

## Un cas de dilatation aiguë de l'estomac, d'origine neuro-végétative chez le chien

par M. et J. DURIEUX

« La maladie n'est qu'une  
déviation de l'ordre végétatif »

R. LERICHE

Les observations d'entéropathies occlusives fonctionnelles sont, chez le chien, beaucoup plus rares que les occlusions mécaniques. Dans son *Traité de Pathologie médicale*, LIÉGEOIS reconnaît un ileus paralytique lié à une excitation du plexus solaire et un ileus spasmodique résultant de reflexes axoniaux dus à des causes locales, mais ne s'étend pas sur la symptomatologie et la pathogénie de ces accidents.

En 1943, MARCENAC, MÉRY et MALLET rapportent un cas d'œsophagospasme chez le chien, dont l'origine nerveuse ne paraît pas douteuse.

En 1955, M. FONTAINE relate quelques observations d'affections du tube digestif d'origine neuro-végétative chez le chien ; selon l'étage intéressé, il distingue des dystonies œsophagiennes, gastriques et intestinales.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'examiner et traiter une chienne qui présentait un syndrome d'occlusion aiguë, fort dramatique, rentrant bien dans le cadre de ces dystonies neuro-végétatives de l'étage intestinal.

### EXAMEN CLINIQUE

Il s'agit d'une chienne Setter Irlandais de 3 ans. Son père, un étalon de belle origine, est mort brusquement après avoir présenté un important météorisme. Sa mère a succombé récemment à une localisation broncho-pulmonaire de la Rhino-amygdalite, sans jamais avoir présenté de troubles digestifs notables.

Notre malade est assez maigre. Sa truffe, décolorée, est toujours sèche et deux profondes crevasses entament le dessus des narines. Une malformation radio-cubitale déforme en accent circonflexe son membre antérieur gauche ; une côte impaire et flottante fait une légère saillie sous la peau du côté gauche.

Ce chien, animal de compagnie, est bien soigné ; il a pour s'ébattre un vaste jardin et suit régulièrement son maître à la chasse ou dans ses déplacements.

Il est soumis à un régime varié, principalement carné. Pourtant son appétit est capricieux et il n'est pas rare de le voir refuser toute nourriture durant un à deux jours. Il vomit exceptionnellement et n'a pas plus tendance à la diarrhée qu'à la constipation.

Au cours d'un séjour en Provence, où son maître est en vacances, le 2 septembre 1960, une heure après le repas du soir, l'animal devient subitement inquiet et triste ; il recherche la solitude, se place en décubitus sterno-abdominal, cherche à vomir, se relève et recommence la même mimique ; pendant le même temps l'abdomen augmente considérablement de volume.

Un Confrère consulté, vers une heure du matin, hésite à poser un diagnostic, injecte des toni-cardiaques et devant la soudaineté d'apparition des signes cliniques et leur intensité : ballonnement, état nauséux, muqueuses pâles, paraît-il, cœur accéléré, absence de fièvre, annonce une issue fatale à brève échéance.

Vers 5 heures, à l'occasion d'une crise plus violente, l'animal se jette au sol, bave énormément, a une pose respiratoire, émet des gaz et se relève soulagé. Une heure après, toute trace de ballonnement est effacée et le chien a retrouvé son habitus normal.

Le vendredi 28 octobre 1960, soit deux mois après, nous sommes consulté à 20 heures. Le chien a boudé son habituel repas du soir, lui préférant une portion de pommes de terre frites. Peu de temps après il s'échappe dans le jardin ; c'est là que son maître, inquiet de ne pas le voir rentrer, le retrouve, météorisé, en proie à de violents efforts de régurgitation, et affolé, en hâte, nous l'apporte.

Le chien est ballonné, mais non oppressé ; il n'a pas de fièvre. Ses muqueuses sont normales ; le cœur est à peine accéléré et malgré l'inquiétude dont il fait preuve nous ne notons ni mydriase, ni tension des globes oculaires. Au niveau de la cavité buccale, rien d'anormal : pas d'haleine fétide, la langue n'est pas sèche ; les dents sont blanches, aucunement entartrées ; des filets de salive pendent, cependant, à chaque commissure labiale.

Nous laissons le chien circuler librement durant quelques minutes dans la salle d'examen afin de mieux apprécier son comportement ; il marche comme un lion en cage, s'arrête souvent, baisse la tête, s'allonge sur le ventre, est secoué par deux ou trois vains efforts de régurgitation, se relève et repart pour s'allonger à nouveau. Fait remarquable, au cours de cette crise, comme à la précédente, il y a deux mois, le chien ne vomit pas la moindre trace de bile ou de contenu gastrique.

La percussion des régions hautes de l'abdomen, aussi bien à droite qu'à gauche, donne un son tympanique ; celle des parties basses, par contre, rend un son mat. La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse :

— En position quadrupédale, un volumineux ballon post-diaphragmatique est perceptible, et on isole, flottant dans l'abdomen, quelques boudins paraissant avoir deux à trois cm de diamètre, dont la pression n'entraîne aucun mouvement de défense de la part de l'animal.

— En position verticale, dans l'attitude du chien « qui fait le beau », la palpation n'apporte aucun élément nouveau mais permet de juger de l'importance du ballon post-diaphragmatique qui se palpe sous forme d'une voussure tendue, sonore, clapotante.

Une ponction exploratrice prudente, au trocard capillaire, de la cavité péritonéale en région ombilicale est négative. Une seconde ponction, effectuée en région plus antérieure et plus brutalement, laisse s'écouler quelques gouttes d'un liquide jaune brunâtre, aigretlet, représentant du contenu stomacal (ou intestinal).

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique, sans préparation, est effectué d'abord de profil, l'animal restant debout sur ses quatre membres. Un trait horizontal de niveau liquide sépare, à la limite de son tiers moyen et de son tiers inférieur, la cavité abdominale en deux parties. Il en imposerait à première vue pour un niveau de liquide d'ascite, mais il est rapidement reconnu comme un niveau liquide gastrique. En région supérieure des images aériques d'anses intestinales dilatées sont visibles.

Un cliché radiographique est pris de face, l'animal dressé debout sur ses deux membres postérieurs, le dos contre la plaque, l'abdomen face au tube radiogène. On voit l'énorme dilatation de l'estomac qui envahit la presque totalité de la cavité abdominale ; on reconnaît le trait horizontal inférieur du contenu gastrique, et le trait supérieur dû au liquide de stase. On remarque aussi les images aériques des anses grêles du cadre duodénal et de la portion initiale du jéjunum, dilatées.

Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë avec paralysie de l'estomac et importante collection liquide intra-gastrique est posé sans pouvoir toutefois en préciser ni le siège, ni la cause. Aucun corps étranger n'est décelé par les rayons X.

## INTERVENTION CHIRURGICALE

Devant le caractère récidivant de l'accident, n'ayant aucune certitude quant à la nature de l'occlusion, les risques de stercorémie ne pouvant que s'accroître, nous décidons une intervention chirurgicale immédiate.

Le sujet est préparé par une perfusion de sérum salé et glucosé. Puis anesthésié au Kémithal intra-veineux. Nous pratiquons une laparotomie médiane, à cheval sur l'ombilic. L'ouverture du péritoine est faite avec précaution pour ne pas blesser le segment digestif sous-jacent distendu au maximum. La masse gastrique se présente énorme, légèrement violacée, plus grosse qu'une tête d'homme, remplissant la quasi-totalité de la cavité abdominale. Une fine aiguille implantée au sommet du ballon gastrique permet l'évacuation d'une importante quantité de gaz et la réduction appréciable de la masse stomacale. Un point en X au fil de lin obture l'orifice de ponction. La main droite engagée dans la cavité abdominale antérieure part alors reconnaître le cardia, la zone pylorique, la face postérieure du foie qui apparaissent normaux.

Une seconde exploration manuelle en région abdominale postérieure ne laisse sentir ou découvrir aucune anomalie.

Un examen méthodique s'impose : recherche du cæcum qui repose sur la voûte sous-lombaire en région iliaque droite. Ce temps est facilité par le refoulement vers la gauche de la masse intestinale par les soins d'un aide. La partie terminale de l'iléon et le cæcum sont aplatis, vides ; c'est donc que l'obstacle porte sur le grêle.

En partant de l'extrémité cæcale, un segment d'iléon est dévidé, inspecté, puis rentré aussitôt dans la cavité abdominale ; le segment voisin à son tour extériorisé est inspecté, puis rentré. Mais la manœuvre est pénible et malgré les risques de choc supplémentaires encourus, l'éviscération totale est entreprise. Tout l'intestin grêle est étalé sur le champ opératoire ; aucune lésion n'est visible, mais on assiste avec curiosité au remplissage spontané des derniers segments de l'iléum par la masse aérienne qui a déjà dilaté le tube digestif, en amont ; la progression des gaz est lente ; néanmoins aidée par un léger taxis, elle parvient sous nos yeux jusqu'au carrefour, iléo-colique. Il faut se rendre à l'évidence, l'occlusion n'a pour origine aucune bride, aucune tumeur, aucune coudure, aucun obstacle mécanique. La masse intestinale est recouverte et enveloppée d'un champ imbibé de solution physiologique tiédie ; le tout est glissé sous les bords de l'incision abdominale et, au travers du champ, la main étalée, refoule peu à peu le contenu éviscéré, tandis

que l'aide facilite la manœuvre en soulevant au maximum les lèvres de la plaie pariétale.

De la pénicilline est généreusement déversée dans la cavité péritonéale.

Suture péritonéale, sutures musculaires et cutanées.

Une sonde rectale consistant en un gros tube de caoutchouc de 1 cm 5 de diamètre est enfoncée dans l'anus. On injecte 1/2 ml de prostigmine.

Une heure après la fin de l'intervention, une perfusion de sérum bicarbonaté, suivie d'une nouvelle injection de 1/2 ml de prostigmine, aide au réveil de l'animal qui émet quelques gaz et vomit à deux reprises plus d'un quart de litre de liquide non mousseux, non bilieux, rougeâtre, contenant des reliefs de son repas de frites.

Vingt minutes plus tard, nouveau vomissement.

L'animal est complètement déballonné, il se relève en titutant et émet spontanément une selle diarrhémique.

Les suites opératoires sont favorables. Le lendemain abreusement abondant à l'eau additionnée de bicarbonate de soude et de chlorure de potassium (1).

Les points de sutures cutanés sont enlevés dix jours après l'intervention.

Dans le but d'éviter une éventuelle récurrence, nous prescrivons 15 gouttes, matin et soir, de la solution de Génésérine au 1/1 000.

## RÉFLEXIONS

### a) *Diagnostic.*

CLINIQUEMENT il est possible de différencier une dilatation aiguë de l'estomac d'avec une torsion de l'organe. En commun, bien sûr, une météorisation d'installation rapide, un état nauséux avec impossibilité du vomissement. Mais la lecture de quelques observations de torsion de l'estomac relevées dans la littérature et le souvenir d'une observation personnelle s'accordent à mettre l'accent sur l'attitude d'extrême souffrance du malade, la très grande tension réflexe de la paroi abdominale qui s'oppose à la palpation, l'installation rapide d'un état de collapsus marqué par une altération précoce du pouls devenant filant, insaisissable, une pâleur des muqueuses, un affaiblissement du tonus oculaire, l'accélération de la

---

(1) L'ion  $K^+$  a une action parasympathomimétique sur l'intestin comme sur le cœur et l'utérus d'ailleurs. Citons pour mémoire l'hypothèse de ZONDACK qui veut que le PS agisse en libérant des ions  $K^+$  au niveau de l'effecteur.

respiration, très superficielle ; l'anus est souvent béant. La torsion de l'estomac se produit habituellement loin du repas et après un effort sportif ; la dilatation aiguë apparaît après le repas, et, à ce propos, le rôle des féculents de la ration paraît, comme il l'est chez l'homme, très prédisposant.

LE CLICHÉ RADIOGRAPHIQUE, sans préparation (\*), traduit une dilatation aiguë de l'estomac, sans permettre d'en préciser la cause.

Cette cause peut relever :

— *d'une sténose ou achalasia du pylore*, mais celle-ci donne généralement une image où il n'y a pas de bulles d'air visibles en aval de l'estomac ;

— *d'une torsion, d'une invagination du grêle*, mais à moins que celles-ci intéressent un segment duodénal initial, on aurait observé des images hydro-aériques du grêle ;

— *de mauvais accolements du duodénum* ; ceux-ci reconnus en pathologie humaine, mais pour lesquels nous n'avons malheureusement pu recueillir aucun renseignement en pathologie canine, peuvent donner une image analogue à celle de notre observation. Cette dernière hypothèse pouvait paraître séduisante, expliquant d'une part la possibilité de guérison spontanée de la première crise, le caractère récidivant de l'accident et, d'autre part, la mort foudroyante du père de notre malade, si l'on admet ces accolements duodénaux défectueux, comme étant des malformations embryonnaires, et héréditaires.

En fait, en l'absence de toute lésion, de tout obstacle, il n'est pas possible d'attribuer une autre cause à ce cas de dilatation aiguë gastro-duodénal, qu'un trouble du système nerveux végétatif.

#### b) *Etio-pathogénie.*

Le rôle prépondérant du système nerveux végétatif dans les phénomènes moteurs et sécrétoires du tube digestif, est reconnu et le plexus solaire, relai capital, est à bon droit qualifié de « cerveau abdominal ».

L'excitation, l'ablation du plexus solaire, chez le chien, ont permis de définir différents syndromes solaires :

— Le syndrome solaire aigu d'excitation se traduit essentiellement par de violentes douleurs au niveau du creux épigastrique,

---

(\*) Il n'est pas possible, et même contre-indiqué de faire déglutir une préparation barytée à un animal en cet état. Un lavement baryté administré sous pression et dont la progression aurait été suivie sous écran pouvait permettre d'éliminer tout obstacle ou anomalie au niveau du rectum et du côlon.

l'élévation de la pression artérielle, le ralentissement du pouls, de la constipation, des vomissements alimentaires. Cliniquement, il est rare ; on le retrouve dans les coliques de plomb et les autopsies de saturnins montrent, effectivement, des altérations du plexus solaire.

— Le syndrome solaire aigu de paralysie est facilement réalisé au laboratoire par enlèvement du plexus solaire : il se produit un collapsus cardiaque caractérisé par une chute considérable de la pression artérielle, avec une tachycardie telle que l'enregistrement est souvent difficile ; par la suite s'établit une diarrhée profuse qui devient rapidement hémorragique ; il peut y avoir des vomissements avec refroidissement considérable des extrémités. Cet état est fonction d'une paralysie de tout le tube digestif ou du moins d'une vaso-dilatation paralytique telle que le système sanguin abdominal se remplit de sang, d'où le refroidissement périphérique. Ces symptômes se retrouvent en clinique au cours des péritonites aiguës par perforation : « le péritoine irrité transmet au plexus solaire comme la méninge au cortex, lors d'une méningite » (STOKES).

Dans les syndromes solaires, il faut faire la part du sympathique et celle du vague, puisque le pneumogastrique s'anastomose au plexus solaire. Il est possible d'arriver à discriminer les symptômes au moyen de la vagotomie (section des branches dorsale et ventrale du vague au moment où il pénètre dans l'abdomen) ; la vagotomie détermine une dilatation aiguë de l'estomac, dilatation énorme, capable de porter l'estomac au contact du pubis. REYNIER dans le Laboratoire de DASTRE a montré l'origine réflexe de certaines dilatations gastriques et c'est HALLION qui les a reproduites par section du vague.

Chez le cobaye, REILLY a pu reproduire des dilatations aiguës de l'estomac par irritations de divers segments du sympathique abdominal.

La dilatation gastrique aiguë apparaît donc tout naturellement comme un phénomène de parasymphicolyse ou de sympathicotomie.

REILLY ajoute que l'hypersécrétion gastrique semble la conséquence de la stase capillaire due au trouble de l'innervation.

Un déséquilibre dans le balancement des ions  $K + Mg + + Ca + +$  a été invoqué pour expliquer ce brusque état parasympholytique.

#### RÉCIDIVE MORTELLE

En décembre 1960 l'animal est en parfaite santé ; il a repris de l'embonpoint et, fait susceptible de retenir l'attention des derma-

tologistes, les crevasses qui entamaient sa truffe ont pratiquement disparu.

Le propriétaire cesse spontanément la Génésérine. Mais le 31 janvier vers 22 heures, la chienne est prise soudainement de violentes coliques, et s'échappe dans le parc de la propriété. Son maître ne la retrouve que le lendemain matin, très ballonnée. Il nous la présente vers 9 heures ; le tableau clinique ne paraît pas inquiétant ; l'animal est encore météorisé, mais de bruyants borborygmes et l'émission sonore de quelques gaz par voie rectale paraissent annoncer la fin de la crise. Nous injectons 1 ml de Prostigmine. La chienne reste seule, sans surveillance, durant la journée et son maître la retrouve morte à son retour vers 17 heures.

L'autopsie n'a malheureusement pas eu lieu.

#### CONCLUSION

— Cet épilogue et les considérations physio-pathogéniques envisagées plus haut nous autorisent à certaines suggestions d'ordre thérapeutique :

— Lorsqu'un diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac est susceptible d'être appliqué à un chien, brusquement météorisé, il y a lieu d'avoir recours d'abord à certains dérivés de la phénothiazine (Largactil) ou aux méprobamates en tant qu'inhibiteurs puissants du système nerveux sympathique, une injection de parasymphatomimétique du type de la prostigmine leur étant avantageusement associée.

— En médecine humaine ou l'accident est quelquefois observé à la suite d'interventions chirurgicales le plus souvent abdominales, on a recours à l'aspiration gastrique continue.

Cette technique ne paraît pas actuellement applicable en pratique vétérinaire.

— La rachi-anesthésie a été vantée par certains chirurgiens qui lui ont attribué de spectaculaires guérisons.

— La laparotomie doit être décidée sans hésitation, si le tableau clinique, sous l'effet du traitement médical, ne s'est pas rapidement amélioré ; elle permettra de redresser une erreur de diagnostic toujours possible, ou contribuera, à elle seule, à obtenir la guérison, en réveillant une motricité gastro-duodénale curieusement inhibée, en créant, comme l'a dit LERICHE « une physiologie nouvelle de la circulation intestinale et des vaso-moteurs entériques ».



## BIBLIOGRAPHIE

- CADÉAC. — Réduction de la torsion de l'estomac chez le Chien. *Rec. Méd. Vét.* 1906, 83, 709-710.
- FONTAINE (M.). — Quelques observations d'affections du tube digestif, d'origine neuro-végétative, chez le Chien. *Rec. Méd. Vét.* 1955, 131, 410-414.
- GUITTET (J.). — Torsion de l'estomac chez le Chien. *Bull. Ac. Vét.* 1943, 16, 249-256.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Conférence-Hôpital de la Pitié, 13 mars 1931.
- LERICHE. — La philosophie de la chirurgie. Flammarion.
- MARCENAC, MÉRY, MALLET. — Un cas d'œsophagospasme chez un chien. *Bull. Ac. Vét.* 1943, 16, 163-166.
- LIÉGEAIS. — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques.
- RIES (J. N.). — Notes de Pathologie Canine. Torsion de l'estomac. *Bull. Ac. Vét.* 1935, 8, 282-283.
- TASKIN et LOGELIN. — Contraction spasmodique de l'estomac chez le chien. *Bull. Ac. Vét.* 1933, 6, 168-169.
-