Pouchelon JL. *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*. Paris: Masson; 2004.
- [41] Davidson JR, Lantz GC, Salisbury SK, Kazacos EA, Bottoms GD. Effects of flunixin meglumine on dogs with experimental gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 1992;**21**:113-20.
- [42] Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998;**34**:253-9.
- [43] Martin VC. Syndrome de dilatation torsion de l'estomac (SDTE) chez le chien. *Point Vét* 1998;**29**:47-50.
- [44] Fossum TW. Surgery of the digestive system. In: *Small animal surgery*. St Louis: CV Mosby; 2002. p. 274-449.
- [45] Matthiassen DT. Partial gastrectomy as treatment of gastric volvulus: results in 30 dogs. *Vet Surg* 1985;**14**:185-93.
- [46] Matthiassen DT. Indications and techniques of partial gastrectomy in the dog. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1987;**2**:248-56.
- [47] Monnet E, Pelsue D, MacPhail C. Evaluation of laser Doppler flowmetry for measurement of capillary blood flow in the stomach wall of dogs during gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 2006;**35**:198-205.
- [48] Komtebedde J, Gullford WG, Haskins SC, Snyder JR. Evaluation of systemic and splanchnic visceral oxygen variables in dogs with surgically induced gastric dilatation-volvulus. *J Vet Emerg Crit Care* 1991;**1**:5-13.
- [49] Dupré G, Corlouer JP. Le syndrome de dilatation torsion d'estomac (SDTE) chez le chien. *Prat Med Chir Anim Comp* 1994;**29**:665-73.
- [50] Clark GN, Pavletic MM. Partial gastrectomy with an automatic stapling instrument for treatment of gastric necrosis secondary to gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 1991;**20**:61-8.
- [51] Eggertsdottir AV, Moe L. A retrospective study of conservative treatment of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Acta Vet Scand* 1995;**36**:175-84.
- [52] MacCoy DM, Sykes GP, Hoffer RE, Harvey HJ. A gastropexy technique for the permanent fixation of the pyloric antrum. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;**18**:763-8.
- [53] Whitney WO, Matthiessen DT. Belt-loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;**25**:75-83.
- [54] Fallah AM, Nelson AW. Circumcostal gastropexy in the dog: a preliminary study. *Vet Surg* 1982;**11**:9-12.
- [55] Fox SM, MacCoy CP, Cooper RC, Baine JC. Circumcostal gastropexy versus tube gastrostomy: Histological comparison of gastropexy adhesions. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988;**24**:273-9.
- [56] Meyer-Lindenberg A, Harder A, Fehr M, Luerssen D, Brunner L. Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1993;**203**:1303-7.
- [57] Parks JL. Tube gastrostomie for the treatment of gastric volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1976;**12**:168-72.
- [58] Klüter S, Grevel V. Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric dilatation-volvulus syndrome. 15<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting ECVS; 2006; Sevilla, Spain; 2006. p. 289-91.
- [59] Rawlings CA. Laparoscopic-assisted gastropexy. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 641-4.
- [60] Rawlings CA. Laparoscopic-assisted gastropexy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;**38**:15-9.
- [61] Rawlings CA, Mahaffey MB, Bement S, Canalis C. Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. *J Am Vet Med Assoc* 2002;**221**:1576-81.

- [62] Sanchez-Margallo FM, Diaz-Guemes I, Uson-Gargallo J. Intracorporeal suture reinforcement during laparoscopic gastropexy in dogs. *Vet Rec* 2007;**160**:806-7.
- [63] Rivier P, Viguier E. Evaluation of the clinical feasibility of combined laparoscopic gastropexy and ovariectomy in dogs susceptible to gastric dilatation. In: ECVS editor. 16<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting, ECVS; 2007; Dublin, Ireland; 2007.
- [64] Levine SH, Caywood DD. Biomechanical evaluation of gastropexie techniques in the dog. *Vet Surg* 1983;**12**:166-9.
- [65] Fox SM, Miller GJ. Observations on the mechanical failure of three gastropexie techniques. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985;**21**:729-34.
- [66] Leib MS, Konde LJ, Wingfield WE, Twedt DC. Circumcostal gastropexie for preventing recurrence of gastric dilatation-volvulus in the dog: an evaluation of 30 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985;**187**:245-8.
- [67] Woolfson JM. Circumcostal gastropexie: clinical use of the technique in 34 dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986;**22**:825.
- [68] Fox SM. Gastric dilatation-volvulus: results from 31 surgical cases. Circumcostal gastropexie vs tube gastrostomy. *Cal Vet* 1985;**39**:8-11.
- [69] Johnson RG, Greene RW. Gastric dilatation-volvulus: recurrence rate following tube gastrostomy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984;**20**:33-7.
- [70] Burgener IA, Kovacevic A, Mauldin GN, Lombard CW. Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *J Vet Intern Med* 2006;**20**:277-83.
- [71] Schober KE, Cornand C, Kirbach B, Aupperle H, Oechtering G. Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 2002;**221**:381-8.

---

E. Pujol, Docteur vétérinaire (estebanpujol@gmail.com).

C. Poncet, Docteur vétérinaire.

Centre hospitalier vétérinaire Frégis, 43, avenue Aristide-Briand, 94110, Arcueil, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Pujol E., Poncet C. Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Vétérinaire, Chirurgie générale, 3000, 2010.

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations



Cas clinique