

OSTEOPATHIE ET TROUBLES GASTRIQUES CHEZ LE CHIEN

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

François, Jean-Baptiste, André AGNERAY
Né, le 21 août 1970 à LILLE (Nord)

Directeur de thèse : M. le Professeur André CAZIEUX

JURY

PRESIDENT :

M. Christian-François ROQUES

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. André CAZIEUX
M. Olivier DOSSIN

Professeur Emérite de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Patrick CHÊNE

Docteur Vétérinaire

Partie 1/2

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	:	M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	:	M.	R. FLORIO
		M.	J. FERNEY
		M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	:	M.	A. BRIZARD
		M.	L. FALIU
		M.	C. LABIE
		M.	C. PAVAU
		M.	F. LESCURE
		M.	A. RICO
		M.	A. CAZIEUX
		Mme	V. BURGAT
		M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

A Monsieur le Professeur Christian-François ROQUES
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Médecine physique et de réadaptation

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE,

A Monsieur le Professeur André CAZIEUX
Professeur émérite de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chirurgie générale

Qui nous a permis de mener à bien ce travail. Pour sa grande disponibilité et ses qualités humaines.
Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profonde considération.

A Monsieur le Docteur Olivier DOSSIN
Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale des équidés et des carnivores

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A NOTRE MEMBRE INVITE,

A Monsieur le Docteur Patrick CHENE
Docteur Vétérinaire
Ostéopathe

Pour avoir été à l'initiative de ce travail, pour sa confiance, ses encouragements.
Pour sa grande compétence et sa capacité à partager ses connaissances et son expérience avec enthousiasme.
Qu'il soit ici très profondément remercié.

A mes parents, ma grand-mère et mes frères, pour leur soutien et leur confiance sans faille.

A Henri, pour la place qu'il occupe dans mon cœur.

A Nathalie, pour son amour et sa tolérance.

A Blanche.

A toutes celles et ceux qui ont croisé mon chemin escarpé et m'ont accompagné, un petit moment ou plus longtemps.

A Noisette, et à tous ses amis à poils, à plumes, à écailles... et j'en oublie peut-être !

<u>Introduction</u>	p. 7
<u>Première partie :</u> <u>Les troubles gastriques chez le chien</u>	p. 9
I. GENERALITES	p. 9
A. ANATOMIE, HISTOLOGIE, PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC	p. 9
<u>1. ANATOMIE</u>	p. 9
<u>a. Morphologie</u>	
<u>b. Vascularisation</u>	
<u>c. Innervation</u>	
<u>d. Rapports anatomiques avec les organes voisins</u>	
<u>e. Moyens de fixité</u>	
<u>2. HISTOLOGIE</u>	p. 13
<u>3. PHYSIOLOGIE</u>	p. 13
<u>a. Motricité gastrique</u>	
<u>b. Sécrétions gastriques et barrière muqueuse</u>	
B. LE VOMISSEMENT	p. 14
<u>1. DESCRIPTION ET MECANISME</u>	p. 14
<u>a. Manifestations cliniques</u>	
<u>b. Mécanisme</u>	
<u>c. Coordination réflexe du vomissement</u>	
<u>2. ETIOLOGIES DU VOMISSEMENT</u>	p. 15
II. APPROCHE CLASSIQUE DES AFFECTIONS GASTRIQUES	p. 16
A. GASTRITES AIGUËS	p. 16
<u>1. ETIOLOGIE</u>	
<u>2. PHYSIOPATHOLOGIE</u>	
<u>3. DIAGNOSTIC</u>	
<u>4. TRAITEMENT</u>	
B. GASTRITES CHRONIQUES	p. 17
<u>1. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC</u>	
<u>2. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE</u>	
<u>3. PHYSIOPATHOLOGIE</u>	
<u>4. TRAITEMENT</u>	

C. MALADIE GASTRIQUE ULCEREUSE	p. 19
<u>1. ULCEROGENESE</u>	
<u>2. EXAMEN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC</u>	
<u>3. TRAITEMENT</u>	
D. RETARD A LA VIDANGE GASTRIQUE OU SYNDROME DE RETENTION GASTRIQUE	p. 20
E. AUTRES AFFECTIONS GASTRIQUES	p. 20
III. APPROCHE DES AFFECTIONS GASTRIQUES DU POINT DE VUE OSTEOPATHIQUE	p. 20
A. ATTEINTE GASTRIQUE TISSULAIRE (OU STRUCTURELLE) PRIMAIRE	p. 21
B. ATTEINTE GASTRIQUE FONCTIONNELLE PRIMAIRE	p. 21
<u>1. DESORDRES SECRETOIRES</u>	
<u>2. DESORDRES MOTEURS</u>	

Deuxième partie :

Système nerveux autonome et estomac

I. PRESENTATION DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME	p. 23
A. CONCEPTION CLASSIQUE DU SNA	p. 23
<u>1. SN PARASYMPATHIQUE</u>	p. 25
<u>2. SN (ORTHO)SYMPATHIQUE</u>	p. 25
<u>a. Généralités</u>	
<u>b. Notion d'organisation métamérique et de réflexe segmentaire</u>	
B. CONCEPTION PLUS GLOBALE DU SNA	p. 26
<u>1. VISION ELARGIE DU SNA</u>	p. 26
<u>2. LE POINT DE VUE DE IRVIN M. KORR</u>	p. 27
<u>a. Le système musculo-squelettique ou la machinerie primaire de la vie</u>	
<u>b. Le rôle des viscères</u>	
<u>c. Rapport entre les deux branches du SNA</u>	
<u>d. Mode d'action du SNS</u>	

C. INNERVATION DE L'ESTOMAC	p. 31
<u>1. GENERALITES</u>	p. 31
<u>2. ROLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LE CONTROLE DE LA FONCTION GASTRIQUE</u>	p. 31
<u>a. Notion de système nerveux entérique</u>	
<u>b. Influence du SNA</u>	
<u>3. VERTEBRE THORACIQUE13 ET ESTOMAC (PLUS PRECISEMENT T13/L1)</u>	p.31
II. NOTION DE DYSFONCTION OSTEOPATHIQUE	p. 35
A. DEFINITION ET GENERALITES	p.35
<u>1. DEFINITION</u>	p. 35
<u>2. SIEGE DES DYSFONCTIONS</u>	p. 35
<u>3. CAUSES DES DYSFONCTIONS</u>	p. 36
<u>4. EXPRESSION DES DYSFONCTIONS</u>	p. 36
B. LA DYSFONCTION OSTEOPATHIQUE VERTEBRALE	p. 36
<u>1. NATURE DE LA DYSFONCTION OSTEOPATHIQUE VERTEBRALE</u>	p. 36
<u>a. Expression clinique</u>	
<u>b. Origine nerveuse de la dysfonction ostéopathique vertébrale</u>	
<u>c. Facteurs de contrôle de l'activité efférente et notion de facilitation</u>	
<u>2. LES COMPOSANTS DE LA DYSFONCTION OSTEOPATHIQUE</u>	p. 39
<u>a. Cas général de la dysfonction ostéopathique articulaire</u>	
<u>b. Cas particulier de la dysfonction ostéopathique vertébrale</u>	
<u>3. EVOLUTION DE LA DYSFONCTION ET NOTION DE CHAINE LESIONNELLE ADAPTATIVE</u>	p. 41
<u>a. La dysfonction primaire : évolution locale</u>	
<u>b. Les dysfonctions secondaires ou adaptatives : évolution à distance</u>	
<u>4. RELATION VERTEBRE-ORGANE ET ORGANE-VERTEBRE</u>	p. 41
<u>a. Relation centrifuge : quand la lésion part d'une vertèbre</u>	
<u>b. Relation centripète : quand tout converge vers la vertèbre</u>	
C. DYSFONCTIONS AUTRES QUE VERTEBRALES	p. 42
III. MOYENS D'ACTION SUR LA FONCTION GASTRIQUE DU CHIEN	p. 43
A. MOYENS PROPOSES PAR LA MEDECINE ALLOPATHIQUE	p. 43
<u>1. MÉDICAMENTS DU CONTRÔLE DE L'ACIDITÉ GASTRIQUE (ET DES AUTRES SÉCRÉTIONS)</u>	p. 44
<u>a. Les antagonistes des récepteurs muscariniques</u>	
<u>b. Les antagonistes de l'histamine</u>	
<u>c. Les inhibiteurs de la pompe à protons</u>	
<u>d. Les antiacides</u>	
<u>e. Les analogues des prostaglandines</u>	
<u>f. Les protecteurs locaux actifs</u>	

<u>2. MEDICAMENTS DU CONTROLE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE</u>	p. 45
<u>a. Les anti-émétiques</u>	
<u>b. Les prokinétiques</u>	
B. MODE D'ACTION DES MEDECINES OSTEOPATHIQUE ET ACUPUNCTURALE	p. 47
<u>1. ACTION DE L'OSTEOPATHIE</u>	p. 47
<u>a. Les bases physiopathologiques</u>	
<u>b. Principes de la thérapie manipulative</u>	
<u>2. ACTION DE L'ACUPUNCTURE SUR LE SNA ET SUR LA MOTRICITE GASTRIQUE</u>	p. 48
<u>a. Généralités</u>	
<u>b. Régulation de la motricité gastrique par acupuncture</u>	
<u>Troisième partie :</u>	p. 51
<u>Troubles gastriques et manipulations</u>	
<u>ostéopathiques : aspects pratiques</u>	
I. PRINCIPES GENERAUX DE LA MANIPULATION OSTEOPATHIQUE	p. 51
A. NOTION DE MRP (MECANISME OU MOUVEMENT RESPIRATOIRE PRIMAIRE)	p. 51
<u>1. LES TRAVAUX DE WILLIAM GARNER SUTHERLAND (1873-1954)</u>	p. 51
<u>2. UTILISATION DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE : LA THERAPIE CRANIO-SACREE</u>	p. 53
<u>a. La motilité du SNC</u>	
<u>b. Fascias et MRP</u>	
<u>c. Traitements crânio-sacrés</u>	
B. DIFFERENTES TECHNIQUES OSTEOPATHIQUES	p. 58
<u>1. LES TESTS OSTEOPATHIQUES</u>	p. 58
<u>a. Les tests de position</u>	
<u>b. Les tests passifs ou actifs ou tests de mobilité</u>	
<u>c. Les tests de motilité ou analyse des micromouvements</u>	
<u>d. Les tests faisant intervenir le toucher proprioceptif</u>	
<u>2. LES TECHNIQUES DE NORMALISATION</u>	p. 61
<u>a. Les techniques structurelles</u>	
<u>b. Les techniques myotensives</u>	
<u>c. Les techniques fasciales</u>	
<u>d. Les techniques crânio-sacrées</u>	
<u>e. Les techniques fonctionnelles</u>	
<u>f. Les techniques réflexes et techniques dérivées</u>	
<u>g. Les techniques viscérales</u>	

C. DEROULEMENT DE LA CONSULTATION OSTEOPATHIQUE	p. 64
<u>1. LA CONSULTATION ELLE-MEME</u>	p. 64
<u>2. SUITES DE LA CONSULTATION</u>	p. 64
a. Effets immédiats	
b. Effets bénéfiques	
c. Effets secondaires	
<u>3. CAS PARTICULIER DES TROUBLES GASTRIQUES</u>	p. 65
II. QUELQUES CAS CLINIQUES	p. 65
A. CRITERES RETENUS ET PROTOCOLE CHOISI	p. 65
<u>1. CRITERES RETENUS</u>	p. 65
a. <u>Motif(s) de la consultation, commémoratifs et anamnèse</u>	
b. <u>Diagnostic de l'affection gastrique</u>	
&. <u>Diagnostic classique</u>	
ß. <u>Diagnostic ostéopathique</u>	
<u>2. PROTOCOLE THERAPEUTIQUE ET SUIVI</u>	p.67
a. <u>Traitement uniquement ostéopathique <i>a priori</i></u>	
b. <u>Visite de contrôle 2 à 4 semaines après</u>	
B. PRESENTATION DES CAS	p. 67
<u>1. DERBY, CANICHE MOYEN ADULTE FEMELLE</u>	p. 67
<u>2. GASTON, CHAT EUROPEEN FEMELLE DE 3 MOIS</u>	p. 68
<u>3. BERGERE, CHIENNE HUSKY ADULTE</u>	p. 68
<u>4. LEA, BERGER ALLEMAND FEMELLE DE 5 MOIS</u>	p. 69
<u>5. MALICE, CHIENNE CROISEE DE 5 ANS</u>	p. 69
<u>6. CHÂBLIS, CROISÉ LABRADOR ET GRIFFON DE 6 ANS</u>	p. 70
 <u>Conclusion</u>	 p. 73

Introduction

La médecine interne est un domaine où l'on attend pas, *a priori*, l'ostéopathie. Pourtant, son champ d'action est infiniment plus vaste que celui que laisse supposer son étymologie : les troubles de l'appareil ostéo-articulaire, même si ceux-ci sont d'importance primordiale.

Le terme **ostéopathie** est donc mal choisi, mais fut consacré par Andrew Taylor **STILL** (1830-1917), fondateur de l'ostéopathie moderne. L'ostéopathie, par son approche globale du malade (et pas seulement limitée aux symptômes de sa maladie), s'adresse à tous les appareils et toutes les fonctions de l'organisme.

L'ostéopathie n'est cependant pas opposable à la médecine classique : elles sont résolument **complémentaires**. L'ostéopathie représente un atout supplémentaire, tant au niveau diagnostique que thérapeutique. En outre, par le fait qu'elle considère le patient dans son **unité** et son **unicité**, elle est une remarquable médecine préventive .

A. S. STILL énonça l'axiome suivant : "la structure gouverne la fonction". Il reconnaît par ailleurs comme principaux facteurs susceptibles de modifier la fonction d'un organe l'innervation et la circulation de celui-ci. En d'autres termes, tout ce qui est susceptible d'influer sur l'innervation d'un organe (par inhibition ou excitation des voies nerveuses) ou sur sa vascularisation (ischémie ou congestion), ou encore la modification des rapports mécaniques extrinsèques ou intrinsèques d'un organe, entraîneront obligatoirement une diminution ou une anomalie des capacités fonctionnelles de ce même organe. Le principe de l'ostéopathie est dès lors d'intervenir sur la ou les **structures** pour rétablir la ou les **fonctions**.

L'ostéopathie repose également sur le principe d'**autoguérison**, qui permet à l'organisme de répondre en permanence aux modifications ou aux agressions de l'environnement. La maladie s'installe durablement lorsque ces capacités sont dépassées. L'ostéopathe, dans la mesure où les structures ne sont pas irréversiblement endommagées, aidera alors l'organisme à retrouver ses propres capacités d'autoguérison.

A la connaissance de ces principes, il nous a semblé intéressant d'aborder les troubles gastriques du chien sous l'angle ostéopathique.

Dans un premier temps, nous étudierons l'estomac du chien et ses affections, en insistant sur les aspects importants dans l'approche ostéopathique.

Puis nous envisagerons les rapports entre l'estomac et le système nerveux autonome, leurs dérèglements possibles et les moyens d'action que nous proposent la médecine classique et l'ostéopathie.

Enfin, nous aborderons la pratique ostéopathique à destination de patients présentant des troubles gastriques, d'abord d'un point de vue théorique, puis illustrée par la présentation de quelques cas cliniques.

Première partie : Les troubles gastriques chez le chien

Les causes des affections gastriques sont très variées. Nous verrons que certaines de ces affections peuvent être traitées, partiellement et parfois même exclusivement, par ostéopathie.

Nous réaliserons dans un premier temps une étude synthétique de l'estomac et du symptôme le plus fréquent des affections gastriques : le vomissement.

Nous envisagerons ensuite l'étude des troubles gastriques tels qu'on les aborde habituellement, puis tels qu'on peut les aborder du point de vue de l'ostéopathe.

I. GENERALITES

La connaissance de l'anatomie, de l'histologie, de la physiologie d'un organe est bien entendu indispensable pour comprendre les désordres que peut engendrer une pathologie d'une part, et d'autre part pour comprendre les effets possibles d'une manipulation ostéopathique sur cet organe.

Nous verrons en outre dans la suite de cette étude que, d'un point de vue ostéopathique, un désordre d'un organe peut, par contiguïté, concerner les organes avec lesquels il est en contact soit directement, soit indirectement (vascularisation, innervation ou moyens de fixité communs).

A. ANATOMIE, HISTOLOGIE, PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC

1. ANATOMIE

Tous les ostéopathes s'accordent pour dire que la connaissance de l'anatomie est la base de la connaissance ostéopathique. Nous insisterons particulièrement sur les aspects essentiels en ostéopathie que sont la vascularisation, l'innervation (développée dans la **deuxième partie** de cette étude), l'anatomie topographique, les moyens de fixité et les rapports avec les organes voisins.

a. Morphologie

Premier réservoir alimentaire, l'estomac du chien est uniloculaire. Il prend place dans la cavité abdominale en position crâniale, face pariétale contre le diaphragme. Dans un état moyen, l'estomac forme un sac aplati d'avant en arrière.

Sa partie gauche, la plus volumineuse, composée par le fundus et le corps, est située plus haut que la droite, plus étroite: appelée partie pylorique, elle se compose de l'antrum pylorique (partie la plus large, qui prolonge le corps de l'estomac) puis le canal pylorique et enfin le pylore. Aux deux extrémités de l'organe, on distingue d'une part l'orifice du cardia et d'autre part l'orifice du pylore muni du sphincter pylorique (figure 1).

b. Vascularisation

La vascularisation artérielle de l'estomac (figure 2) a pour origine le tronc cœliaque, lui-même directement issu de l'aorte. Les artères affectées à l'estomac sont très flexueuses afin de s'adapter à ses variations de volume. Certaines divisions de ces artères irriguent des organes voisins de l'estomac (la rate, le foie, le pancréas, le duodénum).

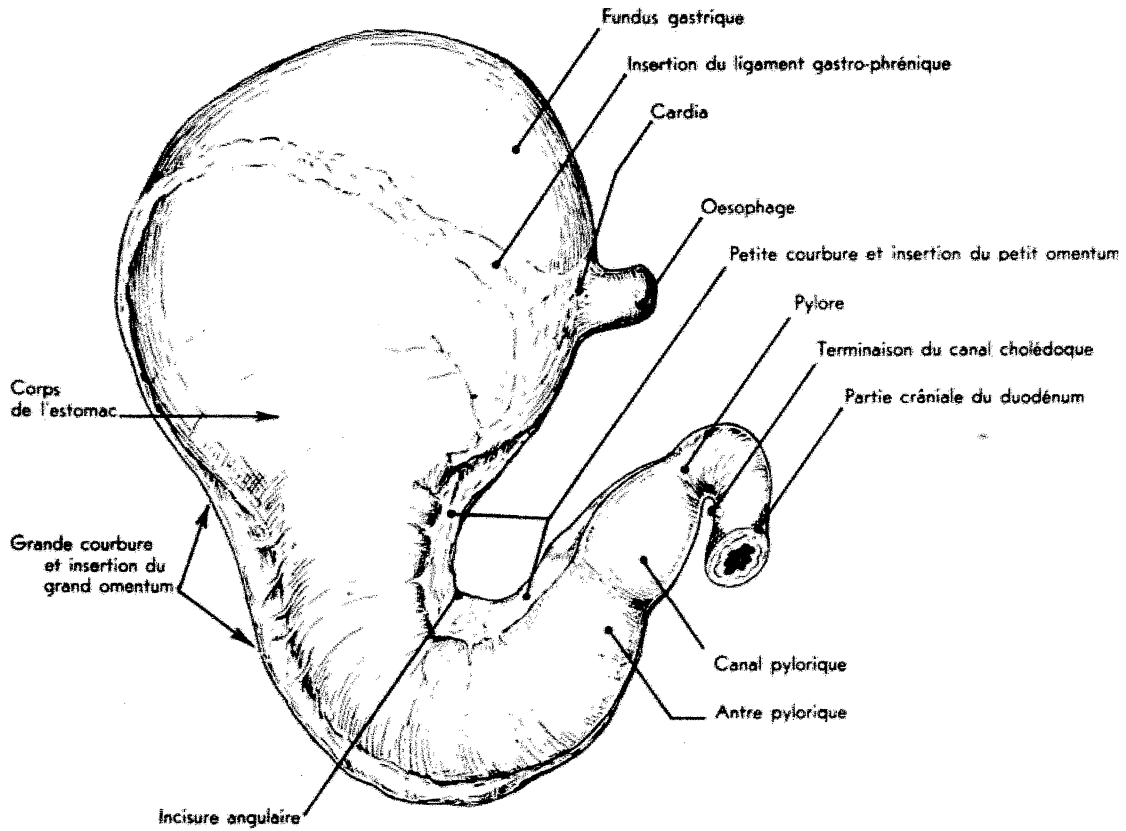


Fig.1 : Conformation extérieure de l'estomac du chien en état de réplétion faible, vue postérieure, d'après [2].

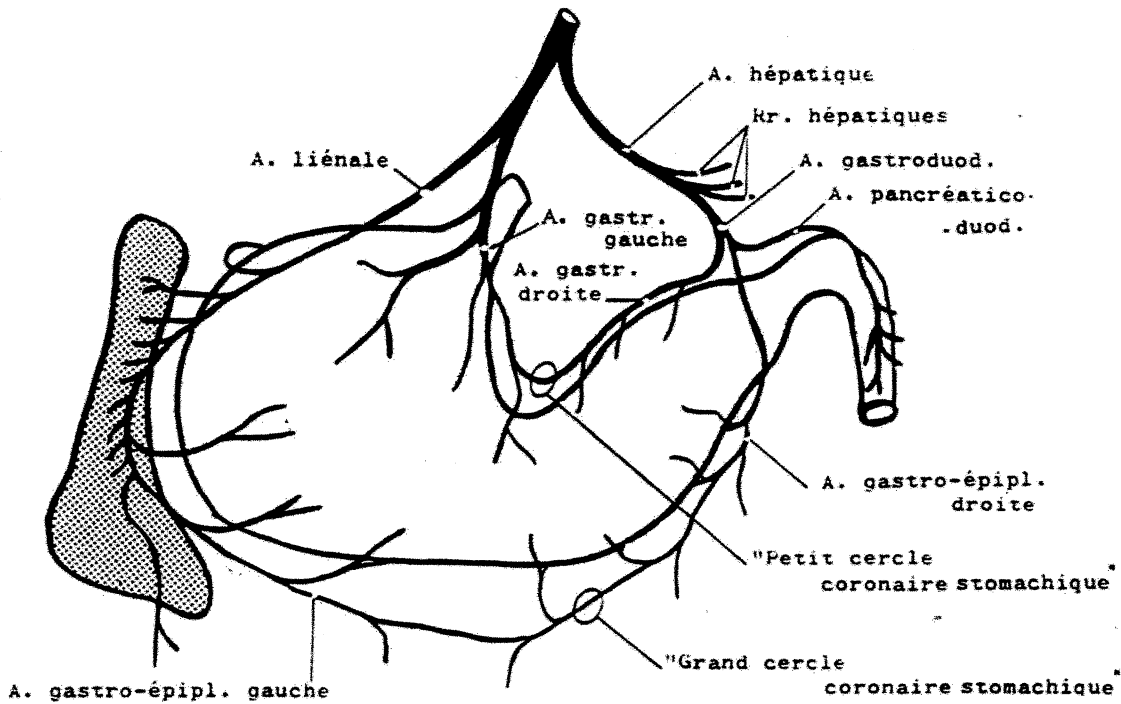


Fig.2 : La vascularisation artérielle de l'estomac du chien, d'après [31].

La vascularisation veineuse ramène le sang capillaire vers la veine porte. Les plus grosses veines portent le même nom que les artères qu'elles accompagnent (en général, deux veines par artère, qui s'unifient en quittant l'estomac).

La vascularisation lymphatique draine les capillaires qui prennent naissance sous l'épithélium de la muqueuse et s'oriente vers les nœuds lymphatiques collecteurs appartenant au lymphocentre cœliaque.

c. Innervation [31]

Il s'agit d'une innervation autonome (ou végétative).

L'innervation parasympathique est réalisée par le tronc vagal ventral (qui innerve la face antérieure du corps, la petite courbure et la partie pylorique) et le tronc vagal dorsal qui innerve le fundus et la face postérieure de l'estomac.

Les nerfs sympathiques longent les divers vaisseaux, formant autour d'eux des lacis plexiformes.

Etant donnée l'importance de l'innervation autonome en ostéopathie, celle-ci fera l'objet d'un développement plus approfondi dans la deuxième partie de cette étude.

d. Rapports anatomiques avec les organes voisins

La face antérieure de l'estomac est en contact avec le foie à droite et, sur une moindre surface, avec le diaphragme à gauche; la face postérieure est en contact avec la masse intestinale dont le côlon transverse à travers le grand omentum.

La grande courbure est en contact avec la rate à gauche, ses parties inférieures et droite sont en contact avec la paroi abdominale et la masse intestinale.

Le fundus prend place contre le pilier gauche du diaphragme (et la partie adjacente) et sous les dernières côtes gauches; sur sa face caudale s'appuie la queue du pancréas.

La partie pylorique, située bas par rapport à l'ensemble de l'estomac et légèrement à droite du plan médian, est située entre le foie crânialement et le pancréas et le gros intestin caudalement.

e. Moyens de fixité (figure 3)

D'abord maintenu en place par sa continuité anatomique avec l'œsophage et le duodénum, l'estomac subit en outre la pression des autres organes abdominaux. D'autre part, il est suspendu par un véritable cadre péritonéal constitué par:

α. Le petit omentum qui relie le foie d'un côté à l'estomac par sa petite courbure (du cardia au pylore), au pylore et au pancréas d'un autre côté. On peut lui distinguer deux parties continues: le ligament hépato-gastrique (où passent vaisseaux et nerfs gastriques) et le ligament hépato-duodéal. L'extrémité gauche est raccordée au ligament gastro-phrénique.

β. Le ligament gastro-phrénique: court et solide, il relie, dans la continuité du ligament hépato-gastrique, la terminaison de l'œsophage, le pilier gauche du diaphragme et le fundus (où il est prolongé par le grand omentum). Une couche épaisse de conjonctif riche en fibres élastiques entre ses deux feuillets en fait un véritable **ligament suspenseur de l'estomac**.

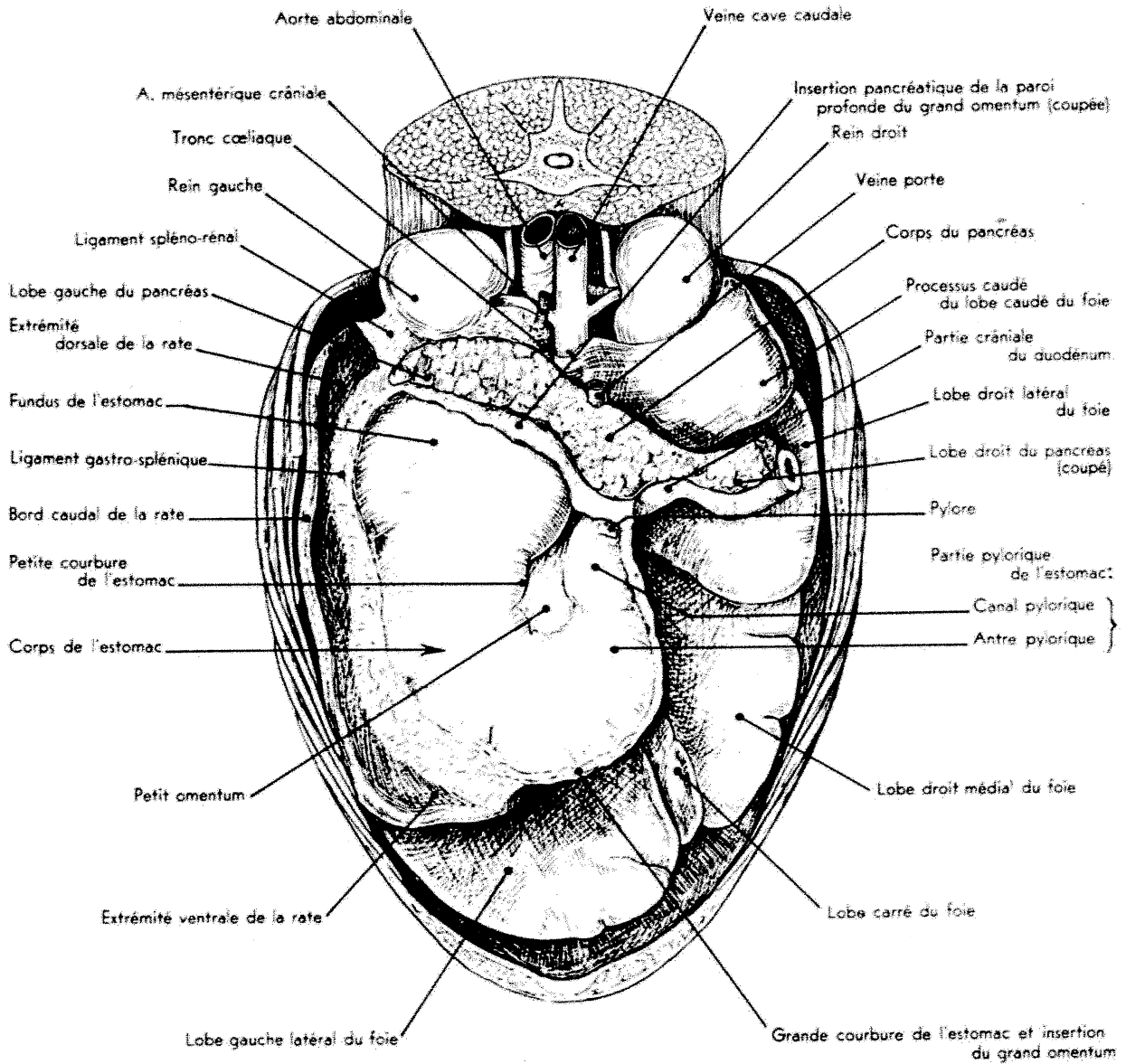


Fig.3 : Organes de la région diaphragmatique de l'abdomen du chien (vue caudale, après ablation des autres parties de l'abdomen et du grand omentum), d'après [2].

γ Le grand omentum: vaste membrane mince, souvent chargée de graisse, qui flotte en grande partie librement dans la cavité abdominale, il s'attache à l'estomac sur sa grande courbure (où il prolonge le ligament gastro-phrénique au sommet du fundus). Il donne également le ligament gastro-splénique: c'est un ligament lâche, où cheminent vaisseaux et nerfs spléniques et leurs rameaux destinés à l'estomac. Si l'on excepte ces régions particulières, le grand omentum, lâche et très mobile, intervient peu dans la fixation de l'estomac: il joue surtout un rôle de protection des viscères et possède un pouvoir de réactivité particulièrement important.

Nous verrons dans l'étude des **fascias** (au sens ostéopathique du terme) le rôle capital de ces structures conjonctives, en tant que liaisons physiques entre l'estomac et les organes voisins, mais également en ce qu'elles abritent les voies nerveuses, sanguines et lymphatiques.

2. HISTOLOGIE

La paroi de l'estomac est toujours constituée de différentes assises :

- une muqueuse, elle-même constituée d'un épithélium et d'un chorion conjonctif
- une musculaire muqueuse, fine couche musculaire sous la muqueuse, elle-même formée de 3 sous-couches
- une sous-muqueuse de nature conjonctive
- une musculuse formée de 3 couches d'importance relative inégale selon les régions de l'estomac
- une séreuse de nature conjonctive également

Les différences entre les 3 régions de l'estomac (régions cardiaque, fundique et pylorique) portent essentiellement sur la muqueuse.

3. PHYSIOLOGIE

L'estomac intervient dans la digestion chimique mais pas de façon indispensable : un animal peut survivre sans estomac (à condition que ses prises de nourriture soient nombreuses et peu volumineuses). Il a une action mécanique (brassage, homogénéisation) sur les aliments, et il joue surtout un rôle de réservoir qui contrôle le transit des aliments. Par ailleurs, s'il existe bien un flux continu d'eau et de substances hydro-solubles à travers sa muqueuse, la part que prend l'estomac dans l'absorption est faible car les cellules de l'épithélium gastrique sont liées par des jonctions serrées et les pores qui le traversent sont petits (0.4 nm de diamètre).

La régulation des fonctions gastriques met en jeu un système neuro-endocrinien très complexe qu'il serait inutile d'aborder dans le détail. Il nous paraît cependant important de mentionner que le tractus gastro-intestinal possède un système nerveux intrinsèque indépendant (appelé Système Nerveux Entérique ou SNE) et également un système endocrine intrinsèque. Ces deux systèmes sont indépendants mais reçoivent des influences externes au système gastro-intestinal. L'étude du SNE sera réalisée dans la **deuxième partie** de ce travail.

a. Motricité gastrique [1 ; 37]

Elle fait intervenir la couche musculuse, peu importante dans les régions moyennes et du fundus, mais beaucoup plus épaisse en régions cardiaque et pylorique (le fundus ne présente ni activité électrique, ni activité mécanique).

L'activité électromyographique de l'estomac est initiée par un pace-maker situé dans la région moyenne du corps sur la grande courbure et se propage vers la zone antro-pylorique. Sa fréquence est de 5 par minute environ.

Pendant la prise de nourriture, l'estomac est soumis à une relaxation réflexe afin d'éviter une augmentation de la pression intra-gastrique et les régurgitations.

La vidange gastrique est réalisée par la zone antro-pylorique qui permet aux petites particules (environ 1mm de taille chez le chien) de passer dans le duodénum alors que les plus volumineuses sont refoulées vers l'arrière par rétropulsion ; le remous ainsi créé contribue à en diminuer la taille. Elle est influencée par le volume et la composition du repas, notamment la densité nutritive énergétique et la teneur en graisse du repas (qui ralentit la vidange).

b. Sécrétions gastriques et barrière muqueuse [37]

La muqueuse gastrique produit plusieurs sécrétions exocrines : de l'acide chlorhydrique, le pepsinogène (précurseur de la pepsine), du mucus soluble et insoluble, des sécrétions riches en bicarbonates, le facteur intrinsèque et une sécrétion alcaline. L'ensemble de ces sécrétions constitue le "jus gastrique". Sa composition et la quantité produite varient selon que l'estomac est en phase digestive (ou post-prandiale) ou en phase interdigestive (ou de jeûne).

La production des sécrétions gastriques est régulée par des mécanismes réflexes neuro-endocriniens faisant intervenir les agents cholinergiques et anticholinergiques, les hormones intestinales, l'histamine et les prostaglandines. On distingue classiquement trois phases de production : la phase céphalique (anticipation du repas et présence de nourriture dans la bouche), la phase gastrique et la phase intestinale (lorsque le chyme issu de l'estomac commence à atteindre le duodénum).

L'acide chlorhydrique a pour fonction la destruction des micro-organismes, la rupture des cellules contenues dans la nourriture et la baisse du pH qui permet l'activation de la pepsine, enzyme protéolytique.

La barrière muqueuse est constituée par le mucus adhérent aux cellules épithéliales, par les jonctions serrées entre les cellules épithéliales et par le transfert actif des ions H⁺ et Cl⁻ en dehors de la muqueuse (qui engendre un gradient de pH décroissant vers la lumière stomacale) et des ions Na⁺ dans le plasma. Cette barrière muqueuse protège physiquement et chimiquement la muqueuse contre ses propres sécrétions d'acide chlorhydrique et de pepsine.

B. LE VOMISSEMENT [29 ; 41]

Le vomissement est un symptôme très fréquent lors de pathologies gastriques. De plus, le mécanisme du vomissement met en jeu des voies nerveuses sur lesquelles l'ostéopathie peut influencer.

Il s'agit d'un acte réflexe complexe par lequel le contenu de l'estomac (et parfois aussi du duodénum) est évacué brusquement par le cardia, l'œsophage et la cavité buccale.

C'est un acte violent, spasmodique, pénible pour le sujet, qui s'accompagne d'une sensation désagréable (nausée) et d'une hypersalivation.

1. DESCRIPTION ET MECANISME

a. Manifestations cliniques

Le vomissement est immédiatement précédé par la **nausée** : inquiétude, abattement, baillement, puis attitude voussée et salivation.

Puis vient la période des **hauts-le-cœurs** (série d'inspirations et d'expirations forcées).

Enfin survient le **vomissement** proprement dit : les muscles de la paroi abdominale et le diaphragme se contractent (presse abdominale), le contenu gastrique est rejeté par fractions successives. Les efforts persistent après la vidange de l'estomac.

b. Mécanisme

Il est à noter que l'estomac joue dans l'acte du vomissement un rôle essentiellement passif : le corps de l'estomac est relâché, alors que successivement le duodénum puis la région antrale montrent un péristaltisme rétrograde qui a pour effet de chasser du contenu intestinal dans l'estomac. Parallèlement, les inspirations et expirations forcées puis l'action de la presse abdominale provoquent une augmentation de la pression intra-abdominale, et donc intra-gastrique, qui a pour effet l'expulsion du contenu stomacal.

c. Coordination réflexe du vomissement

Il est réglé par le **centre du vomissement**, situé dans la formation réticulée du bulbe.

α. Quatre voies afférentes activent ce centre.

Elles proviennent (figure 13 p.45)

- des structures viscérales, surtout les viscères abdominaux et en premier lieu le duodénum. La plupart des fibres afférentes issues des récepteurs du vomissement de l'estomac et du duodénum se trouvent dans le nerf vague (celles provenant du reste de l'intestin se trouvent principalement dans les nerfs sympathiques)
- de la zone CTZ (Chemoreceptor Trigger Zone) (ou ZDC : Zone Détente Chimioréceptrice) sensible aux variations chimiques du sang
- de l'appareil vestibulaire (voie du mal des transports)
- des centres nerveux supérieurs du système nerveux central

β. Les voies efférentes mises en jeu lors du vomissement sont situées à la fois dans le système nerveux autonome ou SNA (pour l'innervation des muscles lisses) et dans le système nerveux somatique ou SNS (pour l'innervation des muscles somatiques). Le SNA n'est pas indispensable dans l'acte même du vomissement car son rôle se limite au relâchement du corps de l'estomac, de l'œsophage et des sphincters œsophagiens, tandis que la force nécessaire est fournie par les muscles abdominaux et diaphragmatiques, innervés par le SNS.

2. ETIOLOGIES DU VOMISSEMENT [29 ; 41]

Les causes de vomissement, très nombreuses, sont présentées dans le tableau 1.

Si les causes gastriques de vomissement sont nombreuses, elles ne sont, loin s'en faut, pas les seules. Un patient présentant des vomissements doit faire l'objet d'un diagnostic différentiel attentif.

Affections gastriques	Gastrites
	Ulcérations gastriques
	Cancer de l'estomac
	Rétention gastrique
	Syndrome des vomissements bilieux
Affections abdominales autres que gastriques	Pancréatite
	Affections hépatiques
	Entérocolite
	Constipation opiniâtre
	Obstruction/volvulus de l'intestin
	Péritonite
	Néphropathie
	Obstruction urinaire
	Prostatite
	Pyomètre
Iléus paralytique	
Pharyngite, amygdalite, affection des voies respiratoires hautes	
Affections systémiques / métaboliques	Cétoacidose diabétique
	Encéphalopathie hépatique
	Urémie
	Insuffisance surrénale
	Iatrogènes : digitaliques, morphine/apomorphine, érythromycine, chimiothérapie
	Toxiques : plomb, éthylène glycol, insecticides/herbicides, plantes toxiques
Affections neurologiques	Hypertension intracrânienne
	Vomissements psychogènes
	Epilepsie autonome

Tabl 1 : Diagnostic différentiel des vomissements, d'après [29]

II. APPROCHE CLASSIQUE DES AFFECTIONS GASTRIQUES

Les affections gastriques sont habituellement abordées selon des critères anatomopathologiques d'une part (gastrite aiguë, chronique, ulcération,...) et étiologiques d'autre part (gastrite virale, allergique,...)

A. GASTRITES AIGÜES

L'inflammation aiguë de l'estomac se traduit sur le plan clinique par des symptômes caractéristiques (en particulier par des vomissements et une anorexie) et sur le plan histologique par des lésions de congestion, voire d'érosion de la muqueuse gastrique [6 ; 17].

1. ETIOLOGIE [7]

Les causes sont très nombreuses, bien que souvent l'étiologie ne soit jamais déterminée [19].

Toute substance irritant mécaniquement ou chimiquement la muqueuse gastrique peut déterminer des lésions de gastrite aiguë [6]

On peut distinguer trois catégories de causes :

→ ingestion d'aliments avariés ou de substances toxiques

→ abrasion de la muqueuse par corps étranger

→agents infectieux

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La gastrite aiguë résulte de l'incapacité de la barrière muqueuse gastrique à se protéger elle-même.

La capacité de la muqueuse à résister à une agression résulte d'un système complexe de la muqueuse auquel participent les sécrétions épithéliales, un rapide turnover épithélial, la microcirculation muqueuse et le système immunitaire muqueux.

L'importance des lésions de la muqueuse dépend du degré de dépassement des moyens de protection par l'agent causal.

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est très fréquemment clinique et rarement confirmé par endoscopie ou histologie [7].

4. TRAITEMENT

La plupart des gastrites aiguës répondent à un traitement symptomatique en 24 à 48 heures et récupèrent complètement en moins de 5 jours.

Le traitement ostéopathique, s'il peut éventuellement favoriser la récupération, ne peut suffire ici à la guérison.

B.GASTRITES CHRONIQUES [18 ; 19 ; 25]

La définition de la gastrite chronique implique qu'il y ait une inflammation chronique de la muqueuse associée à des signes de maladie gastrique. La classification des gastrites chroniques est principalement basée sur la population cellulaire majoritaire dans l'infiltration de la muqueuse, la zone muqueuse atteinte (superficielle ou profonde, focale ou généralisée), la sévérité de l'infiltration, l'épaisseur de la muqueuse, et la région atteinte (corps ou région antrale).

Une classification basée sur l'étiologie peut être faite si la cause primaire est identifiée. Cependant c'est rarement le cas : les gastrites chroniques sont donc généralement classées selon des caractères histologiques (tableau 2).

Classification étiologique	Gastrite allergique
	Gastrite associée à des agents thérapeutiques (AINS)
	Gastrite à corps étranger
	Gastrite mycosique
	Gastrite parasitaire (migration de vers ronds)
	Reflux gastrique
	Gastrite à <i>Helicobacter</i>
	Gastrite toxique
	Gastrite associée aux maladies hépatique, rénale ou endocrinienne
Gastrite associée à une race	Basenji, Drentse patrijshond, Norwegian Lundehund
Classification histologique	Gastrite éosiphilique
	Gastrite granulomateuse/histiocytaire
	Gastrite non spécifique (à dominante lympho-plasmocytaire)

Tabl.2 : Diverses classifications des gastrites chroniques du chien et du chat, d'après [18]

Nous ne traiterons ici que des gastrites chroniques isolées, les gastrites associées à des maladies générales nécessitant, outre le traitement de la gastrite, la prise en compte de la cause primaire.

1. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le tableau clinique est très fruste. Les signes cliniques sont souvent discrets, voire absents. Parfois elles se manifestent par des vomissements intermittents persistants exacerbés par la prise de nourriture ou de boisson, une diarrhée, une anémie chronique, une perte de poids [18 ; 25].

L'examen clinique est généralement très pauvre.

Le diagnostic précis requiert l'endoscopie et des biopsies de la muqueuse de toutes les régions de l'estomac, car celle-ci apparaît souvent macroscopiquement normale.

Dans les cas de gastrites éosinophiliques, un grand nombre de chiens atteints (mais pas la totalité) montre en outre une hyperéosinophilie périphérique. L'infiltration de la muqueuse gastrique par des granulocytes éosinophiles est en outre fréquemment étendue à d'autres parties du tube digestif : on peut alors parler de gastro-entérite éosinophilique.

2. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Il arrive que la cause soit identifiée (tableau 2), mais c'est en fait peu souvent le cas.

On soupçonne alors parfois un phénomène à médiation immune pour la gastrite chronique non spécifique, une hypersensibilité à des antigènes alimentaires dans certains cas de gastrites éosinophiliques. La gastrite granulomateuse peut apparaître en association avec une gastrite éosinophilique, fongique, virale, à corps étranger ou néoplasique.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

L'inflammation gastrique compromet toutes les grandes fonctions de l'estomac : la motilité est perturbée, tout comme la fonction de réservoir (la vidange gastrique est retardée ou au contraire le contenu est directement déversé dans le duodénum). Une inflammation étendue de la muqueuse interfère sur la fonction de sécrétion [19].

4. TRAITEMENT

Lorsqu'elle est identifiée, il convient bien entendu de traiter une cause primaire éventuelle.

Parfois la ressection chirurgicale de masses granulomateuses est nécessaire.

Le traitement standard est essentiellement symptomatique : régime diététique, gastroprotecteurs, antiacides. Corticoïdes à doses immuno-suppressives, antibiotiques et antiémétiques sont parfois également nécessaires.

Etant donnée la perturbation de toutes les fonctions gastriques, on peut penser que l'ostéopathie est, en cas de gastrites chroniques, un traitement de choix (associée au traitement classique, voire comme seul traitement dans certains cas). Elle permet en effet, notamment en agissant sur le SNA, un rétablissement partiel ou total mais souvent durable des fonctions perturbées.

C. MALADIE GASTRIQUE ULCEREUSE

Cette pathologie est assez fréquente, d'étiologie variée, souvent associée ou secondaire à une autre affection. Elle associe fréquemment le duodénum, prenant alors le nom de maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

1. ULCEROGENESE [18 ; 26]

Si les causes de l'ulcérogenèse sont le plus souvent connues (citons certaines maladies métaboliques comme l'insuffisance rénale, l'insuffisance surrénalienne ou les affections hépatiques, certains médicaments comme les AINS, le stress, certaines affections neurologiques médullaires, les états d'hyperacidité gastrique chronique), les raisons pour lesquelles les mécanismes de réparation de la muqueuse sont dépassés et des lésions profondes et peu réactives s'installent, sont, elles, mal connues. Habituellement, une lésion superficielle de la muqueuse gastrique est réparée en quelques heures, alors que les ulcères nécessiteront plusieurs semaines. La cicatrisation est notamment permise par la baisse de l'acidité locale grâce à une active sécrétion de mucus et de bicarbonates, ce qui limite l'agression des tissus par l'acidité et par la pepsine, moins active à pH élevé.

La douleur résulte de l'exposition des terminaisons nerveuses sensibles à l'acidité. Les saignements sont causés au départ par l'érosion des capillaires superficiels et des veinules, puis plus tard par celle des artéioles.

2. EXAMEN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC [18]

L'administration d'AINS est fréquemment identifiée dans l'anamnèse. Le vomissement est le signe clinique couramment observé avec parfois du sang en nature ou digéré (« grains de café »). Occasionnellement, une anorexie ou une douleur abdominale crâniale sont exprimées. Du méléna et des signes d'anémie peuvent être observés. Des signes cliniques d'insuffisance rénale ou hépatique, deux causes fréquentes d'ulcération gastrique, peuvent être présents. En cas d'ulcère perforant, l'examen clinique est en faveur d'une péritonite et d'un choc septique.

Le diagnostic est généralement fait lorsque la preuve d'une hémorragie gastro-intestinale haute (hématémèse ou méléna) a été faite.

Les examens de laboratoire pourront détecter la cause sous-jacente éventuelle et le degré et le type d'anémie.

Si la radiographie (et particulièrement en double contraste) est indiquée, l'examen de choix est l'endoscopie.

3. TRAITEMENT

Il est d'abord centré sur la cause primaire (quand elle est identifiée), sur l'inhibition des sécrétions acides (antagonistes des récepteurs H₂ –analogues de l'histamine: cimétidine, ranitidine ; inhibiteur de la pompe H⁺/K⁺ : oméprazole) et le contrôle de l'hémorragie gastrique (jeûne, inhibiteur des sécrétions acides, et si besoin transfusion). Des traitements adjuvants comme les antiémétiques et les modificateurs de la motilité gastrique sont occasionnellement nécessaires. Les protecteurs de la muqueuse gastriques sont indiqués.

Enfin, un traitement chirurgical de gastrectomie partielle s'impose en cas d'ulcère peptique aréactif ou néoplasique.

L'ostéopathie, en intervenant sur le SNA qui joue un rôle dans la sécrétion acide et sur la microcirculation muqueuse (partie intégrante de la barrière gastrique) peut jouer un rôle de traitement d'appoint.

D. RETARD A LA VIDANGE GASTRIQUE OU SYNDROME DE RETENTION GASTRIQUE [7 ; 18 ; 27]

La vidange gastrique est un phénomène complexe sous contrôle nerveux, hormonal et musculaire.

Ce syndrome est caractérisé par des vomissements plus de 12 heures après le repas de nourriture mal digérée. Son étiologie est très variée :

- obstruction pylorique
- origine nerveuse : stress
- origine diététique : repas riche en graisse
- origine inflammatoire ou traumatique : gastrite, ulcération, péritonite, hépatite, pancréatite, chirurgie (abdominale ou rachidienne)
- obstruction intestinale
- distension : dilatation gastrique, sténose pylorique
- lésion de la paroi : tumeur, gastrite chronique
- désordres électrolytiques : hypokaliémie
- drogues : anticholinergiques

Le traitement de ce syndrome est bien sûr largement conditionné par le diagnostic de la cause primaire. Citons cependant :

→ la gestion diététique : repas nombreux, peu volumineux, peu riches en graisses et si nécessaire liquides

→ les drogues qui augmentent la motilité gastrique ou prokinétiques (métoclopramide, dompéridone, érythromycine, cisapride) sont indiquées en cas de trouble de la motilité gastrique mais sont d'efficacité limitée. Elles sont contre-indiquées en cas d'obstruction à la vidange gastrique.

Nous verrons que l'ostéopathie peut jouer souvent très favorablement dans certains cas où ce syndrome est lié à un trouble de la motricité.

E. AUTRES AFFECTIONS GASTRIQUES

Citons les tumeurs gastriques et le syndrome dilatation/torsion de l'estomac. Ces affections nécessitent, lorsqu'elles sont diagnostiquées, un traitement médico-chirurgical.

III. APPROCHE DES AFFECTIONS GASTRIQUES DU POINT DE VUE OSTÉOPATHIQUE

En ostéopathie, on considère que de l'association de la structure et du mouvement résulte la fonction (structure+mouvement=fonction). Une atteinte structurelle sera donc toujours accompagnée d'une atteinte fonctionnelle et réciproquement.

En jouant sur le mouvement, l'ostéopathe pourra donc rétablir la fonction à condition que la structure (de l'estomac lui-même, de ses vaisseaux et nerfs, de ses moyens de fixité, voire des organes voisins) ne soit pas modifiée de façon irréversible.

Du point de vue ostéopathique, il est dès lors intéressant de distinguer d'une part les pathologies initialement à dominante structurelle ou tissulaire de l'estomac pour laquelle les traitements de la médecine académique resteront prépondérants, mais où l'ostéopathie pourra aider l'organe à retrouver sa capacité d'**autorégulation**,

et d'autre part les pathologies initialement à dominante fonctionnelle où elle pourra jouer un rôle de premier ordre.

Nous allons dès lors tenter de réexaminer les affections gastriques à la lumière de cette dichotomie, en considérant bien sûr le fait qu'une atteinte est rarement strictement structurelle ou strictement fonctionnelle.

A. ATTEINTE GASTRIQUE TISSULAIRE (OU STRUCTURELLE) PRIMAIRE

Lorsque la structure gastrique est profondément modifiée (cas de la gastrite aiguë par ingestion d'un toxique ou par agression microbienne, cas de la gastrite chronique avec hyper ou hypoplasie ou infiltration de la muqueuse, cas des tumeurs gastriques, etc...), le traitement relève principalement de la médecine et/ou de la chirurgie classique.

Toutefois, un désordre trop important ou trop étendu de la structure de l'organe finissant par compromettre ses fonctions, l'ostéopathie peut alors être utilisée comme traitement adjuvant.

B. ATTEINTE GASTRIQUE FONCTIONNELLE PRIMAIRE

L'ostéopathie, en agissant sur le SNA, en rétablissant une circulation correcte, aidera l'organe à récupérer une fonction normale et sa capacité d'autorégulation.

1. DESORDRES SECRETOIRES

L'augmentation de la sécrétion acide, la défection des systèmes protecteurs de la muqueuse gastrique et surtout la perturbation de la vascularisation de la paroi stomacale sont considérés comme les facteurs essentiels intervenant dans la pathogénie des lésions ulcéreuses [26]. En outre, l'hypersécrétion de mucus et de bicarbonates censée protéger la muqueuse est, pour des raisons mal connues, dépassée.

S'il la cause ulcérogène est déterminée (insuffisance rénale, hépatique, gastrinome...) il convient bien sûr de la traiter. Mais conjointement au traitement de la cause primaire, ou lorsque celle-ci est indéterminée, l'ostéopathie peut réguler la fonction de sécrétion et la microcirculation locale indispensable à la cicatrisation.

2. DESORDRES MOTEURS

Les désordres moteurs primaires sont dits idiopathiques, car on ne peut en déterminer la cause au moment où ils sont diagnostiqués.

De plus, étant donnée la difficulté de détecter les troubles de la motilité gastrique, il s'agit souvent d'un diagnostic d'exclusion.

Un grand nombre de ces affections entrent dans le cadre du syndrome de rétention gastrique.

→le "spasme pylorique" s'accompagne d'un retard à la vidange gastrique. Il s'agirait en fait plutôt d'un manque de coordination antro-pyloro-duodénale.

→les dysrythmies gastriques

On distingue les rythmes anormalement lents (bradygastries), anormalement rapides (tachygastries) ou irréguliers (arythmies gastriques).

Les bradygastries semblent dues à un rythme anormalement lent du pace-maker principal, alors que tachygastries et arythmies ont pour origine un pace-maker antral (en principe accessoire et silencieux).

Les signes cliniques sont variables : certains chiens sont cliniquement normaux, d'autres montrent un inconfort abdominal, des vomissements, une stase gastrique.

En pratique, le diagnostic définitif est difficile.

→ Le complexe dilatation-torsion de l'estomac

En dépit du très grand nombre de théories quant à l'étiologie de ce syndrome, la plupart des auteurs s'accordent à dire que le problème initial est un désordre de la motilité gastrique [7].

S'il est évident que ce syndrome reste une urgence médico-chirurgicale lorsqu'il est diagnostiqué, l'ostéopathie pourrait-elle jouer un rôle préventif ?

→ Le syndrome du vomissement bilieux [7 ; 29]

Il est probable qu'il s'agisse d'un défaut de motilité qui autorise un reflux de bile dans l'antra à travers un pylore ouvert. Un contact prolongé avec la muqueuse gastrique provoque le vomissement. C'est pourquoi les vomissements ont lieu le matin (après une nuit de jeûne).

Le chien, par ailleurs en bonne santé, a un long historique d'épisodes de vomissements matinaux, séparés par des périodes asymptomatiques. Le vomissement est aqueux et bilieux mais ne contient pas de nourriture. Le vomissement n'intervient que quand l'estomac est vide.

Dans tous ces cas, et à condition que les structures mises en jeu ne soient pas irréversiblement atteintes, on peut penser que l'ostéopathie peut jouer favorablement.

Nous allons tenter, dans la **deuxième partie**, d'expliquer par quel biais elle peut intervenir.

Deuxième partie : Système nerveux autonome et estomac

Le système nerveux autonome (encore appelé neurovégétatif, végétatif, involontaire, visceral) est ainsi nommé par opposition au SN somatique ou volontaire :

- * système nerveux somatique : innerve les muscles striés.

- * système nerveux autonome ou SNA : innerve les muscles lisses viscéraux et vasculaires, le muscle cardiaque et les glandes. Au moins chez les animaux, il est considéré comme fonctionnant de manière automatique et non sujette au contrôle volontaire [21].

Nous verrons que les manipulations ostéopathiques peuvent modifier le fonctionnement du SNA, acteur fondamental de l'homéostasie (et en particulier celui du SN sympathique). Cela implique que l'on s'attarde sur l'organisation fonctionnelle et le rôle du SNA dans son ensemble, et sur l'innervation de l'estomac (et la régulation nerveuse de ses fonctions) en particulier. Les deux branches du SNA, classiquement considérées comme antagonistes, sont en fait complémentaires l'une de l'autre : l'une permet la mobilisation de l'énergie quand l'autre permet la reconstitution des réserves d'énergie.

Puis nous aborderons la notion fondamentale de **dysfonction ostéopathique vertébrale** (dans laquelle le SN sympathique joue un rôle de premier ordre), qui nous permettra de comprendre par quel biais l'ostéopathe peut agir sur le SNA.

Enfin, nous étudierons les moyens d'action sur les fonctions gastriques que proposent d'une part la médecine allopathique, et d'autre part les médecines énergétiques que sont l'ostéopathie et l'acupuncture.

Les rapprochements entre ostéopathie et acupuncture se justifient selon nous d'abord parce que leurs modes d'action sont souvent similaires, et ensuite parce que les bases physiologiques de l'acupuncture sont de mieux en mieux connues.

I. PRESENTATION DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME

A. CONCEPTION CLASSIQUE DU SNA [15 ; 33 ; 35 ; 37]

Le SNA autonome est classiquement présenté comme la partie du SN qui a pour rôle le contrôle des fonctions viscérales. Il joue un grand nombre de rôles particuliers qui peuvent être résumés comme le maintien du milieu intérieur dans des limites bien définies.

Il est divisé en deux parties (figure 4) : SN (ortho)sympathique (ou SNS) et SN parasympathique (ou SNP), qui se distinguent l'un de l'autre par leur morphologie, leur pharmacologie et leur physiologie. Leurs distributions sont considérées comme globalement similaires et ils sont généralement décrits comme antagonistes: l'un inhibe quand l'autre stimule une activité donnée, et pour les organes qui présentent une double innervation, l'activité finale est la résultante des deux effets opposés.

Chaque voie efférente du SNA comprend deux neurones moteurs successifs : le premier a son corps cellulaire dans le SNC, le second dans un ganglion périphérique (on parle de neurones pré ou postganglionnaire). Cette notion générale sera toutefois modulée pour l'innervation parasympathique du tractus digestif.

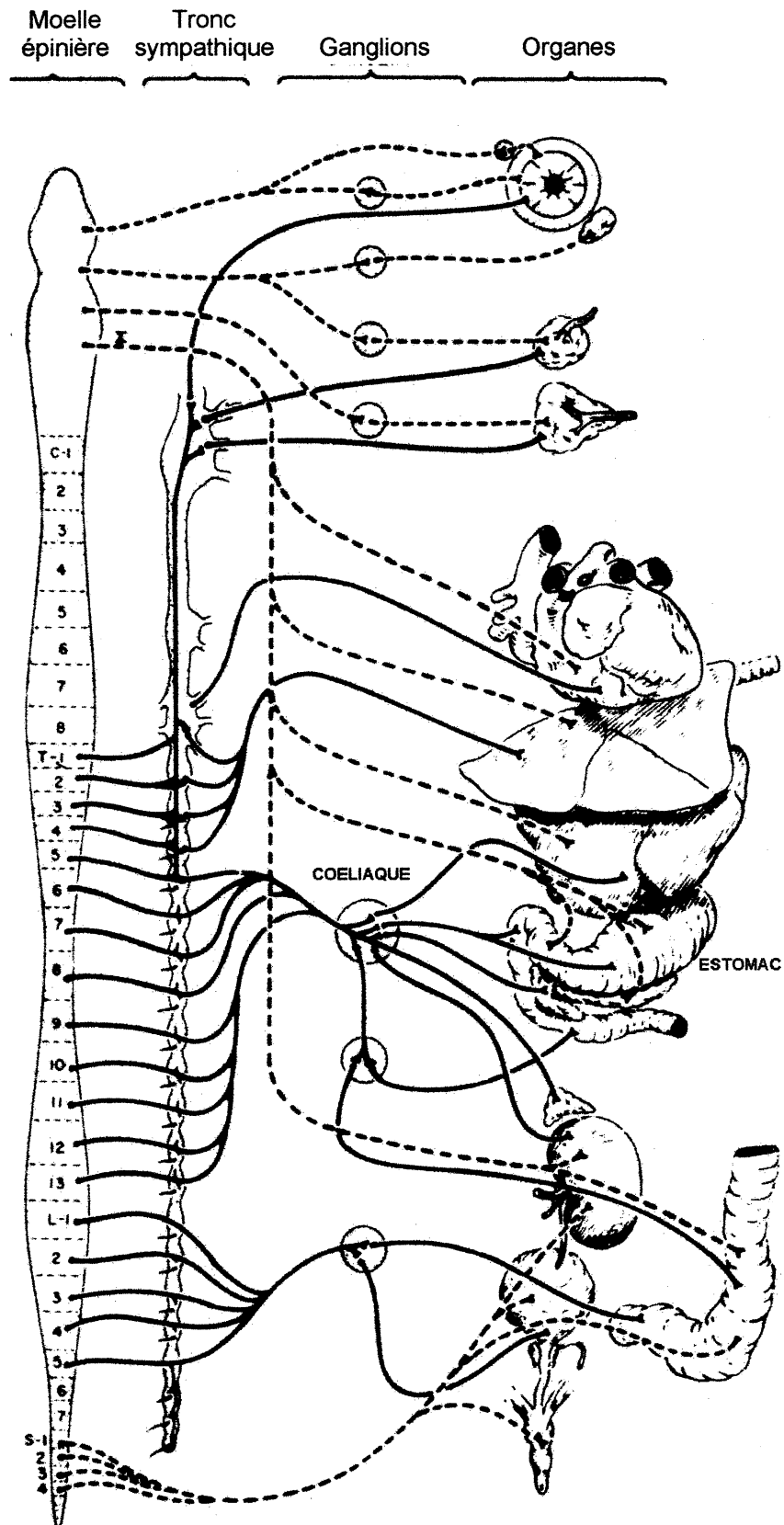


Fig.4 : Diagramme général du système nerveux autonome du chien, d'après [35]. Les voies sympathiques sont représentées en lignes continues, les voies parasympathiques en lignes pointillées. L'innervation parasympathique de l'estomac est issue du nerf vague (X) ; l'innervation sympathique est réalisée via le ganglion cœliaque.

1. SN PARASYMPATHIQUE

Les neurones préganglionnaires du SNP ont une distribution crânio-sacrée ; les neurones postganglionnaires se trouvent dans de petits ganglions dans ou à proximité de la paroi des organes innervés. Les axones préganglionnaires sont donc longs, alors que les postganglionnaires sont courts. De ce fait, le SNP est peu divergent, ce qui signifie qu'une fibre préganglionnaire ne recrutera qu'un petit nombre de neurones postganglionnaires : le SNP a en général un effet local, limité à un ou quelques organes d'une même région.

2. SN (ORTHO)SYMPATHIQUE

a. Généralités

Les neurones préganglionnaires du SNS se situent dans la moelle intermédiolatérale, dans la portion allant des premiers segments thoraciques aux segments lombaires moyens : leur distribution est dite thoraco-lombaire. Les neurones postganglionnaires se trouvent dans la chaîne ganglionnaire prévertébrale ou dans les ganglions prévertébraux. Ces deux types de ganglions sont relativement proches de la moelle épinière : les neurones préganglionnaires sont donc courts, les neurones postganglionnaires sont longs. Le SNS est donc très divergent : un neurone préganglionnaire peut recruter un grand nombre de neurones dans un ganglion donné et dans d'autres ganglions par voie ascendante ou descendante dans la chaîne ganglionnaire. Les réponses à une stimulation sympathique peuvent donc être beaucoup plus globales que celles dues à une stimulation du parasympathique.

Une stimulation sympathique générale produit une réponse qui prépare l'organisme à l'urgence ("fear, fight or flight syndrom" ou syndrome de peur, combat ou fuite), en particulier en stoppant les activités momentanément peu utiles (notamment restriction de la perfusion sanguine gastro-intestinale, rénale et cutanée).

b. Notion d'organisation métamérique et de réflexe segmentaire [38]

Le SNS est très nettement métamérisé, même si la métamérisation de l'embryon est perturbée par la migration des viscères suite à la formation du diaphragme : au dessous de celui-ci, la chaîne prévertébrale perd sa disposition métamérique et s'individualise, ensérée dans les plexus latéro-aortiques (dans certains cas, le neurone postganglionnaire peut être remplacé par des paraganglions modifiés dans le sens d'une neurosécrétion : c'est le cas des médullosurrénales).

Le métamère théorique comprend deux moitié symétriques présentant chacune un nerf périphérique, relié au névraxe par une racine motrice et une racine sensitive, qui contient tous les types de fibres (afférences sensibles, efférences motrices et autonomes). Ce nerf va se connecter pendant le développement aux différents organes du métamère : les muscles, les viscères, la peau. Peuvent donc être affectés à un métamère donné un dermatome, un myotome et un viscérotome donnés, tous annexés au même nerf périphérique, donc au même segment spinal. Cette organisation segmentaire de base permet de concevoir l'existence des zones périphériques réflexes.

A cette disposition métamérique s'ajoute un élément transmétamérique : le parasympathique.

Cette disposition métamérique sous-tend la notion de **réflexes segmentaires** :

α. Les réflexes élémentaires homosegmentaires

S'il existe des réflexes monosynaptiques, les réflexes les plus simples comportent le plus souvent trois éléments situés dans le même segment spinal: un neurone sensitif, un neurone moteur, et un ou plusieurs interneurons courts.

Ces réflexes interviennent dans de nombreuses manipulations ostéopathiques.

β. Les réflexes élémentaires hétérosegmentaires

Outre la distribution plurisegmentaire des fibres sensitives, le jeu d'interneurones et de faisceau d'association reliant un segment spinal à ses voisins permet d'expliquer de nombreux réflexes hétérosegmentaires. Cependant, certains de ces réflexes impliquent nécessairement un contrôle suprasegmentaire.

Ces réflexes peuvent être mis en jeu par l'action ostéopathique de deux manières :

-soit l'arrêt d'un circuit réflexe anormal auto-entretenu

-soit la création d'une action réflexe intervenant sur un phénomène anormal

Il existe en effet dans le SNC des interneurons spécialisés dans l'activation et l'inhibition, qui interviennent dans la transmission et la modulation des messages périphériques. Cet aspect sera développé dans la partie consacrée à la dysfonction ostéopathique vertébrale.

La connaissance de ces circuits permet d'expliquer la plupart des réflexes viscéro-somatiques et somato-viscéraux homosegmentaires ou hétérosegmentaires de proximité. En acupuncture cependant, selon J.-N. SIALELLI [38], environ 50% des points peuvent être reliés à l'organe qu'ils concernent (pour les phénomènes douloureux et en partie l'action thérapeutique acupuncturale) par une organisation simple de type segmentaire. Pour les autres, les mécanismes invoqués sont soit des liaisons hétérosegmentaires, soit des actions humorales ou hormonales, soit une action d'origine suprasegmentaire.

B. CONCEPTION PLUS GLOBALE DU SNA

1. VISION ELARGIE DU SNA

Certains physiologistes [15 ; 35] reconnaissent que, comme mécanisme de contrôle, le SNA comporte non seulement les neurones moteurs viscéraux (que l'on considère habituellement comme étant l'intégralité du SNA), mais également des neurones périphériques afférents. Ces derniers conduisent des influx au SNC et fournissent l'information à partir de laquelle le SNA agit : les centres intégrateurs utilisent cette information pour activer les neurones moteurs viscéraux appropriés. Le "système" nerveux autonome classique, la partie motrice périphérique, est en réalité simplement la branche du SNA qui exécute ses fonctions et, comme tel, est efférent par nature (il conduit les influx depuis le SNC vers la périphérie). La détection de changements dans l'organisme et la conduction d'information aux centres intégrateurs intra-axiaux sont aussi essentiels à l'ensemble du mécanisme que l'intégration elle-même et l'exécution périphérique.

Dès lors, on peut considérer le SNA classique comme le **SNA efférent**. Le centre intégrateur principal du SNA est l'hypothalamus dont l'activité est à la fois

nerveuse et humorale : l'activité nerveuse est dirigée vers le cerveau et la moelle épinière ; les hormones hypothalamiques sont soit déversées directement dans la circulation générale, soit atteignent spécifiquement l'hypophyse par le système porte hypothalamo-hypophysaire [15]. Les voies afférentes conduisent les informations sensibles depuis les viscères vers la moelle épinière via la racine dorsale de la moelle épinière.

Enfin, il est parfois admis que la règle de l'antagonisme SNP/SNS est moins absolue que ce que l'on considère habituellement, et que ces deux systèmes seraient plutôt en collaboration qu'en antagonisme.

2. LE POINT DE VUE DE IRVIN M. KORR [22]

KORR, physiologiste ostéopathe américain, a travaillé des années 40 aux années 70 à tenter d'expliquer scientifiquement ce que les ostéopathes observaient cliniquement. Ses travaux de recherche et de synthèse ont avant tout porté sur l'aspect neurologique de la physiopathologie de la dysfonction et du traitement de cette dysfonction. Son ouvrage "Bases physiologiques de l'ostéopathie"[22] est unanimement reconnu par les ostéopathes comme fondamental dans la compréhension de l'ostéopathie. Il s'agit d'un travail de synthèse de ses propres travaux et de ses collaborateurs et d'autres travaux ponctuels. Il y développe entre autre une vision très originale particulièrement intéressante du SNA.

a. Le système musculo-squelettique ou la machinerie primaire de la vie

Si la médecine a très largement focalisé sur les organes internes, KORR avance que "la vie humaine ne peut être définie par l'activité viscérale" : la vie n'est pas composée des fonctions viscérales.

Toute activité, quelle qu'elle soit, est accompagnée de mouvement(s) : marcher, courir, se nourrir, respirer, s'accoupler, etc... Dans chacune de ces activités, le corps tout entier ou une partie du corps sont mis en mouvement : la caractéristique commune à toute ces activités est la contraction des muscles du squelette. La vie s'exprime donc à travers les processus contractiles du muscle strié. Toute activité, même intellectuelle, n'a de valeur que si elle est exprimée, réalisée, communiquée à l'environnement. KORR en déduit que le système musculo-squelettique est la **machinerie primaire de la vie**.

Pour fonctionner, cette machinerie doit être dirigée par le SNC qui, lui, agit en réponse à des informations sensibles continues (qui lui indiquent ce qui se passe dans l'environnement interne et externe). Systèmes nerveux et musculo-squelettique forment par conséquent une unité intégrée : le "système neuro-musculo-squelettique".

b. Le rôle des viscères

Selon KORR, les viscères se préoccupent des soins et du maintien de la machinerie primaire de la vie. Ils assurent une alimentation continue en combustible et en matériaux de construction, une élimination des déchets et autres métabolites, une défense, une réparation et une régénération des composants du corps et en général une régulation de l'environnement interne dans lequel les cellules de la machinerie primaire exécutent leur fonction. Autrement dit, la **machinerie viscérale** du corps s'attache à ce que la composition du sang et de l'environnement interne reste relativement intacte (apport de matières premières, élimination des déchets, de la chaleur, rétablissement des substances consommées dès leur consommation) : la machinerie viscérale assure l'**homéostasie**.

Les deux types de machineries du corps jouent donc des rôles diamétralement opposés : la machinerie primaire concerne l'hétérokinésie (activités du corps exécutées avec les muscles et les articulations), alors que la machinerie viscérale (ou secondaire ou de soutien) s'occupe de l'équilibre physiologique (l'homéostasie) qui empêche des activités musculo-squelettiques extrêmes de drainer les ressources du corps, handicapant ainsi le système neuro-musculaire et détruisant l'individu.

Par conséquent, une bonne santé implique qu'à tout moment les fonctions viscérales soient en harmonie ou ajustées à ce que fait tout le corps, c'est à dire à ce que fait, à tel moment, le système neuro-musculo-squelettique. Toutes ces fonctions d'harmonisation, ces ajustements continuels de la machinerie viscérale aux demandes de la machinerie primaire, doivent être dirigés, intégrés et contrôlés, et ceci est précisément la fonction du SNS sympathique. Korr considère donc le SNS comme le "médiateur" entre la machinerie somatique et la machinerie viscérale. Sa fonction dépend des ordres provenant des centres supérieurs, de l'information sensitive qu'il reçoit en permanence et des modifications chimiques du sang.

Le SNS ajuste à tout moment la fonction viscérale à ce que l'esprit et le corps demandent, à ce que l'environnement impose : KORR a du SNS une conception dynamique.

c. Rapport entre les deux branches du SNA

Nous l'avons vu précédemment : SNS et SNP sont classiquement considérés comme opposés dans une lutte acharnée, ces deux systèmes sont censés être égaux et opposés.

KORR montre au contraire que ces deux systèmes sont totalement différents, avec des origines, une organisation fonctionnelle et une distribution différentes. Ils travaillent dans des zones différentes et font des choses différentes pour l'économie totale du corps.

Le système parasympathique (représenté surtout par le nerf vague), s'occupe principalement de protéger l'environnement interne : il se charge de la nutrition, du réapprovisionnement des ressources épuisées sous la conduite du sympathique lors d'une activité musculo-squelettique.

A l'inverse, le sympathique a pour rôle de rendre possible le travail du corps entier en favorisant l'utilisation rapide de l'énergie par les muscles, en favorisant les chaînes énergétiques entre le corps et son environnement. Il joue également un grand rôle dans les attitudes mentales et émotionnelles à l'égard de ce travail et dans les réponses du corps aux sollicitations de l'environnement.

L'organisation fonctionnelle du SNA est illustrée par la figure 5. Ce schéma peut nous faire penser, à première vue, que la majeure partie de l'innervation autonome concerne les viscères. Or on s'aperçoit que l'innervation autonome est bel et bien présente dans les structures somatiques (dans le tissu conjonctivo-musculo-squelettique de l'appareil locomoteur) et que cette innervation est exclusivement sympathique : dans la machinerie primaire de la vie, le système sympathique détient tout le contrôle neuro-végétatif (le parasympathique en est absent).

Au niveau des viscères où l'innervation est double, on ne peut parler d'antagonisme, de lutte entre les deux systèmes :

→leur organisation est très différente: le parasympathique est très peu divergent, les ordres des centres supérieurs peuvent donc être transmis de façon

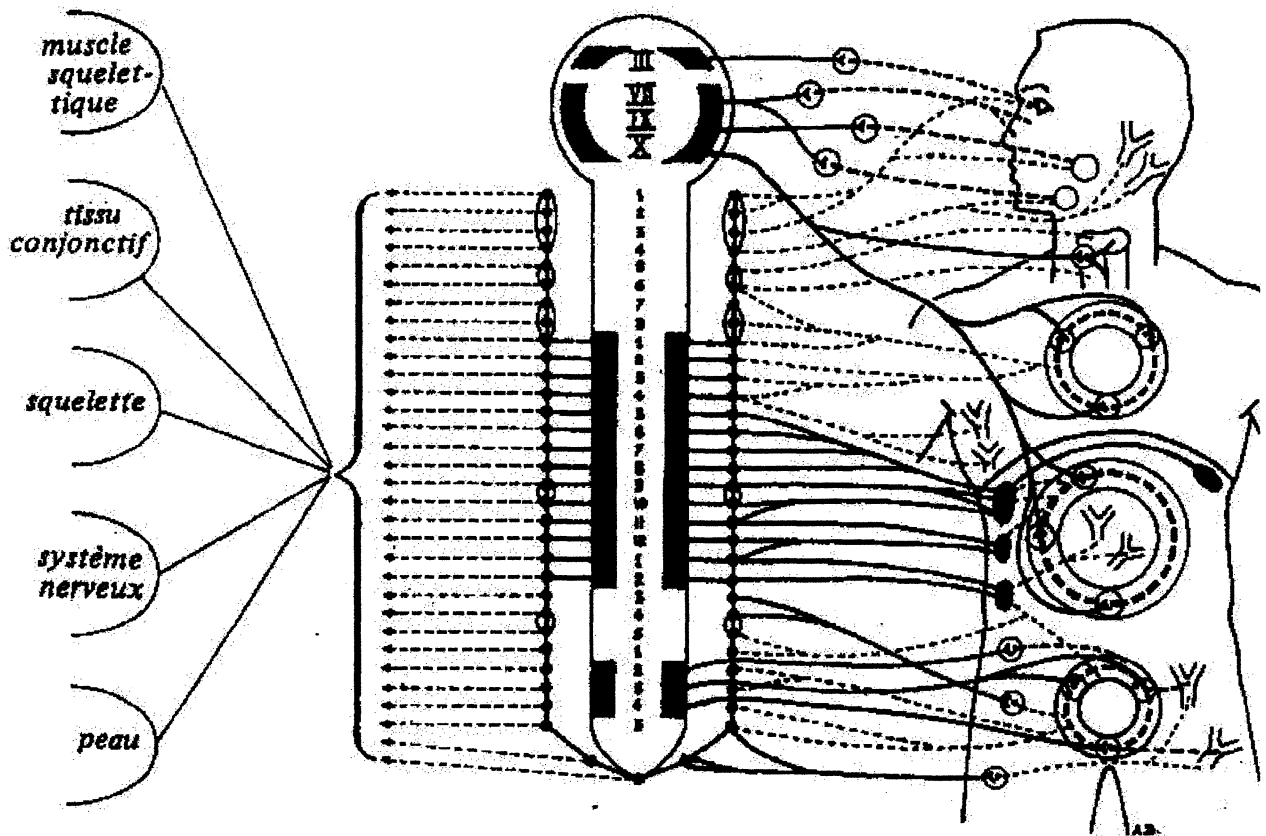


Fig.5 : Le système nerveux autonome chez l'homme, divisions sympathiques et parasympathiques, d'après [22].

Lignes continues qui partent du SNC : fibres préganglionnaires

Lignes en pointillé (qui partent des ganglions) : fibres postganglionnaires.

Chiffres romains : noyaux parasympathiques crâniens

Chiffres arabes : segments cervicaux, thoraciques, lombaires et sacrés de la moelle épinière, ainsi que l'origine segmentaire du SNA (T1 à L2) et l'origine sacrée du SNP

Les structures viscérales sont réparties dans la partie droite du schéma en quatre groupe : tête et cou, thorax, abdomen, et organes pelviens et génitaux. (la médullo-surrénale est innervée par les neurones sympathiques préganglionnaires qui traversent la portion abdominale du schéma)

Les structures somatiques, dont le système neuro-musculo-squelettique, sont représentées sur la partie gauche du schéma. On notera qu'à l'encontre des viscères, qui reçoivent tous une double innervation (sympathique et parasympathique), les structures somatiques reçoivent une innervation exclusivement sympathique.

relativement spécifique à certains viscères ou groupe de viscères, alors que le sympathique est très divergent, ce qui explique la nature diffuse des réponses sympathiques.

→leurs fonctions, nous l'avons vu, sont différentes au sein des viscères.

→enfin, le système sympathique est le système vasomoteur du corps: il innerve aussi bien les vaisseaux résistifs que capacitifs et joue donc un grand rôle sur la résistance des vaisseaux à l'écoulement du sang et sur la quantité de sang en circulation. Il influence profondément la fréquence et la force de la contraction cardiaque, alors que le parasympathique exerce un rôle considérable sur la fréquence cardiaque, mais très peu sur les vaisseaux sanguins (à l'exception des vaisseaux intra-pelviens). Le SNS peut donc modifier le débit sanguin mais aussi la répartition du sang entre les différentes parties du corps: il est chargé de la sauvegarde du corps, de sa capacité de fonctionnement et de survie.

Envisagé sous cet éclairage et compte tenu de la position stratégique entre les viscères d'une part et les tissus somatiques d'autre part, le SNS harmonise entre elles toutes les fonctions du corps par rapport à ce qui se déroule dans l'environnement, autrement dit à ce que font, à tout moment, les principaux consommateurs d'énergie, les muscles striés.

KORR en fait aussi l'axiome fondamental de la pratique ostéopathique.

d. Mode d'action du SNS

Dans le concept de dualité du SNA, on considère habituellement que le sympathique n'agit que par stimulation ou inhibition des muscles lisses viscéraux et vasculaires, et des tissus glandulaires. Cependant des observations parfois anciennes montrent la nature incomplète de cette description :

→ainsi le phénomène d'ORBELLI (cité par I.KORR [22]) montre d'une part qu'un muscle augmente la puissance de sa contraction quand les ganglions sympathiques qui l'innervent sont stimulés, et d'autre part que cette excitation retarde l'apparition de contracture (tétanie) lorsqu'un muscle est en état de tétanie imminente.

→la stimulation du sympathique entraîne au sein d'un muscle une facilitation de transmission : pour une même excitation du nerf moteur, les influx traversent beaucoup plus facilement la jonction neuro-musculaire, ce qui permet le recrutement d'un bien plus grand nombre de fibres musculaires. En outre, le sympathique (et autres agents adrénérgiques) entraîne une facilitation de la transmission synaptique dans les neurones du SNC.

→de plus, le sympathique joue un rôle dans l'inhibition des processus de cicatrisation d'une part, et d'autre part dans le développement d'une circulation colatérale après interruption de la vascularisation d'un tissu. Il a également un rôle dans les réponses immunitaires, allergiques et endocriniennes, et dans de très nombreuses autres réponses tissulaires (sur la qualité et l'amplitude des réponses aux stimuli endogènes et exogènes).

Si l'innervation sympathique influence la physiologie cellulaire de tous les tissus de l'organisme, la spécificité de la réponse s'explique non pas par le SNS lui-même mais par la nature de la cellule elle-même soumise à cette influence.

Enfin, il a été montré qu'un tonus sympathique chroniquement élevé a presque toujours une influence néfaste sur les tissus, quels qu'ils soient.

C. INNERVATION DE L'ESTOMAC

1. GENERALITES

Les fibres sympathiques cheminent dans le mésentère au côté des vaisseaux sanguins, celles du parasymphatique cheminent seules dans le mésentère.

2. ROLE DU SYSTEME NERVEUX DANS LE CONTROLE DE LA FONCTION GASTRIQUE [12 ; 35 ; 40 ; 44]

Le contrôle de la fonction gastrique est similaire et intimement lié à celui de l'intestin : nous parlerons donc essentiellement de la fonction gastro-intestinale.

L'estomac et l'intestin sont soumis à une coordination neuro-endocrinienne très complexe pour leurs activités motrice, sécrétrice, digestive et d'absorption. Les stimulations nerveuses donnent plutôt des effets rapides et transitoires, les hormones (circulantes ou les sécrétions paracrines qui agissent dans le voisinage de la cellule sécrétrice) ont plutôt un effet lent et prolongé. Cependant, la distinction nette entre les deux types de contrôles est rendue difficile en raison du grand nombre de neurotransmetteurs, neuromodulateurs, hormones et agents paracrines impliqués, et la production de certains agents par des cellules à la fois nerveuses et endocrines. On peut cependant distinguer deux niveaux de contrôle : un contrôle appliqué par les systèmes nerveux central et endocrine qui fonctionne comme pour les autres organes ; le second niveau, spécifique au système gastro-intestinal, est exercé par un système nerveux et un système endocrine intrinsèque, situé dans la paroi gastro-intestinale. Ceci permet une régulation autonome en fonction des conditions locales, comme la quantité et le type de contenu dans la lumière gastro-intestinale. Le contrôle du SNS est surtout secondaire : il exerce une influence sur les systèmes intrinsèques, qui ensuite régulent directement les fonctions gastro-intestinales.

Nous nous limiterons donc dans ce chapitre aux éléments les plus importants dans la compréhension de l'approche ostéopathique (dans ses aspects physiopathologiques et de traitement en particulier).

La figure 6 nous montre l'organisation du tissu nerveux au sein du tube digestif. Cette organisation est globalement identique pour l'estomac et l'intestin.

a. Notion de système nerveux entérique

Le système nerveux entérique ou SNE est constitué de neurones qui forment les plexus myentériques ou d'AUERBACH et sous-muqueux ou de MEISSNER. Il est considéré comme un système nerveux intégré indépendant avec des propriétés fonctionnelles et structurelles analogues à celles du SNC : le SNE fonctionne comme un "cerveau" qui programme et coordonne les fonctions gastro-intestinales. Le SNC influence le SNE par les voies sympathique et parasymphatique, mais celles-ci ne représentent qu'un type d'entrée dans un réseau intégré également alimenté par différents types de récepteurs sensoriels (mécano, chimio, thermorécepteurs) le long du tractus digestif et des circuits synaptiques qui génèrent des schémas nerveux précis : le SNE contient des récepteurs, des neurones sensitifs, des interneurones et des neurones moteurs (figure 7). Ainsi le réflexe péristaltique (mis en jeu par l'étirement de la paroi) peut être observé sur des segments intestinaux complètement isolés du corps, et donc plus sous contrôle du système nerveux extrinsèque [37].

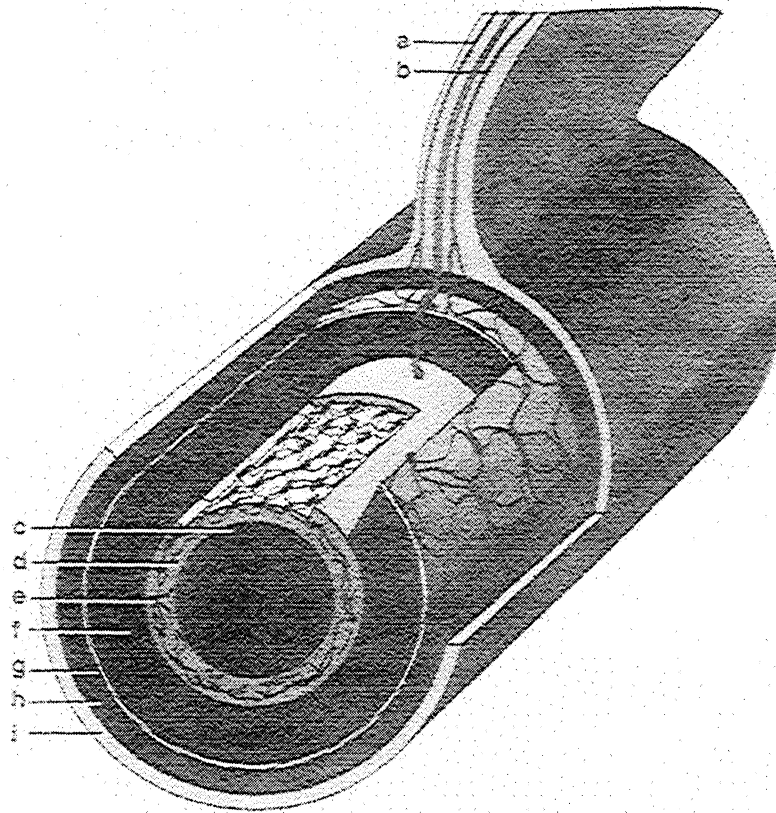


Fig.6 :Organisation du tissu nerveux au sein du tube digestif, d'après[40]
 a :fibre nerveuse parasympathique ; b :fibre nerveuse sympathique
 c :muqueuse ; d :sous-muqueuse ; e :plexus sous-muqueux ;
 f :couche musculaire circulaire ; g :plexus myentériques ;
 h :couche musculaire longitudinale ; i :séreuse

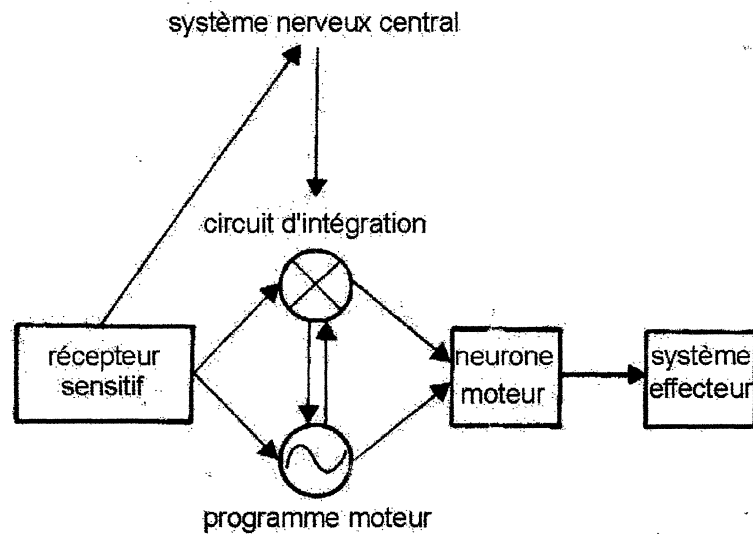


Fig.7 :représentation schématique du fonctionnement et de la régulation du SNE, d'après [44]

Les effecteurs principaux sont la musculature, l'épithélium qui assure sécrétion et absorption, les muscles des vaisseaux, et les cellules endocrines gastro-intestinales.

Ce système nerveux comporte à peu près le même nombre de neurones que la moelle épinière (de l'ordre de 10^8).

b. Influence du SNA

Le contrôle nerveux du tube digestif est relayé dans une large mesure par de nombreux neurotransmetteurs et agents modulateurs libérés par le SNE.

α. Influence du parasympathique

La notion de neurone postganglionnaire doit être abandonnée pour les fibres parasympathiques qui innervent le tube digestif au profit de la notion de SNE, car les fibres préganglionnaires synapsent directement avec les neurones du SNE : les fibres parasympathiques se terminent au niveau des plexus myentériques.

La stimulation du vague augmente l'activité contractile de la musculature gastro-intestinale (y compris celle de la vésicule biliaire) et augmente les sécrétions. L'action sur les phincters varie selon les espèces : chez les carnivores domestiques, ils sont soit stimulés (pylore), soit relâchés (pour le cardia, le sphincter oesophagien inférieur et le sphincter des voies biliaires).

Il est très probable que le vague n'initie pas les phénomènes de motilité gastro-intestinale mais agit simplement sur des programmes préexistants dans le SNE. Cependant, le parasympathique joue un rôle important en coordonnant les activités fonctionnelle spécifiques du tractus digestif.

β. Influence du sympathique

L'activation du sympathique entraîne une diminution de la perfusion sanguine et une inhibition de la musculature lisse de la paroi gastro-intestinale (et de la vésicule biliaire chez les carnivores domestiques) en agissant directement sur le SNE et sur le parasympathique (en inhibant la libération de l'acétylcholine), et une baisse des sécrétions gastriques et intestinales.

3. VERTEBRE THORACIQUE 13 ET ESTOMAC (PLUS PRÉCISEMENT T13/L1)

Nous pouvons voir sur le schéma du SNA du chien (figure 4 p.23) que l'innervation sympathique de l'estomac est issue du ganglion coélique, lequel reçoit les nerfs issus des segments T5 à T13. Il est à noter cependant que, d'une part, cette représentation schématique varie selon les auteurs, et d'autre part, selon DEMONTOY [14], au niveau des viscères le phénomène de "recouvrement" des territoires nerveux est très important : à un viscère donné ne correspond pas un seul segment médullaire.

Pourtant, en ostéopathie comme en acupuncture, la charnière thoracolumbaire constitue ou fait partie de la zone médullaire reliée de façon privilégiée à l'estomac (figures 8 et 9).

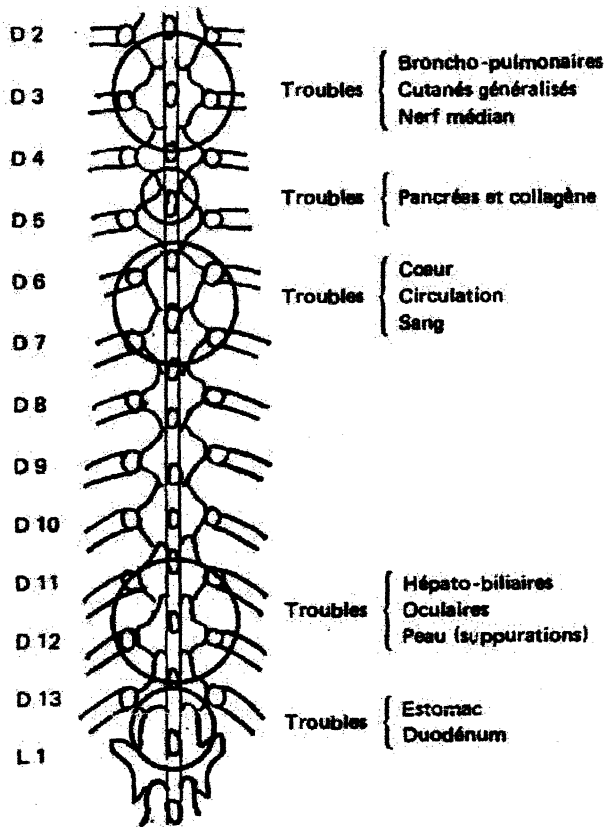


Fig.8 : Les cinq zones critiques du dos chez le chien, d'après [28].

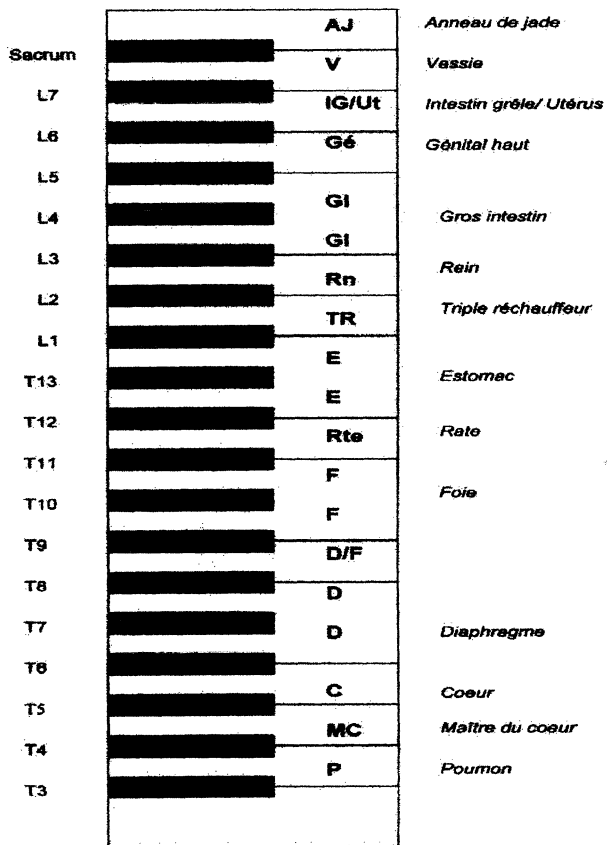


Fig.9 : Le clavier canin acupunctural, d'après [16].