





# CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRISE EN CHARGE ALIMENTAIRE, MEDICALE ET CHIRURGICALE DES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Marie-Hélène ANDREI**  
Née le 15 avril 1985 à Ajaccio (Corse du Sud)

Directeur de thèse : **Mme. le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

## JURY

PRESIDENT :

**M. Franck LAZORTHES**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**Mme. Nathalie PRIYMENKO**

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Mme. Patricia MEYNAUD COLLARD**

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche  
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : M. A. MILON

**Directeurs honoraires** M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

**Professeurs honoraires** :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie et Thérapeutique*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHE**

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique Equine*  
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine, Ophtalmologie*

#### **PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

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

#### **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

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

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

#### **MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUEL**

- Mlle **BUCK-ROUCH**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*  
M. **SEGUELA Jérôme**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **GIN Thomas**, *Production et pathologie porcine*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*  
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

## **REMERCIEMENTS**

**A notre président de jury,**

**A Monsieur le Professeur Franck LAZORTHES**

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

*Chirurgie digestive*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter

La présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

**A notre jury de thèse,**

**A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

Maître de Conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Alimentation*

Qui a bien voulu accepter de diriger cette thèse,

Merci pour son soutien, sa disponibilité et sa gentillesse,

Qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements,

Et de mon respect le plus sincère.

**A Madame le Docteur Patricia MEYNAUD-COLLARD**

Maître de Conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie chirurgicale*

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

Sincères remerciements.

**Aux propriétaires** des chiens et chats atteints de shunts portosystémiques, qui ont pris du temps pour répondre à mes questions et ont ainsi permis à la thèse d'exister.

Sincères remerciements.

**A ma grand-mère**, dans ma mémoire.

**A mon regretté grand-père**, un héros dont ma tête est remplie de souvenirs.

**A ma grand-mère**, pour tout ce qu'elle a pu m'apprendre, pour toutes les fois où elle a croisé les doigts pour que je réussisse, pour l'amour qu'elle m'a donné.

**A mon grand-père et à sa compagne**, pour le soutien et pour l'amour qu'ils m'ont donné.

**A mes parents**, qui m'ont transmis le virus de la médecine. Merci pour votre soutien au quotidien, merci de m'aider à réaliser mes rêves, je vous aime.

**A mon frère Alexandre**, qui a échappé au virus de la médecine mais qui est pour moi le Docteur des ordinateurs. Je te souhaite plein de bonheur.

**A ma famille**, d'Ajaccio à Bastia en passant par Linguizzetta. Merci pour vos encouragements. Je souhaite beaucoup de réussite aux cousins et aux cousines.

**A mes amis**, de Corse, de l'école vétérinaire de Toulouse, de l'Ecole vétérinaire d'Alfort et d'ailleurs. Merci pour tous les bons moments que l'on a passé ensemble. J'espère que vous supporterez mon caractère encore longtemps.

**Aux vétérinaires** qui ont pris du temps pour me former, avec un remerciement particulier au Docteur Vallée qui est pour moi un exemple à suivre.

A tous ceux que je n'ai pas cité mais auxquels je pense.

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA  
PRISE EN CHARGE ALIMENTAIRE,  
MEDICALE ET CHIRURGICALE DES  
SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES**

## TABLES DES MATIERES

<b><u>INTRODUCTION.....</u></b>	<b><u>19</u></b>
---------------------------------	------------------

<b><u>D) CLASSIFICATION DES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE .....</u></b>	<b><u>20</u></b>
---	------------------

<b>1) CLASSIFICATION DES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES .....</b>	<b>20</b>
A. EMBRYOGENESE DU SYSTEME VEINEUX HEPATIQUE	20
B. VASCULARISATION ET CIRCULATION HEPATIQUES POST-NATALES	22
C. LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES UNIQUES	24
i. Les shunts portosystémiques extrahépatiques	25
ii. Les shunts portosystémiques intrahépatiques	28
D. LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES MULTIPLES	31
<b>2) PATHOGENIE.....</b>	<b>32</b>
A. MODIFICATIONS HEPATIQUES ET ALTERATIONS METABOLIQUES	32
i. Modifications hépatiques anatomiques et histologiques	32
ii. Altérations du métabolisme glucidique	33
iii. Altérations du métabolisme protidique	34
1. Modification du cycle de l'ammoniaque	34
2. Modification des concentrations plasmatiques des acides aminés	36
iv. Altérations du métabolisme lipidique	36
v. Altérations du métabolisme des vitamines et des minéraux	37
1. Les minéraux : le fer et le zinc	37
2. Les vitamines A, B, C, D, E et K	38
vi. L'encéphalose hépatique	39
1. Rôle de l'ammoniaque	39
a. Rôle de l'ammoniaque sur le complexe-récepteur GABA	39
b. Rôle de l'ammoniaque sur des gènes clefs du contrôle de l'excitabilité neuronale	41
c. Rôle de l'ammoniaque par sa transformation en glutamine	41
2. Rôle des acides aminés aromatiques, des neurotransmetteurs monoaminés et de leurs métabolites	41
3. Les molécules potentialisatrices de l'ammoniaque	42
B. ATTEINTES DE LA FONCTION RENALE	42

<b><u>II) DIAGNOSTIC D'UN SHUNT PORTOSYSTEMIQUE .....</u></b>	<b><u>44</u></b>
---	------------------

<b>1) EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>44</b>
<b>2) LES SIGNES CLINIQUES .....</b>	<b>44</b>
A. SIGNES NERVEUX	46
B. SIGNES DIGESTIFS	46
C. SIGNES URINAIRES	46
D. AUTRES SIGNES CLINIQUES	47
<b>3) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....</b>	<b>47</b>
A. EXAMENS COMPLEMENTAIRES DE PREMIERE INTENTION	47

i. Examen hématologique	47
ii. Examen biochimique	48
1. Urémie et créatinémie	48
2. Albuminémie	48
3. Glycémie	48
4. Enzymes hépatiques	49
5. Cholestérolémie	49
6. Bilirubinémie	49
7. Acide urique	49
iii. Analyse urinaire	50
iv. Tests de la fonction hépatique	50
1. Dosage de l'ammoniémie de base et test de l'hyperammoniémie provoquée	50
2. Dosage des acides biliaires pré- et post-prandiaux	50
3. Comparaison du dosage des acides biliaires à jeun et du dosage de l'ammoniaque à jeun	51
4. Test de rétention de la brome-sulfone-phthaléine (BSP) et test au vert indocyanine antipyrine.	53
v. Hémostase	54
vi. Modification des images radiographiques	55
B. EXAMEN COMPLEMENTAIRE DE SECONDE INTENTION	57
i. Echographie	57
ii. Portographie	60
1. Portographie mésentérique	60
2. Splénoportographie	61
3. Portographie mésentérique crâniale artérielle	61
4. Scintigraphie transcolique	62
iii. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	63

### **III) TRAITEMENT DES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES..... 65**

<b>1) TRAITEMENT D'URGENCE LORS DE CRISE D'ENCEPHALOSE HEPATIQUE.....</b>	<b>65</b>
<b>2) PRISE EN CHARGE DIETETIQUE ET MEDICALE.....</b>	<b>66</b>
A. PRISE EN CHARGE DIETETIQUE	66
i. Les besoins énergétiques	66
ii. Les besoins glucidiques	66
iii. Les besoins lipidiques	67
iv. Les besoins protéiques	68
1. Les besoins quantitatifs	68
2. Les besoins qualitatifs	68
i. Importance des fibres	70
1. Mode d'action et intérêt des fibres solubles	70
2. Intérêt de l'utilisation d'une source de fibres variées	71
3. Apport en fibres lors de shunts portosystémiques	71
ii. Les besoins vitaminiques	72
B. PRISE EN CHARGE NON DIETETIQUE	74
i. L'emploi de disaccharides non absorbables	74
1. Le lactulose	74
2. Le lactose	75
3. Le lactitol	76
ii. L'emploi d'antibiotiques	76

1. La néomycine	77
2. Le métronidazole	77
3. L'amoxicilline/ampicilline	78
4. La rifaximine	78
iii. L'association disaccharides non absorbables/antibiotiques	78
<b>3) PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE.....</b>	<b>79</b>
A. L'ANESTHESIE	79
B. ANTIBIOPREVENTION	80
C. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS EXTRAHEPATIQUES	80
i. Ligature par un fil de soie	80
1. Dissection et isolement du shunt	80
2. Mesure de la pression portale et mise en place de la ligature	81
ii. Pose d'un constricteur améroïde	83
1. Présentation du constricteur améroïde	83
2. Intervention chirurgicale	84
3. Résultats	84
iii. Pose d'une bande de cellophane	85
1. Préparation et gestion de l'intervention chirurgicale	85
2. Réalisation de l'intervention chirurgicale	85
3. Résultats	86
D. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS INTRAHEPATIQUES	86
i. Ligature par un fil de soie	86
1. Cas d'un shunt intrahépatique à division « gauche » non entouré de parenchyme hépatique	87
2. Cas d'un shunt intrahépatique entouré de parenchyme hépatique et/ou à division « centrale » ou « droite » avec présence de repères extravasculaires	87
3. Cas d'un shunt intrahépatique sans repère extravasculaire	88
ii. Bobine thrombogène	91
1. Présentation des bobines thrombogènes	91
2. Technique chirurgicale	92
3. Résultats	93
iii. Occlusion progressive hydraulique	94
E. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS MULTIPLES	95
<b>4) COMPLICATIONS ET PRONOSTIC .....</b>	<b>95</b>

**IV) ETUDE DES CAS DE SHUNT PORTOSYSTEMIQUE DE L'ENVT DE 2002 A 2007 .....** **97**

<b>1) MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>97</b>
<b>2) RESULTATS .....</b>	<b>97</b>
A. EPIDEMIOLOGIE	99
i. Espèce	99
ii. Race	99
iii. Sexe	99
iv. Age	100
v. Types de shunt portosystémique	101
B. SYMPTOMES	101
C. DIAGNOSTIC	102
D. TRAITEMENT	104
E. MISE EN ŒUVRE DU QUESTIONNAIRE	105

<b>3) INTERPRETATION .....</b>	<b>107</b>
A. EPIDEMIOLOGIE	107
i. Chez le chien	107
ii. Chez le chat	108
A. AGE ET SYMPTOMES	108
B. PARAMETRES BIOCHIMIQUES, HEMATOLOGIQUES ET ECHOGRAPHIQUES.	109
C. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE	110
D. INTERPRETATION DU SUIVI DES ANIMAUX DU QUESTIONNAIRE	111
i. Impact du traitement diététique et médical sur les symptômes cliniques de l'animal	111
ii. Impact du traitement chirurgical sur les symptômes cliniques de l'animal	111
iii. Résultats sur le retard de croissance et la disparition des cristaux	112
 <b><u>CONCLUSION.....</u></b>	<b><u>113</u></b>
 <b><u>ANNEXE 1 .....</u></b>	<b><u>114</u></b>
 <b><u>ANNEXE 2 .....</u></b>	<b><u>118</u></b>
 <b><u>ANNEXE 3 .....</u></b>	<b><u>119</u></b>
 <b><u>ANNEXE 4 .....</u></b>	<b><u>120</u></b>
 <b><u>BIBLIOGRAPHIE .....</u></b>	<b><u>121</u></b>

FIGURE 1 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DE LA VEINE PORTE ET DES SINUSOÏDES HEPATIQUES ET MATURATION FINALE DES AFFLUENTS DE LA VEINE PORTE.....	21
FIGURE 2 : REPRESENTATION DE LA CIRCULATION HEPATIQUE CHEZ LE FŒTUS.....	22
FIGURE 3 : DISTRIBUTION DE L'ARTERE HEPATIQUE ET DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHIEN EN VUE CAUDALE. ....	23
FIGURE 4 : DISTRIBUTION DES VEINES HEPATIQUES CHEZ LE CHIEN EN VUE CRANIALE. ....	24
FIGURE 5 : VASCULARISATION NORMALE DU FOIE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT ADULTES .....	26
FIGURE 6 : SHUNT PORTOCAVE. ....	26
FIGURE 7 : SHUNT PORTOCAVE AVEC ATRESIE DE LA VEINE PORTE.....	27
FIGURE 8 : SHUNT VEINE GASTRIQUE GAUCHE – VEINE CAVE CAUDALE. ....	27
FIGURE 9 : SHUNT VEINE SPLENIQUE – VEINE CAVE CAUDALE. ....	27
FIGURE 10 : SHUNT PORTOAZYGOS .....	28
FIGURE 11 : SHUNT INTRAHEPATIQUE.....	29
FIGURE 12 : SHUNT INTRAHEPATIQUE DIVISION « GAUCHE ». ....	29
FIGURE 13 : SHUNT INTRAHEPATIQUE DIVISION « CENTRALE ». ....	30
FIGURE 14 : SHUNT INTRAHEPATIQUE DIVISION « DROITE ». ....	30
FIGURE 15 : LES DIFFERENTS LIPOGRANULOMES, DANS LE FOIE D'UN CHIEN, PAR COLORATION HEMATOXYLINE-EOSINE. ....	33
FIGURE 16 : CYCLE DE L'AMMONIAQUE CHEZ UN SUJET SAIN. ....	35
FIGURE 17 : COMPLEXE GABA-BENZODIAZEPINE/CANAL A IONS CHLORURES .....	40
FIGURE 18 : MESURE DU DIAMETRE DE LA LUMIERE DE LA VEINE PORTE (VP), DE LA VEINE CAVE CAUDALE (VCC) ET DE L'AORTE (Ao) AU NIVEAU DU HILE HEPATIQUE ET CORRESPONDANCE EN IMAGE ECHOGRAPHIQUE. ....	58
FIGURE 19 : DOPPLER DU FLUX SANGUIN PORTAL.....	59
FIGURE 20 : IMAGES ECHOGRAPHIQUES ET DOPPLER D'UN SHUNT PORTOCAVE A DIVISION « CENTRALE ». ....	59
FIGURE 21 : LIGATURE PAR UN FIL DE SOIE DU SHUNT PORTOSYSTEMIQUE EXTRAHEPATIQUE. .	82
FIGURE 22 : CONSTRICTEUR AMEROÏDE. ....	83
FIGURE 23 : LIGATURE PAR UN FIL DE SOIE DES SHUNTS INTRAHEPATIQUES, OCCLUSION DU FLUX SANGUIN HEPATIQUE. ....	89
FIGURE 24 : VEINOTOMIE LORS DE PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS INTRAHEPATIQUES.....	90
FIGURE 25 : BOBINE THROMBOGENE.....	92
FIGURE 26 : SYSTEME D'OCCLUSION PROGRESSIVE HYDRAULIQUE.....	94
FIGURE 27 : CHIENS REÇUS POUR UN SHUNT PORTOSYSTEMIQUE A L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007, REPARTIS SELON LEUR RACE.....	99
FIGURE 28 : NOMBRE DE CHIENS DE « PETITES RACES » ET « GRANDES RACES » ET NOMBRE DE CHATS REÇUS POUR UN SHUNT PORTOSYSTEMIQUE A L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007.....	100
FIGURE 29 : AGE D'APPARITION DES SYMPTOMES DU SHUNT PORTOSYSTEMIQUE ET AGE LORS DE LA PREMIERE CONSULTATION A L'ENVT POUR CE MOTIF, SUR LES CAS DE SHUNT PORTOSYSTEMIQUE DE L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007. ....	101
FIGURE 30 : SYMPTOMES PRESENTS CHEZ LES ANIMAUX AYANT UN SHUNT PORTOSYSTEMIQUE ET AYANT ETE PRESENTES A L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007.....	102

TABLEAU 1 : PREVALENCE DES DIFFERENTS TYPES DE SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE CHAT. ....	32
TABLEAU 2 : FREQUENCE DES SIGNES CLINIQUES DES CHIENS ET CHATS ATTEINTS DE SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES.....	45
TABLEAU 3 : VALEURS DE REFERENCE DU TEST DE DOSAGE DES ACIDES BILIAIRES. ....	51
TABLEAU 4 : SENSIBILITE ET SPECIFICITE OBTENUES AVEC DIFFERENTES VALEURS SEUILS POUR LE DOSAGE DES CONCENTRATIONS SERIQUES EN AMMONIAQUES ET LE DOSAGE DES CONCENTRATIONS SERIQUES EN ACIDES BILIAIRES. ....	52
TABLEAU 5 : COMPARAISON DE LA SENSIBILITE ET DE LA SPECIFICITE OBTENUES AVEC LE DOSAGE DES CONCENTRATIONS SERIQUES EN AMMONIAQUE (VALEUR SEUIL 46 MOL/L) ET AVEC LE DOSAGE DES CONCENTRATIONS SERIQUES EN ACIDES BILIAIRES (VALEUR SEUIL 8 $\mu$ MOL/L) . ....	53
TABLEAU 6 : BILAN DES MODIFICATIONS HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES LORS DE SHUNT PORTOSYSTEMIQUE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT.....	55
TABLEAU 7 : RESULTATS DES MESURES DE RATIO HEPATIQUE ET PROPORTION HEPATIQUE CHEZ LE BICHON MALTAIS, LE SHIH TZU ET LE YORKSHIRE TERRIER. ....	56
TABLEAU 8 : DIGESTIBILITE DES PROTEINES DANS DIFFERENTES SOURCES DE PROTEINES UTILISEES DANS LES ALIMENTS POUR CHIEN. ....	70
TABLEAU 9 : BILAN DIETETIQUE DES ANIMAUX ATTEINTS DE SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES. ....	73
TABLEAU 10 : RECAPITULATIF DU SEXE, DE L'ESPECE, DE LA RACE, DE L'AGE LORS DES PREMIERS SYMPTOMES ET LORS DE LA PREMIERE CONSULTATION A L'ENVT, DU TYPE DE SHUNT, DU TYPE DE PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE ET DES SYMPTOMES DES ANIMAUX REÇUS A L'ENVT.....	98
TABLEAU 11 : NOMBRE DE CAS DE L'ENVT ET SENSIBILITE DES TESTS BIOLOGIQUES, HEMATOLOGIQUES ET ECHOGRAPHIQUES PARMIS LES ANIMAUX PRESENTES A L'ENVT DE 2002 A 2007.....	103
TABLEAU 12: METHODE DE PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES PRATIQUEES SUR LES CAS DE L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007.....	104
TABLEAU 13 : SUIVI DES CAS DE L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007, MONTRANT L'EVOLUTION DES SYMPTOMES CLINIQUES DE L'ANIMAL AVEC LA PRISE EN CHARGE ALIMENTAIRE ET DIETETIQUE. ....	105
TABLEAU 14 : SUIVI DES CAS DE L'ENVT ENTRE 2002 ET 2007, MONTRANT L'EVOLUTION DES SYMPTOMES CLINIQUES DE L'ANIMAL AVEC LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE, ET LE DEVENIR EN POST-CHIRURGICAL JUSQU'A 2008. ....	106



## **Introduction**

Le shunt portosystémique est une communication entre la circulation portale et la circulation veineuse systémique. Une partie du sang « shunte » ainsi le foie, l'empêchant de jouer son rôle, et livrant les métabolites, toxines et hormones en provenance du système porte directement dans la circulation systémique. De nombreux signes cliniques en découlent avec principalement des symptômes nerveux d'encéphalose hépatique, des symptômes digestifs et urinaires.

Les shunts peuvent être multiples ou simples, extrahépatiques ou intrahépatiques, et sont la plupart du temps congénitaux. Les symptômes apparaissent donc en général avant l'âge de un an avec une prédisposition raciale des petits chiens pour les shunts extrahépatiques et des grands chiens pour les shunts intrahépatiques. Les chats sont également affectés par cette maladie mais moins fréquemment que l'espèce canine.

Le traitement passe en premier lieu par une prise en charge diététique et médicale de l'animal. Cependant, celle-ci ne peut que stabiliser l'animal voire atténuer les symptômes mais ne permet pas une prise en charge à long terme. Il est alors nécessaire, lorsque cela est possible, de pratiquer une intervention chirurgicale pour occlure le shunt. Ces interventions chirurgicales sont néanmoins très délicates et il est fréquent d'observer une persistance des symptômes soit par non occlusion complète du shunt soit par ouverture de shunts multiples à la suite du développement d'une hypertension portale. De nombreuses recherches sont actuellement en cours pour améliorer la technique chirurgicale.

L'objectif de notre étude est de faire le point sur les données actuelles et de comparer les données bibliographiques aux réalisations pratiques observées à l'ENVT entre 2002 et 2007. Tout d'abord, nous aborderons la classification des shunts portosystémiques et la physiopathologie, puis nous présenterons le diagnostic et les traitements. Enfin, nous étudierons quelques cas présentés à l'ENVT.

## **I) Classification des shunts portosystémiques et physiopathologie**

### **1) Classification des shunts portosystémiques**

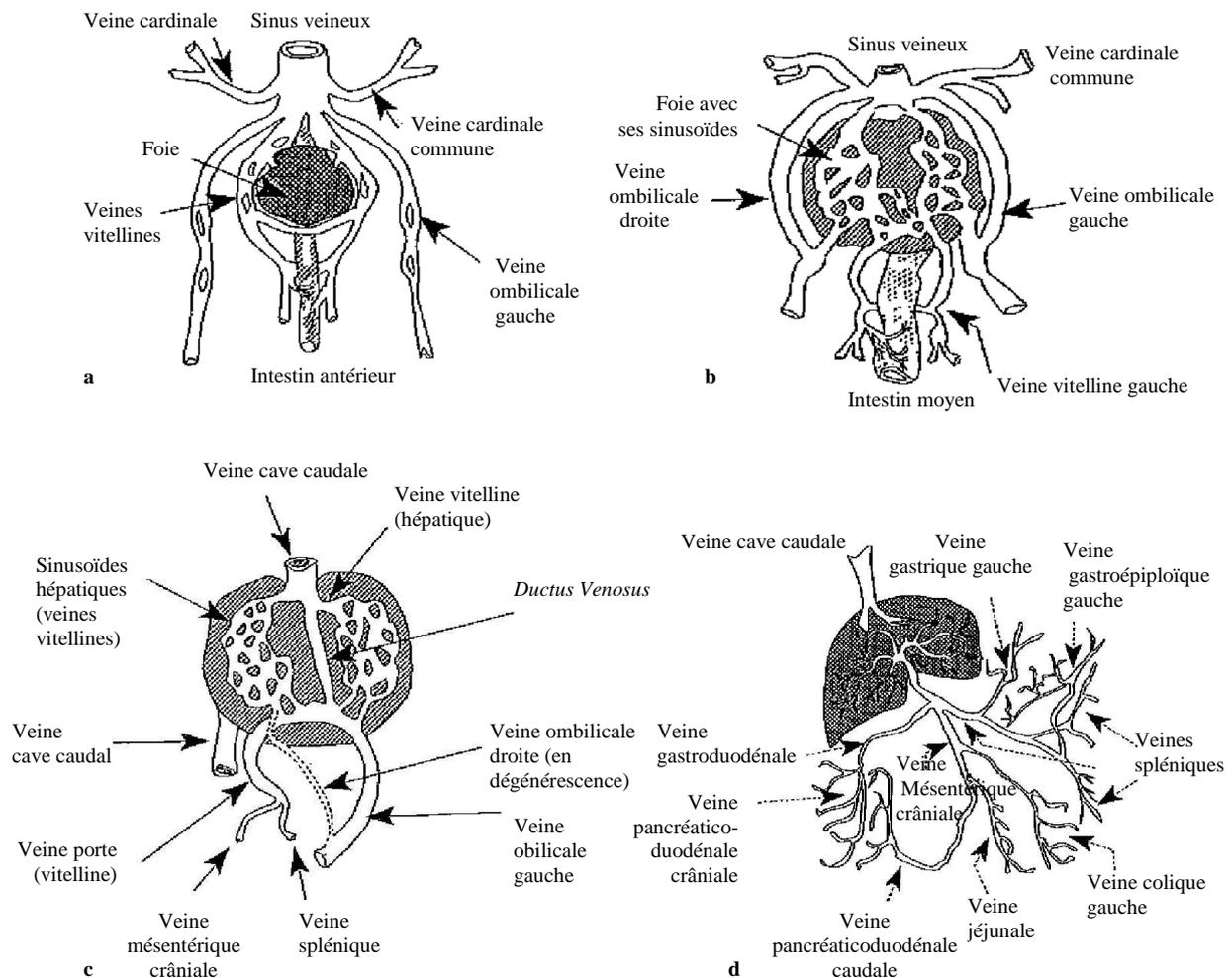
#### **a. Embryogénèse du système veineux hépatique**

Le système vasculaire hépatique est formé à partir des veines vitellines (droite et gauche), des veines ombilicales (droite et gauche) et à un moindre degré des veines cardinales.

Les veines vitellines proviennent du sac vitellin et rejoignent le sinus veineux (*cf figure 1-a*). Elles forment des anastomoses permettant de drainer le sang de l'ébauche hépatique au cœur. Une partie de ces anastomoses permet la formation des sinusoides hépatiques et une autre partie celle de la veine hépatique gauche. Une communication naît ensuite entre les parties crânielles de ces anastomoses et la veine ombilicale gauche, il s'agit du *Ductus Venosus* qui permet d'acheminer directement le sang du placenta au cœur (*cf figure 1-b et 1-c*). Les veines vitellines donnent également au niveau de leur partie distale, la veine mésentérique crâniale et la veine splénique. Le reste de la veine vitelline gauche disparaît quasiment tandis que la veine vitelline droite ne dégénère qu'en partie pour être à l'origine du segment hépatique de la veine cave caudale. La veine porte dérive également en quasi-totalité du système vitellin. En effet, elle est formée à partir de la partie caudale de la veine vitelline gauche, des anastomoses moyennes des veines vitellines et de la portion moyenne de la veine vitelline droite. Seul son segment gauche n'est pas originaire du système vitellin mais dérive du sinus ombilico-porte, communication entre la veine ombilicale gauche et la veine porte caudale jusqu'au *Ductus Venosus* (*cf figure 1-c*).

Les veines ombilicales sont parallèles et latérales aux veines vitellines et ramènent le sang oxygéné du placenta vers le sinus veineux. Elles forment des anastomoses avec les sinusoides hépatiques permettant au sang veineux ombilical de traverser les sinusoides. Ces anastomoses sont à l'origine de la dégénérescence de la partie crâniale des veines ombilicales. De même, la circulation préférentielle par le côté gauche du placenta va permettre l'élargissement des segments gauches et une atrophie des segments droits (*cf figure 1-c*).

Les veines cardinales vont donner la veine cave caudale et la veine azygos (17).



**Figure 1 : Représentation schématique du développement embryonnaire de la veine porte et des sinusoides hépatiques et maturation finale des affluents de la veine porte.**

a : Vascolarisation hépatique fœtale initiale.

b : Formation des anastomoses à partir des veines vitellines, à l'origine des sinusoides hépatiques.

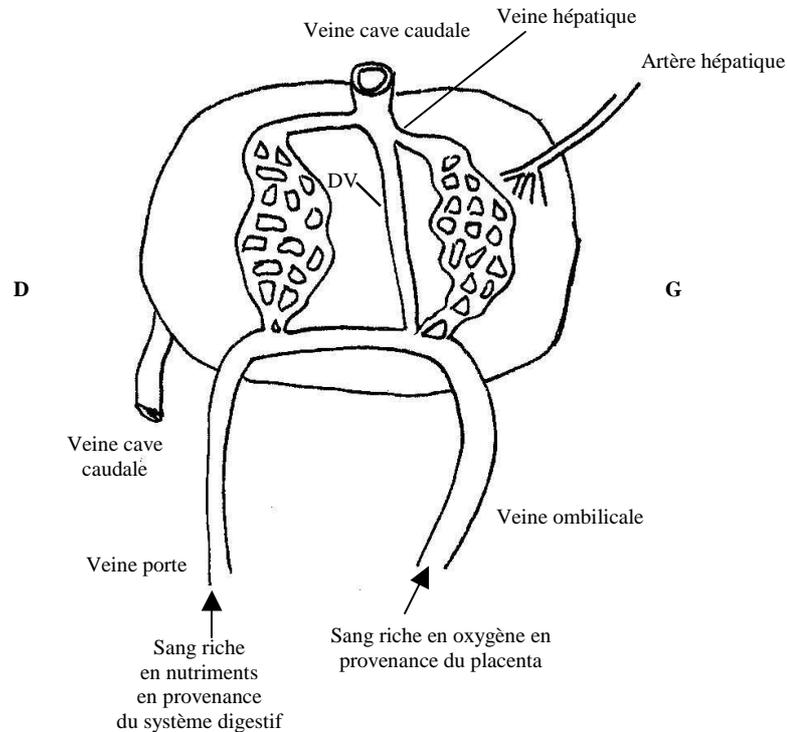
c : Formation, de la veine hépatique à partir des anastomose. Formation également, à partir des veines vitellines, de la veine mésentérique crâniale, de la veine splénique, du *Ductus Venosus*, de la veine cave caudale et de la partie vitelline de la veine porte et dégénérescence de la veine ombilicale droite et de la partie crâniale de la veine ombilicale gauche.

d : Vascolarisation hépatique adulte après la naissance.

(D'après CENTER, 1997)

Chez le fœtus, l'oxygénation se fait à partir du placenta, le foie est donc oxygéné via la veine ombilicale, et l'artère hépatique ne joue donc qu'un rôle mineur (96). La présence du *Ductus Venosus* entre la veine ombilicale et la veine cave caudale est à l'origine d'une circulation sanguine asymétrique (*cf figure 2*). Les fonctions du foie fœtal sont globalement divisées en deux avec du côté gauche une perfusion principalement par la veine ombilicale et

donc une surreprésentation des enzymes dépendantes en oxygène et, du côté droit, l'arrivée principalement du sang portal riche en fer et lipoprotéines.



**Figure 2 : Représentation de la circulation hépatique chez le fœtus.**

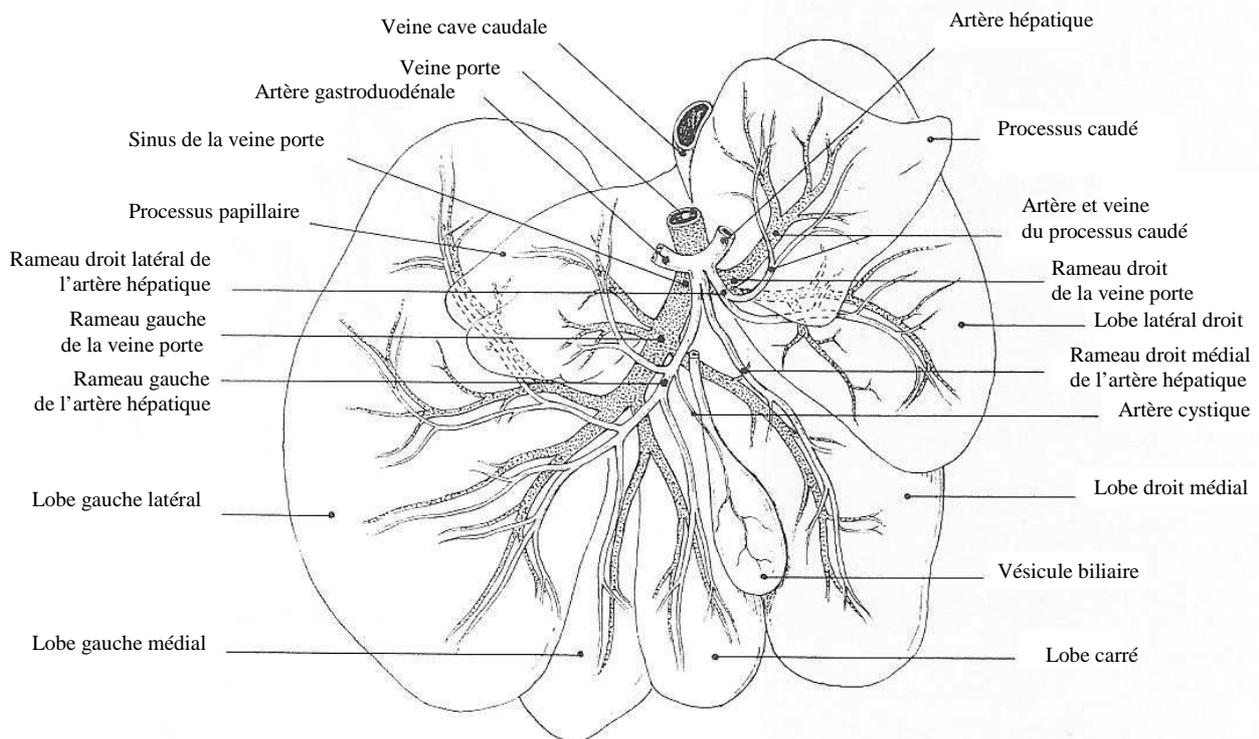
DV : *Ductus Venosus*, G : gauche, D : droite  
(Modifiée d'après CENTER, 1997 et WHITING et PETERSON, 1993)

### **b. Vascularisation et circulation hépatiques post-natales**

Après la naissance, au troisième jour de vie extra-utérine, la fermeture du *Ductus Venosus* formant le ligament veineux ainsi que l'oblitération de la veine ombilicale formant le ligament rond, vont forcer le sang veineux à passer à travers les sinusoides jusqu'aux veines hépatiques. La circulation devient alors uniforme, le sang bien oxygéné est amené au foie par l'artère hépatique et le sang des organes splanchniques et de la rate est amené par la veine porte. La totalité du sang afférent circule ainsi dans un même sens à travers les sinusoides et est acheminée au cœur droit par la veine sus hépatique puis la veine cave caudale.

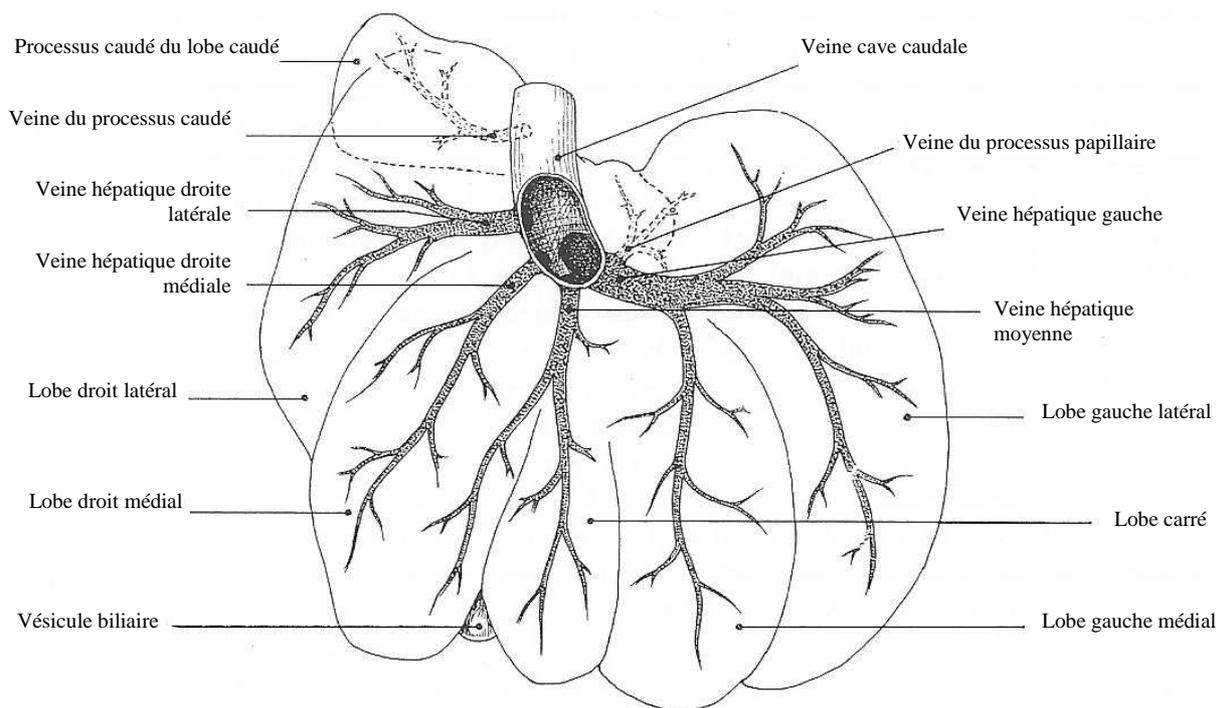
En ce qui concerne la vascularisation finale (cf figure 3 et 4), l'artère hépatique naît du tronc cœliaque et se divise en 3 à 5 branches pour alimenter les différents lobes. Elle débouche ensuite dans l'artère gastroépiploïque droite et dans l'artère pancréaticoduodénale.

La veine porte naît de la confluence des veines mésentériques crâniiales, caudales et gastrospléniques. Chez le chien, elle est également alimentée par la veine gastroduodénale. Elle se divise dès son entrée dans le foie en deux rameaux. Le rameau droit (*ramus dexter*) se ramifie dans le lobe latéral droit et le processus caudé alors que le rameau gauche (*ramus sinister*) prolonge la veine porte vers le lobe gauche (5) (29) (96).



**Figure 3 : Distribution de l'artère hépatique et de la veine porte chez le chien en vue caudale.**

(D'après BARONE, 1996)



**Figure 4 : Distribution des veines hépatiques chez le chien en vue crâniale.**

(D'après BARONE, 1996)

### **c. Les shunts portosystémiques uniques**

Les shunts portosystémiques sont simples dans 76% des cas et multiples dans les 24% restant. Les shunts portosystémiques simples sont congénitaux, extrahépatiques dans 53% et intrahépatiques dans 23% des cas, respectivement. L'incidence des shunts, quel que soit les modalités au niveau du foie, est plus importante dans l'espèce canine (0,02 à 0,6%) que féline (0,02 à 0,1%) (65) (96). Il existe des prédispositions raciales selon le type de shunt (29).

Ainsi, 90% des shunts extrahépatiques uniques concernent des petites races, avec en particulier le Shih Tzu, le Schnauzer nain, le Yorkshire et le Silky Terrier, le Teckel, le Bichon Maltais et Frisé, le Jack Russel et le Carlin. De plus, lorsqu'un chien de petite race est atteint de shunt portosystémique, celui-ci est extrahépatique dans la totalité des cas alors que lorsqu'il s'agit d'un chien de grande race, le shunt est extrahépatique dans seulement 35% des cas (96). Chez les grandes races, le Border Collie, le Berger Australien, le Labrador et Golden Retriever et l'Irish Wolfhound sont prédisposés et sont en général atteints de shunt

intrahépatique (29) (96). En ce qui concerne l'espèce féline, seuls les chats de race Himalayenne seraient prédisposés (32).

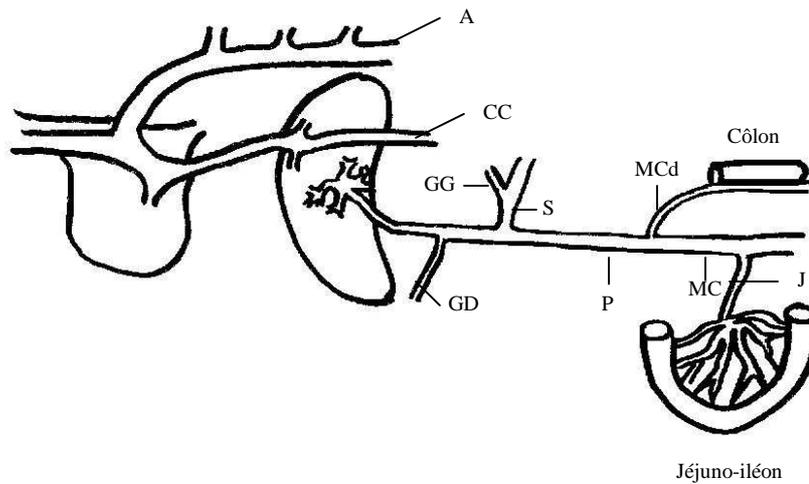
En plus de la race, le pays d'origine semble également influencer sur le type de shunt (38). Ainsi, une étude menée en Australie montre que les Bichons Maltais et les Bergers Australiens seraient les races avec la plus forte fréquence sur les cas présentés entre 1977 et 1987 au Sydney University Veterinary Teaching Hospital (45), les Bichons Maltais ayant plutôt des shunts extrahépatiques dérivés de la veine gastrique gauche ou de la veine gastrosplénique et les Bergers Australiens présentant des shunts intrahépatiques au niveau des lobes droits du foie (85).

Dans l'étude de HUNT (2004) réalisée sur 233 chiens de toute race, 48% des chiens présentés sont des mâles contre 52% de femelles. Il n'existe une surreprésentation que chez les femelles Bichon Frisé.

#### ***i. Les shunts portosystémiques extrahépatiques***

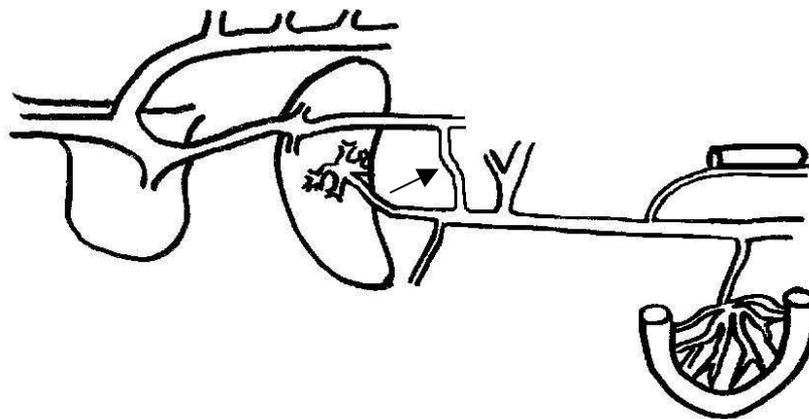
Les shunts portosystémiques extrahépatiques simples ont lieu lorsque n'importe quel vaisseau splanchnique majeur contourne ou quitte la veine porte avant le foie, et communique directement avec la veine cave ou d'autres vaisseaux systémiques (96). Ils se font à la suite des fusions anormales entre le système vitellin et le système cardinal (17). Les vaisseaux anormaux permettent au sang portal de suivre un chemin de moindre résistance et de contourner la circulation intrahépatique normale. En général, ces vaisseaux sont larges et tortueux (96).

La majorité des shunts extrahépatiques simples naissent de la partie principale de la veine porte (*cf figure 6 et 7*), de la veine gastrique gauche (*cf figure 8*) ou de la veine splénique (*cf figure 9*). Dans de rares cas, ils proviennent de la veine gastroduodénale ou de la veine mésentérique. Ils rejoignent ensuite la veine cave caudale crânialement aux veines phénicoabdominales.



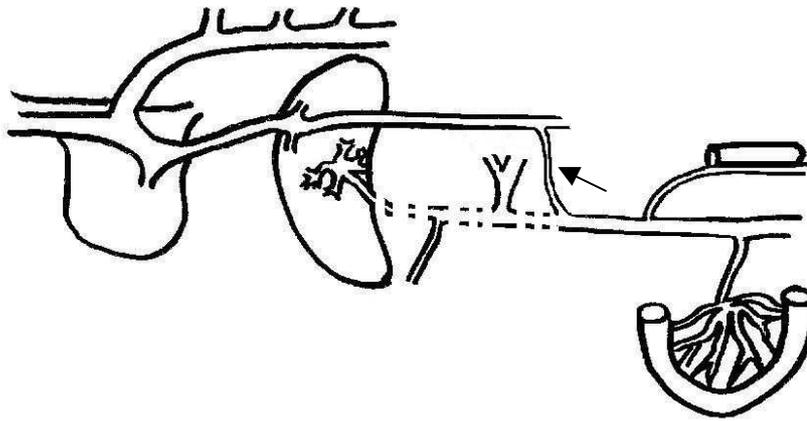
**Figure 5 : Vascularisation normale du foie chez le chien et le chat adultes**

A : veine azygos CC : veine cave caudale P : veine porte J : veine jéjunale S : veine splénique GD : veine gastroduodénale GG : veine gastrique gauche  
 MC : veine mésentérique crâniale MCd : veine mésentérique caudale  
 (Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005)



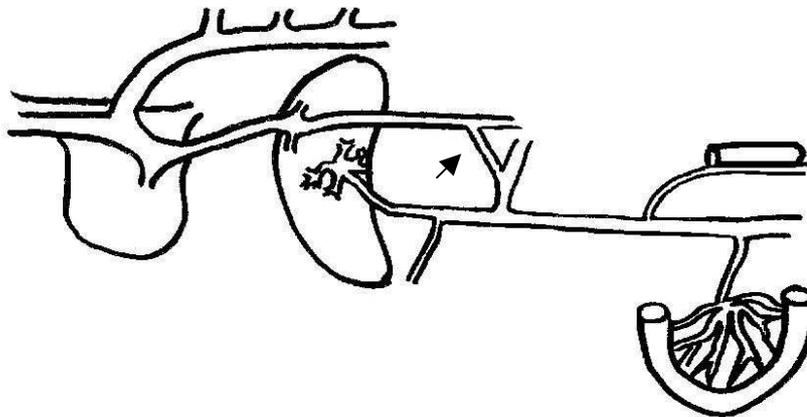
**Figure 6 : Shunt portocave.**

Présence d'une communication pathologique (désignée par la flèche) entre la veine porte et la veine cave.  
 (Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005)



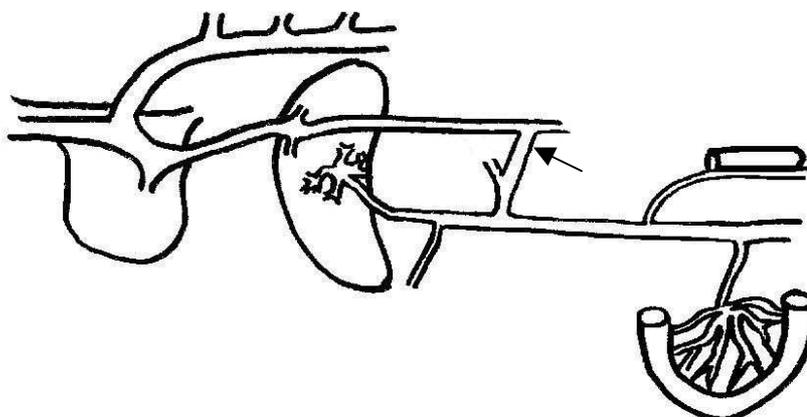
**Figure 7 : Shunt portocave avec atrésie de la veine porte.**

Présence d'une communication pathologique (désignée par la flèche) entre la veine cave et la veine porte s'accompagnant d'une atrésie de la veine porte en amont du shunt.  
 (Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005)



**Figure 8 : Shunt veine gastrique gauche – veine cave caudale.**

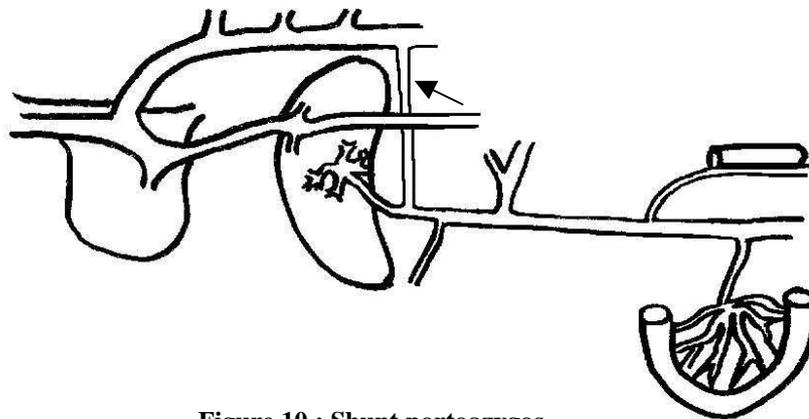
Présence d'une communication pathologique (désignée par la flèche) entre la veine gastrique gauche et la veine cave caudale.  
 (Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005).



**Figure 9 : Shunt veine splénique – veine cave caudale.**

Présence d'une communication pathologique (désignée par la flèche) entre la veine splénique et la veine cave caudale.  
 (Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005)

Le second type de shunt extrahépatique simple, représentant 5% des shunts (96), est le shunt portoazygos reliant la veine porte à la veine azygos (*cf figure 10*) (17).



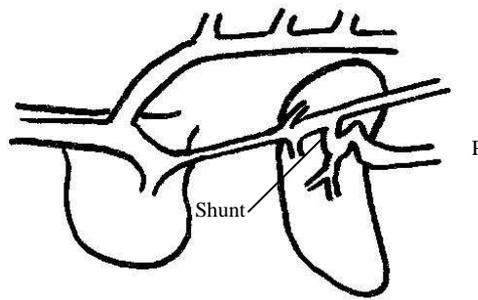
**Figure 10 : Shunt portoazygos**

Présence d'une communication pathologique (désignée par la flèche) entre la veine porte et la veine azygos.  
(Modifiée d'après CENTER, 1997 et CHETBOUL *et al.*, 2005)

## **ii. Les shunts portosystémiques intrahépatiques**

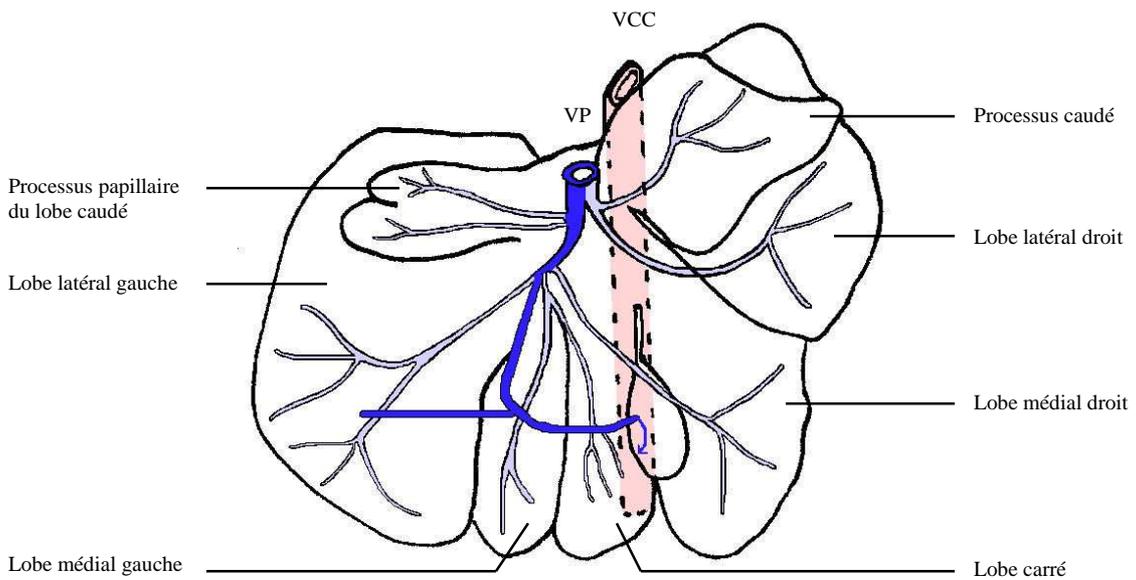
Dans une étude, LAMB et WHITE (1998) ont classé les shunts portosystémiques intrahépatiques en trois catégories : « gauche », « centrale » et/ou « droite » selon les lobes hépatiques qu'ils drainent ou par lesquels ils passent. Dans cette étude, la division « gauche » (13 chiens sur 28 et 4 chats sur 6) est aussi fréquente que celle dite « centrale » (13 chiens sur 28 et 1 chat), alors que la division « droite » est très peu représentée. A l'inverse, une étude plus récente montre qu'en Australie ces trois types de shunts ont la même fréquence (38). La division dite « gauche » (*cf figure 12*) est une communication entre la large branche gauche de la veine porte et la veine hépatique gauche par la persistance du *Ductus Venosus*. Dans ce cas, les shunts sont réguliers et tubulaires et drainent les lobes gauches, le processus papillaire du lobe caudé et le lobe carré. La division « droite » (*cf figure 14*) relie la veine porte à la veine cave caudale ou à la veine hépatique droite. C'est en général un vaisseau tortueux passant par le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé. La division « centrale » (*cf figure 13*) se trouve généralement au niveau du lobe médial droit et prend la forme d'un *foramen* entre les portions dilatées de la veine porte et de la veine cave caudale, sauf chez un chat de l'étude où la morphologie était tortueuse. Son origine tout comme celle de la division « droite » n'est pas connue (41).

Le foie des animaux atteints de ces shunts intrahépatiques congénitaux est souvent peu développé.



**Figure 11 : Shunt intrahépatique.**

(Modifiée d'après CENTER, 1997)

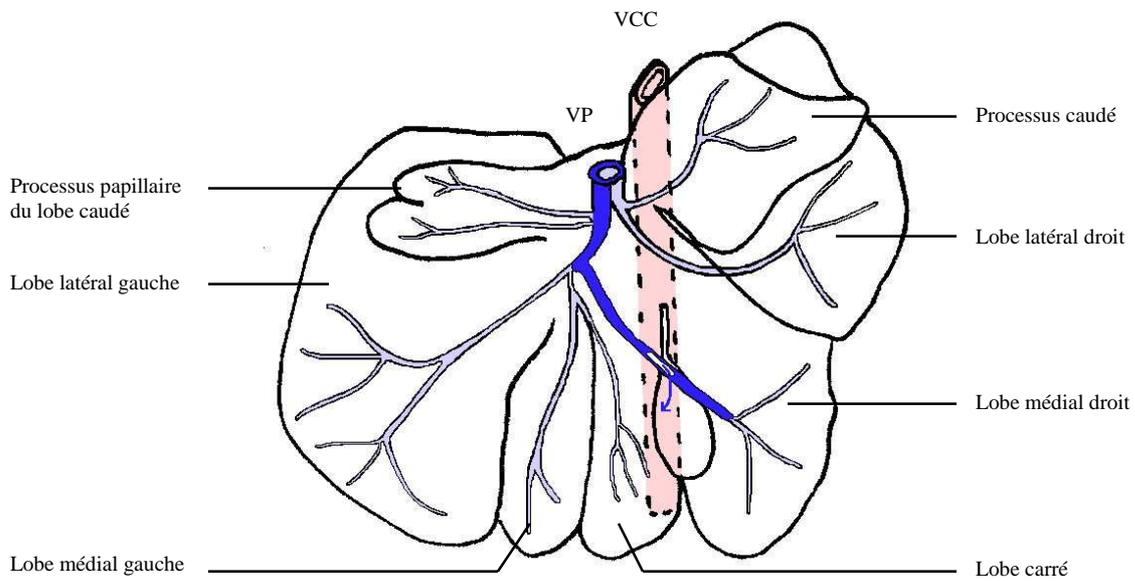


**Figure 12 : Shunt intrahépatique division « gauche ».**

Persistance du *Ductus Venosus*. Le shunt est régulier et tubulaire et draine les lobes gauches, le processus papillaire du lobe caudé et le lobe carré.

VCC : veine cave caudale VP : veine porte

(Modifiée d'après CHETBOUL *et al.*, 2005 et BARONE 1996)

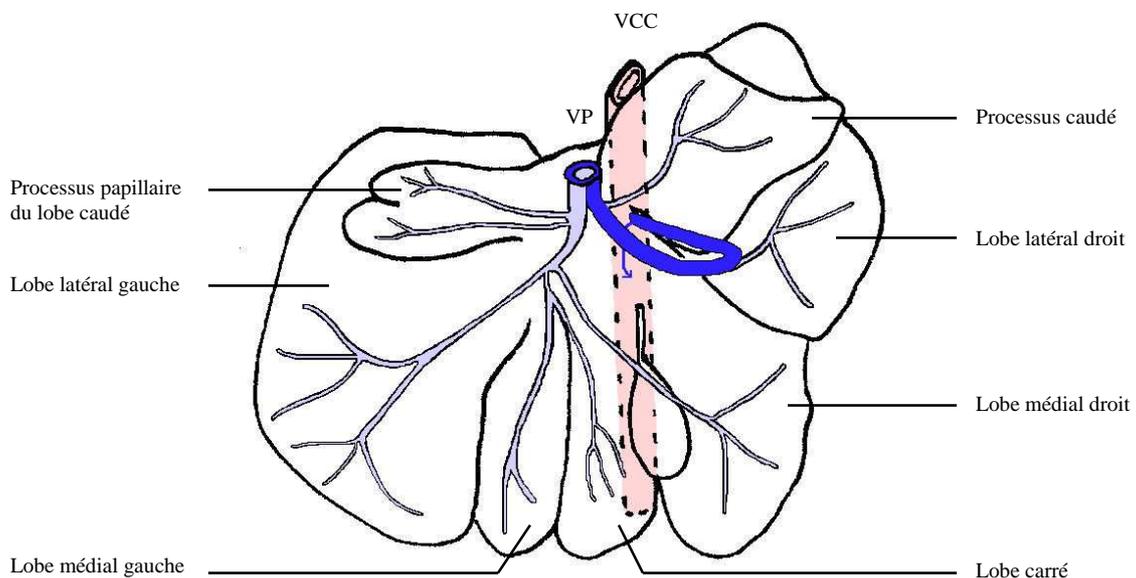


**Figure 13 : Shunt intrahépatique division « centrale ».**

En général au niveau du lobe médial droit. Cette communication prend la forme d'un foramen entre les portions dilatées de la veine porte et de la veine cave caudale.

VCC : veine cave caudale VP : veine porte

(Modifiée d'après CHETBOUL *et al.*, 2005 et BARONE 1996)



**Figure 14 : Shunt intrahépatique division « droite ».**

Communication entre la veine porte et la veine cave caudale ou la veine hépatique droite. En général, vaisseau tortueux passant par le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé.

VCC : veine cave caudale VP : veine porte

(Modifiée d'après CHETBOUL *et al.*, 2005 et BARONE 1996)

#### **d. Les shunts portosystémiques multiples**

Les shunts portosystémiques multiples, quasiment tous acquis, se développent à la suite d'une hypertension portale qui peut résulter d'une maladie hépatique primaire, d'une manipulation de la circulation porte ou de fistules artérioveineuses congénitales (58).

Les shunts extrahépatiques multiples naissent à partir de dilatations acquises des communications microvasculaires normales entre les veines porte et systémique. Chez les animaux, lorsque les shunts extrahépatiques multiples se produisent en l'absence de fistule artérioveineuse, la cause est un trouble hépatique primaire qui a entraîné une perte de l'espace vasculaire intrahépatique et donc une augmentation de la pression dans l'espace porte (43). Afin de diminuer cette pression, des canaux portosystémiques pré-existants s'ouvrent. Chez le chien, les communications veineuses multiples sont en général splanchniques et se situent majoritairement dans la zone périrénale gauche. Même si ces shunts représentent une complication d'un trouble hépatique, il existe une prédisposition raciale chez le Doberman Pinscher, le Berger Allemand et le Cocker Américain.

Les fistules hépatiques artérioveineuses sont des malformations congénitales occasionnant des communications inappropriées du système hépatique artériel avec le système veineux porte ou hépatique. Ces communications peuvent être localisées en intra ou en extrahépatique et, de larges vaisseaux tortueux sont souvent directement observables lors de l'intervention chirurgicale, avec présence d'un frémissement au toucher. Elles sont souvent responsables du développement de shunts extrahépatiques multiples à la suite de l'hypertension portale occasionnée par l'arrivée de sang artériel directement dans le système porte (96).

Type d'anomalie	Pourcentage (%)	Moyenne d'âge (en mois) au moment du diagnostic
<b>CHIENS</b>		
Portocave	51	9
<i>Ductus Venosus</i>	23	4
Gastrique gauche	14	17
Atrésie porte	6	24
Portoazygos	5	14,5
<b>CHATS</b>		
Gastrique gauche	44	9
Portocave	25	24
Ductus venosus	13	6
Atrésie porte	8	10
Gastrosplénique	6	3
Portoazygos	4	11

**Tableau 1 : Prévalence des différents types de shunts portosystémiques chez le chien et chez le chat.**

Tableau modifié d'après Center, 1997. L'auteur a regroupé dans un tableau la prévalence des différents types de shunts portosystémiques chez le chien et le chat à partir de nombreuses références bibliographiques. Le tableau ci-dessus, correspond à celui de Center, 1997 après calcul des fréquences.  
(Modifiée d'après CENTER, 1997)

## 2) Pathogénie

### a. Modifications hépatiques et altérations métaboliques

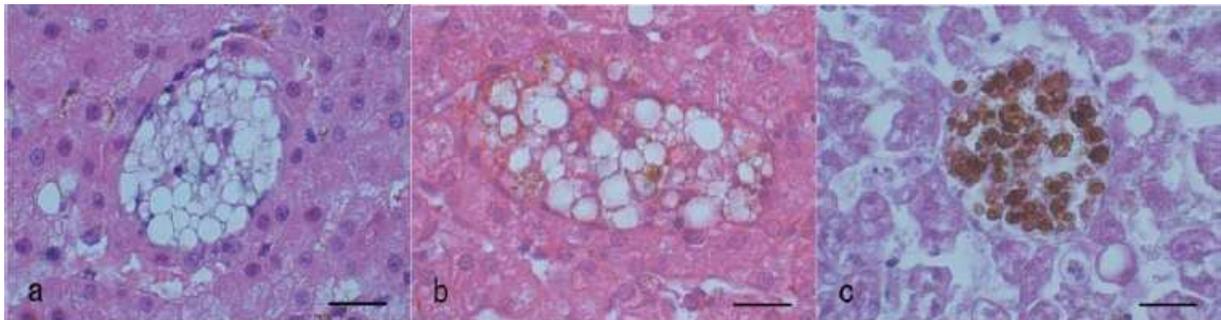
#### i. *Modifications hépatiques anatomiques et histologiques*

Lors d'un shunt portosystémique, on observe macroscopiquement une atrophie hépatique sévère, jusqu'à 50% de la taille normale (17) (48) et, histologiquement, une atrophie et des nécroses centro-lobulaires des hépatocytes. Les principaux changements dans l'ordre décroissant d'importance sont une diminution du flux sanguin portal, une modification des concentrations en acides aminés arrivant au foie puis, à un degré moindre, une diminution en facteurs hépatotropes et en dioxygène dans le sang portal (66).

D'autres modifications se produisent comme une hypoplasie des veines portes au niveau des espaces portes, une hyperplasie des capillaires sinusoides, une prolifération artériolaire, une lymphangiectasie, une fibrose légère à modérée, des kystes graisseux, et très souvent des dommages hépato-cellulaires légers tels que de la stéatose (5). Il est également fréquent d'observer des lipogranulomes, c'est à dire de petites cellules rondes présentant des vacuoles lipidiques et des pigments bruns de céroïde et d'hémossidérine dans leur cytoplasme. Le nombre de ces vacuoles et leur charge en pigments est variable, et a permis de distinguer 3

types de lipogranulomes. Le type 1 est formé de cellules de taille variable contenant principalement de larges vacuoles de lipides et peu de pigments, le type 3 est formé de petites cellules avec peu de vacuoles lipidiques et beaucoup de pigments et le type 2 est constitué de cellules relativement petites avec un contenu cytoplasmique intermédiaire entre le type 1 et 3. L'examen histologique révèle qu'en ne tenant pas compte de l'âge de l'animal, 55,4% des chiens présentant un shunt portosystémique ont des lipogranulomes à l'histologie contre 46,8% chez les animaux sains mais cet écart est beaucoup plus marqué chez les animaux de plus de un an. Aussi 80,5% des animaux malades de plus de un an ont des lipogranulomes contre 48,1% chez les animaux sains de plus de un an. Mais le meilleur moyen de faire la différence est de regarder la présence des différents types de lipogranulomes puisque le type 1 n'est rencontré que chez les animaux malades alors que le type 3 n'est rencontré que chez les animaux sains.

Ces lipogranulomes dérivent principalement des phagocytes mais les mécanismes de formation des différents types sont encore méconnus (35).



**Figure 15 : Les différents lipogranulomes, dans le foie d'un chien, par coloration hématoxyline-éosine.**

a : Lipogranulome de type 1 : cellules de taille variable contenant principalement de larges vacuoles de lipides et peu de pigments. b : Lipogranulome de type 2 : cellules relativement petites avec un contenu cytoplasmique intermédiaire entre le type 1 et 3. c : Lipogranulome de type 3 : petites cellules avec peu de vacuoles lipidiques et beaucoup de pigments. Echelle = 20µm

(D'après ISOBE *et al.*, 2008)

## ii. *Altérations du métabolisme glucidique*

Chez les animaux atteints de shunts portosystémiques, la régulation du métabolisme glucidique est fortement modifiée par la déviation d'une partie du sang portal mais surtout par le faible développement du parenchyme hépatique (30).

Aussi, en phase post-prandiale, les animaux atteints de shunt portosystémiques présentent une hyperglycémie, avec des valeurs plus élevées et durant plus longtemps que les animaux sains. Pourtant, on observe également une hyperinsulinémie dont les variations suivent celle de l'hyperglycémie. Cela s'explique par une résistance de ces animaux aux effets de l'insuline et par une dégradation hépatique moins rapide de l'insuline du fait de l'atrophie du parenchyme hépatique qui est donc moins fonctionnel et de la déviation d'une partie du sang portal. L'augmentation des concentrations sériques en glucagon et en hormone de croissance, hormones hyperglycémiantes, accentue l'hyperglycémie. En effet, la sécrétion pancréatique de glucagon est stimulée par les acides aminés et l'ammoniaque sanguins, dont les concentrations sont augmentées chez les animaux atteints de shunt portosystémique (87). La réduction du parenchyme hépatique contribue également à l'hyperglycémie postprandiale par la diminution de la capacité du foie à stocker le glucose sous forme de glycogène. Enfin, l'augmentation des catécholamines circulantes amplifie le phénomène.

En dépit, de l'importante concentration de ces trois hormones hyperglycémiantes, les animaux présentant un shunt ont une glycémie plutôt basse lors des phases de jeûne. Cette hypoglycémie s'explique par le faible développement du parenchyme hépatique et donc par un faible stockage de glycogène et par une gluconéogenèse diminuée. De plus, chez le jeune, le système enzymatique de la gluconéogenèse est immature, les mécanismes de régulation sont moins développés et les capacités de stockage des acides aminés nécessaires à la néogluconéogenèse sont diminuées (17).

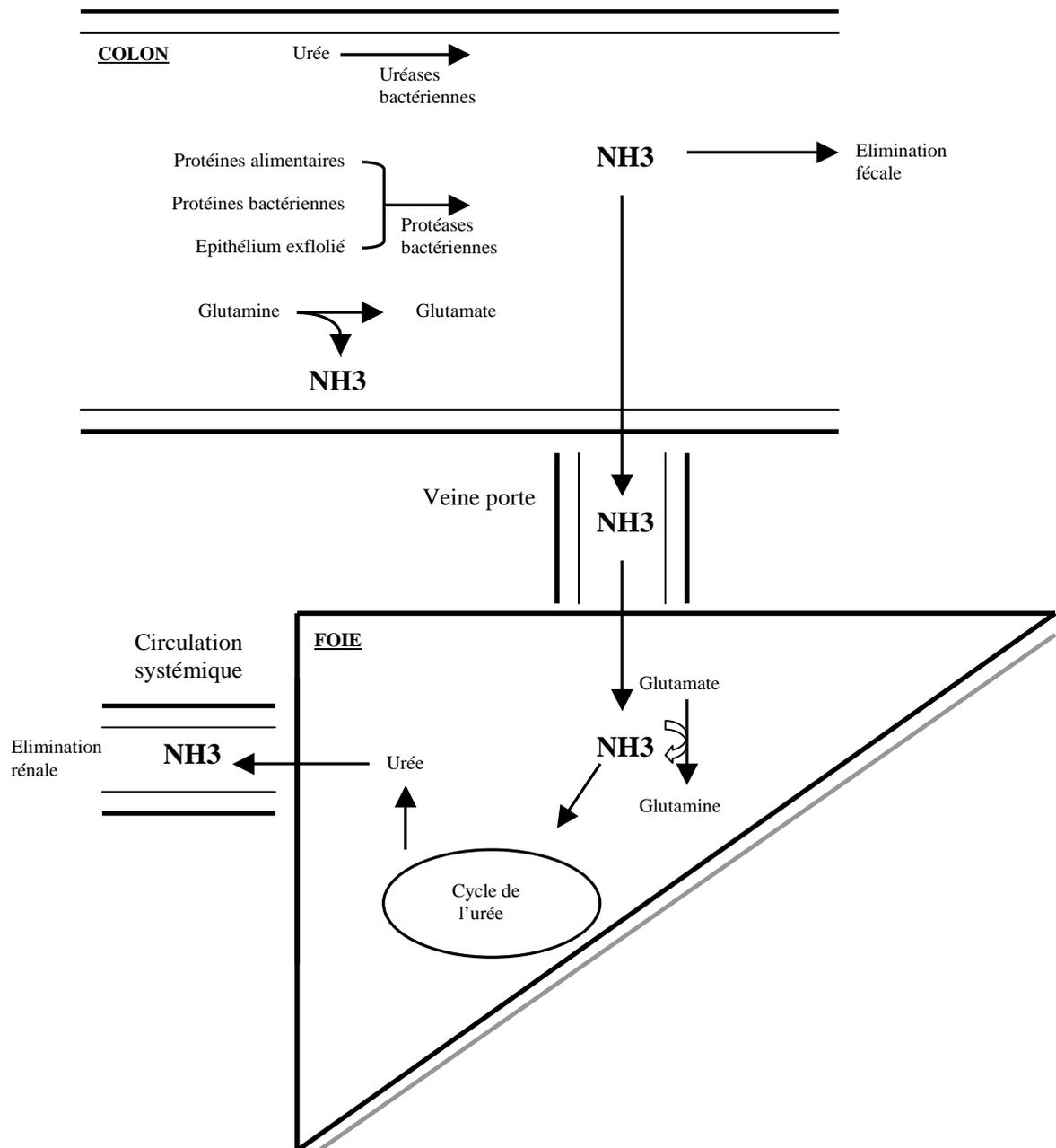
La prise en charge alimentaire de ces animaux nécessite de nombreux repas, afin de diminuer l'hyperglycémie post-prandiale mais surtout les longues périodes de jeûne. Il est également nécessaire de proscrire les sucres à fort index glycémique du fait de l'insulinorésistance.

### **iii. Altérations du métabolisme protidique**

#### **1. Modification du cycle de l'ammoniaque**

De manière physiologique, le catabolisme des composés azotés, par les bactéries à uréase et protéase de la flore colique et par la dégradation intestinale de glutamine en glutamate génère de l'ammoniaque qui est transporté ensuite dans le sang portal et est détoxifié dans le foie, soit via le cycle de l'urée (urée qui sera excrétée par les reins dans l'urine), soit par transformation du glutamate en glutamine, ce qui permettra la formation de

protéines. Une partie de l'ammoniaque est également directement éliminée par voie fécale (68).



**Figure 16 : Cycle de l'ammoniaque chez un sujet sain.**

(D'après ROTHUIZEN et MEYER, 2000)

Chez les animaux atteints de shunt portosystémique, une partie de l'ammoniaque shunte le foie et passe directement dans la circulation générale, ce qui est à l'origine d'une hyperammoniémie. Or, l'ammoniaque est toxique pour l'organisme et constitue la principale molécule à l'origine de l'encéphalose hépatique, manifestation clinique

fréquente des shunts portosystémiques. Son rôle dans l'encéphalose hépatique ainsi que les autres molécules responsables de cette manifestation clinique sont développés dans le chapitre I-2-vi.

## 2. *Modification des concentrations plasmatiques des acides aminés*

Le foie intervient à plusieurs niveaux dans le métabolisme des protéines. Il permet le stockage et la désamination des acides aminés et est le siège de la dégradation de quelques acides aminés non essentiels et de certains acides aminés essentiels comme les acides aminés aromatiques (AAAr). Par contre, les acides aminés à chaîne ramifiée (AACR), telles que la valine, la leucine et l'isoleucine, sont catabolisés en premier lieu par les muscles squelettiques (69).

Aussi, lors de shunts portosystémiques, on observe une augmentation de la concentration plasmatique des acides aminés aromatiques et une diminution de celle en acides aminés ramifiés (70). En effet, comme nous l'avons vu dans le paragraphe sur l'altération du métabolisme glucidique, les concentrations sériques en insuline et glucagon augmentent lors de shunt portosystémique. Or, l'insuline amplifie l'entrée des AACR dans les muscles squelettiques et le glucagon induit la glycogénolyse et la gluconéogenèse, donc augmente le catabolisme des AACR dans le sang. Les concentrations en AAAr sont de plus augmentées car la masse du parenchyme hépatique étant moins importante, leur dégradation est diminuée (87).

Ainsi, chez un chien souffrant de shunt portosystémique, le ratio molaire AACR/AAAr dans le plasma est inférieur à 1,0 alors qu'il est compris entre 3,0 et 4,0 chez un chien sain (69).

## iv. *Altérations du métabolisme lipidique*

Le foie intervient dans le métabolisme lipidique car c'est le lieu de synthèse des acides gras, des triacylglycérides, du cholestérol, des phospholipides, et des sels biliaires. De plus il joue un rôle dans le métabolisme des lipoprotéines (69).

Lors de shunt portosystémique, il n'y a pas de modification des concentrations plasmatiques en acides gras libres mais des modifications relatives de leur composition. Ainsi, il existe une diminution de la concentration plasmatique en  $\beta$ -hydroxybutyrate (54), une augmentation relative des acides gras saturés et monoinsaturés au dépend des concentrations plasmatiques en acides gras polyinsaturés (omega-6 et omega-3 polyinsaturés à longue chaîne) chez des rats atteints de shunts portocaves (15).

Les concentrations en cholestérol et en triglycérides sont diminuées de 60% par rapport à un chien sain. De plus, l'atrophie du parenchyme hépatique est responsable d'une diminution de la synthèse des acides biliaires à partir du cholestérol, c'est pourquoi, la quantité totale des acides biliaires est diminuée de 30%. Pourtant, leur concentration plasmatique est multipliée par 80 par rapport à un animal sain. En effet, une fois dans l'intestin, 95% des sels biliaires rejoignent la veine porte où ils sont recyclés par le foie. Or dans le cas de shunt portosystémique, l'atrophie du parenchyme hépatique s'accompagne d'une altération du système d'épuration hépatique donc une diminution de leur réexcrétion et de leur élimination intestinale (79).

#### ***v. Altérations du métabolisme des vitamines et des minéraux***

Le foie permet le stockage des vitamines A, B, D, E, K et de différents minéraux comme le fer, le cuivre, le manganèse, le sélénium et le zinc. Il synthétise également la vitamine C et contribue à activer la vitamine D (69).

##### ***1. Les minéraux : le fer et le zinc***

Les concentrations plasmatiques en fer sont diminuées chez 56% des chiens atteints de shunt portosystémique, ce qui entraîne une anémie microcytaire hypochrome (77). La saturation de la transferrine est diminuée dans 20% des cas, augmentée dans 12% et normale dans 68% (77). Par contre, les concentrations en protoporphyrine érythrocytaire, en ferritine, et en céruloplasmine ne semblent pas être affectées (12).

Lors de shunt portosystémique, il y aurait également une répercussion sur le métabolisme du zinc car on observe une diminution de sa concentration plasmatique (72).

## 2. Les vitamines A, B, C, D, E et K

Les variations du métabolisme des vitamines lors de shunts portosystémiques ont été peu étudiées. Cependant, le foie permettant le stockage, l'absorption et la synthèse d'un certain nombre d'entre elles, et le parenchyme hépatique étant atrophié avec un débit de sang portal plus faible, on peut penser que leurs concentrations sériques sont diminuées. Aussi, plusieurs études qui se basent sur les résultats obtenus lors d'insuffisance hépatique chronique recommandent de supplémenter en vitamine E dont l'action sur la peroxydation des lipides permet de prévenir les atteintes hépatiques, en vitamine B, particulièrement en vitamine B12 et B1, même si les carences sont rares. Pour la thiamine, il est nécessaire de faire plus attention aux chats, espèce prédisposée à un déficit en cette vitamine et dont l'expression clinique se traduit par une ventroflexion de la tête (8) (18).

D'autres auteurs recommandent aussi une supplémentation en vitamine C lors d'affection hépatique (8). Néanmoins, une étude récente menée sur 15 chiens atteints de shunts portosystémiques montre que les concentrations en cette vitamine restent dans les valeurs de référence, puisque seulement 2 chiens sur 15 ont des concentrations plasmatiques en vitamine C basses. Cependant, les régimes alimentaires de ces chiens n'étant pas clairement définis, il est difficile de conclure à partir de cette étude (31).

En cas de carence en vitamine K, les signes cliniques sont facilement visibles et il est alors nécessaire de traiter en urgence par administration de vitamine K1 à 5 mg/kg en IV, renouvelable 12 heures plus tard puis de passer à un relais per os à la même posologie une fois par jour. Il faut néanmoins faire particulièrement attention à d'éventuels surdosages chez le chat car cela peut engendrer une anémie hémolytique par oxydation érythrocytaire et formation de corps de Heinz (18).

Les concentrations en vitamine A sont diminuées lors de shunt portosystémique (72), mais une supplémentation est déconseillée. En effet une carence en vitamine A n'entraîne des signes cliniques que lorsqu'elle est sévère, alors qu'une hypervitaminose, qui arrive assez fréquemment en cas de supplémentation ou de consommation de foie régulière sur une longue période peut entraîner des dommages hépatocellulaires, une fibrose hépatique, une hypertension portale, une splénomégalie et de l'ascite (8) (78).

Les concentrations en vitamine D ne sont généralement pas diminuées lors de troubles hépatiques (8).

## vi. *L'encéphalose hépatique*

Les mécanismes pathogéniques qui conduisent à l'encéphalose hépatique restent encore mal connus et plusieurs hypothèses ont été proposées (14).

Ainsi l'ammoniaque, produit dans le côlon par les bactéries intestinales, est la principale substance toxique impliquée dans l'encéphalose hépatique. D'autres mécanismes comme des changements dans le système GABA-benzodiazépine, l'accumulation de manganèse dans les ganglions basaux du cerveau, des changements de perméabilité de la barrière hémato-méningée et des anomalies de la neurotransmission sont également présents. Les manifestations cliniques de l'encéphalose hépatique varient avec seulement de petits changements nerveux détectés par des tests spécifiques à un coma profond (50).

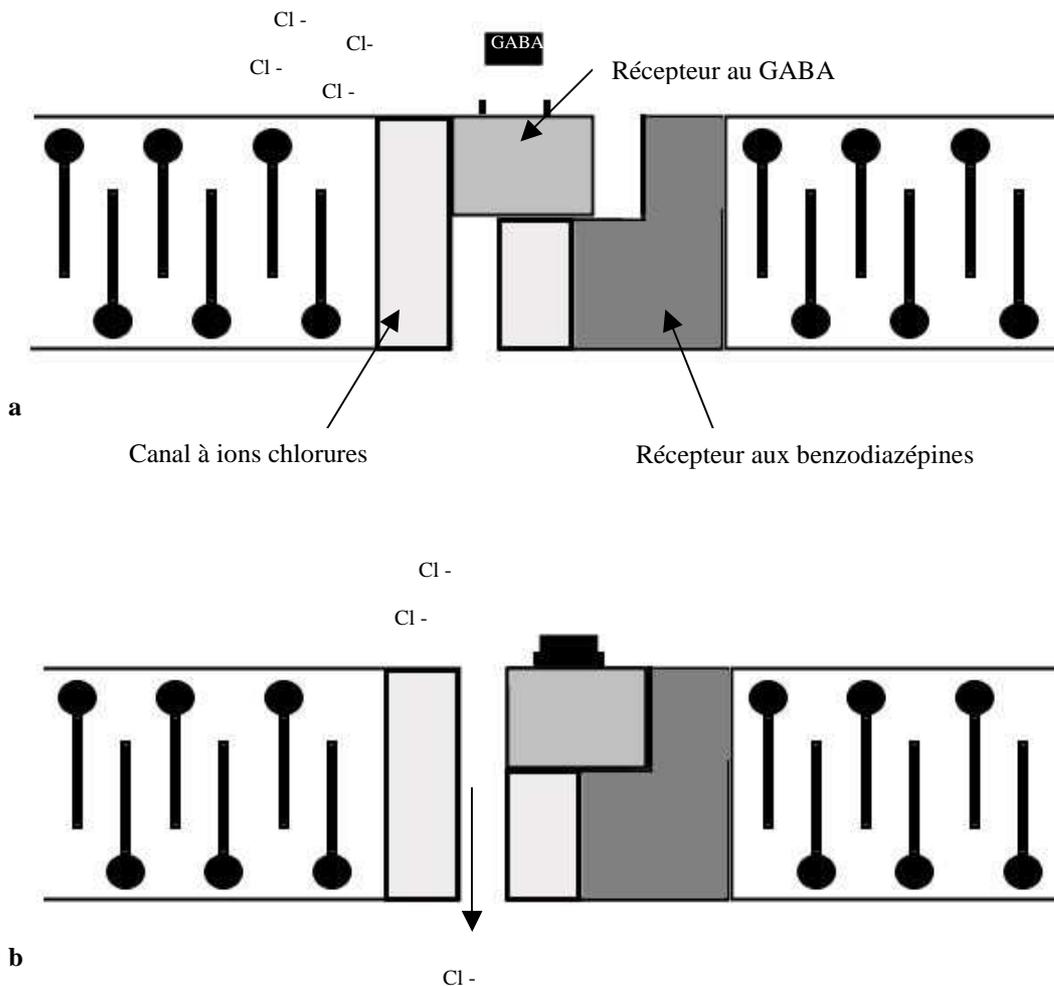
### 1. *Rôle de l'ammoniaque*

Le rôle de l'ammoniaque dans la pathogénie de l'encéphalose hépatique a été décrit dès la fin du 19<sup>ème</sup> siècle (69). Même si son rôle a longtemps été controversé, les travaux actuels permettent de mettre en évidence son rôle essentiel à plusieurs niveaux.

#### a. *Rôle de l'ammoniaque sur le complexe-récepteur GABA*

La plupart des études s'accordent sur le rôle majeur de l'ammoniaque au niveau de la neurotransmission GABAergique. Or, le complexe récepteur GABA-benzodiazépine/canal à chlorures détermine l'activité inhibitrice de la neurotransmission du GABA, neurotransmetteur le plus inhibiteur du cerveau des mammifères. Ce complexe récepteur est une glycoprotéine oligomérique, constituée d'un récepteur au GABA, d'un récepteur aux benzodiazépines et d'un canal à ions chlorures (*cf figure 17*).

Lorsque le GABA ou un agoniste, ou une benzodiazépine ou un agoniste se fixe à ce complexe-récepteur, le canal à ions chlorures s'ouvre, permet le passage d'ions chlorures de l'extérieur à l'intérieur de la membrane post-synaptique et inhibe ainsi l'influx nerveux.



**Figure 17 : Complexe GABA-benzodiazépine/canal à ions chlorures**

- a : Canal à ions chlorures fermé : les ions chlorures sont bloqués et ne peuvent pas exercer leur rôle inhibiteur.
- b : Fixation du GABA au récepteur à GABA et ouverture du canal à ions chlorures : passage des ions chlorures de l'extérieur à l'intérieur de l'espace post-synaptique et inhibition de l'influx nerveux.

(Modifié d'après TABOADA et DIMSKI, 1995)

L'ammoniaque agit sur ce système GABA à plusieurs niveaux, induisant une inhibition de l'influx nerveux. En effet, il a été observé sur des cultures de neurones que l'ammoniaque augmente le passage des ions chlorures de l'extérieur vers l'intérieur de l'espace post-synaptique, certainement par une modification de l'affinité du récepteur GABA au GABA. Il augmente également de manière synergique la liaison d'un agoniste GABA et d'un agoniste des benzodiazépines au complexe-récepteur GABA, ce qui pourrait accroître l'effet neuro-inhibiteur de ces ligands (36). D'autre part, il inhibe l'absorption du GABA par les astrocytes de près de 30 à 50% ce qui pourrait augmenter la fixation aux récepteurs GABA. Enfin il agit également sur les récepteurs aux benzodiazépines « periphral-type »

situés sur les membranes des mitochondries des astrocytes, augmentant ainsi le relargage de neurostéroïdes. Or, certains de ces neurotransmetteurs comme la tétrahydroprogestérone et la tétrahydrodeoxycorticostérone sont des agonistes du récepteur complexe GABA (36).

b. Rôle de l'ammoniaque sur des gènes clefs du contrôle de l'excitabilité neuronale

L'ammoniaque agit en altérant plusieurs gènes codant pour des protéines ayant des rôles clefs dans le contrôle de l'excitabilité neuronale. On observe ainsi une diminution de l'expression des transporteurs du glutamate (GLT-1), une augmentation de l'expression des monoamines oxydases A (MAO-A) qui dégradent la dopamine, et une augmentation de la forme neuronale de l'oxyde nitrique synthétase (nNOS). Par conséquent, les concentrations cérébrales extracellulaires en glutamate, principal neurotransmetteur excitateur, augmentent la dégradation de la dopamine, et la production d'oxyde nitrique, un neuromodulateur.

En ce qui concerne GLT-1, et nNOS, l'altération de l'expression résulte de l'exposition à l'ammoniaque et/ou au manganèse (14).

c. Rôle de l'ammoniaque par sa transformation en glutamine

L'ammoniaque joue un rôle via sa métabolisation en glutamine dans les astrocytes (2). L'action de la glutamine sera développée dans la partie sur le rôle des acides aminés.

2. Rôle des acides aminés aromatiques, des neurotransmetteurs monoaminés et de leurs métabolites

L'ammoniaque du cerveau est métabolisé dans les astrocytes en glutamine et l'accumulation de glutamine dans les astrocytes contribue à la formation d'œdèmes cérébraux qui sont des complications fréquentes et fulgurantes d'un dysfonctionnement hépatique. L'efflux de glutamine du cerveau au plasma est aussi un évènement qui facilite le transport d'acides aminés du plasma au cerveau. Ainsi, on observe une augmentation en acides aminés aromatiques à ce niveau (2).

Parmi les acides aminés aromatiques, le tryptophane, la tyrosine et la phénylalanine sont des précurseurs directs des neurotransmetteurs aminergiques inhibiteurs, que sont la sérotonine et la dopamine. On observe une augmentation des teneurs cérébrales en sérotonine mais surtout en acide 5-hydroxyindoleacétique, un de ses métabolites, suggérant une augmentation du turn-over de la sérotonine. La teneur en dopamine ne semble pas beaucoup affectée mais celle de ses métabolites, comme la norépinephrine également appelée noradrénaline, est augmentée dans certains endroits du cerveau. Toutes ces variations de concentrations semblent jouer un rôle important dans l'encéphalose hépatique (47). Pour finir, il a été montré que l'oxyindole, un métabolite du tryptophane récemment découvert et possédant de fortes propriétés sédatives et hypotensives, s'accumulait chez les patients cirrhotiques et dans les modèles animaux atteints d'encéphalose hépatique (2).

Cette action sur la synthèse de neurostéroïdes serait également induite par le manganèse qui, comme l'ammoniaque, est un agent neurotoxique dont la teneur augmente dans le cerveau en cas de dysfonctionnement hépatique (14).

### 3. *Les molécules potentialisatrices de l'ammoniaque*

Les mercaptans, dérivés de la méthionine, et les phénols sont aussi des produits de synthèse des bactéries de la flore intestinale qui pourraient potentialiser les effets de l'ammoniaque (97). Néanmoins, en ce qui concerne le méthane-thiol, un mercaptan, des études montrent qu'il s'accumule lors d'encéphalose hépatique mais qu'il ne jouerait pas un rôle important (49).

Comme nous l'avons vu précédemment, le manganèse semble jouer un rôle dans l'encéphalose hépatique et peut potentialiser l'action de l'ammoniaque (*cf I-2-vi-2*). Cela reste néanmoins peu connu.

#### **b. Atteintes de la fonction rénale**

Lors de shunts portosystémiques, le débit de filtration glomérulaire (DFG) est augmenté. Une telle augmentation est à l'origine, en partie, des signes cliniques fréquemment rencontrés chez les animaux affectés, comme une polyurie-polydypsie, une augmentation de

la taille des reins, de faibles concentrations plasmatiques en urée et en créatinine et une densité urinaire basse.

Cette variation du DFG correspond à une diminution des capacités des reins à concentrer les urines. Plusieurs mécanismes entrent en jeu. D'une part, chez les chiens ayant une fistule d'Eck (opération consistant à créer un shunt portocave), il a été observé un débit sanguin plus élevé au niveau des néphrons et une augmentation des volumes plasmatique et extracellulaire, à l'origine d'une augmentation de la pression de filtration donc du DFG. D'autre part, l'altération du cycle de l'urée induit une faible urémie responsable d'une modification du gradient des concentrations médullaires donc de variation du DFG.

Cependant, les diminutions de l'urémie et de la créatininémie ne sont pas uniquement imputables à une augmentation du DFG et certains paramètres peuvent modifier les résultats. Par exemple, les concentrations sériques en créatinine sont plus élevées chez le chiot pendant les six premiers mois de sa vie et celles en urée sont plus élevées entre le troisième mois et la première année. Ces deux concentrations sont également augmentées en phase post-prandiale. A l'inverse, l'altération du cycle de l'urée, des fonctions de synthèse et de détoxications hépatiques et la fonte musculaire, fréquemment observées chez les animaux malades, vont diminuer ces concentrations.

L'hypertrophie rénale observée s'explique par l'augmentation du DFG et l'augmentation des activités métaboliques rénales (telles que l'ammoniogenèse ou la gluconéogénèse) permettant de compenser la diminution des fonctions hépatiques et l'augmentation des concentrations sériques en hormones de croissance et en facteur insuline-like comme vues dans le paragraphe I-2-a-ii. L'augmentation de la réabsorption de sodium joue aussi un rôle dans la néphromégalie (22).

## **II) Diagnostic d'un shunt portosystémique**

### **1) Epidémiologie**

Comme nous l'avons vu précédemment, les chiens de petites races et les chats Himalayens sont prédisposés aux shunts portosystémiques.

De plus, les shunts uniques étant congénitaux, les effets apparaissent chez le jeune. Ainsi, le diagnostic est réalisé dans 60% des cas de shunts uniques avant l'âge de un an et dans 75% des cas avant l'âge de deux ans. Par contre, les shunts multiples étant en général la conséquence d'une maladie hépatique, le diagnostic est relativement plus tardif avec 29% d'entre eux avant l'âge de un an et 59% avant l'âge de deux ans, respectivement (estimation effectuée sans prendre en compte les cas de fistules artérioveineuses qui sont découvertes à un âge moyen de 6 mois) (96).

### **2) Les signes cliniques**

La sévérité des symptômes dépend de la part du volume total de sang shunté et de la localisation du shunt. Par exemple, le shunt de la veine gastroduodéno-pancréatique engendre des signes cliniques et une atrophie hépatique plus sévères du fait de l'important détournement des facteurs trophiques (29).

En général, les signes cliniques sont épisodiques, ils s'installent graduellement et s'étalent sur quelques heures à quelques jours puis disparaissent (17). Il est constaté dans 25% des cas, que les signes cliniques se font à la suite de l'ingestion d'un repas, particulièrement lorsque celui-ci est riche en protéines (29). Le tableau 2 est un récapitulatif des signes cliniques avec la fréquence de leur expression.

<i>Signes cliniques</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Signes cliniques</i>	<i>Fréquence</i>
<b><u>Signes nerveux</u></b>		<b><u>Signes urinaires</u></b>	
Dépression	68%	Polydyspsie/polyurie	35%
Stupeur	38%	Cristaux urinaires de biurates et	
Marcher en rond	35%	conséquences :	
Ataxie	33%	- <u>Hématurie et ou protéinurie</u>	40%, 80%
Amaurose	32%	- Pyurie	ND
Changement de comportement	30%		
- <u>Agressivité</u>			
- <u>Forte demande d'affection</u>			
- Aboiements			
Léthargie	29%		
Crise d'épilepsie	23%		
Pousser au mur	22%		
Ventroflexion de la tête	14%		
Tremblements de la tête	7%		
Surdité	4%		
Coma	4%		
<b><u>Signes digestifs :</u></b>		<b><u>Autres signes</u></b>	
Vomissements	48%	Retard de croissance, perte de poids	43%
Diarrhée	32%	Cryptorchidie	50%, <u>24%</u>
Anorexie	31%	Ascite	20%
<u>Ptyalisme</u>	30%, <u>75%</u>	Sédation prolongée et anormale à la suite de	
Douleur abdominal	14%	l'utilisation d'anesthésiques	15%
Polyphagie	12%	Fièvre	14%
Pica	ND	<u>Souffle cardiaque</u>	<u>13%</u>
		Troubles de la coagulation, saignements	3%
		Prurit intense	ND
		Poil terne	ND
		<u>Iris couleur cuivre</u>	ND

**Tableau 2 : Fréquence des signes cliniques des chiens et chats atteints de shunts portosystémiques.**

En italique et souligné, les signes principalement présents chez les chats ou pourcentages des signes dans l'espèce féline. ND : fréquence non disponible.

(Modifié d'après WHITING et PETERSON, 1993 et SCHUNK, 1997)

### **a. Signes nerveux**

Dans la quasi-totalité des cas, les animaux ayant un shunt portosystémique expriment des troubles nerveux liés à l'encéphalose hépatique pouvant se traduire par une dépression, de la stupeur, un comportement anormal, principalement chez le chat avec une agressivité imprévisible ou au contraire une forte demande d'affection, et chez le chien par des aboiements. Il est également possible d'observer de l'ataxie, du marcher en rond, du pousser au mur, de l'amaurose, une surdité intermittente, des tremblements, des crises convulsives de type grand mal ou un coma (17) (29).

### **b. Signes digestifs**

Dans 75% des cas de shunts portosystémiques, l'animal présente des signes gastroduodénaux en général bénins et intermittents (29). Parmi ces signes, les vomissements sont les plus fréquents (17). On peut aussi observer de l'anorexie, un ptyalisme surtout chez le chat et pouvant être très important, de la diarrhée, du pica et parfois de la polyphagie (29) (17).

### **c. Signes urinaires**

Les signes cliniques urinaires sont moins spécifiques, par exemple, une polyurie-polydypsie est fréquemment rencontrée chez le chien. Elle pourrait être expliquée en partie par une polydypsie primaire ou par l'augmentation du débit de filtration glomérulaire (22) (29) (*cf I-2-b*).

On observe des calculs urinaires dans le rein ou la vessie ou l'urètre chez plus de la moitié des animaux atteints de shunts portosystémiques. Ces calculs récurrents sont en général constitués de cristaux de biurate d'ammonium et d'acide urique car, chez ces animaux, les capacités du foie à transformer l'acide urique en allantoiné sont diminuées, ce qui augmente l'excrétion urinaire d'ammoniaque et d'acide urique et donc facilite la formation des cristaux. Il faut cependant être attentif car ces cristaux peuvent aussi être observés dans d'autres maladies hépatiques et ils sont communs chez les Dalmatiens dont l'enzyme transformant l'acide urique en allantoiné fait défaut (29).

La présence de ces cristaux s'accompagne d'affections secondaires et récurrentes du bas appareil urinaire comme une inflammation, une hématurie, une protéinurie et la présence de pus dans les urines. Ainsi, 40% des chiens atteints de shunts portosystémiques et 80% des chats présentent une protéinurie et/ou une hématurie (17) (29).

#### **d. Autres signes cliniques**

Les animaux atteints d'un shunt portosystémiques ont en général un retard de croissance. D'autres signes cliniques, peuvent être observés comme de l'ascite ou une sédation prolongée et anormale après utilisation d'anesthésiques et/ou de tranquillisants (29). Un prurit intense disparaissant après traitement du shunt portosystémique a également été observé, chez certains chiens (81). L'iris de certains chats, hormis les Siamois et les Himalayens a une couleur cuivrée lors de shunts portosystémiques qui est similaire à celle observée naturellement chez certains persans. Enfin, quelques chats présentent un souffle cardiaque (17).

### **3) Les examens complémentaires**

#### **a. Examens complémentaires de première intention**

##### **i. Examen hématologique**

L'examen hématologique peut révéler des anomalies non spécifiques telle qu'une légère anémie non régénérative chez 50% des chiens et 15 à 20% des chats. Elle peut être normochrome normocytaire ou microcytaire hypochrome. Cette anémie non régénérative pourrait avoir comme origine une perte de sang secondaire à des troubles de la coagulation, le foie synthétisant tous les facteurs de coagulation excepté le VIII et éliminant les facteurs de coagulation activés. Les autres origines possibles sont une déficience en fer, une diminution de la concentration sérique en érythropoïétine, une diminution de la stabilité des membranes des érythrocytes liée à des altérations du métabolisme lipidique et de la synthèse de cholestérol (17) (96).

Des acanthocytes et des cellules cibles sont parfois retrouvés sur les frottis d'animaux malades, leur origine pouvant être liée à un dysfonctionnement dans le métabolisme des

lipides et des acides biliaires, et à des concentrations membranaires anormales en cholestérol et lipoprotéines (17) (19).

Une microcytose, c'est-à-dire une diminution du volume corpusculaire moyen, est présente dans 72% des cas. Il n'y a cependant pas de poikilocytose et de diminution associée de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (29).

Ce type d'anémie, la microcytose ainsi que la présence d'acanthocytes, n'est pas spécifique des shunts portosystémiques, puisqu'elle est également rapportée, par exemple, dans les cas de crise d'encéphalose hépatique associée à une hépatite acquise (17).

## **ii. Examen biochimique**

### **1. *Urémie et créatinémie***

L'urémie et la créatinémie sont diminuées dans 70% des cas chez le chien et dans 10 à 20% des cas chez le chat. Les causes possibles sont une diminution de la synthèse d'urée à partir d'ammoniaque, un apport insuffisant en protéines alimentaires, une augmentation des pertes liées à la polyurie-polydyspsie (*cf I-2-b*) ou à la polydyspsie primaire, ou simplement des variations individuelles (17).

### **2. *Albuminémie***

Les concentrations sériques en albumine sont inférieures aux valeurs standards dans 41% des cas. Ceci s'explique par la malnutrition et à la diminution de la synthèse de protéines dans le foie (29).

### **3. *Glycémie***

Comme nous avons vu dans le paragraphe sur l'altération du métabolisme glucidique, (*cf I-2-a-ii*) il est fréquent d'observer une hyperglycémie post-prandiale et une hypoglycémie à jeun chez les animaux ayant un shunt portosystémique (69). En effet, 30 à 40% des chiens sont en hypoglycémie, les races de petite taille étant les plus touchées. Les chats sont beaucoup moins affectés (17).

#### 4. *Enzymes hépatiques*

Les concentrations sériques des transaminases (ALAT et ASAT) sont augmentées dans près de 50% des cas, et celles des phosphatases alcalines (PAL) dans deux tiers des cas. Ces augmentations atteignent fréquemment 2 à 3 fois les valeurs de bases pour ces deux enzymes, néanmoins, pour les PAL, l'augmentation peut être liée à la circulation d'isoenzyme osseuse chez le jeune en croissance (29) (51).

#### 5. *Cholestérolémie*

Il est possible d'observer une hypocholestérolémie dans 57% des cas de shunts portosystémiques (29) (96). Une étude montre qu'après la création d'un shunt portocave sur 10 chiens, les mesures des concentrations sanguines en cholestérol et triglycérides ont diminué de 42% et 53%, respectivement au bout de 16 semaines (21).

#### 6. *Bilirubinémie*

Une augmentation de la bilirubine totale est peu fréquente (16% des cas). Elle témoigne alors d'une atteinte hépatocellulaire sévère et d'une stase biliaire (96).

#### 7. *Acide urique*

Lors de shunts portosystémiques, les capacités du foie à transformer l'acide urique en allantoiné sont diminuées et les concentrations sériques en acide urique sont augmentées, les valeurs étant généralement comprises entre 1,2 et 4,0 mg/dl alors que les valeurs usuelles sont entre 0,30 et 0,80 mg/dL (29).

### **iii. Analyse urinaire**

La densité urinaire est diminuée dans 44% des cas, chez le chien. Elle est même inférieure à 1,008 dans 18% des cas. Cette hyposténurie peut s'expliquer par la polyurie-polydipsie ou par la polydipsie primaire.

Comme nous l'avons vu précédemment, dans plus de la moitié des cas, les animaux possèdent des cristaux d'acide urique et de biurate d'ammonium et, chez 40% des chiens atteints de shunts portosystémiques et 80% des chats, il est possible d'observer une protéinurie et/ou une hématurie, parfois même une pyurie (17) (29).

### **iv. Tests de la fonction hépatique**

#### *1. Dosage de l'ammoniémie de base et test de l'hyperammoniémie provoquée*

Lors de shunt portosystémique, la concentration sérique à jeun en ammoniaque et le test de tolérance à l'ammoniaque sont anormaux dans 93 et 100% des cas, respectivement. Cependant, il existe souvent de faux positifs dès lors qu'une atteinte hépatique entraîne un défaut de transformation de l'ammoniaque en urée (29). Le test de tolérance à l'ammoniaque consiste en l'administration de 100 mg/kg d'une solution de chlorure d'ammonium (solution à 5%) en IV ou intra-rectal pour provoquer une hyperammoniémie une demi-heure après l'administration, qui est de 300% à 400% par rapport à la valeur de base lors de shunt portosystémique, alors qu'elle ne dépasse pas 200% chez un sujet sain (17). Ce test est peu pratiqué car il ne devrait en théorie pas être effectué chez des patients présentant des signes d'encéphalose hépatique, l'hyperammoniémie provoquée pouvant déclencher une crise d'encéphalose hépatique. Cependant il est quand même possible de l'utiliser en surveillant les animaux tout au long du test (29).

#### *2. Dosage des acides biliaires pré- et post-prandiaux*

La concentration sérique en acides biliaires étant augmentée lors de maladies hépatiques, le dosage n'est pas spécifique d'un shunt portosystémique et doit être confronté avec d'autres tests. Ce test est cependant utile et souvent pratiqué pour diagnostiquer les

shunts portosystémiques, car la concentration en acides biliaires augmente modérément à jeun et très fortement en période post-prandiale (PP), soit 2h après le repas (17).

Chez le chien atteint de shunt portosystémique, la concentration sérique en acides biliaires est de 78,9 +/- 16,1 µmol/L à jeun [VU 2,3 +/- 0,4 µmol/L] et de 177+/-26,4 µmol/L post-prandial [VU 8,3 +/- 2,2 µmol/L] (55) (68). Chez le chat, la concentration en acides biliaires dépasse aussi les valeurs de références qui sont de 1,7 +/- 0,3 µmol/L à jeun et 8,3 +/- 0,3 µmol/L en postprandial, mais nous n'avons pas de travaux là-dessus (*cf tableau 3*).

	Animal sain	Animal atteint d'un shunt potosystémique
<b><u>Valeurs à jeun (µmol/L)</u></b>		
Chez le chien	2,3 +/- 0,4	78,9 +/- 16,1
Chez le chat	1,7 +/- 0,3	
<b><u>Valeurs en post-prandial (µmol/L)</u></b>		
Chez le chien	8,3 +/- 2,2	177+/-26,4
Chez le chat	8,3 +/- 0,3	

**Tableau 3 : Valeurs de référence du test de dosage des acides biliaires.**

(D'après ROTHUIZEN et MEYER, 2000 et MEYER, 1986)

Ce test est à interpréter délicatement chez le Bichon Maltais, race prédisposée aux shunts portosystémiques, car les concentrations en acides biliaires postprandiaux chez les animaux sains, sont au dessus des valeurs de référence dans 79% des cas. On ne connaît pas la cause de cette spécificité (68).

### 3. *Comparaison du dosage des acides biliaires à jeun et du dosage de l'ammoniaque à jeun*

Une étude récente compare la sensibilité et la spécificité du dosage de l'ammoniaque à jeun avec celui des acides biliaires à jeun. Tout d'abord les auteurs ont calculé les sensibilités et spécificités pour différentes valeurs seuils puis ont gardé la valeur correspondant à la meilleure sensibilité afin d'effectuer la comparaison. Les seuils définis sont 46 µmol/L pour l'ammoniémie à jeun et 8 µmol/L pour la mesure des acides biliaires à jeun (*cf tableau 4*). La

valeur de sensibilité du dosage de l'ammoniaque à jeun est de 100% pour détecter les shunts portosystémiques congénitaux, 86% pour les shunts portosystémiques acquis et 98% pour la totalité des shunts portosystémiques. Celles pour le dosage des acides biliaires sont de 92%, 81% et 89%, respectivement. La spécificité est de 89% pour l'ensemble des shunts pour la mesure de l'ammoniaque à jeun et de 68% pour la mesure des acides biliaires (cf tableau 5) (26).

Test	Valeurs seuils en $\mu\text{mol/L}$	Sensibilité en %			Spécificité en %
		SPS congénital	SPS acquis	Total des SPS	Total des SPS
Dosage des concentrations sériques de l'ammoniaque à jeun	46	100	85,7	98,0	89,1
	50	98,5	81,0	96,1	92,4
	75	93,9	81,0	92,2	97,8
	100	84,8	66,7	82,4	98,9
	150	67,4	33,3	62,7	99,5
	200	50,0	23,8	46,4	99,5
	265	29,5	19,0	28,1	100
Dosage des concentrations sériques des acides biliaires à jeun	8	90,2	81,0	88,9	67,9
	10	87,1	76,2	85,6	72,8
	20	81,1	57,1	77,8	81,5
	30	70,5	57,1	68,6	85,3
	50	62,9	47,6	60,8	90,2
	75	48,5	33,3	46,4	93,5
	100	37,9	14,3	34,6	95,1
200	15,9	4,8	14,4	96,7	

**Tableau 4 : Sensibilité et spécificité obtenues avec différentes valeurs seuils pour le dosage des concentrations sériques en ammoniacques et le dosage des concentrations sériques en acides biliaires.**

SPS : shunt portosystémique  
(D'après GERRITZEN-BRUNING, 2006)

		SPS congénitaux	SPS acquis	Total des SPS
Dosage des concentrations sériques de l'ammoniaque à jeun (valeur seuil 46µmol/L)	Se (%)	100	86	98
	Sp (%)			89
Dosage des concentrations sériques des acides biliaires à jeun (valeur seuil 8µmol/L)	Se (%)	92	81	89
	Sp (%)			68

**Tableau 5 : Comparaison de la sensibilité et de la spécificité obtenues avec le dosage des concentrations sériques en ammoniaque (valeur seuil 46 mol/L) et avec le dosage des concentrations sériques en acides biliaires (valeur seuil 8 µmol/L).**

Se : sensibilité, Sp : spécificité, SPS : shunt portosystémique  
(D'après GERRITZEN-BRUNING, 2006)

Cette étude montre la supériorité du test de l'ammoniaque à jeun par rapport à celui des acides biliaires à jeun et prouve que le test de l'ammoniaque, avec une valeur seuil de 46 mol/L, constitue un très bon test pour la détection des shunts portosystémiques, en particulier les shunts congénitaux.

Néanmoins la meilleure conservation des acides biliaires en fait un test préféré. En effet, l'ammoniaque est instable dans les spécimens de plasma ou de sang total (moins de 30 minutes à température ambiante, moins de 2h à -4°C et 2 jours à -20°C), il faut donc effectuer le test avec le plus court délai et conserver le spécimen au froid (29). De plus, l'étude ne compare pas la sensibilité avec les acides biliaires post-prandiaux.

#### 4. *Test de rétention de la brome-sulfone-phthaléine (BSP) et test au vert indocyanine antipyrine.*

Une rétention prolongée de la BSP, colorant injecté en IV, est retrouvée chez la quasi-totalité des cas (93%) mais l'augmentation peut être faible ce qui rend l'interprétation difficile. Ce test est également peu spécifique (29).

Ce colorant peut parfois induire des réactions secondaires chez l'homme, c'est pourquoi un autre colorant, le vert indocyanine antipyrine, a été développé. Son métabolisme est très proche de celui de la BSP donc l'interprétation du test au vert indocyanine antipyrine se rapproche de celle du test à la BSP. Ce test n'est pas utilisé en pratique chez le chien et le chat (79).

#### v. *Hémostase*

Le foie synthétise tous les facteurs de coagulation excepté le VIII et élimine les facteurs de coagulation activés, c'est pourquoi, on peut s'attendre à des modifications de l'hémostase lors de shunt portosystémique (17).

KUMMELING *et al.* (2006) ont mesuré les différents facteurs de la coagulation ainsi que le temps de céphaline activée (TCA) et le temps de Quick (TQ) sur 34 chiens malades et 39 chiens sains, avant et après ligature du shunt par un fil de soie. Les résultats montrent une diminution des facteurs II, V, VII et X, une augmentation du facteur VIII et aucun changement des facteurs I, IX et XI. Le facteur VII est le plus précocement affecté, car il possède la demi-vie la plus courte (4 à 6 heures). En dépit de ces modifications, le TCA est augmenté et le temps de Quick reste inchangé. Les auteurs pensent qu'il est possible que le facteur XII soit diminué, ce qui pourrait expliquer en partie ces résultats. De plus, les temps de coagulation ne sont augmentés qu'à partir d'une modification de plus de 35% de l'activité des facteurs de coagulation. D'un point de vue clinique, il n'y a pas en général pas de manifestations. Après une intervention chirurgicale, un plus grand nombre de facteurs diminue, incluant le I, II, V, VII, IX, X et XI et on constate une augmentation des deux temps de coagulation mais il est très rare d'observer des signes cliniques associés. A partir de 6 semaines post-opératoires, si celle-ci a permis d'occlure totalement le shunt, les paramètres de l'hémostase redeviennent normaux (39).

Avant l'intervention chirurgicale, le TCA est supérieur à 16 secondes chez 64,1% des chiens atteints et le TQ est supérieur à 12 secondes chez 7,7% des chiens atteints (62).

<i>Anomalie</i>	<i>Sensibilité</i>
Augmentation des ALAT	50%
Augmentation des PAL	66%
Hypoglycémie	30 à 40%, <i>moins affectés</i>
Hypoalbuminémie	41%
Diminution de l'urémie et de la créatinémie	70%, <i>10-20%</i>
Anémie arégénérative	50%, <i>15-20%</i>
Microcytose	72%
TCA supérieur à 16 secondes	64,1%
TQ supérieur à 12 secondes	7,7%
Hypocholestérolémie	57%
Hyperbilirubinémie	16%
Diminution de la densité urinaire	44%
Dont inférieure à 1,008	18%
Cristaux de biurate	50%
Protéinurie+/-hématurie+	40%, <i>80%</i>
Valeurs de dosage de l'ammoniaque sérique supérieures à 46µmol/L :	98%
Valeurs de dosage des acides biliaires supérieures à 8µmol/L	89%

**Tableau 6 : Bilan des modifications hématologiques et biochimiques lors de shunt portosystémique chez le chien et le chat.**

En *italique et souligné* les pourcentages correspondants à l'espèce féline.

(D'après CENTER, 1997, WHITING et PETERSON, 1993, NILES *et al.*, 2001 et MATHEWS et BUNCH., 2005)

## vi. *Modification des images radiographiques*

Lors de shunt portosystémique, il est possible d'observer sur une radiographie sans moyen de préparation et en incidence latéro-latérale un petit foie, en particulier chez le chien, et une augmentation de la taille des reins (17) (29). Mais, du fait du faible contraste observé chez ces animaux généralement maigres, il est souhaitable d'utiliser un produit de contraste positif dans l'estomac, comme du sulfate de baryum afin de mieux évaluer la taille du foie.

Une étude récente menée sur trois races, le Yorkshire Terrier, le Bichon Maltais et le Shih Tzu a déterminé un moyen de comparaison entre la taille du foie chez des animaux sains et celle chez des animaux atteints de shunts portosystémiques (91). Des profils radiographiques de position latérale droite ont été réalisés et l'aire du foie ainsi que celle de la quatrième lombaire ont été mesurées grâce au logiciel NHI Image Software afin de calculer le ratio hépatique (*cf tableau 7*). Le ratio hépatique défini comme l'aire du foie/l'aire de la quatrième lombaire a été calculé. Ce ratio, permet de corriger les variations de l'aire du foie par rapport au poids de l'animal. La proportion hépatique, définie comme 100 fois le ratio

hépatique chez un chien atteint d'un shunt portosystémique divisé par le ratio chez un chien sain a ensuite été calculée. Elle est (en %) de 46,37+/-0,63 chez le Bichon Maltais, 61,76+/-0,78 chez le Shih Tzu, 41,59+/-0,23 chez le Yorkshire Terrier et en moyenne de 47,75+/-0,04 chez les trois races confondues, montrant ainsi la nette atrophie hépatique chez les animaux atteints de shunts portosystémiques (*cf tableau 7*) (91). Nous pouvons supposer que cette méthode de calcul est valable pour n'importe quelle race de chien, étant donnée que la mesure de l'aire du foie est corrigée par celle de la quatrième lombaire, mais pour le moment aucune autre étude n'a étudié cette technique sur d'autres races que le Bichon Maltais, le Shih Tzu et le Yorkshire Terrier.

Races	Statut de l'animal	Ratio hépatique	Proportion hépatique (en %)
Bichon Maltais	Sain	19,33+/- 2,89	46,37+/-0,63
	Atteint de SPS	8,86+/- 2,52	
Shih Tzu	Sain	16,90+/-63,55	61,76+/-0,78
	Atteint de SPS	10,53+/-2,92	
Yorkshire Terrier	Sain	22,57+/-6,73	41,59+/-0,23
	Atteint de SPS	9,96+/-1,75	
Les 3 races confondues			47,75+/-0,04

**Tableau 7 : Résultats des mesures de ratio hépatique et proportion hépatique chez le Bichon Maltais, le Shih Tzu et le Yorkshire Terrier.**

Ratio hépatique = aire du foie/aire de la quatrième lombaire

Proportion hépatique = 100\* ratio hépatique chez un chien atteint d'un shunt portosystémique/ratio chez un chien sain

SPS : shunt portosystémique

(D'après WASHIZU *et al.* 2004)

La radiographie peut également révéler des cristaux de biurate dans les reins, la vessie et/ou l'urètre mais leur densité étant plus faible que celle des phosphates ammoniaco magnésiens et des oxalates de calcium, il est parfois difficile de les voir sur une radiographie sans préparation et il est alors nécessaire d'effectuer une radiographie de contraste avec du TELEBRIX<sup>ND</sup> (29).

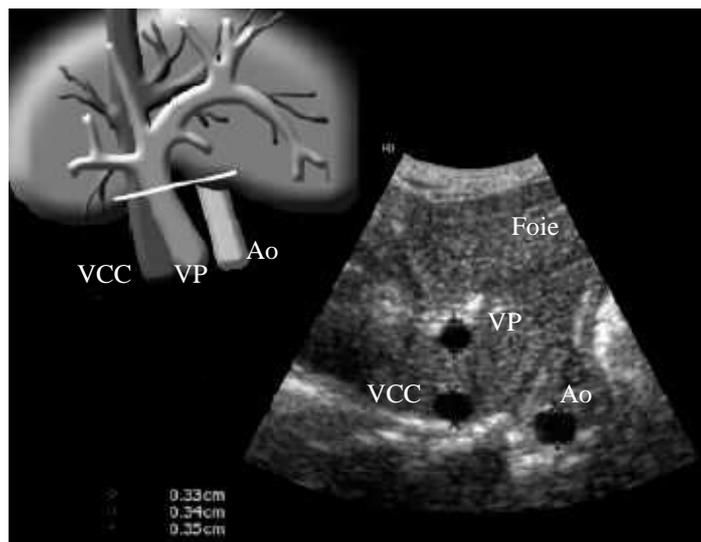
La concomitance de ces caractéristiques hématologiques, biochimiques et radiographiques associées à des signes nerveux chez un jeune animal est largement en faveur

de l'existence d'un shunt portosystémique. Cependant, s'ils reflètent le degré de gravité du shunt et/ou le degré de dysfonctionnement hépatique, ils ne sont pas spécifiques des shunts portosystémiques puisqu'ils peuvent témoigner d'une maladie hépatique générale ou avancée. Il est alors nécessaire de réaliser des tests de seconde intention permettant, d'une part, de confirmer le shunt portosystémique et, d'autre part, de le localiser.

## **b. Examen complémentaire de seconde intention**

### **i. *Echographie***

L'échographie permet d'évaluer la taille du foie, des reins, la présence de calculs rénaux, vésicaux et urétraux et permet d'observer le shunt (29). Un inconvénient de cette méthode est d'avoir une sensibilité et une spécificité qui dépendent fortement de la compétence de l'opérateur (17). Néanmoins, dans une étude effectuée sur 85 chiens et 17 chats ayant montré des signes cliniques compatibles avec un shunt portosystémique, ANJOU *et al.* (2004) ont estimé que la sensibilité de l'échographie est de 92%, la spécificité de 98%, ainsi que des valeurs prédictives positive et négative de 98% et 89%, respectivement. Ils ont également montré que, lors du diagnostic d'un shunt portosystémique, l'échographie permet dans 98% des cas de déterminer s'il est extrahépatique, intrahépatique ou multiple (3). Néanmoins, les shunts intrahépatiques sont généralement plus faciles à visualiser que les extrahépatiques, et les shunts portoazygos sont les plus difficiles à diagnostiquer par cette méthode (17). Un des moyens, pour différencier les shunts extrahépatiques, consiste à calculer les ratios des diamètres des lumières veine porte/aorte et veine porte/veine cave caudale (valeurs maximales choisies) (*cf figure 18*).



**Figure 18 : Mesure du diamètre de la lumière de la veine porte (VP), de la veine cave caudale (VCC) et de l'aorte (Ao) au niveau du hile hépatique et correspondance en image échographique.**

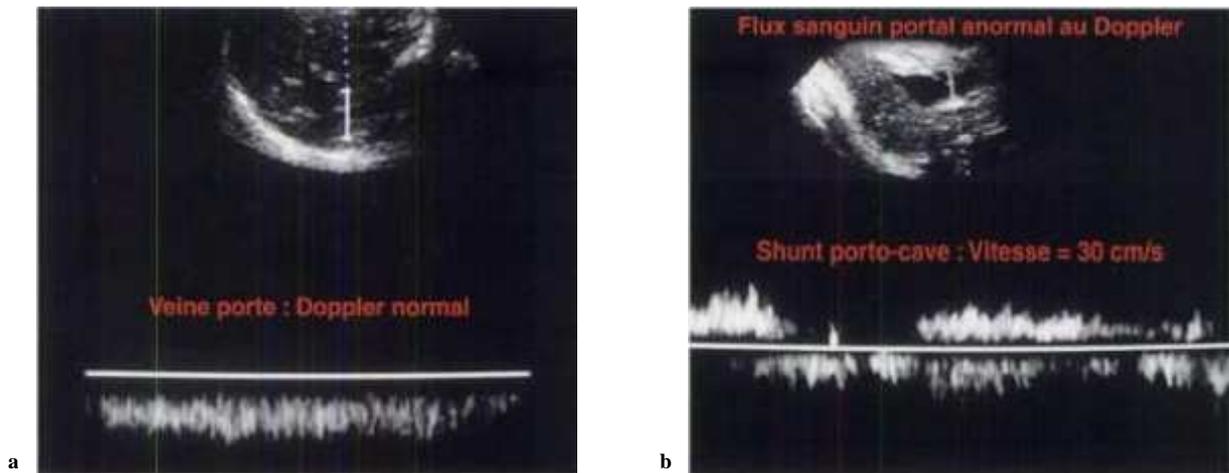
D : droit, G : gauche

(D'après ANJOU *et al*, 2004)

En effet, ceux-ci sont diminués dans les cas de shunts portosystémiques extrahépatiques par rapport aux animaux présentant des dysplasies microvasculaires, des shunts intrahépatiques ou ne présentant pas d'anomalie du système porte. Ainsi, tous les chiens et chats de cette étude ayant un ratio veine porte/aorte inférieur ou égal à 0,65 avaient un shunt extrahépatique ou une hypertension portale idiopathique non cirrhotique, et ceux dont les ratios veine porte/aorte et veine porte/veine cave caudale étaient respectivement supérieurs ou égaux à 0,8 et 0,75 n'avaient pas de shunt extrahépatique (3).

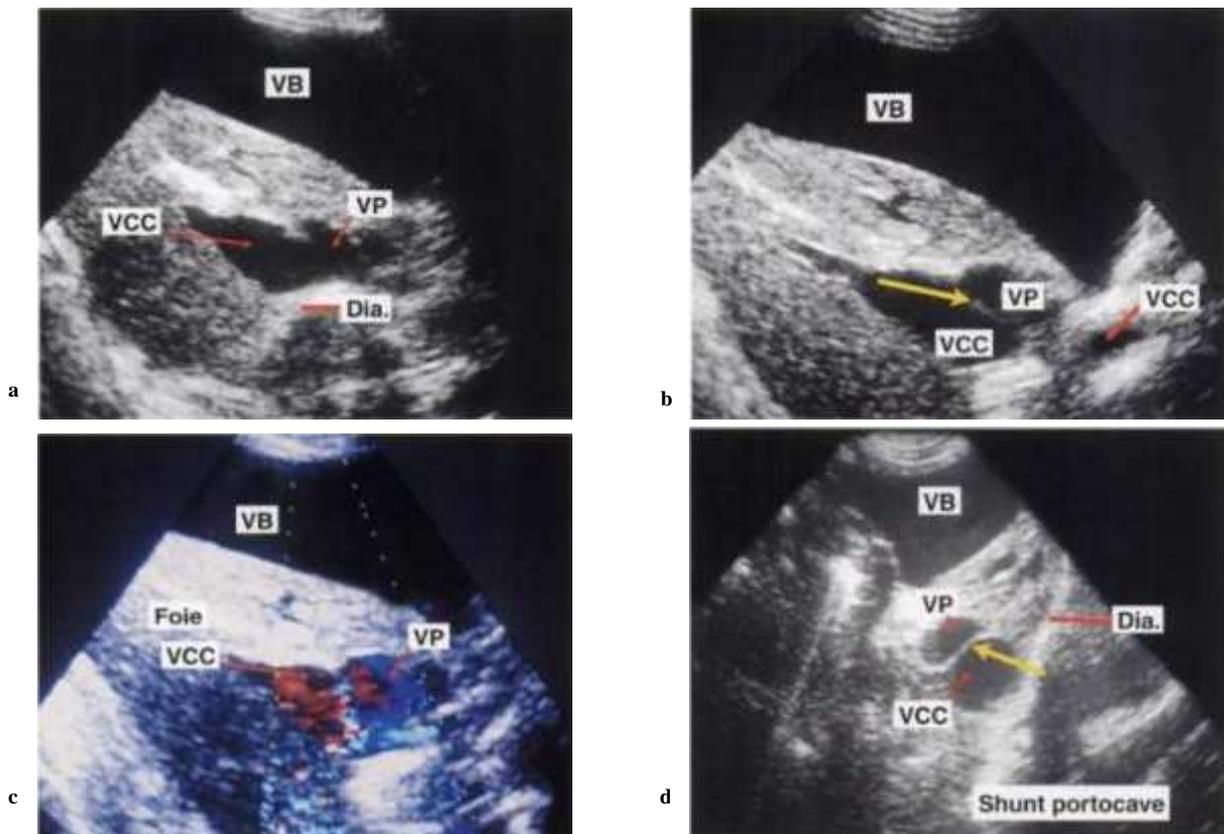
L'utilisation d'un Doppler permet de faciliter le diagnostic. En effet, l'observation de turbulences facilite de manière générale la localisation des vaisseaux sanguins et donc en particulier la présence d'éventuels vaisseaux anormaux débouchant dans la veine cave (17). Ainsi, la présence de turbulences dans la veine cave caudale de chiens permet de déterminer la présence d'un shunt se terminant dans cette veine avec des valeurs prédictives positive et négative de 91 et 84%, respectivement, chez le chien.

Enfin, si le shunt n'a pas pu être directement observé, la combinaison d'un foie petit, avec des reins hypertrophiés et la présence d'urolithiases permet de confirmer le diagnostic. Par contre, à l'inverse, l'absence de ces paramètres ne permet pas de réfuter le diagnostic puisque les valeurs prédictives positive et négative sont de 100% et de 51%, respectivement (3).



**Figure 19 : Doppler du flux sanguin portal**

- a : Doppler lors de flux sanguin portal sans anomalie : le flux est pulsatile, uniforme de faible vitesse.  
 b : Doppler lors de flux sanguin portal associé à un shunt portocave : la vitesse du flux est variable et augmentée  
 (D'après CHETBOUL *et al.*, 2005)



**Figure 20 : Images échographiques et doppler d'un shunt portocave à division « centrale ».**

- a et c : Présence d'une lacune anéchogène entre la veine porte et la veine cave caudale (a et c). Le Doppler permet de visualiser le mélange des sangs.  
 b et d : Dans ce cas, une fine lamelle sépare la veine porte et la veine cave qui sont toutes les deux anormalement dilatées.

Dia : diaphragme ; VB : vésicule biliaire ; VCC : veine cave caudale ; VP : veine porte

(D'après CHETBOUL *et al.*, 2005)

## **ii. Portographie**

### **1. Portographie mésentérique**

Une portographie mésentérique est une technique de radiographique avec produit de contraste permettant de mettre en évidence la circulation porte préhépatique et hépatique. Cet examen nécessite une anesthésie générale. Il faut ensuite effectuer une laparotomie médiane et extérioriser une anse du jéjunum afin de cathétériser une des veines mésentériques à l'aide d'un cathéter intraveineux. Une ligature transfixante est ensuite réalisée à l'aide d'un fil résorbable afin de fixer la canule du cathéter, cette même ligature servant par la suite à fermer la veine en évitant tout saignement. Un prolongateur de perfusion est fixé au cathéter et l'abdomen est refermé temporairement afin de réaliser les radiographies. Pour cela, 1 à 2 mL/kg de produit de contraste iodé TELEBRIX 35<sup>ND</sup> est injecté pour réaliser 4 à 6 clichés dès la fin de l'injection en l'espace de 6 à 10 secondes. Il est possible d'utiliser une deuxième injection séparée de produit de contraste afin d'effectuer des radiographies en incidence latéro-latérale et en incidence ventrodorsale pour améliorer l'interprétation (17). Si une seule série de clichés est possible, l'incidence latérale gauche est recommandée avec une sensibilité de 100% (75).

Chez un sujet sain, le produit de contraste passe de la veine mésentérique où se situe le cathéter à la veine porte puis aux veines hépatiques et enfin à la veine cave caudale, alors que chez un animal atteint de shunt portosystémique, le produit de contraste passe directement de la veine porte à la circulation générale, sans passer par le foie. Pour différencier un shunt intrahépatique d'un shunt extrahépatique, on peut se repérer par rapport à la treizième vertèbre thoracique. En effet, si le shunt est localisé crânialement à la treizième vertèbre thoracique, il est probablement intrahépatique et, à l'inverse, si une partie se situe caudalement, le shunt est probablement extrahépatique (17).

Bien qu'étant une des méthodes les plus invasives, la portographie mésentérique permet une étude complète avec des images de qualité, car avant de passer dans la veine porte, le produit de contraste ne subit qu'une dilution minimale par le flux sanguin. Les risques de cette technique sont ceux d'une intervention chirurgicale et d'une anesthésie avec un risque de contamination et de péritonite augmenté par le transport de l'animal en salle de radiologie. Il faut ajouter à cela la possibilité de disjonction du cathéter de la veine mésentérique lors du transport de l'animal et celui d'infarcissement de l'anse jéjunale. Ce dernier risque est relativement rare (17). Après l'interprétation des clichés, l'abdomen est réouvert et, si l'animal est stable, il est possible de pratiquer immédiatement le traitement chirurgical

consistant à ligaturer le shunt. Le cathéter intraveineux peut être laissé lors de l'intervention chirurgicale pour permettre une évaluation de la pression portale, puis il est retiré (l'hémostase étant réalisée par la ligature transfixante pré-placée) et la plaie est refermée (17). Cette méthode peut être utilisée chez le chien comme chez le chat (73).

## 2. *Splénoportographie*

La splénoportographie est une technique moins invasive que la précédente bien qu'elle nécessite parfois une laparotomie. Elle peut également être réalisée chez le chat (73).

Elle consiste en l'administration rapide de 5 à 15 mL de produit de contraste directement dans le parenchyme splénique au travers de la peau ou dans la veine splénique après laparotomie. Dans le premier cas, le produit de contraste passe assez rapidement dans la veine splénique puis dans la circulation portale. Deux à quatre secondes après l'injection, 6 à 10 clichés sont réalisés à 1 seconde d'intervalle (17). Les meilleures incidences sont latéro-latérales, mais on peut réaliser une seconde injection pour procéder à une prise de clichés sous une incidence ventro-dorsale, afin d'obtenir des informations complémentaires (29). En général, la dilution du produit de contraste est minimale, permettant une bonne opacification des vaisseaux. Cependant, cette technique permet de voir les vaisseaux portosystémiques collatéraux de la veine splénique mais pas les vaisseaux collatéraux de la veine mésentérique supérieure et il n'est donc pas possible de diagnostiquer tous les shunts.

Les complications de cette technique sont des lacérations du tissu splénique, des infarctissements et/ou des abcédations spléniques. Une modification de la position du cathéter peut également survenir ce qui, d'une part, peut contaminer la cavité péritonéale avec le produit de contraste et, d'autre part, peut ainsi rendre l'interprétation plus difficile (17).

## 3. *Portographie mésentérique crâniale artérielle*

Lors de la réalisation d'une portographie mésentérique crâniale artérielle, le produit de contraste est directement injecté dans l'artère mésentérique crâniale, après cathétérisation de l'artère fémorale. Le produit de contraste utilisé est du CONRAY 400<sup>ND</sup> ou du RENOGRAPHIN 76<sup>ND</sup> injecté en bolus rapide à une dose de 1,5 à 3 ml/kg via une pompe à haute pression, permettant ainsi une opacification dense des vaisseaux. Puis 4 à 6 clichés sont

réalisés lors des 4 à 10 secondes de la phase artérielle puis à nouveau 8 à 10 clichés pendant les 6 à 14 secondes de la phase veineuse.

Cette méthode est la moins invasive par rapport aux précédentes mais possède plusieurs inconvénients. Elle nécessite tout d'abord une certaine expérience et un équipement adapté et coûteux tel qu'une pompe à haute pression. De plus, la visualisation du shunt est moins bonne, car le produit de contraste, avant de passer dans le shunt, diffuse dans le système artériel et veineux. Cette technique peut également être risquée pour l'animal, car le cathéter peut engendrer des traumatismes et l'injection sous pression une irritation pouvant induire un spasme artériel ou une thromboembolie.

Il est possible également de cathétériser l'artère cœliaque, ce qui constitue la méthode diagnostique de choix pour mettre en évidence une fistule hépatique artérioveineuse (17).

Cette technique est également réalisable chez le chat (73).

#### 4. *Scintigraphie transcolique*

La scintigraphie transcolique est la moins coûteuse des techniques employées, car elle utilise des isotopes moins onéreux.

Elle consiste à l'administrer une solution de 1,5 à 2 mL contenant 5 à 20 mCi de <sup>99m</sup>Tc pertechnetate par voie rectale que l'on pousse avec 10 à 15 mL d'air pour déposer le produit sur 10 à 20 cm dans le côlon descendant. Au préalable, il est recommandé d'effectuer un lavement afin d'optimiser l'absorption de l'isotope par la muqueuse colique. Ce lavement doit être réalisé 6 à 12 heures avant l'administration de l'isotope afin qu'il n'y ait plus de liquide de lavement, responsable d'une dilution de l'isotope et donc d'une diminution de la qualité de l'image portale. L'absorption colique du <sup>99m</sup>Tc pertechnetate est rapide puisque environ 14% de la dose administrée se trouve dans la circulation portale en 1 à 2 minutes. La prise des clichés est effectuée à l'aide d'une gamma-caméra, les animaux étant couchés sur le flanc droit. Le champ de prise de vue utilisé doit être large et la prise d'image doit commencer quelques secondes avant l'administration de l'isotope en effectuant approximativement une image toutes les 4 secondes.

Chez un animal sain, l'isotope est visible 10 et 22 secondes après son instillation dans le foie puis passe dans le cœur et les poumons, alors que chez les animaux atteints de shunt portosystémique, l'isotope passe d'abord dans le cœur et les poumons ou de manière

simultanée par le cœur, les poumons et le foie. Il arrive même parfois que l'isotope ne passe pas du tout par la circulation hépatique (17).

L'avantage de cette technique est d'être très spécifique tout en étant peu invasive. De plus, elle permet d'évaluer le pourcentage de sang court-circuitant le foie et donc la sévérité du shunt en calculant l'index du shunt via un ordinateur relié à la gamma-caméra. Ainsi, une série d'images est réalisée entre 1 et 5 minutes après instillation du <sup>99m</sup>Tc Technetium pertechnetate à la vitesse de 10 images par minute. Les 10 images de chaque groupe de une minute sont alors assemblées pour former une unique image modifiée à partir de laquelle la radioactivité est mesurée au niveau du foie et au niveau du cœur. Un index correspondant à la division de la somme des mesures des activités obtenues dans le cœur sur la somme des mesures des radioactivités dans le cœur et le foie est calculé pour chaque minute et une courbe des valeurs obtenues est tracée. Un intervalle est déterminé sur une partie où l'index est relativement constant, et une valeur moyenne de l'index est calculée sur cet intervalle (17) (37). Chez les animaux malades, plus le shunt est important, plus la radioactivité du foie est diminuée, donc plus le ratio est élevé par rapport à un animal sain. Aussi, ce ratio est inférieur ou égal à 15% chez le chien et le chat sain alors que chez les animaux atteints de shunts portosystémiques, il est compris entre 22 et 89%. La valeur est environ de 30% chez les chiens atteints de dysplasie portale microvasculaire sans shunt portosystémique. Cet index peut aussi permettre d'évaluer la correction à effectuer lors du traitement chirurgical et de suivre l'évolution du cas après une ligature partielle ou même lors de ligature totale, afin de vérifier l'absence de shunt résiduel (17).

Cette méthode présente néanmoins des inconvénients. Tout d'abord, les images nucléaires apportent moins d'informations anatomiques que celles offertes par la veinographie radiographique. De surcroît, cette méthode sous-estime certains shunts comme ceux impliquant un vaisseau gastrosplénique, car le sang portal en provenance du côlon ne passe pas par cette aire. Ceci diminue l'intérêt de cette méthode chez le chat, car les shunts de la veine gastrique gauche sont les plus fréquents, dans cette espèce (17).

### **iii. Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

SEGUIN *et al.* (1999) ont évoqué la possibilité d'utiliser l'IRM pour diagnostiquer des shunts portosystémiques. Leur étude a été réalisée sur 33 chiens, 10 sains et 23 atteints de

shunt portosystémique. La sensibilité et la spécificité de cette méthode sont de 80% et 100%, chez le chien et le chat respectivement, pour le diagnostic de tout type de shunt portosystémique et de 63% et 97%, pour le diagnostic des shunts multiples (76). L'IRM permet de différencier les shunts intrahépatiques des shunts extrahépatiques avec toutefois 17% d'erreurs. Cette technique présente l'avantage d'établir une représentation en trois dimensions de la vascularisation hépatique, de suivre le trajet du shunt et de localiser précisément son insertion. L'insertion étant la zone idéale pour occlure le shunt, ces informations sont très utiles pour le chirurgien (76). Bien que non invasive et ne nécessitant pas l'emploi de produit de contraste, cette technique reste néanmoins plus contraignante que l'échographie (nécessité d'une anesthésie générale) et plus coûteuse pour une sensibilité et une spécificité dans le diagnostic de tous les types de shunt moindre (92% et 98%, respectivement chez le chien et le chat pour l'échographie (3)). Ainsi, depuis cette étude, aucune autre n'a été réalisée dans cette voie.

### **III) Traitement des shunts portosystémiques**

#### **1) Traitement d'urgence lors de crise d'encéphalose hépatique.**

En cas de crise aiguë d'encéphalose hépatique, il faut commencer par effectuer un examen clinique complet de l'animal afin d'évaluer la présence ou non d'un œdème cérébral caractérisé par des déficits asymétriques, une rigidité des muscles extenseurs, et des réflexes pupillaires anormaux (82).

Il est très important de prendre en charge les oedèmes cérébraux car l'augmentation de la pression intracrânienne qu'ils engendrent constitue la cause principale de mortalité lors d'encéphalose hépatique fulminante (24). Pour cela, il est inutile d'utiliser des corticoïdes mais du mannitol (16) est injecté par voie IV à raison de 1 g/kg sur 30 minutes, à renouveler toutes les 4 heures. L'ajout de 2 mg/kg de furosémide en IV toutes les 8 heures semble renforcer les effets du mannitol (83) mais ce fait reste discuté (86).

Une fluidothérapie est nécessaire pour traiter les déséquilibres acido-basiques, hydroélectriques et une éventuelle hypovolémie. Les hypoglycémies étant fréquentes lors d'encéphalose hépatique et contribuant aux signes nerveux, il est conseillé de mesurer régulièrement la glycémie afin d'administrer, en cas d'hypoglycémie, du dextrose à 10% pour maintenir la concentration de glucose dans le sang autour de 100 mg/dL (82).

L'emploi d'antibiotique permet, d'une part, de contrôler la flore colique et, d'autre part, d'éviter le risque de septicémie. Il est possible d'utiliser de l'ampicilline (à 22 mg/kg par voie orale, IV ou SC toutes les 8 heures), de l'amoxicilline (à 1 mg/kg par voie orale ou SC toutes les 12 heures), de la céfalexine (à 15 mg/kg par voie orale, IV ou SC toutes les 8 heures), de la néomycine (à 20 mg/kg par voie orale ou intra-rectale), ou du métronidazole à (7,5 mg/kg par voie orale ou IV toutes les 8 heures).

Il faut aussi vider le tube digestif et principalement le côlon pour diminuer la production d'ammoniaque par la flore colique. Pour cela, la prise alimentaire est stoppée pendant 48 à 72 heures, du lactulose est administré par voie orale à hauteur de 1 à 3 mL chez le chat et 3 à 10 ml chez le chien (*in toto*) toutes les 8 heures et un lavement est effectué avec une solution de polyvidone iodée.

Le diazepam, étant un agoniste du système GABAergique, est une molécule à proscrire absolument.

## 2) Prise en charge diététique et médicale

Le traitement médical doit précéder et accompagner la prise en charge chirurgicale car de fait, le traitement médical seul ne permet pas de rétablir en totalité les fonctions hépatiques. Cependant, il reste primordial lorsque l'intervention chirurgicale n'a pas pu occlure totalement le shunt portosystémique ou lorsqu'elle n'est pas envisageable comme lors de shunts portosystémiques multiples. Le principal élément à prendre en compte pour le traitement médical des shunts portosystémiques est de diminuer la fréquence et l'intensité des crises d'encéphalose hépatique (17). Ce traitement médical comporte deux principaux volets avec, d'une part, la prise en charge alimentaire et, d'autre part, la prise en charge médicamenteuse.

### a. Prise en charge diététique (*cf tableau 8*)

#### i. *Les besoins énergétiques*

Un apport énergétique d'origine non protéique correct est essentiel pour permettre la synthèse des protéines, éviter la néoglucogenèse et la dégradation tissulaire.

Il existe des lignes directrices pour adapter les apports énergétiques lors de certaines maladies hépatiques, mais il n'en existe aucune en ce qui concerne les shunts portosystémiques, ce qui laisse supposer que l'on n'utilise pas de coefficient particulier pour le calcul des besoins énergétiques. Il est donc recommandé d'utiliser 1,4 à 1,8 BER (besoin énergétique de repos avec  $BER=70 * P^{0,75}$ ) lorsque l'animal est chez ses propriétaires et 1,0 à 1,2 BER lorsqu'il est hospitalisé (27). Il faut toutefois veiller à prendre en compte le poids idéal et non le poids réel des animaux pour ceux présentant une perte de poids ou un retard de croissance (71).

#### ii. *Les besoins glucidiques*

Il a été mis en évidence qu'une alimentation uniquement à base de glucose chez des hommes atteints d'encéphalose hépatique augmente l'ammoniémie ainsi que l'entrée des acides aminés aromatiques dans le système nerveux central. Mais un ajout de glucose par voie orale dans une alimentation équilibrée réduit l'entrée d'acides aminés aromatiques dans le

système nerveux central et augmente l'utilisation d'ammoniaque par les muscles (46). Chez le chien et le chat, de telles études n'ont pas été réalisées, mais nous avons vu dans le chapitre sur l'altération du métabolisme glucidique (*cf I-2-a-ii*) que, lors de shunt portosystémique, se met en place une insulino-résistance et qu'il est donc déconseillé d'apporter des glucides rapides. Les recommandations actuelles, en ce qui concerne l'apport de glucides, consiste à utiliser des sources de glucides complexes répartis en plusieurs petits repas. Il faut bien cuire ces sources de glucides (féculé de maïs, riz blanc, blé, pâtes (sans œuf)), afin qu'elles soient très digestes et assimilées dans la portion proximale de l'intestin et non dans la portion distale où elles favoriseraient le développement de la flore microbienne, source d'ammoniaque. Il est recommandé d'effectuer un apport de 30 à 50% des calories sous forme de glucides solubles complexes hautement digestibles (17) (69).

### **iii. *Les besoins lipidiques***

Les matières grasses sont à privilégier car elles apportent beaucoup d'énergie sous un faible volume, elles rendent l'aliment plus appétant, augmentent l'absorption des vitamines liposolubles et sont nécessaires pour l'apport des acides gras essentiels. Mais, lors de shunt portosystémique, la digestibilité des lipides est légèrement diminuée passant de 92 à 85% (40). Plusieurs études sur des chiens équipés de fistules d'Eck, c'est à dire ayant subi une opération créant un shunt portocave, montrent que ces chiens supportent bien des régimes contenant 20 à 25% de matières grasses. En l'absence de problème de malabsorption au delà de la légère diminution d'absorption lipidique citée au dessus (de 92 à 85%), on se base sur un apport de 15 à 30% de matière grasse chez le chien et 20 à 40% de matière grasse chez le chat par rapport à la matière sèche. On utilise en général des graisses d'origine animale chez les animaux atteints de shunts portosystémiques, auxquelles on ajoute des huiles végétales et des graines oléagineuses pour compléter l'apport énergétique mais surtout l'apport en acides gras essentiels (69).

Alors que les acides gras à courte chaîne ont été considérés pendant un certain temps comme favorisant l'encéphalose hépatique, cela est maintenant contesté et ne sont pas à éviter (17).

#### **iv. Les besoins protéiques**

##### **1. Les besoins quantitatifs**

La quantité de protéines à administrer lors de shunt portosystémique est délicate à apprécier puisqu'il faut à la fois apporter suffisamment de protéines pour assurer le renouvellement des protéines de l'organisme sans puiser dans les réserves ce qui augmenterait l'ammoniémie, mais ne pas en apporter en excès pour ne pas engendrer une hyperammoniémie et une encéphalose hépatique. Une étude montre que, pour avoir un tel équilibre lors de shunt portosystémique, il faut administrer 2,11 g/kg/jour de protéines brutes de digestibilité égale ou supérieure à 80% (40), ce qui équivaut à environ 14 à 16% de calories d'origine protéique ou 15 à 20% de protéines brutes par rapport à la matière sèche, soit des apports recommandés plus élevés que pour un chien sain qui sont de 1,62 g/kg/jour (apport minimal) selon le National Research Council (NRC) (69).

Pour le chat, il n'existe pas de données précises mais les valeurs ne doivent pas être inférieures à celles déterminées chez les chats ayant une insuffisance rénale chronique, c'est à dire 3.3-3.5 g/kg de protéines brutes de haute valeur biologique dans un régime distribué à hauteur de 70-80 kcal/kg, car les chats ne sont pas capables de conserver efficacement l'azote lors de restrictions (71). Ceci représente un apport de 25 à 30% de calories d'origine protéique soit 30 à 35% de protéines brutes par rapport à la matière sèche. Le NRC recommande un apport minimal de 14% par rapport à la matière sèche (69).

Il est important d'adapter l'apport protéique à chaque individu. Si l'on constate des phases d'hypoalbuminémie ou si l'on observe des signes de catabolisme tels qu'une perte de poids, une perte de vitalité, un poil terne, il faut augmenter la teneur en protéines de 0,5 g/kg de poids vif en évaluant les effets sur un intervalle de 14 jours. Si l'augmentation de la quantité de protéines s'accompagne de signes d'encéphalose hépatique, d'hyperammoniémie ou de cristaux de biurate, on a atteint le niveau maximal de protéines tolérées et il faut rétablir le régime précédent avec la quantité de protéines qui n'entraînait pas de tels signes (17).

##### **2. Les besoins qualitatifs**

Nous avons vu que lors de shunts portosystémiques il existe une diminution du rapport AACR/AAAr plasmatique. Aussi, il est important de jouer sur la qualité des protéines à distribuer autant que sur leur quantité, même si la quantité reste le paramètre le plus important des deux à maîtriser (56). Il a été prouvé que l'administration en IV d'une solution riche en

acides aminés ramifiés et pauvres en acides aminés aromatiques permet d'éviter les encéphaloses hépatiques lors de shunts portocaves (63) et ne présente aucun effet toxique. Cependant, il est difficile d'obtenir de tels résultats en jouant sur l'apport en ces différents groupes d'acides aminés lors d'apport via l'alimentation : dans ce cas, il n'y a pas de répercussion sur les crises d'encéphaloses hépatiques voire, les concentrations plasmatiques en acides aminés restent inchangées (40) (94). De plus, le rôle de la variation du ratio AACR/AAAr dans la pathogénie de l'encéphalose hépatique est contesté et il semblerait que la variation de ce rapport ne soit pas un élément responsable des crises d'encéphalose hépatique mais qu'il constitue néanmoins un indice permettant d'évaluer la sévérité du shunt et de l'insuffisance hépatique (17).

Par contre, les études s'accordent sur le fait que l'administration de protéines dérivées de végétaux ou de produits laitiers est bénéfique lors de shunts portosystémiques. Leur action serait surtout à leur forte teneur en fibre solubles et en lactose permettant d'augmenter la fixation de l'azote par la population microbienne, de réduire la production et l'absorption d'ammoniaque et de stimuler la vidange du côlon (69) (94).

Entre le soja et les produits laitiers, il est difficile de savoir laquelle est la source la plus bénéfique. Pour les chats, les régimes à base de caséine sont pauvres en arginine et nécessitent donc une supplémentation en cet acide aminé, d'autant plus essentielle qu'un régime déficient en arginine entraîne à lui seul une hyperammoniémie et une encéphalose hépatique (60). Les recommandations pour des chats atteints de maladies hépatobiliaires sont de 1,5 à 2% d'arginine sur la base de la matière sèche (69). Il faut veiller à l'apport en taurine, un acide aminé essentiel dans cette espèce. Une dose minimale de 50 mg de taurine par jour est recommandée pour un chat adulte, mais la quantité doit être ajustée selon chaque individu car la taurine peut accentuer l'encéphalose hépatique, bien que le risque reste faible pour des doses de 150 à 200 mg par chat adulte par jour (17).

L'apport de méthionine, en faible quantité dans les dérivés du soja et en grande quantité dans les œufs, devrait théoriquement être restreint. En fait, le mieux n'est pas de se focaliser sur cet acide aminé pour la préparation du régime mais de ne pas en ajouter en plus (17).

Il est donc conseillé d'utiliser des sources protéiques d'origine végétale (hydrolysat de soja, gluten de blé) et/ou lactières (caséine, fromage blanc, yaourt), tout en palliant à d'éventuelles carences en taurine et arginine, chez le chat.

Sources de protéines	Digestibilité (%)
Gluten de maïs	87
Protéines de volaille déshydratées	88
Protéines de porc déshydratées	92
Poudre d'œuf	95
Hydrolysat de soja	96
Gluten de blé	99
Caséine laitière	99

**Tableau 8 : Digestibilité des protéines dans différentes sources de protéines utilisées dans les aliments pour chien.**

(D'après RUTGERS et BIOURGE, 2006)

### ***i. Importance des fibres***

Les régimes à base de protéines végétales, comme le soja, sont plus bénéfiques qu'une alimentation carnée. Ceci montre que les fibres semblent jouer un rôle important puisque les teneurs en acides aminés sont quasiment identiques dans les deux régimes (94). Nous allons préciser le rôle des fibres en fonction de leur nature et leur intérêt lors de shunts portosystémiques.

#### ***1. Mode d'action et intérêt des fibres solubles***

Les fibres solubles, dont les pectines (présentes dans les carottes, les pommes de terre par exemple), ont une capacité de rétention de l'eau importante et forment un gel soluble et visqueux dans le tube digestif, ralentissant l'absorption des nutriments et réduisant la glycémie post-prandiale. Ces fibres favorisent en sus la flore colique acidophile, d'où une amélioration de la fermentation des fibres et du lactose via le développement de lactobacilles, une diminution de la production d'ammoniaque et une production augmentée d'acides gras à

courtes chaînes (acétate, proprionate, butyrate) qui ne sont plus considérés aujourd'hui comme induisant des crises d'encéphalose hépatique (18) (69).

Il a été montré expérimentalement que l'ingestion de pectine permet de réduire la production d'ammoniaque et d'augmenter l'élimination fécale d'azote, chez l'homme. De tels effets n'ont pas été observés après l'ingestion de fibres insolubles (18).

## 2. *Intérêt de l'utilisation d'une source de fibres variées*

En fait, les deux types de fibres, solubles et insolubles, agissent différemment au niveau du transit et il est intéressant d'apporter les deux types de fibres. Le gel visqueux formé par les fibres solubles ralentit la vidange gastrique et le transit au niveau de l'intestin grêle. Au niveau du côlon, les fibres solubles ont un rôle laxatif à la suite de l'augmentation de la masse bactérienne et de la teneur en eau des selles. Aussi, un apport trop important en fibres solubles peut entraîner des flatulences et de la diarrhée. Les fibres insolubles n'ont pas d'action sur la vidange gastrique mais accélèrent globalement la vitesse de transit et rééquilibrent la teneur en eau des selles (28). Enfin, les deux types de fibres se lient aux acides biliaires dans la lumière intestinale et stimulent leur excrétion (69).

## 3. *Apport en fibres lors de shunts portosystémiques*

Il est donc intéressant d'utiliser des fibres et particulièrement des fibres solubles lors de shunt portosystémique. Le son de riz et les fibres de soja sont des sources de fibres composées d'un mélange de pectine, hémicellulose et cellulose et sont modérément fermentescibles (18) (69). Néanmoins, il ne faut pas apporter trop de fibres dans le régime car leur excès diminue l'absorption des minéraux, des carbohydrates, des protéines et de la vitamine B12, ce risque étant plus élevé lors d'emploi de fibres solubles. Une trop forte teneur en fibres solubles et insolubles risque également de diminuer la satiété de l'animal (18) (69).

Pour ajouter des fibres solubles, on peut par exemple apporter 5-10 mL de psyllium (PSYLLIUM LANGLEBERT<sup>ND</sup>) pour 150 à 200 kcal chez le chien (18) ou 1 cuillère à café pour 5 à 10 kg de poids par repas (69). Il est également nécessaire d'ajouter des fibres insolubles de manière à ce que la teneur en fibres totales (fibres solubles et fibres insolubles) soit comprise entre 3 et 8 % de la matière sèche (69).

## **ii. Les besoins vitaminiques**

Comme nous l'avons vu dans le chapitre sur l'altération du métabolisme des vitamines et des minéraux (*cf I-2-v*), il est recommandé de supplémenter en vitamines D, B, particulièrement en thiamine chez le chat, ainsi qu'en cas de présence de troubles de la coagulation en vitamine K. Cette supplémentation est particulièrement recommandée dans l'espèce féline où il est suggéré de donner 2 à 8 fois plus de supplémentation vitaminique par rapport à l'espèce canine, et avec les rations ménagères. Pour cela, on peut utiliser les produits du commerce, tels que le TOTALVITAMINOL<sup>ND</sup> ou le VITONIL<sup>ND</sup>. ANIMO<sup>ND</sup>, un supplément nutritionnel pour chien (BAUDI SA) peut également être employé et présente en plus l'avantage d'apporter des minéraux tels que le fer et le zinc dont les concentrations plasmatiques sont diminuées chez les animaux atteints de shunt portosystémique. Par contre, l'emploi de vitamines liposolubles ou de substances lipotrophes contenant de la méthionine telles que le TONIVIT<sup>ND</sup> ne sont pas appropriées voire hasardeuses du fait du rôle potentiel de la méthionine dans les crises d'encéphaloses hépatiques (17).

Les animaux atteints de shunt portosystémique nécessitent une prise en charge alimentaire spécifique prenant en compte les conséquences du détournement d'une partie du sang portal et l'atrophie hépatique. Les mesures à prendre en considération sont récapitulées dans le tableau ci-dessous.

	Chien	Chat
<b>Energie</b>	$BER \text{ (kcal)} = 70 * P^{0,75}$ $= 30 * P + 70$ (si animal entre 2 et 45kg) BEQ (kcal/j) = 1,4 à 1,8 BER si l'animal est chez ses propriétaires et 1,0 à 1,2 s'il est hospitalisé.	
<b>Glucides</b>	Glucides complexes bien cuits (fécule de maïs, riz blanc, blé, pâtes sans œuf)	
	30 à 50% des calories 45-55% de la matière sèche	30-40% de la matière sèche
<b>Lipides</b>	Graisse animales + huiles végétales ou graines oléagineuses.	
	15 à 30% de la matière sèche (si pas de malabsorption)	20 à 40% de matière sèche (si pas de malabsorption)
<b>Protéines</b>	De préférence : caséines, soja, protéines hautement digestibles	
	2,11 g/kg/j de protéines brutes de digestibilité supérieure ou égale à 80% 14-16% des calories 15-20% de matière sèche	Supérieur à 3,3-3,5g/kg/j 25 à 30% des calories 30-35% de matière sèche
	Puis à adapter : - Si hypoalbuminémie ou catabolisme (poil terne, perte de vitalité...) → augmenter de 0,5g/kg tous les 14 jours - Si crises d'encéphalose hépatiques, hyperammonniémie, cristaux de biurate, retourner à la précédente teneur en protéines.	
<b>Fibres alimentaires totales</b>	3 à 8% de la matière sèche dont 5-10 mL de psyllium pour 150 à 200 kcal	3 à 8% de la matière sèche
<b>Vitamines et minéraux</b>	Supplémenter en vitamine B, D, K, en fer et en zinc. Faire attention aux carences en thiamine, arginine et taurine chez le chat	
<b>Autre</b>	Importance d'avoir un repas appétant et facile à préparer par le propriétaire	

**Tableau 9 : Bilan diététique des animaux atteints de shunts portosystémiques.**

BER = Besoin énergétique de repos, BEQ = Besoin énergétique quotidien, P= poids de l'animal en Kg  
 \* les fibres alimentaires totales sont l'ensemble des fibres solubles et insolubles.  
 (D'après GROSS *et al.*, 2000, ROUDEBUSH *et al.*, 2000, CENTER 1997, CENTER, 1998 et LAFLAMME *et al.* 1993)

## **b. Prise en charge non diététique**

La principale cause d'encéphalose hépatique étant l'augmentation d'ammoniaque dans le sang, l'approche médicale pour la prise en charge des encéphaloses hépatiques chez les animaux malade consiste à limiter la production d'ammoniaque dans le foie mais aussi à réduire la production d'ammoniaque par les bactéries intestinales et à augmenter son élimination (7).

L'emploi de disaccharides non-absorbables a pendant longtemps été le principal traitement médical des encéphaloses hépatiques, mais récemment des études ont remis en question leur efficacité et leur sécurité d'emploi (7) (25).

D'autres traitements tels que des antagonistes aux récepteurs des benzodiazépines et l'emploi d'acides aminés ramifiés ont été proposés mais leur efficacité clinique est restée limitée (7). Chez l'homme, la prise en charge de l'encéphalose hépatique passe par l'administration de L-ornithine et de L-aspartate. Ces deux molécules interviennent dans le cycle de l'urée et dans la transformation du glutamate en glutamine qui est deux voies d'élimination de l'ammoniaque. Lors de supplémentation en L-ornithine et L-aspartate, la synthèse d'urée et de glutamine est augmentée et par la même, l'ammoniémie est diminuée. Aucune étude n'a été réalisée chez le chien et le chat (67).

Actuellement, le traitement repose sur l'emploi d'antibiotiques pour réguler la flore intestinale. Ces antibiotiques sont en général associés à des disaccharides non absorbables tels que le lactulose.

### **i. *L'emploi de disaccharides non absorbables***

#### **1. *Le lactulose***

Il a été montré que le lactulose (1-4 galactoside fructose), un disaccharide synthétique non-réabsorbable est efficace pour la prise en charge à long terme des shunts portosystémiques car il permet d'augmenter la prise alimentaire de protéines (10).

Le lactulose arrive inchangé dans la partie inférieure du côlon où il est métabolisé par des bactéries et entraîne la formation d'acides lactique, acétique et formique à l'origine d'une diminution du pH. Cette diminution du pH augmente la formation d'ions ammoniums, qui contrairement à l'ammoniaque, ne peuvent pas diffuser à travers la muqueuse intestinale. Le

transport passif ne concerne que les formes non ionisées (82). La diminution du pH inhibe également les uréases d'origine bactérienne et le développement des bactéries à uréase<sup>+</sup> (17).

Le lactulose agit également indépendamment du pH en augmentant l'incorporation d'ammoniaque dans les protéines bactériennes, ce qui serait son rôle majeur (90). De plus, il a été montré *in vitro* que le lactulose et d'autres carbohydrates tels que le lactose inhibent la synthèse et l'activité des enzymes bactériennes qui génèrent l'ammoniaque, phénomène appelé « répression des cataboliques » (89), ceci se rajoutant à l'inhibition des uréases ou croissance des bactéries à uréases<sup>+</sup> liée à la baisse du pH. Ainsi, comme l'utilisation d'ammoniaque par les bactéries continue normalement mais que sa production chute, sa concentration chute également.

Enfin, le lactulose agit comme un élément cathartique (93). En effet, en vidant le contenu colique, il augmente l'élimination des bactéries coliques (17) et de leurs substrats, diminuant ainsi la production de toxines.

Le lactulose se présente en sirop mélangé à d'autres sucres dont du lactose, il a un goût sucré et les chiens le prennent en général volontiers bien que certains présentent à terme une aversion. Il a été signalé des nausées dues à son hyperosmolarité chez l'homme (17) (41). La dose recommandée est de 0,25 à 0,5mL/kg 3 fois par jour (71) mais elle est à adapter en fonction des individus. Il est conseillé de commencer avec une faible dose puis d'augmenter progressivement afin d'éviter les effets secondaires. Ces derniers peuvent survenir lors de surdosage mais restent rares. Ils se traduisent par des ballonnements, des crampes, de la diarrhée, une acidose métabolique, une déshydratation et des désordres électrolytiques tels qu'une diminution des bicarbonates, une augmentation de la kaliémie et de la calcémie (17).

Il n'existe pas de spécialité à base de lactulose en médecine vétérinaire et il faut donc utiliser des spécialités humaines comme le DUPHALAC<sup>ND</sup>.

## 2. *Le lactose*

Le lactose, lorsqu'il n'est pas digéré de manière optimale, possède les mêmes effets cliniques que le lactulose. C'est un moyen peu coûteux et facile pour modifier la flore intestinale chez certains patients atteints de shunts portosystémiques. Il peut être administré sous forme de poudre que l'on dilue dans l'eau, donnant une solution sucrée, ou via l'ingestion de lait, de yaourt ou de fromage blanc (lors de la fabrication du yaourt 20 à 30% du lactose est hydrolysé). Chez l'homme, des yaourts avec des lactobacilles ont été utilisés

avec succès comme suppléments dans la thérapie de personnes atteintes de shunts portosystémiques (17).

Le lactulose, le lactose et le glucose inhibent la formation d'ammoniaque par les microorganismes intestinaux et pourraient aussi être administrés par lavement lors de la prise en charge d'animaux atteints de shunts portosystémiques (89).

### 3. *Le lactitol*

Le lactitol ( $\beta$ -galactosidosorbitol), IMPORTAL<sup>ND</sup> est une nouvelle génération de disaccharide qui présente le même mode d'action que le lactulose. Il est commercialisé sous forme d'une poudre cristalline et possède un goût moins sucré que le lactulose donc pourrait être plus facile à utiliser que le lactulose, surtout chez le chat (42) (88). Il semble aussi efficace que ce dernier et présente l'avantage d'entraîner moins d'effets secondaires et d'avoir un effet cathartique plus prédictible et plus rapide (41). Une dose de 0,5 à 0,75 g/kg est recommandée, chez l'homme (17) (88) mais actuellement aucune étude n'a été menée chez l'animal.

#### ii. *L'emploi d'antibiotiques*

L'emploi de certains antibiotiques semble utile dans la prise en charge des encéphaloses hépatiques liées aux shunts portosystémiques (25). L'objectif de ce traitement est de contrôler la flore intestinale, donc de diminuer la production de toxines, principalement en inhibant les bactéries productrices d'uréases qui, pour une grande part, sont de type anaérobie à Gram négatif (89). Il existe probablement d'autres effets bénéfiques comme la réduction de la production d'autres toxines telles que les toxines nocives dérivées de la méthionine, les endotoxines des bactéries et les acides gras volatils provenant de la fermentation des polysaccharides (17).

Certains antibiotiques sont à éviter comme les tétracyclines, qui à une dose de 50 mg/kg, ont détérioré rapidement les fonctions hépatiques et rénales des chiens ayant un shunt portosystémique expérimental alors qu'ils n'engendrent pas ces anomalies chez les témoins (17). Nous allons présenter les molécules ayant montré leur efficacité.

## 1. *La néomycine*

La néomycine est l'antibiotique le plus employé pour les animaux présentant une encéphalose hépatique à la suite d'un shunt portosystémique. La néomycine est administrée par voie orale à une dose de 20 mg/kg 2 à 3 fois par jour (82), et bien qu'ayant un spectre d'action limité sur les bactéries anaérobies, cet antibiotique agit sur les organismes producteurs d'uréases (17). Sa faible absorption (inférieure à 3%) réduit fortement les risques de toxicité mais il est possible que ce pourcentage augmente lors de maladies inflammatoires intestinales, puisque l'absorption du principe actif est augmentée dans ce cas. Il est alors possible d'observer des effets secondaires des aminoglycosides, à savoir une ototoxicité et une néphrotoxicité. Cet antibiotique est à proscrire chez les animaux azotémiques, déshydratés ou atteints d'insuffisance rénale (57). Si l'on constate une faible efficacité du traitement, il est possible que cela soit lié à une résistance à la néomycine et il est alors possible d'utiliser d'autres aminoglycosides tels que la kanamycine ou la vancomycine (17).

## 2. *Le métronidazole*

Le métronidazole, administré par voie orale à une dose de 7,5 mg/kg deux fois par jour ou par voie rectale, agit principalement sur les organismes anaérobies dont les Bactéroïdes qui métabolisent les substrats azotés (17). Le métronidazole est aussi efficace que la néomycine dans la prise en charge des encéphaloses hépatiques liées à des shunts portosystémiques (59). Des effets secondaires ont été observés lors d'administration à des doses plus élevées que celles recommandées : on a observé de l'anorexie avec des vomissements intermittents puis de l'ataxie généralisée et un nystagmus vertical compatibles avec une atteinte vestibulaire et/ou cérébelleuse et difficilement différenciable d'une encéphalose hépatique (23) (82). Ces effets, observés à des doses supérieures ou égales à 48 mg/kg/jour, rétrocedent en quelques semaines après l'arrêt du médicament (64) (63). Le métronidazole étant éliminé par le foie, il est déconseillé de l'employer lors d'insuffisance hépatique sévère et s'il est tout de même utilisé, la dose est réduite de 50% chez l'homme (17).

### 3. *L'amoxicilline/ampicilline*

L'administration d'amoxicilline/ampicilline peut se faire par voie orale ou par voie parentérale, chacune à une dose de 20 mg/kg 3 fois par jour (82). Il a été montré que ces substances diminuent plus fortement les concentrations gastriques en ammoniaque par rapport à la néomycine et qu'elles peuvent être utilisées pour la prise en charge des encéphaloses hépatiques, particulièrement chez des sujets azotémiques, déshydratés ou atteints d'insuffisance rénale chez qui l'emploi de néomycine est contre-indiquée (57).

### 4. *La rifaximine*

La rifaximine est un antibiotique de synthèse proche structurellement de la rifamycine. Elle possède un large spectre d'action contre les bactéries à Gram positif et négatif, anaérobies et aérobies et a une très faible absorption (< 0.4%) (25) (98). Bien qu'il n'y ait pas encore eu d'études randomisées avec placebo, dans aucune espèce, permettant d'évaluer l'efficacité de la rifamixine dans le traitement des encéphaloses hépatiques, cet antibiotique semble plus efficace et plus sûr que le lactulose ou lactitol associé à la néomycine (52) (98). Actuellement, il est considéré comme le meilleur traitement d'un point de vue bénéfices/risques pour la prise en charge des encéphaloses hépatiques (25).

### **iii. *L'association disaccharides non absorbables/antibiotiques***

Certains auteurs sont contre l'association de disaccharides non absorbables et d'antibiotique car l'antibiotique détruit au moins partiellement la flore fermentant les disaccharides non-absorbables. Cependant, même si le métronidazole inhibe les Bactéroïdes, la co-administration de métronidazole et de lactulose s'est avérée efficace lors de crise sévère d'encéphalose hépatique (17). En ce qui concerne l'association néomycine/lactitol, il a été montré que la néomycine inhibe principalement la croissance de bactéries fermentant peu le lactitol (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*) et très peu celle des organismes fermenteurs (*Lactobacillus acidophilus*, *Clostridium perfringens*). De plus, le lactitol et la néomycine auraient une action additionnelle à synergique (74). Bien qu'en théorie, cette

association puisse paraître délétère, elle peut être utilisée en pratique lorsque la thérapie unique est insuffisante.

*La prise en charge diététique et médicale est indispensable, lors de shunt cependant il est difficile de la mener à long terme dans certains cas. En effet, le risque de créer des carences, notamment en protéines si l'animal nécessite une restriction importante, et l'emploi de médicaments, notamment les antibiotiques, peuvent avoir des effets indésirables à long terme. De plus, le traitement diététique et médical ne permet pas forcément d'arrêter les signes cliniques même s'il diminue leur fréquence. C'est pourquoi il est nécessaire, une fois l'animal stabilisé par une alimentation et une médication adaptées, de réaliser une intervention chirurgicale permettant dans certains cas de guérir complètement l'animal.*

### **3) Prise en charge chirurgicale**

#### **a. L'anesthésie**

L'anesthésie des animaux atteints de shunts portosystémiques est très délicate, à plusieurs niveaux. D'une part, les anesthésiques sont très souvent métabolisés par le foie et leur demi-vie est donc augmentée lors d'insuffisance hépatique, ce qui nécessite d'adapter la dose administrée. D'autre part, ils ont des effets importants sur le système nerveux central et sur le système cardiovasculaire et respiratoire, ce qui présente des risques élevés chez un animal fragilisé. De plus, les variations de la pression sanguine induites par les anesthésiques ne doivent pas être trop importantes si on doit mesurer la pression portale lors de l'intervention chirurgicale.

Pour la prémédication, les  $\alpha 2$  agonistes, en particulier la xylazine sont à proscrire du fait de leur métabolisation hépatique et de leurs effets secondaires. L'acépromazine, à cause de sa métabolisation hépatique, de sa durée d'action longue (de l'ordre de 4 à 8 heures) et de son action sur la diminution du seuil épiléptogène, est également déconseillée. Le pré-anesthésique le plus adapté lors de shunt portosystémique est l'atropine à 0,04 mg/kg en IM.

Pour l'induction, la fixation aux protéines plasmatiques des barbituriques (75 à 90%) est si élevée que leur emploi est déconseillé ou à utiliser avec beaucoup de précautions lors d'hypoprotéinémie, qui est une conséquence fréquente des shunts portosystémiques. La kétamine peut être utilisée à raison de 2 à 4 mg/kg en IV mais, n'induisant pas de myorelaxation, elle doit être associée à du diazépam à faible dose 0,2-0,4 mg/kg en IV. Dans

ce cas, l'utilisation préalable d'atropine en prémédication est indispensable pour diminuer l'hypersécrétion bronchique, salivaire et gastrique surtout présente chez le chat. Des gaz comme l'isoflurane peuvent également être utilisés lors de l'induction mais ils stressent l'animal. L'halothane, très toxique sur le foie, est à proscrire.

Pour le maintien de l'anesthésie, il est conseillé d'utiliser de l'isoflurane, qui s'élimine par voie pulmonaire (96).

## **b. Antibio-prévention**

L'administration d'antibiotiques avant l'intervention chirurgicale n'est pas systématiquement mise en œuvre dans les différentes études. La méthode avec la pose d'une ligature par un fil de soie, il a été proposé d'utiliser des antibiotiques tels que les céphalosporines de première génération (comme de la céfalexine RILEXINE<sup>ND</sup>) administrés à une dose de 22 mg/kg IV après l'induction puis toutes les 2 heures en périopératoire sans nécessité de continuer en post-chirurgical (84). La pose d'un constricteur améroïde ainsi que celle d'une bande de cellophane étant des interventions chirurgicales nécessitant une approche similaire, on peut considérer qu'une antibio-prévention de ce type est suffisante lors de la mise en place de ces techniques.

## **c. Prise en charge chirurgicale des shunts extra-hépatiques**

### ***i. Ligature par un fil de soie***

La ligature par un fil de soie est une méthode d'occlusion non progressive du shunt portosystémique pouvant être totale ou partielle selon les variations de la pression portale lors de l'intervention chirurgicale.

#### ***1. Dissection et isolement du shunt***

L'incision est réalisée sur la ligne blanche de l'appendice xiphoïde au pubis, mais dans certains cas, en particulier lors de shunt intra-hépatique, une sternotomie peut parfois être

nécessaire pour faciliter la dissection jusqu'au shunt. Il est donc recommandé de tondre et de nettoyer également la partie caudale de la cage thoracique (84).

Le chirurgien récline alors le duodénum médialement afin de visualiser la veine cave caudale et la veine phrénico-abdominale jusqu'au foie. C'est dans cette partie que la plupart des shunts entrent dans la veine cave caudale. Si le shunt n'est pas visible, la bourse omentale est ouverte, permettant au chirurgien l'inspection de la partie médiale de la veine porte. Enfin, la grande et la petite courbure de l'estomac ainsi que sa partie dorsale sont examinées afin d'identifier des shunts portoazygos. Si ces explorations se révèlent vaines, il est vraisemblable que le shunt soit intrahépatique, microvasculaire, ou que le chirurgien manque d'expérience (84).

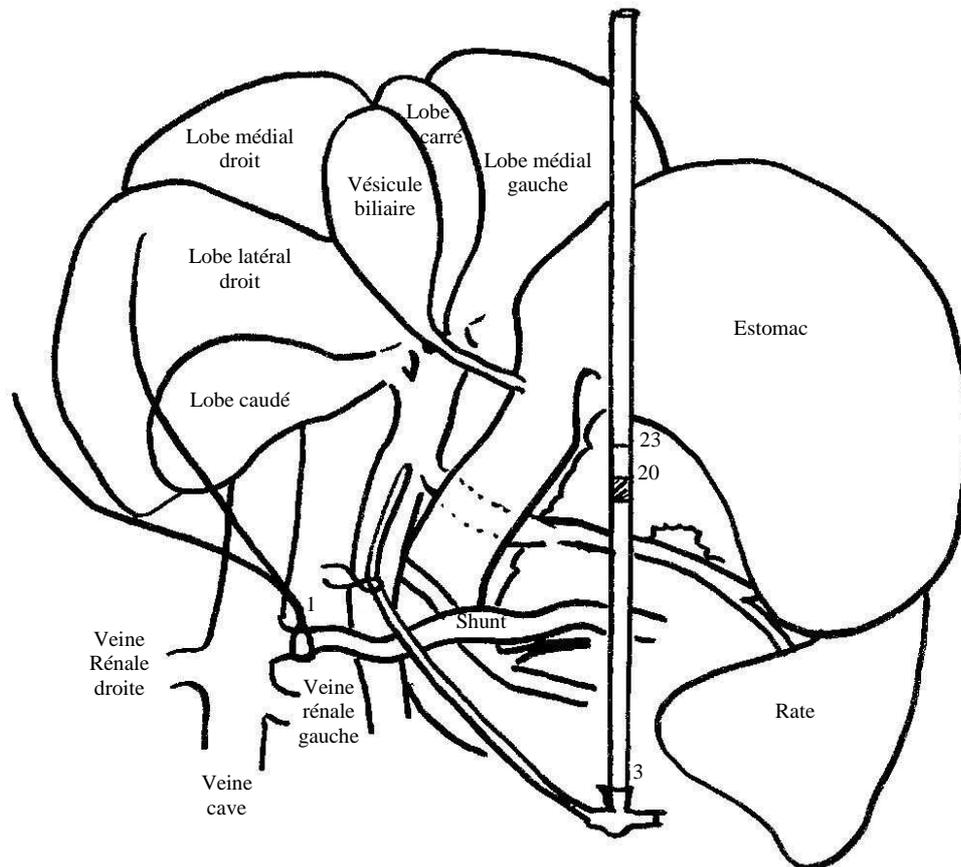
Une fois le shunt repéré, le chirurgien dissèque autour. Cette étape est très délicate et s'effectue en plaçant et ouvrant délicatement une pince courbe ou une pince à angle droit, le long du shunt. Cette dissection doit être réalisée jusqu'à isolement complet du vaisseau. Il faut prendre garde à ne jamais serrer les pinces lorsqu'elles sont placées sous le shunt afin de ne pas risquer de léser la paroi du vaisseau. Il faut se contenter de les refermer sans clamber. L'exception étant lorsqu'il s'agit de saisir le fil de ligature. S'il existe la moindre résistance au niveau des pinces, il ne faut pas tirer dessus mais les ouvrir pour les replacer (84).

## 2. *Mesure de la pression portale et mise en place de la ligature*

Lorsque la dissection du vaisseau est terminée, le chirurgien place un fil de soie (2-0, 3-0) autour de celui-ci sans serrer. Etant donné que le shunt peut être formé de plusieurs vaisseaux anormaux, le chirurgien doit prévoir de faire la ligature le plus près possible de la veine cave comme l'hypertension portale peut avoir des conséquences sur l'organisme, il faut la mesurer pendant l'intervention chirurgicale. Pour cela, le chirurgien fait une suture en bourse, puis incise la veine porte, la veine splénique ou une veine mésentérique à l'aide d'une aiguille de 18 à 20 Gauge. Il y place un cathéter de 3,5 à 5 French qui sera relié à un manomètre ou à un capteur de pression.

La pression de la veine porte est mesurée avant l'occlusion et est comprise en temps normal entre 8 et 12 mm de Hg (10 à 13 cm d'eau chez le chat). Elle est à nouveau mesurée après l'occlusion et ne doit pas dépasser 18 mm de Hg (soit 20 à 23 cm H<sub>2</sub>O), ni augmenter de plus de 10 cm d'eau, le risque étant de créer une hypertension portale pouvant entraîner la mort de l'animal. En plus des valeurs de la pression portale, deux autres critères sont à

considérer : le chirurgien doit vérifier l'absence de cyanose sévère des intestins et du pancréas et l'absence de chute de la pression artérielle systémique. C'est seulement après avoir vérifié ces trois critères que la ligature peut être nouée. Dans le cas où au moins un des critères n'est pas respecté, une ligature complète ne peut être utilisée et seule une ligature partielle sera effectuée.



**Figure 21 : Ligature par un fil de soie du shunt portosystémique extrahépatique.**

- 1 : La ligature est placée autour du shunt le plus près possible de la veine cave
- 2 : Une suture en bourse est effectuée sur la veine porte, la veine splénique ou une veine mésentérique afin de maintenir le cathéter permettant la mesure de la pression portale.
- 3 : Mesure de la pression : elle ne doit pas excéder 18 mm de Hg ni augmenter de 10 cm d'eau.

D : Duodénum VP : Veine porte

(D'après WHITING et PETERSON. 1993)

Dans moins d'1% des cas, un large shunt unique est observé, incluant la totalité du flot de la veine porte et aucune veine porte apparente n'est alors reconnue comme entrant dans le foie. Si aucune veine porte n'est visible, il faut s'orienter vers une prise en charge médicale ou une transplantation orthotopique du foie. Dans le cas où la veine porte n'est pas visible mais où il est possible d'observer un petit vaisseau allant vers le foie, il est recommandé de n'effectuer qu'une ligature partielle afin d'éviter les risques d'hypertension (96).

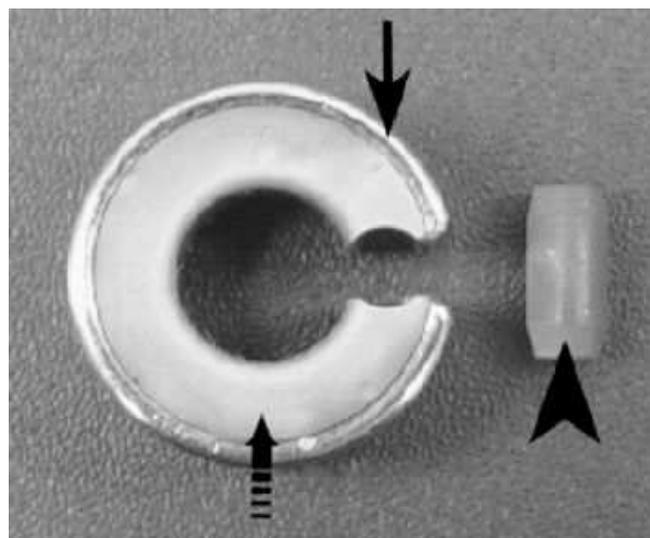
Lors de ligature partielle du shunt, la persistance des symptômes est de 32 à 50% contre 0 à 12% en cas de ligature totale (7).

Certaines méthodes permettent de fermer progressivement le shunt via l'emploi de matériel adapté, tel qu'un constricteur améroïde ou une bande de cellophane. Ceci permet, d'une part, de diminuer progressivement le flux sanguin portal laissant au foie le temps de s'adapter et de se régénérer en diminuant ainsi le risque d'hypertension portale sévère et d'autre part, d'éviter d'effectuer une deuxième intervention chirurgicale pour occlure totalement le shunt (84). Selon MURPHY *et al.* (2001), il est inutile de mesurer la pression pendant lors de la pose d'une bande de cellophane (61).

## ii. *Pose d'un constricteur améroïde*

### 1. *Présentation du constricteur améroïde*

Le constricteur améroïde (*cf figure 22*) est constitué de deux parties, la partie interne est composée de caséine hydrophile qui augmente de volume en présence de liquide et la partie externe est formée d'un anneau d'acier inoxydable permettant d'éviter l'extension de la caséine vers l'extérieur. Il possède une petite encoche permettant de glisser le vaisseau au milieu du constricteur. Une fois le vaisseau placé, une petite clef de caséine est utilisée pour fermer l'encoche et éviter que le shunt ne sorte du constricteur (13) (84).



**Figure 22 : Constricteur améroïde.**

La flèche noire indique l'anneau inoxydable, la flèche en pointillé l'anneau de caséine et la pointe de la flèche la clef.

(D'après ADIN *et al.*, 2006)

Plusieurs diamètres de constricteurs améroïdes existent : 3,5, 5,0, 6,5, 7,0, 8,0 et 9,0 mm, les deux premiers restant les plus utilisés pour les shunts extrahépatiques.

## 2. *Intervention chirurgicale*

L'incision et la dissection du shunt sont réalisées de la même manière que pour la ligature par un fil de soie. Une fois la dissection terminée, le shunt est soulevé à l'aide d'une pince à angle droit ou d'une pince courbe afin d'aplatir le vaisseau et de le glisser plus facilement dans l'encoche du constricteur améroïde. La clé de caséine est alors placée, grâce à une pince à hémostase, dans l'encoche ayant permis d'introduire le shunt (80).

## 3. *Résultats*

L'occlusion du shunt est rapide les 14 premiers jours puis devient plus lente jusqu'au soixantième jour (61). Elle est liée à la fois à l'expansion de la caséine vers l'intérieur, à la réaction inflammatoire à l'origine d'une réponse fibroblastique de la paroi du vaisseau au site d'application et à la formation d'un thrombus intra-luminal (7). Ainsi l'emploi de ce matériel permet une occlusion du shunt en 30 jours en moyenne mais peut atteindre 90 jours dans les cas les plus longs (61). Une étude rapporte cependant une occlusion en 7 jours, lors de l'emploi sur la veine fémorale d'un constricteur améroïde de diamètre 5mm, ce qui peut être insuffisamment long pour permettre à la circulation hépatique de s'adapter (100).

Un inconvénient de l'emploi de ce matériel est son possible glissement le long du shunt, lié à son poids (1,5 à 2,3 g) pouvant présenter comme conséquence une grave hypertension portale post chirurgicale. Pour réduire ce risque, il est recommandé de placer un fil de suture dans la caséine (13) (84). Une autre méthode consiste à retirer l'anneau d'acier afin de délester le constricteur et de laisser la réaction inflammatoire occlure le shunt, sachant que l'expansion de la caséine ne jouerait au final qu'un rôle minime (7).

Lors de cette intervention chirurgicale, une persistance du shunt a été observée dans deux études, sur 57 et 43% des animaux respectivement, chez le chat (33). Chez le chien, le taux de mortalité a varié entre 0 et 10% et des shunts multiples se sont développés dans 17%

des cas, à la suite d'une fermeture trop rapide du shunt ou de la formation aiguë d'un thrombus (1).

La pose d'un constricteur améroïde diminue le temps opératoire de près de la moitié par rapport à une ligature, ce qui est important à considérer pour l'anesthésie d'un chien en général de petite taille et au métabolisme diminué. Cette méthode diminue également les risques péri- et post-opératoires par rapport à la ligature, en particulier lorsque seule une ligature partielle est réalisable (61).

### **iii. Pose d'une bande de cellophane**

#### *1. Préparation et gestion de l'intervention chirurgicale*

La technique chirurgicale avec pose d'une bande de cellophane ressemble beaucoup à celle de la ligature par un fil de soie. Les bandes de cellophane mesurent 10 cm de long et 1,2 cm de large. Elles sont pliées 3 fois dans le sens de la longueur et sont donc, au final, larges de 4 mm. Ces bandes sont stérilisées avec de l'oxyde d'éthylène (33).

Une fois l'intervention chirurgicale réalisée, il est recommandé d'effectuer une surveillance pendant 48 heures et de faire repartir l'animal sous un régime alimentaire et un traitement médical (99).

#### *2. Réalisation de l'intervention chirurgicale*

L'incision ainsi que la technique de dissection du shunt sont les mêmes que lors de la ligature par un fil de soie. Une fois le shunt dégagé, une broche métallique de 2 à 3 mm est placée à côté du vaisseau. La taille des broches dépend du diamètre du shunt souhaité à la fin de l'opération, l'objectif étant d'obtenir une diminution du diamètre de moins de 50% (99). Le reste de l'occlusion est réalisée par la réaction inflammatoire, très développée les 14 premiers jours (100). La ligature est effectuée sur cette broche, permettant de bien serrer le nœud sans risquer de léser le vaisseau. La broche est ensuite retirée, ce qui permet l'expansion du shunt dans l'espace laissé.

### 3. Résultats

La taille des broches employées conditionne le pourcentage d'occlusion du shunt. Ainsi, il ne faut pas placer des broches d'un diamètre supérieur à 3 mm sous peine de ne pas obtenir une occlusion complète ou de rallonger le temps d'occlusion entre 7 et 11 mois (99). Ainsi YOUMANS et HUNT (1999), en laissant des ouvertures de 5 mm n'ont obtenu aucune occlusion complète alors que ces mêmes auteurs (1998), en utilisant des diamètres compris entre 2 et 3 mm, ont obtenu une occlusion complète dans 10 cas sur 11 en 8 semaines avec des broches de 2,5 mm de diamètre. De plus, les auteurs pensent que ce diamètre présente l'avantage d'éviter de créer d'hypertension portale (99). Avec cette méthode, on observe une amélioration des signes cliniques et des paramètres biochimiques dans 84% des cas, et un taux de mortalité de 3% chez le chien (1). Chez le chat, les résultats sont moins probants et, dans une étude réalisée sur 5 chats, un seul n'a pas développé de réaction de fibrose et les dysfonctions hépatiques n'ont été diminuées que dans 66% des cas en moyenne. Cela laisse supposer qu'il existe une réponse inflammatoire différente selon les espèces (33) (99).

Cette méthode est donc très pratique pour des shunts pouvant être diminués au cours de l'opération à un diamètre n'excédant pas 2,5 à 3 mm. Néanmoins, il a été montré des effets cancérogènes après une latence de 300 jours chez le rat, qui est une espèce sensible aussi à d'autres substances utilisées lors d'interventions chirurgicales telles que le nylon. Actuellement, aucune étude de la sorte n'a été menée chez le chien (99).

#### **d. Prise en charge chirurgicale des shunts intrahépatiques**

##### **i. Ligature par un fil de soie**

L'intervention chirurgicale correctrice du shunt est plus délicate dans le cas d'un shunt intrahépatique que lors de shunt extrahépatique, car le vaisseau anormal peut être recouvert en partie ou en totalité par le parenchyme hépatique. Lorsqu'il est incomplètement recouvert, le vaisseau est en général originaire de veines extrahépatiques portes (en général de la veine gastroduodénale) et traverse l'abdomen comme un vaisseau libre, certainement le vestige de la veine ombilicale. Il s'entoure ensuite partiellement de tissu hépatique et entre, en général, du côté gauche du foie. Afin de faciliter la localisation du shunt, il est possible d'effectuer un sondage du shunt et de la partie préhépatique de la veine cave caudale, en passant un cathéter

dans la veine porte intrahépatique. Puis, la palpation du cathéter entre les lobes et à travers le shunt permet d'identifier le chemin de la communication anormale. L'échographie peut aussi être utilisée pour faciliter la localisation du vaisseau.

Nous allons distinguer trois cas de figure selon la localisation du shunt et la possibilité ou non d'avoir des repères de vaisseaux extrahépatiques. Le premier cas concerne des shunts se trouvant immédiatement à la sortie des lobes hépatiques gauches et non entourés de parenchyme hépatique. Le deuxième cas de figure correspond aux shunts localisés à un autre endroit que décrit dans le premier cas et/ou entourés de parenchyme hépatique. Enfin le troisième est le plus délicat à prendre en charge et correspond à l'absence de repère extravasculaire.

Dans les deux premiers cas, l'abord est extrahépatique et le chirurgien pratique une incision épigastrique médiale et, dans le dernier cas, l'abord est intrahépatique et en plus de l'incision épigastrique médiale, le chirurgien effectue une sternotomie.

1. *Cas d'un shunt intrahépatique à division « gauche » non entouré de parenchyme hépatique*

Le shunt ressemble à un anévrisme près de la veine hépatique et se trouve juste à la sortie des lobes hépatiques gauches. N'étant pas entouré de parenchyme hépatique, la ligature peut être effectuée à ce niveau. Pour ce faire, le chirurgien incise le ligament triangulaire gauche, récline les lobes hépatiques gauches vers les lobes droits afin d'avoir une meilleure visibilité et place un fil de soie autour du shunt au niveau de son entrée dans la veine hépatique.

2. *Cas d'un shunt intrahépatique entouré de parenchyme hépatique et/ou à division « centrale » ou « droite » avec présence de repères extravasculaires*

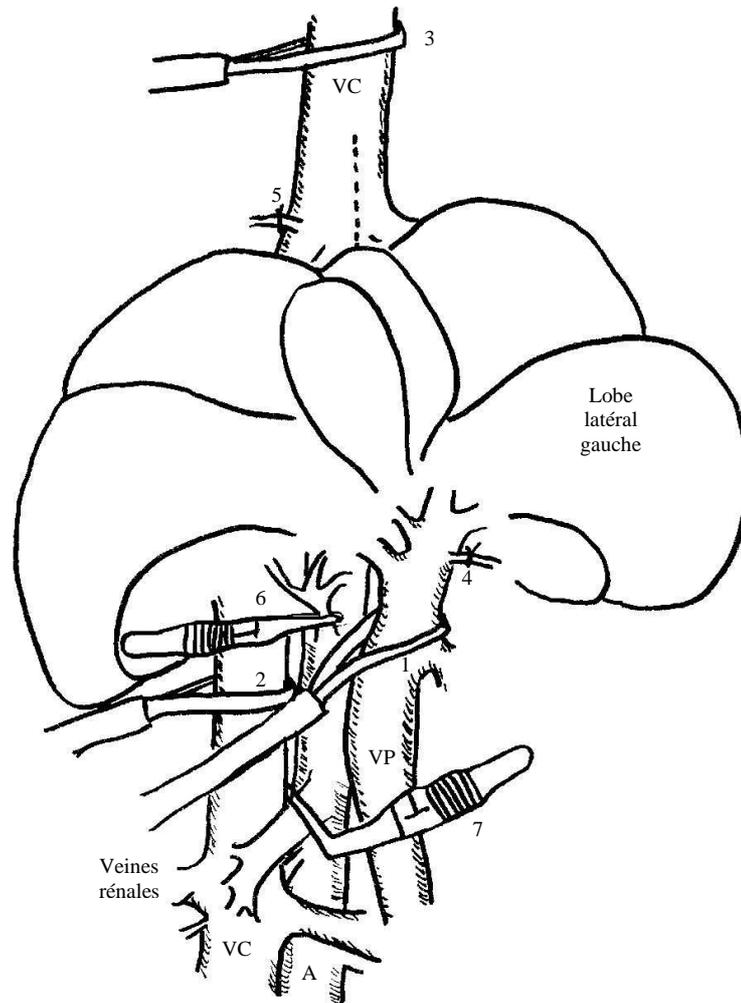
Le shunt ne se trouvant pas à la sortie des lobes hépatiques gauches et/ou étant entouré de tissu hépatique, la ligature ne peut pas être directement effectuée. Il est cependant possible d'isoler les branches extrahépatiques de la veine porte et d'occlure individuellement chacune d'elles en surveillant la pression portale afin d'identifier le shunt. En effet, lors de larges

shunts intrahépatiques, les pressions portales sont proches voire égales à la pression dans le système veineux (3 à 5 cm d'eau) et l'obstruction de veines portes non associées au shunt ne change pas de manière significative la pression portale alors que, lors de l'obstruction des veines portes associées au shunt, les valeurs de la pression portale augmentent. Une fois le shunt identifié, le vaisseau est isolé en essayant d'inclure seulement la portion du vaisseau ravitaillant le shunt. Le chirurgien place un fil de soie autour de ce vaisseau en évitant les artères hépatiques et les conduits biliaires.

Dans ces deux cas, la méthode d'atténuation ou d'occlusion est identique à celle vue pour les shunts uniques extrahépatiques, en sachant que les occlusions complètes ne sont pas bien tolérées en général pour les shunts intrahépatiques.

### 3. *Cas d'un shunt intrahépatique sans repère extravasculaire*

Lorsqu'aucun repère extravasculaire n'est trouvé, c'est à dire lors du troisième cas de figure, il est possible d'utiliser une technique intrahépatique ne compromettant pas le flux du sang portal aux lobes. Pour cela, l'incision épigastrique médiale est étendue à une sternotomie médiale au niveau des 3 à 4 dernières sternèbres. Le diaphragme est ensuite incisé en partie, en-dessous et autour de la veine cave. Des garrots sont passés autour de la veine cave caudale thoracique près du péricarde [3], autour de la veine cave caudale post-hépatique de manière proximale aux veines rénales [2], et autour de la veine porte juste proximale à la première branche hépatique [1]. Les veines phrénico-abdominales [4 et 5] sont ligaturées et des clamps artériels sont placés autour des artères coéliquales [6] et mésentériques crânielles [7]. Ceci permettra d'occlure par la suite la totalité du flux sanguin hépatique.

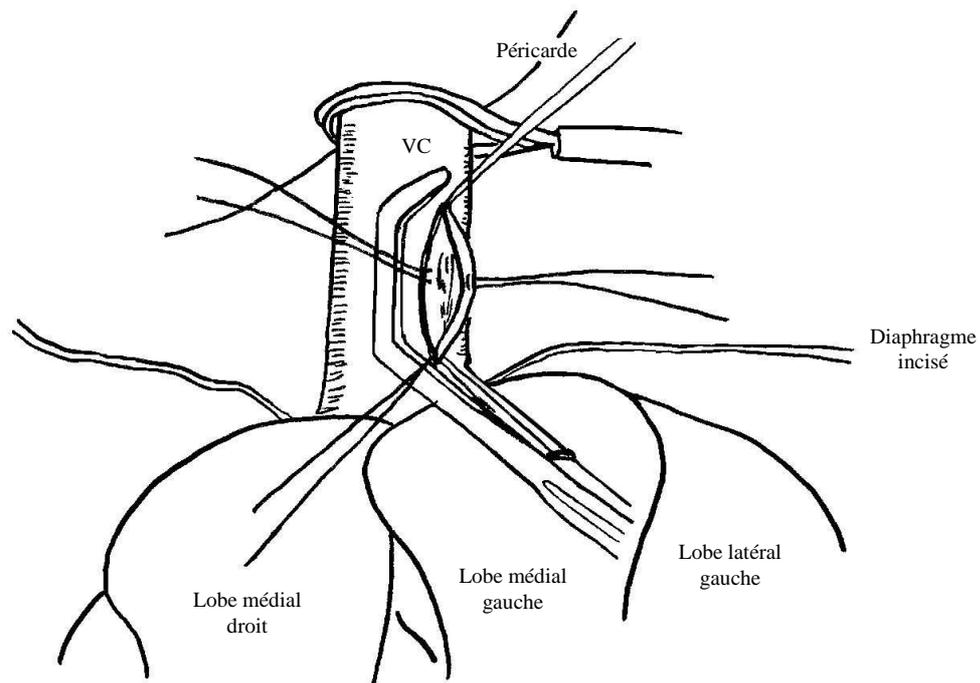


**Figure 23 : Ligature par un fil de soie des shunts intrahépatiques, occlusion du flux sanguin hépatique.**

Occlusion temporaire de la circulation hépatique grâce à des garrots situés autour de la veine porte (VP) [1], veine cave (VC) caudale, caudalement au foie [2] et la veine cave caudale en partie crâniale du foie [3] en laissant suffisamment de place pour le clamp courbe et la veinotomie (en pointillés). Les veines phrénico-abdominales sont ligaturées si elles contribuent au flux hépatique pendant l'occlusion. Dans l'illustration, deux entrées variables des veines phrénico-abdominales sont dessinées ; une dans la veine porte [4] et l'autre dans la veine cave crâniale au foie [5]. Des clamps artériels sont placés autour de l'artère coeliaque [6] et de l'artère crâniale mésentérique [7]. Si ces isolements ne sont pas réalisables, il est possible de placer un clamp autour de l'aorte (A).

(D'après WHITING et PETERSON, 1993)

Le chirurgien place ensuite des fils de traction en soie (3.0) sur la veine cave caudale préhépatique près de la veine hépatique gauche, afin de la soulever et de placer un clamp courbe, tangent à la veine, aussi près que possible du foie et d'inciser la veine le long des limites de ce clamp. Le flux sanguin hépatique est complètement occlus grâce aux garrots et clamps artériels placés précédemment. Le clamp courbe est retiré la veine cave caudale et le sang hépatique restant est aspiré par l'incision de veinotomie.



**Figure 24 : Veinotomie lors de prise en charge chirurgicale des shunts intra-hépatiques.**

Un clamp courbe est placé et la veine cave (VC) est incisée le long de ce clamp. Des fils de tractions sont placés sur la veine cave pour permettre une meilleure visibilité.

(D'après WHITING et PETERSON. 1993)

L'anomalie intravasculaire est en général facilement identifiable par ses bords fins et irréguliers, alors que les veines hépatiques ont en général une forme en tunnel. De plus, s'il a été utilisé un sondage du shunt et de la partie préhépatique de la veine cave caudale, en passant un cathéter dans la veine porte intra-hépatique, comme décrit précédemment, le cathéter est parfois apparent et émerge du vaisseau anormal.

Une suture avec un bouton Dacron est mise en place au travers de la paroi de la veine cave et placée autour du shunt. Cette ligature ne sera serrée progressivement qu'après rétablissement du flux sanguin hépatique et lorsque la pression portale sera inférieure à 18 mm de Hg. Ainsi, le clamp courbe est replacé sur les limites de la veinotomie et les garrots et clamps artériels sont enlevés. Après atténuation ou occlusion de l'anomalie vasculaire, l'incision de la veine cave est refermée par un surjet via une des sutures de traction pré-placées.

Pendant l'obstruction de la circulation hépatique, la pression artérielle systémique diminue en moyenne de 30 mm de Hg et la pression de la veine cave augmente d'environ 25 mm de Hg. Par autorégulation, la vascularisation splanchnique peut se dilater et, pour éviter une augmentation de la pression systémique après la pose du clamp, il est nécessaire

d'administrer de larges volumes de fluides ou d'administrer des alpha-stimulants. Le flux sanguin hépatique peut être interrompu pendant environ 20 minutes mais la circulation splanchnique ne peut pas être interrompue plus de 10 minutes. Si un temps plus important est nécessaire, il faut relâcher les clamps pendant 10 à 15 minutes puis les replacer. Une hypertension transitoire est une séquelle habituelle de l'atténuation ou obstruction du shunt.

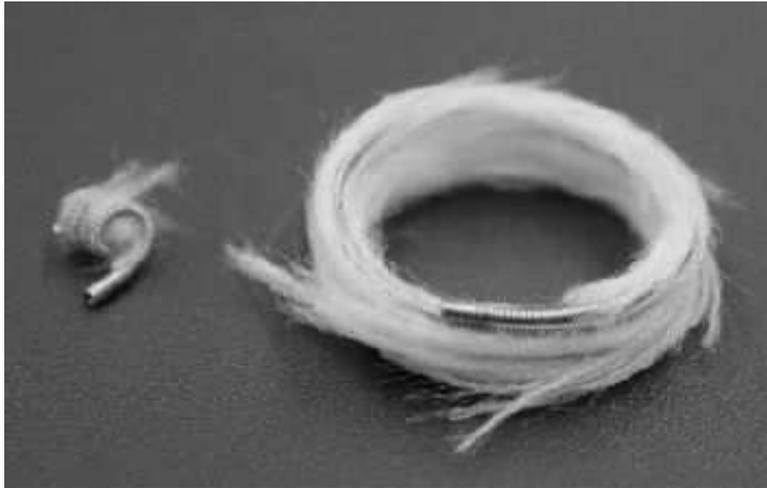
L'obstruction intravasculaire des shunts portocaves par une interruption totale de la circulation du foie est une technique difficile et le poids de l'animal doit dépasser 10 à 15 kg afin de permettre une longueur adéquate de veinotomie par rapport à l'exposition du défaut (96).

Afin de permettre une occlusion progressive des shunts intrahépatiques, il est également possible d'utiliser la pose de constricteur améroïde ou d'une bande de cellophane. Cependant, ces interventions chirurgicales nécessitent de disséquer des tissus mous autour du vaisseau, et lors de shunt intrahépatique, le vaisseau est entouré de parenchyme ce qui rend le geste plus délicat (13). De plus, les résultats sont moins bons que lors de shunts extrahépatiques : des shunts multiples apparaissent dans 40% des cas chez le chien lors de la pose d'un constricteur améroïde sur des shunts intrahépatiques contre 17% lors de shunts extrahépatiques. En ce qui concerne la pose d'une bande de cellophane, l'amélioration des signes cliniques s'opère dans 84% des shunts extrahépatiques chez le chien, contre seulement 50% des shunts intrahépatiques, et la mortalité est 9 fois plus élevée (lors de shunts intrahépatiques, elle est de 27%) (1).

## **ii. Bobine thrombogène**

### *1. Présentation des bobines thrombogènes*

L'emploi de bobines thrombogènes (*cf figure 25*) est une technique très peu invasive permettant une occlusion totale et progressive. Les bobines sont faites à partir d'un fil métallique flexible, en acier inoxydable ou en platine, sur lequel se trouvent de multiples fibres en polyester qui entraînent une thrombose (1).



**Figure 25 : Bobine thrombogène.**

(D'après ADIN *et al.*, 2006)

## 2. *Technique chirurgicale*

La technique consiste à placer un cathéter angiographique dans la veine jugulaire droite puis à l'amener par fluoroscopie jusque dans la veine cave caudale et dans le shunt. Une fois dans le shunt, les bobines thrombogènes sont introduites via le cathéter (4). Selon LEVEILLE *et al.* (2003), le nombre de bobines thrombogènes doit permettre d'occlure 75 à 80% du shunt mais ne doit pas entraîner d'hypertension portale. Leur diamètre doit dépasser celui du vaisseau de 3 à 4 mm afin de diminuer le risque de mobilité lié au flux sanguin (44). Le diamètre du shunt peut être mesuré par échographie avant l'intervention et être vérifié par fluoroscopie pendant l'intervention.

La mesure de la pression portale ne pouvant pas s'effectuer par le cathéter angiographique après la pose des bobines (13), ASANO *et al.* (2003) recommandent d'effectuer une petite laparotomie, afin de placer un cathéter dans la veine mésentérique pour mesurer la pression portale et contrôler l'absence de cyanose des intestins signe d'hypertension portale (4).

Cette intervention chirurgicale présente l'inconvénient de nécessiter l'intervention d'une personne ayant de l'expérience et des connaissances dans l'utilisation de la fluoroscopie. De plus, il est fréquemment nécessaire de ré-intervenir afin d'occlure totalement le shunt et actuellement peu de connaissances sont disponibles quant à la taille, la forme et le nombre de bobines thrombogènes à utiliser. La principale complication de cette méthode chirurgicale est la migration du matériel au niveau du cœur ou des poumons pouvant aller

jusqu'à la mort de l'animal (4). Ce risque est augmenté lors de l'utilisation de bobines thrombogènes dans les shunts extrahépatiques, du fait de l'absence de parenchyme hépatique autour du vaisseau. Ainsi, dans une étude menée sur 10 chiens, 3 avec des shunts intrahépatiques et 7 avec des shunts extrahépatiques, une migration des bobines est apparue sur 4 des chiens, présentant un shunt extrahépatique. Cette migration a été sans conséquence dans 2 cas et a entraîné la mort de l'animal dans les 2 autres cas. Ainsi, au final, une amélioration de leur état général a été observée sur 7 chiens sur 10 (44).

Afin de diminuer ce risque, BUSSADORI *et al.* (2008) ont proposé de placer un stent dans la veine cave avant de placer les bobines thrombogènes. On peut alors utiliser un plus grand nombre de bobines et il n'est plus nécessaire d'évaluer précisément leur taille selon le diamètre du shunt. Par contre, il faut adapter la taille du stent à celle de la veine cave caudale. Dans cette étude, réalisée sur 6 chiens, la durée moyenne de l'intervention chirurgicale a été de 58 minutes avec un minimum de 30 minutes et un maximum de 120 minutes, et le temps d'occlusion total a varié entre 1 et 2 mois avec une médiane de 6 semaines.

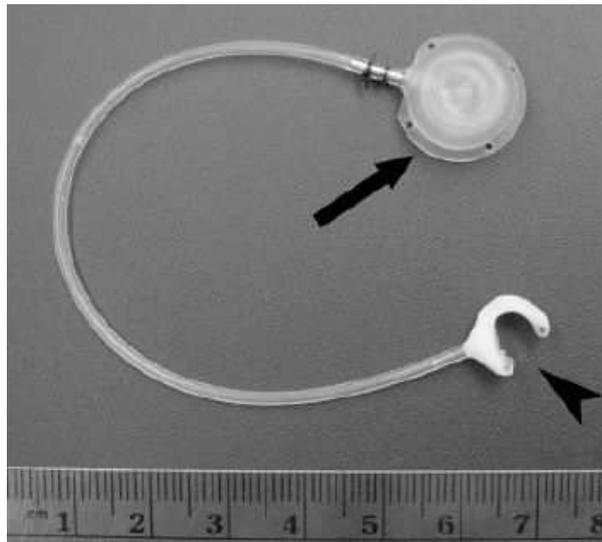
### 3. Résultats

Aucun chien n'a présenté de complication et ils ont tous pu retrouver leurs propriétaires le lendemain de l'intervention. Le suivi post opératoire de ces animaux a donné de bons résultats sur 2 ans. Or, il faudrait évaluer une éventuelle possibilité de recanalisation après une longue période ou le risque d'apparition de shunts multiples à la suite du développement d'une hypertension portale (13). La présence d'un stent permet de retrouver une normale dans 46% des cas (1).

Cette intervention chirurgicale est également réalisable chez le chat ayant un shunt portosystémique intrahépatique. Une étude rapporte le cas d'un chat opéré avec cette technique et qui a présenté des acides biliaires proches des valeurs de référence au bout de 10 semaines, sans complication post-chirurgicale (95).

### iii. Occlusion progressive hydraulique

L'occlusion progressive hydraulique (*cf figure 26*), constitue une piste de recherche pour correction chirurgicale des shunts portosystémiques. Le matériel utilisé est constitué d'un anneau formé d'une membrane en silicone entourée de polyester inextensible, que l'on place autour du shunt et qui est fermé par une suture via des trous situés à chaque extrémité de l'anneau. Cet anneau est relié à l'aide d'un tube à un site d'injection en silicone, placé pendant l'intervention chirurgicale en sous-cutané.



**Figure 26 : Système d'occlusion progressive hydraulique.**

Flèche noire : site d'injection Pointe de flèche : anneau en silicone permettant l'occlusion du shunt.  
(D'après ADIN *et al.*, 2006)

L'occlusion du shunt se fait alors uniquement par administration progressive et régulière de liquide en transcutané dans le site d'injection. Plusieurs fluides sont utilisables comme des solutions salines normales ou hypertoniques, de l'eau, un produit de contraste, du dextrose... et pour le moment aucun n'a montré une efficacité supérieure. Ce matériel est bien toléré, facile à placer, et l'intervention chirurgicale ne nécessite aucun équipement particulier. Son prix est similaire à celui d'un constricteur améroïde (1). Pour le moment, seule l'étude de ADIN *et al* (2006) a été menée pour évaluer cette méthode sur des shunts portosystémiques. Elle a été conduite sur 10 chiens ayant un shunt portosystémique intrahépatique et montre une défaillance du matériel dans 3 cas à la suite d'une rupture de l'anneau et/ou de sa disjonction au niveau du tube. Les valeurs des acides biliaires post-prandiaux sont revenues dans les normes pour 6 chiens en 2 semaines et pour 2 autres chiens au bout d'1 an. Cependant,

seulement 5 chiens ont eu une fermeture totale au bout de 2 semaines et le suivi à long terme n'a été effectué que sur 8 chiens, aucun ayant présenté de récurrence de signes cliniques sur 22 mois après l'intervention chirurgicale (1). Les inconvénients de cette méthode sont la possibilité de perte de l'occlusion à la suite d'une fuite de liquide, la possibilité de complications à long terme et la nécessité d'effectuer plusieurs manipulations après la pose du matériel, soit 4 injections espacées chacune de 2 semaines dans l'étude de ADIN *et al* (2006) (1).

#### **e. Prise en charge chirurgicale des shunts multiples**

Lors de shunts congénitaux multiples débouchant tous dans la veine porte par le même orifice, il a été montré que le traitement chirurgical pouvait améliorer l'état clinique de ces animaux (34). Cependant, dans les autres cas, *Boothe et al.* (1996) ont montré que l'intervention chirurgicale avait les mêmes résultats en terme de qualité de vie et de survie qu'une simple prise en charge diététique et médicale avec une moyenne de survie de 24 mois (11).

### **4) Complications et pronostic**

L'intervention chirurgicale est complexe et risquée. Par exemple lors de techniques invasives, nécessitant une dissection autour du shunt, des hémorragies sont possibles. Ce risque est d'autant plus important que l'animal est petit et une hémorragie peut rapidement être fatale chez le chat. De plus, le traitement de l'hémorragie n'est pas sans danger puisque s'il est nécessaire de ligaturer une veine pour traiter, cela peut engendrer une hypertension portale sévère (84).

De manière générale, l'hypertension portale est la complication majeure en péri- et post-opératoire quelque soit la nature de l'intervention chirurgicale. Elle est liée à une occlusion trop importante et rapide du shunt, ne laissant pas le temps au foie de s'adapter aux changements de pression. Le risque est possible avec une ligature totale mais également lors de ligature partielle à la suite de la formation d'un thrombus obstruant le shunt. Le danger existe aussi avec les constricteurs améroïdes en cas de changement de position. En post-

opératoire, une hypertension portale peut être mise en évidence par une faible perfusion périphérique donc un temps de recapilarisation augmenté, une tachycardie, une douleur abdominale intense, une distension abdominale liée à un développement d'ascite, un iléus intestinal, une diarrhée hémorragique, un choc hypovolémique ou endotoxémique pouvant aller jusqu'à la mort. Il est nécessaire de surveiller l'animal pendant 3 jours. L'ascite, si elle n'est pas associée à d'autres signes, disparaît généralement sans traitement au bout de 2 à 3 semaines, mais il est également possible d'administrer un régime pauvre en sel associé à des diurétiques (84).

Des crises convulsives, différentes des manifestations d'encéphalose hépatique, apparaissent chez 6 à 18% des chiens pendant les 3 jours suivant l'intervention chirurgicale (84). Elles ne rétrocedent généralement pas à un traitement médical et sont de mauvais pronostic avec une mortalité dans 50 à 80% des cas (84) (99).

Chez le chat, le pronostic à long terme est surtout lié au degré d'occlusion final du shunt, l'occlusion totale étant plus difficile à obtenir que chez le chien, étant donnée la différence de réaction inflammatoire lors de la mise en place d'une bande de cellophane. Ainsi, les résultats montrent une résolution des dysfonctions hépatiques dans seulement 66% des cas chez le chat contre 84% chez le chien (1) (33). Chez le chat, il est possible aussi d'utiliser un constricteur améroïde, mais deux études ont montré qu'il existe une persistance du shunt chez 43 et 57% des chats (33). La prise en charge médicale permet alors dans ce cas de maintenir une qualité de vie correcte pendant plusieurs années (84).

Lors de ligature partielle, les animaux ont des évolutions cliniques comparables à une ligature complète la première année puis 41% des chiens souffrent de réapparition de signes après la première année et seulement 50% des chiens présentent une amélioration satisfaisante 4 ans après l'opération. A l'inverse il n'existe pas en général de réapparition de signes en cas de ligature complète (84).

## **IV) Etude des cas de shunt portosystémique de l'ENVT de 2002 à 2007**

### **1) Matériel et méthodes**

L'étude a été menée sur les cas observés à l'école vétérinaire de Toulouse entre 2002 et 2007 inclus, en ne prenant en compte que les animaux dont le diagnostic de shunt portosystémique a été établi avec certitude soit par traitement chirurgical du shunt (pour 16 cas sur 17), soit par l'épidémiologie, les symptômes et le dosage des acides biliaires. Les informations sur les symptômes, le diagnostic et le traitement de la maladie ont été recueillies via le logiciel CLOVIS<sup>ND</sup> de l'école. Pour évaluer le suivi, un questionnaire (*cf annexe 1*) sur l'évolution de la maladie et sa prise en charge diététique et médicale puis éventuellement chirurgicale a été renvoyé aux propriétaires des animaux. Seul 11 questionnaires sur 17 ont été remplis, certains n'ayant pas été envoyés pour cause de décès très rapide de l'animal, d'autres n'ayant pas été retournés par les propriétaires. Chaque animal a été numéroté avec 2 nombres, le premier correspondant aux deux derniers chiffres de l'année à laquelle il été suivi à l'ENVT pour son shunt portosystémique et le second permettant simplement de les ordonner. Les animaux, dont le questionnaire a été renvoyé ont leur numéro entouré de 2 astérisques « \* ».

### **2) Résultats**

Numéro de l'animal	Sexe	Espèce/race	Age lors des premiers symptômes	Age lors de la première consultation à l'ENVT	Type de shunt	Technique chirurgicale	Types de symptômes, autres anomalies avant la mise en place d'un traitement médical ou chirurgical
*02-1*	M	Chien/Yorkshire	5 ans	5,5 ans	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Troubles nerveux, PUPD, léthargie
02-2	M	Chien/Yorkshire	2-3 mois	8 mois	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Réveil long post anesthésique (tatouage), troubles nerveux, digestifs, monorchidie
*02-3*	F	Chien/Shih Tzu	5-6 mois	7-8 mois	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Troubles nerveux, digestifs, crises convulsives.
*03-1*	F	Chien/Bobtail		3 mois	Intrahépatique	Non opéré, shunt d'accès difficile	Réveil long post-anesthésique, troubles nerveux.
*03-2*	M	Chien/Westi	4-5 mois	14 mois	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Troubles nerveux, monorchidie
*03-3 *	F	Chien/Beauceron	2 mois	12 mois	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Crises convulsives, léthargie, troubles digestifs, ictère.
*04-1*	M	Chien/Westi	4 mois	6 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, digestifs, léthargie, PUPD, monorchidie.
05-1	F	Chat/Européen	2,5 mois	3-4 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, léthargie. Puis récurrence post-opératoire avec troubles nerveux ayant conduit à l'euthanasie de l'animal.
05-2	F	Chien/Jack Russel	Avant 6 mois	9 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux
05-3	M	Chien/Schnauzer nain	3 mois	1 an et 2 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Réveil long post-anesthésique, troubles nerveux. Après l'intervention chirurgicale effectuée en urgence : ascite et abattement intense ayant conduit à l'euthanasie de l'animal.
*05-4*	M	Chien/Golden Retriever	3,5 mois	3,5 mois	Intrahépatique gauche	Ligature complète par un fil de soie (hors ENVT)	Troubles nerveux, digestifs.
06-1	M	Chien/ Yorkshire	9 mois	9 mois	Extrahépatique	Constricteur améroïde	Troubles nerveux, digestifs, monorchidie.
*07-1*	M	Chien/Norwich terrier	3 mois	4 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, léthargie, crises convulsives
*07-2*	M	Chien/Yorkshire	4 mois	5,5 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, léthargie.
07-4	M	Chat/Européen	1 mois	7 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, crises convulsives.
*07-5*	M	Chien/Jack Russel	3-4 mois	4 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Troubles nerveux, léthargie.
*07-6*	F	Chat/Européen	7 mois	19 mois	Extrahépatique	Bande de cellophane	Réveil long post-anesthésique, troubles nerveux, crises convulsives.

**Tableau 10 : Récapitulatif du sexe, de l'espèce, de la race, de l'âge lors des premiers symptômes et lors de la première consultation à l'ENVT, du type de shunt, du type de prise en charge chirurgicale et des symptômes des animaux reçus à l'ENVT.**

Les numéros entourés de 2 astérisques correspondent aux animaux dont le questionnaire a été rempli par les propriétaires.. M=mâle, F=femelle, PUPD = polyurie polydipsie

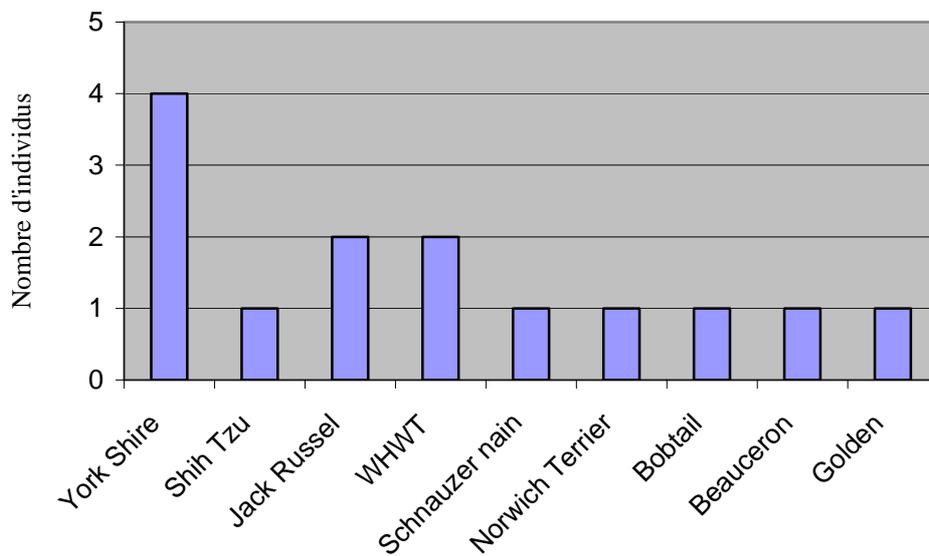
## a. Epidémiologie

### i. Espèce

Sur 17 animaux, 14 sont des chiens et 3 sont des chats soit une fréquence de 0,026% dans l'espèce canine et 0,013% dans l'espèce féline.

### ii. Race (cf figure 27)

Les 3 chats de l'étude sont européens. 11 chiens sur 14 font partie des « petites races », donc les 3 autres des « grandes races ».



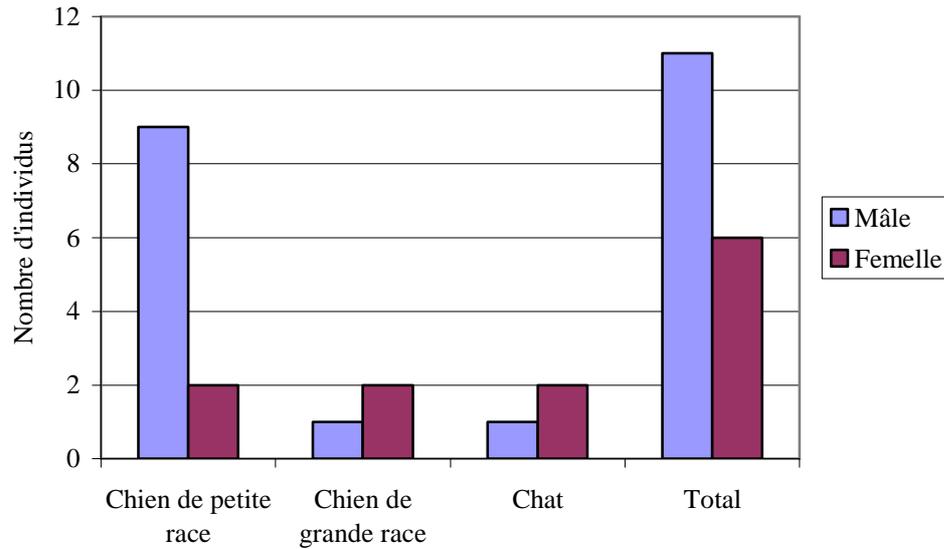
**Figure 27 : Chiens reçus pour un shunt portosystémique à l'ENVT entre 2002 et 2007, répartis selon leur race.**

WHWT : West Highland White Terrier

### iii. Sexe (cf figure 28)

10 chiens sur 14 sont des mâles, dont 9 sur 11 chez les « petits chiens » contre 2 femelles pour 1 mâle dans les « grandes races ».

Chez le chat, sur 3 individus, 2 sont des femelles.

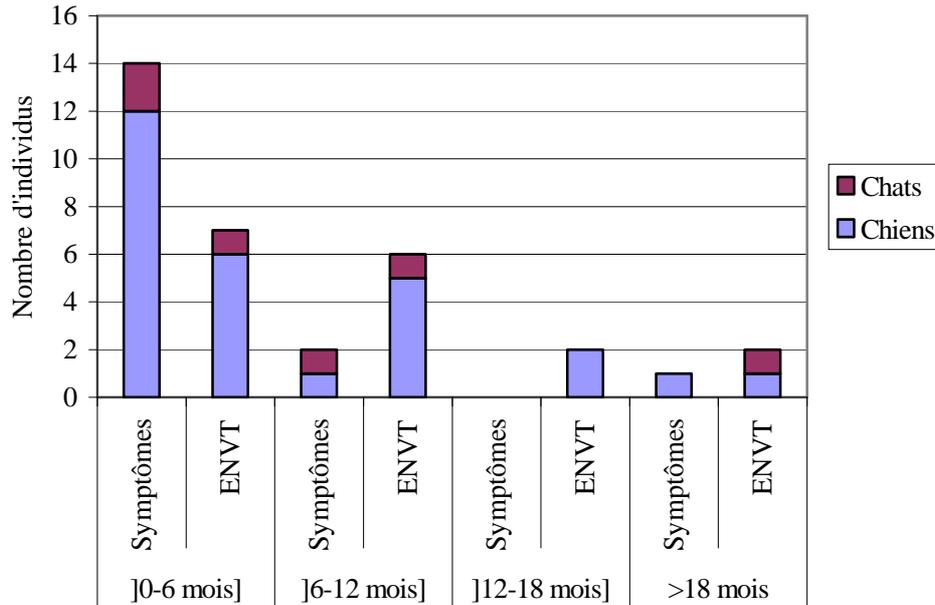


**Figure 28 : Nombre de chiens de « petites races » et « grandes races » et nombre de chats reçus pour un shunt portosystémique à l'ENVT entre 2002 et 2007.**

#### **iv. Age (cf figure 29)**

Il a été distingué, d'une part, l'âge de l'animal pour lequel les propriétaires ont observé les premiers signes cliniques et, d'autre part, l'âge pour lequel les propriétaires sont allés à l'ENVT pour la première fois. Ainsi, il est possible de constater que dans 14 cas sur 17, soit plus de 82% des cas, les premiers symptômes ont été remarqués avant l'âge de 6 mois. Chez les 3 autres chiens, 2 ont commencé à avoir des symptômes visibles entre 6 et 12 mois et le dernier à l'âge de 5 ans.

La première consultation à l'ENVT a été réalisée avant 6 mois pour 7 animaux soit 41%, entre 6 et 12 mois pour 6 cas, soit 35%, entre 12 et 18 mois pour 2 chiens soit 12% et après 18 mois pour les 2 derniers cas.



**Figure 29 : Age d'apparition des symptômes du shunt portosystémique et âge lors de la première consultation à l'ENVT pour ce motif, sur les cas de shunt portosystémique de l'ENVT entre 2002 et 2007.**

#### v. Types de shunt portosystémique

Dans cette étude, la totalité des « petits chiens » ainsi que 1 des 3 chiens de « grande race » ont présenté un shunt portosystémique extrahépatique simple, alors que les 2 autres chiens de « grande race » ont été affectés d'un shunt portosystémique intrahépatique, simple pour 05-4, et non su pour 03-1.

En ce qui concerne l'espèce féline, les 3 chats ont été atteints d'un shunt portosystémique extrahépatique simple.

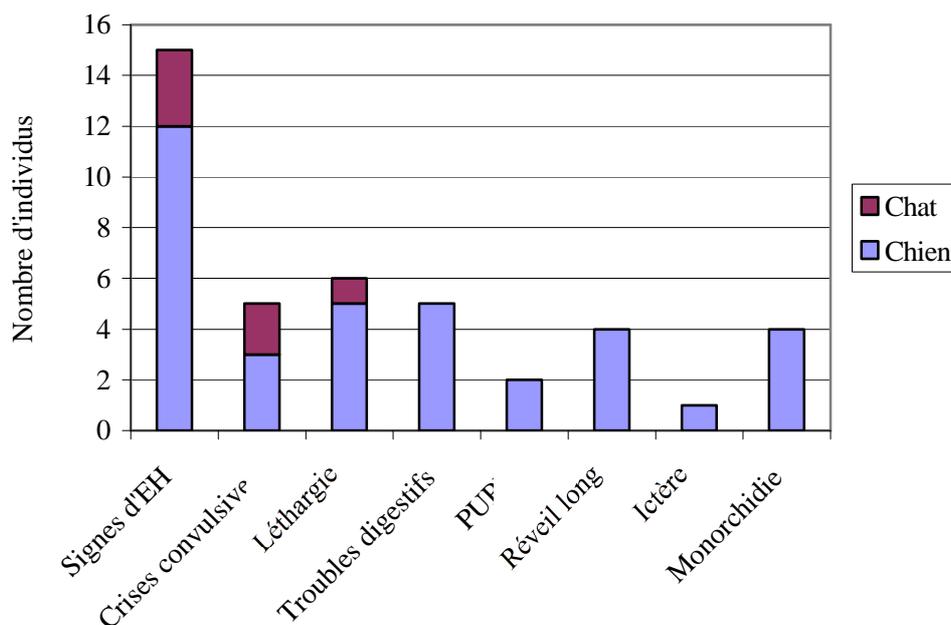
La nature exacte du shunt n'a jamais été mentionnée avec certitude dans les dossiers.

#### b. Symptômes

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont des symptômes nerveux avec des signes d'encéphalose hépatique de type « pousser au mur », « tourner en rond », amaurose, ataxie, changement de comportement dans 15 cas, des crises convulsives dans 5 cas et une léthargie dans 6 cas (soit respectivement 88%, 29% et 35%). Les troubles digestifs, principalement des vomissements mais aussi de la diarrhée ou de la constipation, ont été

observés dans 29% des cas. Chez 4 animaux, soit 24%, la suspicion de shunt portosystémique a été établie après un réveil prolongé à la suite d'une opération de convenance telle qu'une stérilisation ou le retrait de dents de lait. Ce réveil s'est accompagné de signes nerveux dans les 4 cas. Une polyurie polydipsie a été rapportée dans 2 cas.

2 Yorkshires et les 2 West Highland White terriers sont monorchides soit une proportion de 44% parmi les chiens de « petites races » et de 36% en incluant les 2 espèces.



**Figure 30 : Symptômes présents chez les animaux ayant un shunt portosystémique et ayant été présentés à l'ENVT entre 2002 et 2007.**

EH : encéphalose hépatique, PUPD : polyurie-polydipsie.

### c. Diagnostic

Le tableau 11 récapitule les résultats des tests biochimiques, hématologiques et échographiques obtenues à l'ENVT. Toutes les mesures mentionnées dans CLOVIS<sup>ND</sup> sont dans le tableau 11. Beaucoup d'analyses n'ont pas été réalisées ou n'ont pas été retranscrites dans le logiciel et il n'y a donc souvent que peu de résultats par test. Ainsi, pour le dosage de la créatininémie chez le chien, seules 8 valeurs ont été mesurées.

87% des valeurs des alanines amino-transférases (ALAT) et 60% des valeurs des phosphatases alcalines (PAL) sont augmentées dans les cas de l'ENVT, toutes espèces confondues, avec 5 valeurs des ALAT augmentées plus de 3 fois chez le chien et 5 valeurs des PAL augmentées plus de 2 fois dans cette même espèce.

Aucune densité urinaire n'est en deçà de 1,008.

		Chien	Chat	Total
Ammoniémie	Augmentée	7	3	13
	Normale	1	0	1
	<b>Sensibilité</b>	<b>88%</b>	<b>100%</b>	<b>93%</b>
Albumine	Diminuée	7	3	10
	VU	3	0	3
	<b>Sensibilité</b>	<b>70%</b>	<b>1</b>	<b>77%</b>
Urée	Diminuée	0	3	3
	VU	9	0	9
	<b>Sensibilité</b>	<b>0%</b>	<b>100%</b>	<b>25%</b>
Créatinine	Diminuée	4		4
	VU	4		4
	<b>Sensibilité</b>	<b>50%</b>		<b>50%</b>
ALAT	Augmentée	13	0	13
	VU	0	2	2
	<b>Sensibilité</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>87%</b>
PAL	Augmentée	7	2	9
	VU	5	1	6
	<b>Sensibilité</b>	<b>58%</b>	<b>67%</b>	<b>60%</b>
Cholestérol	Diminué	5	1	6
	VU	3	1	4
	<b>Sensibilité</b>	<b>63%</b>	<b>50%</b>	<b>60%</b>
Glucose	Diminué	4	0	4
	VU	4	3	7
	<b>Sensibilité</b>	<b>50%</b>	<b>0%</b>	<b>36%</b>
Acides biliaires pré-prandiaux	Augmentés	8	3	11
	VU	2	0	2
	<b>Sensibilité</b>	<b>80%</b>	<b>100%</b>	<b>86%</b>
Acides biliaires post-prandiaux	Augmentés	10	3	13
	VU		0	
	<b>Sensibilité</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
TQ	Augmenté	2	2	4
	VU	9	0	9
	<b>Sensibilité</b>	<b>18%</b>	<b>100%</b>	<b>31%</b>
TCA	Augmenté	9	1	10
	VU	2	1	3
	<b>Sensibilité</b>	<b>82%</b>	<b>50%</b>	<b>77%</b>
Densité urinaire	<1,035 (chien) et <1,045 (chat)	2	1	3
	<1,020 (chien) et <1,035 (chat)	6	1	7
Cristaux vésicaux	Urates/biurates	4		4
	PAM	1		1
	Nature inconnue	2		2
Microcytose	Présente	7	3	10
	Absente	3	0	3
	<b>Sensibilité</b>	<b>70%</b>	<b>100%</b>	<b>77%</b>
Echographie	Shunt vu	11	2	13
	Shunt non vu	2	0	2
	<b>Sensibilité</b>	<b>85%</b>	<b>100%</b>	<b>87%</b>

**Tableau 11 : Nombre de cas de l'ENVT et sensibilité des tests biologiques, hématologiques et échographiques parmi les animaux présentés à l'ENVT de 2002 à 2007.**

#### d. Traitement

Le traitement médical utilisé à l'ENVV consiste en l'administration de lactulose (DUPHALAC<sup>ND</sup>) à la posologie de 1 ml/5 kg par voie orale 2 à 3 fois par jour. Cette posologie est à adapter afin d'obtenir des selles molles mais non liquides. Du métronidazole (FLAGYL<sup>ND</sup>) est prescrit à la dose de 7,5 mg/kg par voie orale matin et soir. Si l'animal présente des troubles de l'hémostase avec une augmentation du temps de céphaline activée et ou du temps de Quick, de la vitamine K1 est administrée à 1,5 mg/kg en IV 3 fois à 12 h d'intervalle puis 1 fois par semaine, idéalement en IV mais parfois en SC ou par voie orale.

La prise en charge alimentaire passe soit par la mise en place d'une ration ménagère (*cf annexe 3*), soit par l'utilisation de boîtes ou de croquettes comme le K/D<sup>ND</sup> ou L/D<sup>ND</sup> (Hill's) ou le Renal Vet Diet<sup>ND</sup> (Royal Canin) (*cf annexe 4*).

Les shunts portosystémiques extrahépatiques ont été occlus, soit en plaçant un constricteur améroïde, soit en posant d'une bande de cellophane. Seul un des shunts intrahépatiques a été traité chirurgicalement, le deuxième ayant été jugé trop délicat à prendre en charge. Cette opération a été réalisée en dehors de l'ENVV, par une ligature totale avec un fil de soie.

		Chien	Chat	Total
Shunt extrahépatique	Pose d'une bande de cellophane	6	3	9
	Pose d'un constricteur améroïde	6		6
Shunt intrahépatique	Ligature complète par un fil de soie	1		1
	Non opéré	1		1

**Tableau 12: Méthode de prise en charge chirurgicale des shunts portosystémiques pratiquées sur les cas de l'ENVV entre 2002 et 2007.**

### e. Mise en œuvre du questionnaire

Les tableaux 13 et 14 récapitulent les informations obtenues par les questionnaires.

Animal	Alimentation lors de la prise en charge diététique	Présence d'écarts après la mise en place d'une alimentation diététique	Amélioration par la prise en charge diététique et médicale	Persistance de symptômes après la prise en charge diététique et médicale ?	Délai entre la prise en charge diététique et l'intervention chirurgicale
07-6	Renal Failure de Advance Diet sec	Non	Bonne Effets immédiats	Oui	5 semaines
07-5	K/D de Hill's 3 semaines puis aliment pour chiot de RC humide	Non	Excellente, durée non précisée	Non	8 semaines
07-2	K/D de Hill's sec	Non	Excellentes immédiatement	Non	1 mois
07-1	Renal de RC humide	Non	Excellente, en 1 semaine	Oui	1 mois
05-4	K/D de Hill's humide	Riz	Bonne, immédiates	Non précisé	3 semaines
04-1	K/D de Hill's	Non	Bonne, 1 semaine après le diagnostic	Oui	6 semaines
03-3	K/D de Hill's humide	Non	Difficile à dire	Non précisé	2 mois
03-2	Ration ménagère* et parfois L/D de Hill's	Non	Excellente	Non précisé	5 semaines
03-1	K/D de Hill's puis ration ménagère	Non	Bonne, puis dégradation au bout de 6-8 mois	Oui	Non opéré
02-3	K/D de Hill's humide	Non	Bonne	Non précisé	5 semaines
02-1	L/D de Hill's	Non	Non précisé	Oui (PUPD seulement)	6 semaines

**Tableau 13 : Suivi des cas de l'ENVT entre 2002 et 2007, montrant l'évolution des symptômes cliniques de l'animal avec la prise en charge alimentaire et diététique.**

RC : Royal Canin \* pour avoir un exemple de ration ménagère, se référer à l'annexe 3.

Animal	Amélioration à la suite de la prise en charge chirurgicale	Alimentation après la prise en charge chirurgicale	Arrêt du FLAGYL et DUPHALAC	Contrôle des acides biliaires après l'opération	Persistance de symptômes après la prise en charge chirurgicale	L'animal est-il décédé. Si oui est-ce lié à son shunt	Décès lié au shunt
07-6	Excellente, en 1 semaine	Alimentation de supermarché	Oui	Dans les VU	Non	Non	
07-5	Excellente, effet immédiat	50 g de RC Renal sec + 1/3 de RC Renal humide en 4 repas	Non	Augmentés	Non	Non	
07-2	Non visible	½ boîte de K/D par jour	Non	Augmentés	Non	Non	
07-1	Excellente, 3 semaines après	Royal Canin pour chiot de 2 à 10 mois 1 poignée 3 fois par jour + quelques à côtés (viande, poisson)	Non	Augmentés	Non	Non	
05-4	Excellente, immédiatement	Croquettes d'animalerie.	Oui	Dans les VU	Non	Oui 6 mois après opération	Non
04-1	Excellente, 1 mois après l'opération	Ration ménagère et Hill's K/D	Non		Oui	Oui 2 ans et 4 mois après l'opération	Oui
03-3	Bonne, très rapidement mais temporaire	Ration ménagère à adapter selon les symptômes cliniques de l'animal	Non	Très augmentés	Oui	Non	
03-2	Bonne, non précisé	Ration ménagère	Oui	Dans les VU	Non	Non	
03-1	Non opérée					Oui	Oui
02-3	Bonne, mais fatiguée après 2 mois de traitement.	Croquettes Pedigree light 80 g	Oui		Oui (fatigue excessive)	Non	
02-1	Excellente, non précisé		Non	Augmentés	Oui (PUPD)	Non	

**Tableau 14 : Suivi des cas de l'ENVT entre 2002 et 2007, montrant l'évolution des symptômes cliniques de l'animal avec la prise en charge chirurgicale, et le devenir en post-chirurgical jusqu'à 2008.**

Les acides biliaires ont été jugés « augmentés » lorsqu'ils étaient entre les VU et 200µmol/L étaient entre les VU et 200µmol/L et très augmentés lorsqu'ils étaient supérieurs à 200µmol/L. VU : valeurs usuelles, RC : Royal Canin

### **3) Interprétation**

#### **a. Epidémiologie**

La fréquence des cas observés à l'ENVT entre 2002 et 2007 est de 0,026%, chez le chien, et de 0,013%, chez le chat, soit des valeurs relativement basses par rapport aux données rapportées dans la bibliographie (entre 0,02 et 0,6% chez le chien et 0,02% et 0,1% chez le chat (65) (96)). De plus, nous aurions pu nous attendre à avoir des valeurs plutôt élevées étant donné que l'école reçoit beaucoup de cas référés.

#### **i. Chez le chien**

Dans notre étude, nous avons retrouvé plusieurs des races prédisposées citées dans la partie bibliographique avec, pour les petites races, le Yorkshire, le Shih Tzu, le Jack Russel et le Schnauzer nain et, pour les grandes races, le Golden Retriever. Ces races représentent 65% des cas étudiés.

Les chiens de « petites races » ont été présentés à l'ENVT pour des shunts portosystémiques extrahépatiques et deux des grandes races sur trois pour un shunt intrahépatique. Ces prédispositions sont en accord avec la bibliographie où il est écrit que la quasi-totalité des « petits chiens » et 35% des grands chiens présentent un shunt portosystémique extrahépatique (96). Par contre, 100% des shunts portosystémiques de l'ENVT sont simples alors que le pourcentage est de 76% dans la littérature. Cet écart peut en partie être expliqué par le fait que les animaux amenés à l'école vétérinaire pour suspicion de shunts portosystémiques sont en général des animaux référés par leur vétérinaire traitant. Or la prise en charge des shunts acquis est très délicate avec une efficacité remise en question, donc nous pouvons penser que les animaux âgés sont moins facilement référés en vue d'une opération. De plus, le diagnostic est plus difficile chez un animal âgé puisque un shunt portosystémique peut être confondu avec des atteintes corticales graves telles que des tumeurs.

Nous pouvons observer une nette prédisposition sexuelle, particulièrement marquée chez les « petits chiens », avec 71% de chiens mâles. Cette prédisposition n'est toutefois pas décrite dans la littérature, et HUNT *et al.* (2004) dans leur étude menée sur 233 chiens ont obtenu 48% de mâles et 52% de femelles. Une telle prédisposition a pourtant déjà été

mentionnée dans une précédente thèse sur les cas observés à l'ENVA entre 1993 et 1995 avec 11 mâles pour 5 femelles soit 69% de mâles (53).

## **ii. Chez le chat**

La bibliographie décrit une prédisposition des Himalayens dans l'espèce féline. Les 3 cas observés à l'ENVT sont des chats européens ce qui n'est pas étonnant au vu de la nette surreprésentation des chats européens par rapport aux chats de races. Les 3 chats ont présenté un shunt portosystémique extrahépatique mais nous n'avons pas trouvé plus de précision sur la nature du shunt dans les dossiers.

Il n'est pas possible de parler de prédisposition sexuelle dans l'espèce féline à partir de cette étude puisqu'il y a seulement 3 cas.

### **a. Age et symptômes**

L'étude de cas confirme que le shunt portosystémique est une maladie du jeune animal et que les symptômes apparaissent en général très tôt, puisque dans 94% des cas, des signes cliniques ont commencé avant l'âge de 1 an, dont 82% avant l'âge de 6 mois. Cependant, la première visite à l'ENVT par rapport à ces symptômes a été en général différée de quelques mois. Aussi 76% des animaux ont été amenés à l'ENVT pour cette affection avant l'âge de 1 an dont seulement 41% avant l'âge de 6 mois. Il reste donc près d'un quart des cas qui n'a été suivi qu'à partir d'1 an, ce qui rappelle qu'il ne faut pas exclure cette maladie chez les jeunes adultes, voire même des animaux d'âge moyen étant donné que le chien 02-1 a commencé à montrer des signes à 5 ans. Par comparaison, la bibliographie indique que le diagnostic est réalisé dans 60% des cas de shunts uniques avant l'âge de 1 an et dans 75% des cas avant l'âge de 2 ans (96). Pour le chien 02-1 on pourrait se demander si son shunt n'est pas acquis, étant donné l'âge d'apparition des symptômes (5,5ans), cependant l'unicité du shunt penche nettement en faveur d'un shunt congénital.

Comme dans la littérature, on retrouve dans notre étude, une importante prévalence des troubles nerveux, rencontrés dans 88% des cas. Les signes digestifs ont par contre été nettement moins mentionnés ici avec seulement 29% contre 75% dans la littérature (29). Seuls 2 propriétaires ont signalé une polyurie-polydipsie chez leur animal. Pourtant, 7 animaux au minimum avaient une densité urinaire diminuée, ce qui laisse supposer qu'une polyurie-polydipsie est fréquente chez les animaux malades mais que les propriétaires ne la

remarquent que rarement. Enfin, 24% des animaux ont présenté une intolérance vis à vis d'agents anesthésiques, comme en témoignent les longs réveils. Ce résultat est proche de ceux décrits dans la littérature, c'est à dire de 15% (29).

### **b. Paramètres biochimiques, hématologiques et échographiques.**

Dans notre étude, la sensibilité de tests biochimiques, hématologiques et/ou échographiques diffère de celle décrite dans la littérature.

Ainsi, nous observons une hypoalbuminémie beaucoup plus fréquente dans les cas de l'ENVN avec 77% des animaux ayant une hypoalbuminémie contre 41% dans la littérature (29). De même, 78% des densités urinaires mesurées sur les cas de l'ENVN ont montré des valeurs inférieures à 1,020 chez le chien et 1,035 chez le chat alors que la littérature signale une baisse de la densité urinaire seulement dans 44% des shunts portosystémiques (29). A l'inverse beaucoup moins de cristaux de biurate ont été identifiés chez les cas de l'ENVN. Le plus gros écart entre la bibliographie et notre étude concerne les variations d'urémie et de créatininémie. En effet, la littérature rapporte que 70% des chiens et 10 à 20% des chats (17) ont une urémie et une créatininémie diminuées, alors que la créatininémie n'est diminuée que chez 50% des chiens de l'ENVN et l'urémie reste dans les valeurs usuelles chez 100% des chiens et est diminuée chez les 3 chats.

D'autres résultats sont en accord avec ceux de la littérature comme les variations de la glycémie avec 50% des chiens de l'ENVN hypoglycémiques et la totalité des chats euglycémiques, (la bibliographie mentionne 30 à 40% des chiens et peu de chats touchés (17), aucun chiffre n'ayant été trouvés pour l'espèce féline). La diminution de la cholestérolémie et la présence d'une microcytose correspondent également avec, 60% des animaux en hypocholestérolémie et 77% ayant une microcytose dans notre étude contre 57% et 72% dans la littérature, respectivement (21) (29) (96).

Les cas de l'école présentent une augmentation du temps de céphaline activée plus précoce que celle du temps de Quick avec une augmentation du temps de céphaline activée dans 77% des cas et celle du temps de Quick dans 31%. Ce dernier résultat est plus élevé que les 7,7% mentionnés par NILES *et al.* (2001) (62). Dans notre étude, l'échographie a permis de diagnostiquer le shunt avec certitude dans 85% des cas de l'espèce canine et dans 100% des cas de l'espèce féline, soit 87% des cas toutes espèces confondues. Ces valeurs sont inférieures à celles de l'augmentation de l'ammoniémie à jeun de 93% toutes espèces

confondues, et à celles de l'augmentation des concentrations sanguines des acides biliaires post-prandiaux de 100% toutes espèces confondues. Mais, même si les sensibilités sont plus élevées dans ces deux derniers tests, il faut rappeler qu'ils ne peuvent qu'établir une forte suspicion de shunt puisque témoignant uniquement d'une atteinte hépatique, alors que l'échographie permet de localiser le shunt, et de mesurer son diamètre dans plusieurs cas, fournissant une information supplémentaire pour la prise en charge chirurgicale. L'ammoniémie n'a pas permis de diagnostiquer le chien 03-3. Il pourrait être intéressant de diminuer les valeurs usuelles comme proposé par GERRITZEN-BRUNING *et al.* (2006) qui ont fixé la valeur seuil à 46  $\mu\text{mol/L}$  pour augmenter la sensibilité (26).

Plusieurs points peuvent expliquer ces divergences. D'une part, les données utilisées dans notre étude ont été recueillies à travers les dossiers de l'ENVT et il est possible que certaines erreurs aient été commises ou que certaines informations telles que la présence de cristaux de biurate aient été omises. D'autre part, les seuils définis par le laboratoire de l'ENVT pour déterminer une augmentation ou diminution d'un paramètre peuvent dans certains cas être différents de ceux utilisés dans la bibliographie. Enfin, notre étude ne comporte qu'un faible nombre de cas, avec souvent des données manquantes, ce qui diminue la population pour certains tests et rend donc l'étude statistique peu pertinente. Par exemple, la créatininémie a été mesurée seulement sur 8 chiens. Enfin, hormis pour l'ammoniémie et le dosage des acides biliaires, le dosage biochimique n'a pas forcément été effectué sur un animal à jeun, ce qui peut avoir des conséquences sur plusieurs paramètres dont la glycémie, la cholestérolémie, l'urémie et la créatininémie.

### **c. Prise en charge chirurgicale**

La technique chirurgicale pratiquée entre 2002 et 2003 est la pose d'un constricteur améroïde et celle utilisée entre 2004 et 2007 est la mise en place d'une bande de cellophane, à l'exception d'un Yorkshire dont l'occlusion de son shunt extrahépatique en 2006 a été réalisée par un constricteur améroïde. Les raisons ne sont pas précisées dans son dossier mais elles sont certainement liées à une taille importante du shunt et à l'incapacité de suturer le shunt avec une bande de cellophane en deçà du seuil de 3 mm de diamètre, seuil défini par YOUMANS et HUNT (1998), comme étant la limite au-delà de laquelle, l'occlusion du shunt ne pourra pas être totale après développement complet de la réaction inflammatoire (*cf III-3-c-iii*).

#### **d. Interprétation du suivi des animaux du questionnaire**

##### **i. *Impact du traitement diététique et médical sur les symptômes cliniques de l'animal (cf tableau 13)***

La prise en charge diététique a permis une amélioration des symptômes cliniques de l'animal dans la totalité des cas. Sur 10 propriétaires ayant répondu à cette question, 5 jugent cette amélioration excellente et les 5 autres la qualifient de bonne. Selon 2 propriétaires, l'animal n'a plus présenté de symptômes liés au shunt portosystémique après la mise en place de ce traitement.

Seuls 5 propriétaires ont précisé le délai entre la mise en place du traitement et l'amélioration des signes cliniques. Ce délai est très court avec une amélioration jugée immédiate par 3 propriétaires, et un délai estimé à 1 semaine par les 2 autres propriétaires ayant répondu à la question.

Seule une prise en charge diététique et médicale a pu être réalisée sur l'animal 03-1. Celle-ci a amélioré ses symptômes pendant 6 mois, en diminuant la fréquence des crises d'encéphalose hépatique. Malheureusement, après cette amélioration, les crises se sont accentuées et l'animal est décédé très rapidement. Hormis pour cet animal, l'évaluation du traitement hygiénique et médical n'est pas possible à long terme puisque le traitement chirurgical a été réalisé en moyenne 1 à 2 mois après la mise en place du traitement diététique et médical.

##### **ii. *Impact du traitement chirurgical sur les symptômes cliniques de l'animal***

Nous disposons de 9 réponses pour évaluer l'impact du traitement chirurgical (*cf tableau 14*). En effet, le chien 03-1 n'a pas été opéré et le chien 07-2 n'a plus présenté de symptômes après la mise en place du traitement diététique et médical, donc le propriétaire a préféré ne pas répondre. Dans certains cas, l'amélioration a été immédiate après l'opération et, dans d'autres cas, elle n'a été visible au bout de 1, 3 à 4 semaines.

Nous pouvons considérer que le traitement chirurgical a parfaitement guéri trois des animaux puisqu'ils n'ont plus eu de symptôme spécifique d'encéphalose hépatique, qu'ils ont repris une alimentation physiologique, arrêté le traitement médical (FLAGYL<sup>ND</sup> et

DUPHALAC<sup>ND</sup>) et que le dernier contrôle des acides biliaires était dans les valeurs usuelles. Trois chiens ont présenté une persistance des signes cliniques après l'opération, avec uniquement une polyurie-polydipsie pour le chien 02-1, et des signes nerveux et digestifs pour les chiens 03-3 et 04-1. Le chien 04-1 est décédé d'une crise d'encéphalose hépatique 2 ans et 4 mois après l'opération, et le chien 03-3 est bien contrôlé la mise en place d'un régime spécifique avec une suppression des matières premières riches en protéines les jours de troubles nerveux ou digestifs. Les 3 autres animaux, 07-1, 07-2 et 07,5 conservent des acides biliaires augmentés lors des contrôles et sont donc toujours sous traitement diététique et médical, mais ne présentent plus de signes cliniques. En ce qui concerne le chien 02-3, l'amélioration est discutable puisqu'il ne reçoit plus de traitement diététique et médical particulier mais que les propriétaires décrivent la persistance de signes cliniques tels que des vomissements et une fatigue excessive. Cependant, ces signes cliniques ne sont pas spécifiques de shunts portosystémiques et seuls des examens complémentaires pourraient nous renseigner. Malheureusement, bien qu'effectués à l'ENVVT, les résultats ne figurent pas dans le dossier de l'animal.

### ***iii. Résultats sur le retard de croissance et la disparition des cristaux***

Les questions 9 et 10 relatives à un éventuel retard de croissance de l'animal et à la présence de cristaux urinaires ne sont pas commentés ici, d'une part, parce que les propriétaires ont souvent eu des difficultés à répondre à ces questions voire n'ont pas répondu du tout et, d'autre part, parce que ces données n'ont pas souvent été mentionnées dans les dossiers CLOVIS<sup>ND</sup>, rendant ainsi le suivi difficile.

## **Conclusion**

Ce travail a permis de faire le point sur la classification, les techniques de diagnostic, la pathogénie et le traitement des shunts portosystémiques. Un nombre important d'examens biochimiques et d'examens d'imagerie permettent généralement d'établir un diagnostic. En effet, le développement de l'échographie constitue une avancée importante dans ce domaine. Cet examen permet le diagnostic de shunt portosystémique avec une très bonne sensibilité et spécificité, sans nécessité d'anesthésie générale et sans être invasive. Elle représente actuellement la méthode de diagnostic ayant le meilleur rapport bénéfice/risque mais présente le désavantage d'être dépendante du manipulateur.

En ce qui concerne le traitement des shunts, l'analyse des cas observés à l'ENVT entre 2002 et 2007 montre que la prise en charge diététique et médicale permet de stabiliser voire d'améliorer en quelques semaines l'état clinique des animaux avant leur prise en charge chirurgicale. Cette prise en charge est également indispensable pour traiter les animaux chez lesquels la prise en charge chirurgicale n'a pas permis ou ne permettrait pas une rémission complète des symptômes.

La prise en charge chirurgicale est certainement le point ayant connu le plus d'avancées depuis peu, et c'est heureux car elle constitue le seul espoir de guérison complète. La pose d'une bande de cellophane représente actuellement le traitement le plus efficace et est le traitement de choix mis en œuvre à l'ENVT pour la prise en charge des shunts extrahépatiques.

Etant données les nombreuses études réalisées sur les shunts portosystémiques chez le chien et le chat ces dernières années, nous pouvons espérer de nouvelles avancées dans les années à suivre. Aussi, bien que le traitement chirurgical des shunts portosystémiques extrahépatiques chez le chien connaisse actuellement de bons résultats, la prise en charge chirurgicale des shunts intrahépatiques, des shunts multiples et de tous les types de shunt portosystémique chez le chat reste à améliorer. Dans ces cas de figure, le traitement diététique et médical constitue souvent le seul moyen de limiter les symptômes et, bien que la prise en charge actuelle des animaux atteints de shunt portosystémique soit efficace, il serait intéressant d'essayer d'utiliser en sus la L-ornithine et le L-aspartate, comme chez l'homme.

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**Melle Marie-Hélène ANDREÏ**  
a été admis(c) sur concours en : 2005  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 10/07/2009  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

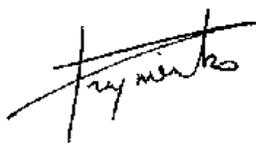
Je soussignée, Nathalie PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :

**Melle Marie-Hélène ANDREÏ**

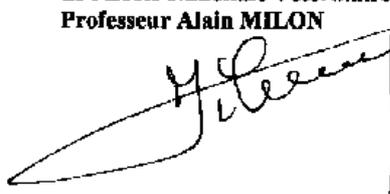
intitulée :

« Contribution à l'étude de la prise en charge alimentaire, médicale et chirurgicale des shunts portosystémiques ».

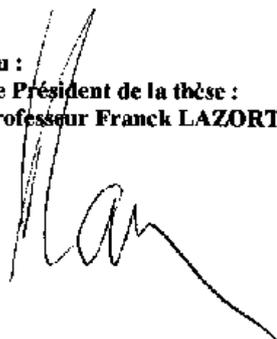
**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Nathalie PRIYMENKO**



**Vu :**  
**Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**



**Vu :**  
**Le Président de la thèse :  
Professeur Franck LAZORTES**



**Vu le :**  
**Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Gilles FOURTANIER**



## **Annexe 1 : Questionnaire transmis aux propriétaires.**

- 1) Quelle était l'alimentation de votre animal avant la découverte du shunt porto-systémique ?
- alimentation principale (marque, quantité, s'il s'agit d'une alimentation ménagère, précisez la quantité de chaque aliment)  
.....  
.....
  - « à côtés » (restes de table, croquettes d'un autre animal...) avec si possible une quantification et une fréquence (exemple ¼ de pain au chocolat tous les matins)  
.....  
.....
  - récompenses éventuelles autres que ses croquettes  
.....  
.....
  - compléments alimentaires  
.....  
.....
- 2) Quelle était l'alimentation de votre animal après la découverte de son shunt portosystémique ?
- alimentation principale (marque, quantité, s'il s'agit d'une alimentation ménagère, précisez la quantité de chaque aliment)  
.....  
.....
  - « à côtés » (restes de table, croquettes d'un autre animal...) avec si possible une quantification et fréquence (exemple ¼ de pain au chocolat tous les matins)  
.....  
.....
  - récompenses éventuelles autres que ses croquettes  
.....  
.....
  - compléments alimentaires  
.....  
.....
- 3) Si vous avez changé son alimentation par la suite, précisez cette alimentation et la date du changement alimentaire ainsi que les raisons de ce changement
- date par rapport au diagnostic de son shunt portosystémique ou de son opération  
.....
  - alimentation principale (marque, quantité, s'il s'agit d'une alimentation ménagère, précisez la quantité de chaque aliment)  
.....  
.....
  - « à côtés » (restes de table, croquettes d'un autre animal...) avec si possible une quantification et fréquence (exemple ¼ de pain au chocolat tous les matins)  
.....  
.....
  - récompenses éventuelles autres que ses croquettes

.....  
.....  
- compléments alimentaires  
.....  
.....

- raisons du changement  
.....  
.....

4) Si vous avez effectué un changement alimentaire, avez-vous remarqué l'apparition de symptômes évocateurs d'un shunt portosystémique ? Si oui précisez la fréquence devant le symptôme correspondant :

- vomissements .....
- diarrhée.....
- troubles nerveux (tremblements, troubles du comportement, coma, convulsions.....).....
- fatigue excessive.....
- problèmes urinaires.....
- prise de boisson très importante (quantité approximative).....
- aucun symptôme

5) Comment jugez-vous les améliorations de l'état de santé de votre animal après le traitement médical et diététique mis en place à la suite du diagnostic de son shunt portosystémique (mais avant l'opération, s'il a été opéré).

- si améliorations, date par rapport à la mise en place du traitement médical et diététique (exemple : 1 mois après).....
- excellentes
- bonnes
- moyennes
- médiocres
- pas d'amélioration

6) Si votre animal a été opéré de son shunt portosystémique : Comment jugez-vous les améliorations de l'état de santé de votre animal après l'intervention chirurgicale.

- si améliorations, date par rapport à son opération.....
- excellentes
- bonnes
- moyennes
- médiocres
- pas d'amélioration

7) Votre animal présente-t-il toujours des signes évocateurs d'un shunt portosystémique ? Si oui précisez la fréquence devant le symptôme correspondant :

- vomissements .....
- diarrhée.....

- troubles nerveux (tremblements, troubles du comportement, coma, convulsions.....)
- fatigue excessive.....
- problèmes urinaires.....
- prise de boisson très importante (quantité approximative).....
- aucun symptôme

8) Votre animal a-t-il toujours des médicaments en lien avec son shunt portosystémique (type Flagyl<sup>ND</sup>, Duphalac<sup>ND</sup>) ? Si oui, indiquez le nom et la posologie, sinon précisez la date d'arrêt par rapport au diagnostic de son shunt portosystémique ou de son opération.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

9) Votre animal a-t-il rattrapé son retard de croissance ?

- oui
- non

10) S'il présentait des cristaux urinaires ont-ils disparu ?

- oui
- non
- ne sais pas

**Si votre animal est décédé :**

11) Quand cela s'est-il passé après son opération ?

- dans la semaine suivant l'opération
- dans le mois suivant l'opération
- dans les 6 mois suivant l'opération
- 1 an après l'opération

12) Son décès est-il lié à son shunt portosystémique ?

- oui
- si non, précisez :  
.....  
.....
- ne sais pas

**Annexe 2 : Valeurs usuelles des tests biochimiques réalisés à l'ENVT.**

	<b>Valeurs usuelles chez le chien</b>	<b>Valeurs usuelles chez le chat</b>
<b>Ammoniémie</b>	0-98 $\mu\text{mol/L}$	0-95 $\mu\text{mol/L}$
<b>Albumine</b>	23-39 g/L	27-39 g/L
<b>Urée</b>	1,6-10,9 mmol/L	5,4-10,4 mmol/L
<b>Créatinine</b>	44-133 $\mu\text{mol/L}$	
<b>ALAT</b>	3-50 U/L	20-107 U/L
<b>PAL</b>	20-155 U/L	23-107 U/L
<b>Cholestérol</b>	3,3-9,3 mmol/L	2-7,9 mmol/L
<b>Glucose</b>	3,7-9,2 mmol/L	4,2-11 mmol/L
<b>Acides biliaires pré-prandiaux</b>	< 10 $\mu\text{mol/L}$	< 10 $\mu\text{mol/L}$
<b>Acides biliaires post-prandiaux</b>	< 30 $\mu\text{mol/L}$	< 30 $\mu\text{mol/L}$
<b>TQ</b>	6-8 s	8-10 s
<b>TCA</b>	10-14 s	10-14 s

**Annexe 3 : Ration ménagère mise en place à l'ENVT pour l'animal 04-1 à la suite de la persistance de ses symptômes en post-opératoire.**

Poids de l'animal 6,5 kg.

- 2 œufs : à remplacer 2 fois par semaine par 80 g de poulet
- 50 g de fromage blanc
- 15 g de poulet
- 100 g de légumes verts
- 300 g de riz cuit normalement salé
- ½ cuillère à café d'huile végétale
- ½ sachet de CALCIDIA<sup>ND</sup>

A fragmenter en 3 repas quotidiens.

**Annexe 4 : Teneurs en nutriments de différents aliments diététiques prescrits en cas de shunt portosystémique. Valeurs exprimées sur la base de la matière sèche.**

	<b>Protéines (%)</b>	<b>Graisses (%)</b>	<b>CB (%)</b>	<b>ENA (%)</b>	<b>Energie (Kcal/g)</b>
<b>ALIMENT POUR CHIEN</b>					
Hill's K/D humide	14,6	25,8	1,0	54,0	4,6
Hill's K/D sec	14,5	19,0	1,2	60,9	4,3
Hill's L/D humide	18	24,2	2,0	50,7	4,4
Hill's L/D sec	17,8	24,1	3,6	48,8	4,4
RC Vet diet Renal humide	17,4	30,8	0,5	46,7	4,8
RC Vet diet Renal sec	17,6	19,8	3,5	54,2	4,7
<b>ALIMENT POUR CHAT</b>					
Hill's K/D humide	28,5	26,8	2,4	37,3	4,6
Hill's K/D sec	28,5	22,3	1,0	43,5	4,4
Hill's L/D humide	32	23,8	2,0	36,5	4,3
Hill's L/D sec	32	23,6	1,8	37,0	4,4
RC Vet diet Renal humide	28,9	37,0	1,1	27,4	4,6
RC Vet diet Renal sec	24,7	23,7	6,2	39,4	4,7

CB : cellulose brute, ENA : extractif non azoté, RC : Royal Canin

## **Bibliographie**

- (1) ADIN CA, SEREDA CW, THOMPSON MS, WHEELER JL, ARCHER LL. Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc.* 2006, **229**, 1749-1755.
- (2) ALBRECHT J, JONES EA. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome. *J Neurol Sci.* 1999, **170**, 138-146.
- (3) d'ANJOU MA, PENNINGCK D, CORNEJO L, PIBAROT P. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2004, **45**, 424-437.
- (4) ASANO K, WATARI T, KUWABARA M, SASAKI Y, TESHIMA K, KATO Y, TANAKA S. Successful treatment by percutaneous transvenous coil embolization in a small-breed dog with intrahepatic portosystemic shunt. *J Vet Med Sci.* 2003, **65**, 1269-1272.
- (5) BAADE S, AUPPERLE H, GREVEL V, SCHOON HA. Histopathological and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital portosystemic shunt in dogs. *J Comp Pathol.* 2006, **134**, 80-90.
- (6) BARONE R, Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5 : Angiologie. Paris : Vigot, 1996, 903 p.
- (7) BASS NM. Review article: the current pharmacological therapies for hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007, **25**, 23-31.
- (8) BESANCON MF, KYLES AE, GRIFFEY SM, GREGORY CR. Evaluation of the characteristics of venous occlusion after placement of an ameroid constrictor in dogs. *Vet Surg.* 2004, **33**, 597-605.
- (9) BIOURGE VC. Nutrition and liver disease. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1997, **12**, 34-44.
- (10) BIRCHER J, HAEMMERLI UP, SCOLLO-LAVIZZARI G, HOFFMANN K. Treatment of chronic portal-systemic encephalopathy with lactulose: report of six patients and review of the literature. *Am J Med.* 1971 , **51**, 148-159.
- (11) BOOTHE HW, HOWE LM, EDWARDS JF, SLATER MR. Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1996, **208**, 1849-1854.
- (12) BUNCH SE, JORDAN HL, SELTON RK, CULLEN JM, SMITH JE. Characterization of iron status in young dogs with portosystemic shunt. *Am J Vet Res.* 1995, **56**, 853-858.
- (13) BUSSADORI R, BUSSADORI C, MILLAN L, COSTILLA S, RODRIGUEZ-ALTONAGA JA, ORDEN MA, GONZALO-ORDEN JM. Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Vet J.* 2008, **176**, 221-226.
- (14) BUTTERWORTH RF. Neurotransmitter dysfunction in hepatic encephalopathy: new approaches and new findings. *Metab Brain Dis.* 200, **16**, 55-65.

- (15) CABRE E, NAVARRO E, DE RAMON M, KLAASSEN J, PLANAS R, MINGORANCE MD, PASTOR MC, LACHICA M, BOIX J, GASSULL MA. Impact of portacaval anastomosis on plasma fatty acid profile in cirrhosis: a randomized 24-month follow-up study. *J Parenter Enteral Nutr.* 1996, **20**, 198-205.
- (16) CANALESE J, GIMSON AE, DAVIS C, MELLON PJ, DAVIS M, WILLIAMS R. Controlled trial of dexamethasone and mannitol for the cerebral oedema of fulminant hepatic failure. *Gut.* 1982, **23**, 625-9
- (17) CENTER SA. Hepatic vascular diseases. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1997, 802-846.
- (18) CENTER SA. Nutritional Support for Dogs and Cats with Hepatobiliary Disease. *J Nutr.* 1998, **128** (suppl 12), 2733-2746.
- (19) CENTER SA, MAGNE ML. Historial, physical examination and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Semin Vet Med Surg (small animal)* 1990, **5**, 83-93.
- (20) CHETBOUL V, BUREAU-AMAGLIO S, TEISSIER-VETZEL D, BLOT S, POUCHELON JL. Examen échographique du foie. In : CHETBOUL V, POUCHELON JL, TEISSIER-VETZEL D, BUREAU-AMAGLIO S, BLOT S, COTARD JP, SIMON M, TAINURIER D. Examen échographique du foie. Paris : Masson, 2005, 275-318.
- (21) COYLE JJ, SCHWARTZ MZ, MARUBBIO AT, VARCO RL, BUCHWALD H. The effect of portacaval shunt on plasma lipids and tissue cholesterol synthesis in the dog. *Surgery.* 1976, **80**, 54-60.
- (22) DEPPE TA, CENTER SA, SIMPSON KW, ERB HN, RANDOLPH JF, DYKES NL, YEAGER AE, REYNOLDS AJ. Glomerular filtration rate and renal volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies before and after surgical ligation. *J Vet Intern Med.* 1999, **13**, 465-471.
- (23) DOW SW, LE COUTEUR RA, POSS ML, BEADLESTON D. Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs: five cases (1984-1987). *J Am Vet Med Assoc.* 1989, **195**, 365-368.
- (24) EDE RJ, GIMSON AE, BIHARI D, WILLIAMS R. Controlled hyperventilation in the prevention of cerebral oedema in fulminant hepatic failure. *J Hepatol.* 1986, **2**, 43-51.
- (25) FESTI D, VESTITO A, MAZZELLA G, RODA E, COLECCHIA A. Management of hepatic encephalopathy: focus on antibiotic therapy. *Digestion.* 2006, **73** (Suppl 1), 94-101.
- (26) GERRITZEN-BRUNING MJ, VAN DEN INGH TS, ROTHUIZEN J. Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. *J Vet Intern Med.* 2006, **20**, 13-19.

- (27) GROSS KL, WEDEKIND KJ, COWELL CS, SCHOENHERR WD, JEWELL DE, ZICKER SC, DEBRAEKELEER J, FREY RA. Nutriments. In : HAND MS, THATCHER CD, REMILLARD RL, ROUDEBUSH P. Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie. 4<sup>ème</sup> ed. Topeka : Mark Morris Institute, 2000, 21-117.
- (28) Guilbaud L. Influence du taux et de la nature des fibres alimentaires dans l'alimentation du chien. Etude expérimentale. Th. : Med. Vet. : Lyon: 1995 ; N°047. 144 pp.
- (29) HARDY RM. Diseases of the Liver and their Treatment. In : ETTINGER SJ, Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1989, 1479-1527.
- (30) HASHIMOTO N, ISHIKAWA Y, UTSUNOMIYA J. Effects of portacaval shunt, transposition, and dimethylnitrosamine-induced chronic liver injury on pancreatic hormones and amino acids in dog. *J Surg Res.* 1989, **46**, 35-40.
- (31) HISHIYAMA N, KAYANUMA H, MATSUI T, YANO H, SUGANUMA T, FUNABA M, FUJISE H. Plasma concentration of vitamin C in dogs with a portosystemic shunt. *Can J Vet Res.* 2006, **70**, 305-307.
- (32) HUNT GB. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Aust Vet J.* 2004, **82**, 746-749.
- (33) HUNT GB, KUMMELING A, TISDALL PL, MARCHEVSKY AM, LIPTAK JM, YOUMANS KR, GOLDSMID SE, BECK JA. Outcomes of Cellophane Banding for Congenital Portosystemic Shunts in 106 Dogs and 5 Cats. *Vet Surg.* 2004, **33**, 25-31.
- (34) HUNT GB, YOUMANS KR, SOMMERLAD S, SWINNEY G, NICHOLSON A, MELVILLE L, HOFFMAN KL, ALLAN GS. Surgical management of multiple congenital intrahepatic shunts in two dogs: case report. *Vet Surg.* 1998, **27**, 262-267.
- (35) ISOBE K, MATSUNAGA S, NAKAYAMA H, UETSUKA K. Histopathological characteristics of hepatic lipogranulomas with portosystemic shunt in dogs. *J Vet Med Sci.*, 2008, **70**, 133-138.
- (36) JONES EA. Ammonia, the GABA neurotransmitter system, and hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 2002, **17**, 275-281.
- (37) KOBLIK PD, YEN CK, HORNOF WJ, WHITING P, FISHER P. Use of transcolonic <sup>123</sup>I-Iodoamphetamine to diagnose spontaneous portosystemic shunts in 18 dogs. *Vet Radiol.* 1989, **30**, 67-73.
- (38) KROTSCHKECK U, ADIN CA, HUNT GB, KYLES AE, ERB HN. Epidemiologic factors associated with the anatomic location of intrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg.* 2007, **36**, 31-36.
- (39) KUMMELING A, TESKE E, ROTHUIZEN J, VAN SLUIJS FJ. Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *J Vet Intern Med.* 2006, **20**, 1319-1326.

- (40) LAFLAMME DP, ALLEN SW, HUBER TL. Apparent dietary protein requirement of dogs with portosystemic shunt. *Am J Vet Res.* 1993, **54**, 719-723.
- (41) LAMB CR, WHITE RN. Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *Vet Rec.* 1998, **142**, 55-60.
- (42) LANTHIER PL, MORGAN MY. Lactitol in the treatment of chronic hepatic encephalopathy: an open comparison with lactulose. *Gut.* 1985, **26**, 415-420.
- (43) LEE SS, HADENGUE A, GIROD C, BRAILLON A, LEBREC D. Reduction of intrahepatic vascular space in the pathogenesis of portal hypertension. In vitro and in vivo studies in the rat. *Gastroenterology.* 1987, **93**, 157-161.
- (44) LEVEILLE R, JOHNSON SE, BIRCHARD SJ. Transvenous coil embolization of portosystemic shunt in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 2003, **44**, 32-36.
- (45) MADDISON JE. Canine congenital portosystemic encephalopathy. *Aus Vet J.* 1988, **65**, 245-249.
- (46) MANS AM, BIEBUYCK JF, DAVIS DW, HAWKINS RA. Portacaval anastomosis: brain and plasma metabolite abnormalities and the effect of nutritional therapy. *J Neurochem.* 1984, **43**, 697-705.
- (47) MANS AM, CONSEVAGE MW, DE JOSEPH MR, HAWKINS RA. Regional brain monoamines and their metabolites after portacaval shunting. *Metab Brain Dis.* 1987, **2**, 183-193.
- (48) MANS AM, DEJOSEPH MR, DAVIS DW, VINA JR, HAWKINS RA. Early establishment of cerebral dysfunction after portacaval shunting. *Am J Physiol.* 1990, **259**, 104-110.
- (49) AL MARDINI H, BARTLETT K, RECORD CO. Blood and brain concentrations of mercaptans in hepatic and methanethiol induced coma. *Gut.* 1984, **25**, 284-290.
- (50) MAS A. Hepatic encephalopathy: from pathophysiology to treatment. *Digestion.* 2006, **73** ( Suppl 1),86-93.
- (51) MATHEWS KG, BUNCH SK. Vascular liver diseases. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC : Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. Vol 2. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2005, 1453–1464.
- (52) DE MELO RT, CHARNESKI L, HILAS O. Rifaximin for the treatment of hepatic encephalopathy. *Am J Health Syst Pharm.* 2008, **65**, 818-822.
- (53) MERCENIER A. Le shunt portosystémique : Etude bibliographique et étude rétrospective sur des cas traités à l'école vétérinaire d'Alfort. Th.: Med. Vet. : Maisons-Alfort: 1998, 028, 104 pp.

- (54) MERLI M, SACCHINI D, IAPICHINO S, ANZA M, BERTO E, MASELLA R, MANTOVANI A, RIGGIO O, CANTAFORA A. Composition of free fatty acids and adipose tissue triglycerides in portacaval shunted rats. *Eur Surg Res.* 1987, **19**, 151-158.
- (55) MEYER DJ. Liver function tests in dogs with portosystemic shunts: measurement of serum bile acid concentration. *J Am Vet Med Assoc.* 1986, **188**, 168-169.
- (56) MEYER HP, CHAMULEAU RA, LEGEMATE DA, MOL JA, ROTHUIZEN J. Effects of a branched-chain amino acid-enriched diet on chronic hepatic encephalopathy in dogs. *Metab Brain Dis.* 1999, **14**, 103-115.
- (57) MEYERS S, LIEBER CS. Reduction of gastric ammonia by ampicillin in normal and azotemic subjects. *Gastroenterology.* 1976, **70**, 244-247.
- (58) MOORE PF, WHITING PG. Hepatic lesions associated with intrahepatic arterioportal fistulae in dogs. *Vet Pathol.* 1986, **23**, 57-62.
- (59) MORGAN MH, READ AE, SPELLER DC. Treatment of hepatic encephalopathy with metronidazole. *Gut.* 1982, **23**, 1-7.
- (60) MORRIS JG. Nutritional and metabolic responses to arginine deficiency in carnivores. *J Nutr.* 1985, **115**, 524-531.
- (61) MURPHY ST, ELLISON GW, LONG M, VAN GILDER J. A Comparison of the Ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001, **37**, 390-396.
- (62) NILES JD, WILLIAMS JM, CRIPSS PJ. Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet Surg.* 2001, **30**, 97-104.
- (63) OKAMOTO H, FUJIMURA T. Normalization of abnormal electroencephalograms in beagles with portacaval anastomosis by infusion of solutions rich in branched-chain amino acids. *J Parenter Enteral Nutr.* 1986, **10**, 34-39.
- (64) OLSON EJ, MORALES SC, MC VEY AS, HAYDEN DW. Putative metronidazole neurotoxicosis in a cat. *Vet Pathol.* 2005, **42**, 665-669.
- (65) PAEPE D, HAERS H, VERMOTE K, SAUNDERS J, RISSELADA M, DAMINET S. Portosystemic shunts in dogs and cats : definition, epidemiology, and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Geneesk. Tijdschr.* 2007, **76**, 234-240.
- (66) RASENACK U. Changes in the liver and brain after portacaval and modified portacaval end-to-side anastomosis: histology, autoradiography and clinical studies *Fortschr Med.* 1981, **99**, 107-112.
- (67) ROSE C, MICHALAK A, PANNUNZIO P, THERRIEN G, QUACK G, KIRCHEIS G, BUTTERWORTH RF. L-ornithine-L-aspartate in experimental portal-systemic encephalopathy: Therapeutic efficacy and mechanism of action. *Metab Brain Dis.* 1998, **13**, 147-157.

- (68) ROTHUIZEN J, MEYER HP. History, physical examination, and signs of liver disease. In: ETTINGER SJ, FELDMAN EC: Textbook of veterinary internal medicine. 5th ed. Vol. 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, 1272-1277.
- (69) ROUDEBUSH P, DAVENPORT DJ, DIMSKI DS. Maladies hépatobiliaires. In : HAND MS, THATCHER CD, REMILLARD RL, ROUDEBUSH P. Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie. 4<sup>ème</sup> ed. Topeka : Mark Morris Institute, 2000, 841-879.
- (70) ROY S, POMIER-LAYRARGUES G, BUTTERWORTH RF, HUET PM. Hepatic encephalopathy in cirrhotic and portacaval shunted dogs: lack of changes in brain GABA uptake, brain GABA levels, brain glutamic acid decarboxylase activity and brain postsynaptic GABA receptors. *Hepatology*. 1988, **8**, 845-849.
- (71) RUTGERS C, BIOURGE V. Gestion nutritionnelle des affections hépatiques. In : PIBOT P, BIOURGE V, ELLIOTT D. Encyclopédie de la Nutrition Clinique Canine. Paris : Aniwa SAS, 2006, 134-161.
- (72) SCHOLMERICH J, BECHER MS, KOTTGEN E, RAUCH N, HAUSSINGER D, LOHLE E, VUILLEUMIER JP, GEROK W. The influence of portosystemic shunting on zinc and vitamin A metabolism in liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology*. 1983, **30**, 143-147.
- (73) SCHUNK CM. Feline portosystemic shunts. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*. 1997, **12**, 45-50.
- (74) SCEVOLA D, ZAMBELLI A, CONCIA E, PERVERSI L, CANDIANI C. Lactitol and neomycin: monotherapy or combined therapy in the prevention and treatment of hepatic encephalopathy. *Clin Ter*. 1989, **129**, 105-111.
- (75) SCRIVANI PV, YEAGER AE, DYKES NL, SCARLETT JM. Influence of patient positioning on sensitivity of mesenteric portography for detecting an anomalous portosystemic blood vessel in dogs: 34 cases (1997-2000). *J Am Vet Med Assoc*. 2001, **219**, 1251-1253.
- (76) SEGUIN B, TOBIAS KM, GAVIN PR, TUCKER RL. Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 1999, **40**, 251-258.
- (77) SIMPSON KW, MEYER DJ, BOSWOOD A, WHITE RN, Maskell IE. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Intern Med*. 1997, **11**, 14-19.
- (78) STROMBECK DR, GUILFORD WG. Liver: normal function and pathophysiology. In: STROMBECK DR, GUILFORD WG: Small Animal Gastroenterology. 2<sup>nd</sup> ed. Davis, CA, Stronagate Publishing, 1990, 465-528.
- (79) STROMBECK DR, GUILFORD WG. Laboratory evaluation for hepatic disease. In: STROMBECK DR, GUILFORD WG: Small Animal Gastroenterology. 2nd ed. Davis, CA, Stronagate Publishing, 1990, 529-556.

- (80) SWALEC TOBIAS KMS, RAWLINGS CA. Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunt. *Compend Contun Educ Pract Vet*, 1998, **20**, 5, 593-601.
- (81) WAISGLASS SE, GILLICK A, COCKSHUTT J, HALL JA. Pruritus possibly associated with a portosystemic shunt in a bichon frise puppy. *Can Vet J*. 2006, **47**, 1109-1111.
- (82) TABOADA J, DIMSKI DS. Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1995, **25**, 337-355.
- (83) THENUWARA K, TODD MM, BRIAN JE. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology*. 2002, **96**, 416-421.
- (84) TILLSON DM, WINKLER JT. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2002, **32**, 881-899.
- (85) TISDALL PL, HUNT GB, BELLENGER CR, MALIK R. Congenital portosystemic shunts in Maltese and Australian cattle dogs. *Aust Vet J*. 1994, **71**, 174-178.
- (86) TODD MM, CUTKOMP J, BRIAN JE. Influence of mannitol and furosemide, alone and in combination, on brain water content after fluid percussion injury. *Anesthesiology*. 2006, **105**, 1176-1181.
- (87) TYLER JW. Hepathoencephalopathy Part II. Pathophysiology. *Comp Cont Ed Pract Vet*. 1990, **12**, 1260-1270.
- (88) URIBE M, TOLEDO H, PEREZ F, VARGAS F, GIL S, GARCIA-RAMOS G, RAVELLI GP, GUEVARA L. Lactitol, a second-generation disaccharide for treatment of chronic portal-systemic encephalopathy. A double-blind, crossover, randomized clinical trial. *Dig Dis Sci*. 1987, **32**, 1345-1353.
- (89) VINCE AJ, BURRIDGE SM. Ammonia production by intestinal bacteria: the effects of lactose, lactulose and glucose. *J Med Microbiol*. 1980, **13**, 177-191.
- (90) VINCE A, KILLINGLEY M, WRONG OM. Effect of lactulose on ammonia production in a fecal incubation system. *Gastroenterology*. 1978, **74**, 544-549.
- (91) WASHIZU M, KATAGI M, WASHIZU T, TORISU S, KONDO Y, NOJIRI A. An evaluation of radiographic hepatic size in dogs with portosystemic shunt. *J Vet Med Sci*. 2004, **66**, 977-978.
- (92) WEBER FL. The effect of lactulose on urea metabolism and nitrogen excretion in cirrhotic patients. *Gastroenterology*. 1979, **77**, 518-523.
- (93) WEBER FL, FRESARD KM. Comparative effects of lactulose and magnesium sulfate on urea metabolism and nitrogen excretion in cirrhotic subjects. *Gastroenterology*. 1981, **80**, 994-998.
- (94) WEBER FL, MINCO D, FRESARD KM, BANWELL JG. Effects of vegetable diets on nitrogen metabolism in cirrhotic subjects. *Gastroenterology*. 1985, **89**, 538-544.

- (95) WEISSE C, SCHWARTZ K, STRONGER R, MONDSCHHEIN JI, SOLOMON SA. Transjugular coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a cat. *J Am Vet Med Assoc*. 2002, **221**, 1287-91, 1266-1267.
- (96) WHITING PG, PETERSON S. Portosystemic shunts. In: SLATTER D. Textbook of small animal surgery. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 660–677.
- (97) WILLIAMS R. Review article: bacterial flora and pathogenesis in hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007, **25** (Suppl 1), 17-22.
- (98) WILLIAMS R, BASS N. Rifaximin, a nonabsorbed oral antibiotic, in the treatment of hepatic encephalopathy: antimicrobial activity, efficacy, and safety. *Rev Gastroenterol Disord*. 2005, **5** (Suppl 1), 10-18.
- (99) YOUMANS KR, HUNT GB. Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Aust Vet J*. 1998, **76**, 531-537.
- (100) YOUMANS KR, HUNT GB. Experimental Evaluation of Four Methods of Progressive Venous Attenuation in Dogs. *Vet Surg*. 1999, **28**, 38-47.



Imprimer à TOULOUSE par  
la S.A.R.L. NOTREL



84, chemin des Capelles • 31300 TOULOUSE  
notrel.sarl@wanadoo.fr

<http://www.photocopie-imprimerie-notrel.com>