

# ACTUALITES SUR LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Olivier, Paul, Louis TOULZA**  
Né, le 23 juin 1977 à MILLAU (Aveyron)

---

Directeur de thèse : **M. le Professeur André AUTEFAGE**

---

**JURY**

PRESIDENT :  
**M. Bernard PRADERE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. André AUTEFAGE**  
**M. Olivier DOSSIN**

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

ACTUALITES SUR LES SHUNTS  
PORTOSYSTEMIQUES CHEZ LES CARNIVORES  
DOMESTIQUES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE  
6608-2001 1



THESE POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

Soutenue publiquement le 1<sup>er</sup> Juin 2001

ACTUALITES SUR LES  
SHUNTS  
PORTOSYSTEMIQUES DU  
CHIEN ET DU CHAT :  
ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE

**Olivier, Paul, Louis TOULZA**

Né à Millau le 23 Juin 1977

Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**A notre jury de thèse,**

A Monsieur le Professeur **Bernard PRADERE**,  
Professeur des universités  
Praticien hospitalier  
Chirurgie générale

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

*Hommages respectueux.*

A Monsieur le Professeur **André AUTEFAGE**,  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Pathologie chirurgicale

Qui nous a proposé la réalisation de cette étude,  
Pour nous avoir permis d'achever ce travail dans des délais honorables, pour sa relecture attentive, son esprit de rigueur et un certain souci de l'esthétique,

*Sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur **Olivier DOSSIN**,  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores

Qui nous a fait le plaisir de participer à notre jury de thèse,  
Pour son esprit critique et ses nombreuses questions concernant le fond de notre étude, ainsi que pour sa contribution à notre formation professionnelle,

*Bien amicalement.*

A mes parents,

Pour votre patience et le soutien que vous avez su m'apporter dans les moments où j'en avais besoin. Merci pour l'amour et la stabilité dont vous avez fait preuve tout au long de ma vie à vos côtés.

*Bien affectueusement.*

A Jean-Philippe,

Pour m'avoir supporté pendant plus de seize ans,  
Je te souhaite de t'épanouir pleinement dans la profession que tu as choisie et qui, je le sais, te tient énormément à cœur. Puisse-t-elle s'ouvrir sur des horizons cléments et t'apporter toutes les satisfactions que tu mérites,

*Bon vol !*

A Fanny,

Pour avoir été et être encore tous les jours ma petite sœur préférée,  
J'espère que ta vie qui commence sera aussi agréable et riche en découvertes qu'elle l'a été jusqu'à maintenant. Profite bien de tous les moments heureux qui se présentent à toi et ne laisse jamais personne altérer ta bonne humeur et ta joie de vivre,

*Avec tout l'amour de ton grand-frère.*

A "Wilbur", "Chli-Pou-Ni", "Tango", "Zoom", "Lolie" et tous les autres,

Pour m'avoir permis d'assouvir une passion inexplicquée mais très profonde,  
J'espère avoir su vous procurer les meilleures conditions de vie pour vous permettre de voler heureux.

*A bientôt !*

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>11</b>
--------------------------	-----------

<b>.IPHYSIOPATHOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES.....</b>	<b>13</b>
----------------------------------------------------	-----------

<b>.A Altérations métaboliques liées aux shunts :.....</b>	<b>13</b>
)1 Métabolisme général :.....	13
)1a Altérations du métabolisme glucidique :.....	13
)1b Altérations du métabolisme lipidique :.....	14
)1c Altérations du métabolisme protidique :.....	14
)1i L'albumine :.....	14
)1ii Les acides aminés :.....	15
)1iii L'ammoniaque et l'acide urique :.....	15
)1iv La créatinine :.....	16
)1v La méthionine :.....	16
)2 Métabolisme plus spécifiquement hépatique :.....	17
)2a Les acides biliaires :.....	17
)2b Morphologie et structure histologique du foie :.....	17
)2bi Influence du flux sanguin hépatique :.....	17
)2bii Influence des facteurs hépatotrophiques :.....	18
)2c L'encéphalopathie hépatique :.....	18
)2ci Rôle de l'ammoniaque :.....	19
)2cii Rôle des acides aminés aromatiques :.....	19
)2ciii Action du GABA et du Glutamate :.....	20
)2civ Rôle des benzodiazépines endogènes :.....	20
)3 Autres conséquences physiopathologiques des shunts :.....	21
)3a Sur la fonction rénale :.....	21
)3b Sur la morphologie intestinale :.....	22

<b>.B Signes cliniques :.....</b>	<b>22</b>
)1 Répercussions nerveuses des shunts :.....	22
)2 Signes gastro-intestinaux :.....	23
)3 Atteinte de la sphère urinaire :.....	23
)3a Syndrome de polyuro-polydypsie :.....	23
)3b Calculs urinaires :.....	24
)4 Autres signes rencontrés :.....	24

<b>.IIACTUALITES SUR LA CLASSIFICATION ET L'ORIGINE DES SHUNTS.....</b>	<b>25</b>
-------------------------------------------------------------------------	-----------

<b>.A Rappels d'embryologie et de structure anatomique du foie :.....</b>	<b>25</b>
)1 Architecture embryologique du foie et des vaisseaux hépatiques :.....	26
)2 Vascularisation et circulation sanguine dans le foie adulte :.....	27

<b>.B Les shunts portosystémiques uniques :.....</b>	<b>27</b>
)1 Caractéristiques des shunts extrahépatiques :.....	27
)1a Classification :.....	27
)1b Localisation :.....	28
)1bi Identification d'un vaisseau anormal dans l'abdomen :.....	28
)1bii Zones à inspecter pour localiser le shunt :.....	28
)1biii Anomalies associées des vaisseaux abdominaux :.....	29
)1biv Cas particulier de trajet inhabituel :.....	30
)1c Origine embryologique :.....	31
)1ci Communications entre les systèmes vitellins et cardinaux :.....	31
)1cii Persistance d'une veine ombilicale :.....	31
)1d Prédispositions raciales :.....	32
)1di Chez le chien :.....	32
)1dii Chez le chat :.....	33
)2 Caractéristiques des shunts intrahépatiques :.....	33
)2a Historique :.....	33
)2b Classification actuelle :.....	34
)2c Origine des shunts intrahépatiques :.....	34
)2ci Shunts intrahépatiques gauches :.....	34

)ii Shunts intrahépatiques droits et centraux :	36
)d Fréquence relative des différentes catégories de shunts intrahépatiques :	37
)j En fonction du pays d'origine :	37
)ii En fonction de la race :	37
Chez le chien :	37
Chez le chat :	38
<b>.C Les shunts multiples :</b>	<b>38</b>
)1 Shunts acquis ou congénitaux ?	38
)2 Origine des shunts multiples acquis :	38
)a L'hypertension portale :	38
)b Causes d'hypertension portale :	39
)j Anomalies au niveau de la veine porte :	39
)ii Affections hépatiques chroniques :	39
)iii Atteintes posthépatiques :	40
)iv Fistules artério-veineuses hépatiques :	40
)3 Localisation :	41
)4 Prédipositions raciales :	41
<b>.IIIMETHODES DIAGNOSTIQUES ACTUELLES.....</b>	<b>42</b>
<b>.A Importance de l'anamnèse et de l'examen clinique :</b>	<b>42</b>
<b>.B Examens complémentaires de première intention : vers une suspicion forte de la présence d'un shunt.....</b>	<b>43</b>
)1 Modifications hématologiques :	43
)2 Analyse d'urine :	44
)3 Explorations biochimiques :	45
)a Tests statiques :	45
)j Enzymes témoins de la fonction hépatique :	45
)ii Cholestérol :	46
)iii Protidémie :	46
)iv Urémie et créatininémie :	46
)v Glycémie :	46
)b Tests dynamiques de fonction hépatique :	47
)j Dosage de l'ammoniémie de base et test d'hyperammoniémie provoquée :	47
)ii Dosage des acides biliaires pré et postprandiaux :	48
)4 Hémostase :	49
)5 Examen radiographique sans préparation :	50
<b>.C Examens d'imagerie plus spécifiques : pour en avoir le cœur net.....</b>	<b>51</b>
)1 Echographie abdominale : que peut-on en attendre ?	51
)2 Portographie :	53
)a Portographie mésentérique :	53
)j Réalisation pratique :	53
)ii Interprétation des résultats :	54
)iii De l'utilisation de la portographie au même moment que l'intervention chirurgicale de ligature du shunt :	55
)b Autres techniques :	56
)j Splénoportographie :	56
)ii Portographie mésentérique crâniale artérielle :	57
)iii Angiographie par résonance magnétique :	57
)3 Scintigraphie transcolique :	58
)a Principe d'utilisation :	58
)b Limites d'interprétation :	59
)c Utilisation de la scintigraphie pour le suivi postopératoire :	60
<b>.D Analyse histopathologique du foie :</b>	<b>61</b>
<b>.E Diagnostic différentiel : la dysplasie microvasculaire hépatique :</b>	<b>62</b>
)1 Définition et données épidémiologiques :	62

)2 Signes cliniques et résultats des analyses biologiques : .....	63
)3 Attitude thérapeutique : .....	63
<b>.IV ACTUALITES THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>64</b>
<b>.A Traitement médical ou chirurgical ?.....</b>	<b>65</b>
)1 Caractéristiques du shunt : .....	65
)2 Age de l'animal : .....	66
)3 Valeur de l'urémie : .....	66
)4 Intensité des troubles neurologiques : .....	67
)5 Possibilités de ligature du shunt : .....	67
<b>.B Traitement hygiénique et médical.....</b>	<b>69</b>
)1 Bases du traitement conservateur : .....	69
)1a Recommandations nutritionnelles : .....	69
)1i Apport protéique : .....	69
Sources utilisables : .....	69
Quantités nécessaires : .....	70
)1ii Autres nutriments : .....	71
)1iii Caractéristiques principales d'un aliment pour chien ou chat souffrant d'un shunt portosystémique : .....	72
)1b Traitement conservateur non alimentaire : .....	72
)1i Lactulose et sucres apparentés : .....	72
)1ii Agents antimicrobiens : .....	73
Néomycine : .....	74
Métronidazole : .....	74
Amoxicilline et Ampicilline : .....	74
)2 Réponse au traitement médical : .....	75
)3 Traitement d'urgence lors d'encéphalose hépatique décompensée : .....	76
<b>.C Traitement chirurgical.....</b>	<b>77</b>
)1 Principe et résultats des différentes techniques : .....	77
)1a Techniques extra vasculaires .....	77
)1i Ligature de soie chirurgicale : .....	77
Technique de dissection et d'isolement du shunt : .....	78
Ligature totale ou partielle : sur quelles données peut-on se baser ? .....	78
La soie peut provoquer une obstruction vasculaire progressive : .....	82
)1ii Bande de cellophane : .....	83
Technique de mise en place : .....	84
Résultats : .....	84
)1iii Constricteur améroïde : .....	85
Composition et caractéristiques physiques d'un constricteur améroïde : .....	85
Technique de mise en place : .....	87
Résultats : .....	88
Complications potentielles spécifiques à l'utilisation du constricteur améroïde : .....	90
)1iv Ligature partielle de la veine cave caudale : .....	91
)1b Techniques intra vasculaires .....	92
)1i Bobine thrombogène : .....	92
)1ii Abord transportal : .....	93
Technique chirurgicale : .....	93
Avantages : .....	95
Inconvénients : .....	96
)1iii Veinotomie cave posthépatique : .....	96
)1c Méthodes de lutte contre l'hypertension portale .....	98
)1i Shunt splénocave : .....	98
Technique chirurgicale : .....	99
Résultats et conclusions : .....	99
)1ii Greffe de veine jugulaire externe : .....	100
)2 Quelle technique dans quel cas ? .....	101
)2a Cas des shunts congénitaux uniques : .....	101

)i Extrahépatiques :	101
)ii Intrahépatiques :	102
Méthodes extravasculaires :	102
Méthodes intravasculaires :	103
)b Cas des shunts multiples	104
)3 Complications postopératoires :	106
)a Hypertension portale :	107
)i Dans la période postopératoire immédiate :	107
)ii A moyen terme :	108
)b Complications nerveuses :	108
)c Autres :	109
<b>.D Pronostic :</b>	<b>110</b>
)1 Mortalité postopératoire :	110
)2 Récupération fonctionnelle hépatique, surrénalienne et rénale :	111
)3 Taux de récurrence des signes cliniques :	112
)4 Durée de survie :	113
<b>CONCLUSION</b>	<b>113</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>115</b>



## INTRODUCTION

Les shunts portosystémiques sont des anomalies vasculaires rencontrées dans de nombreuses espèces animales, y compris chez l'homme. Parmi les animaux domestiques, ce type d'anomalie est surtout diagnostiqué chez les chiens et les chats, et ce pour des raisons de médicalisation plus importante de cette catégorie d'animaux : «les animaux de compagnie». L'incidence de cette affection varie selon les espèces : elle est rencontrée chez 0,02 à 0,6 % de la population canine et 0,02 à 0,1 % de la population féline.

Ces anomalies vasculaires consistent en la présence d'une communication directe entre le système porte et la circulation veineuse systémique. On rencontre différents types de communications : congénitales ou acquises, uniques ou multiples et intra ou extrahépatiques. Ces communications ont pour conséquence le passage direct du sang venant de la masse digestive dans la circulation générale. Le sang qui "shunte" ainsi le foie est chargé des produits du métabolisme intestinal qui ne sont plus épurés par le parenchyme hépatique. C'est ainsi que des nutriments, des hormones venant de l'estomac, de l'intestin et du pancréas, mais aussi des toxines produites dans le tractus digestif et des bactéries intestinales se retrouvent directement dans la circulation générale. Il en résulte de nombreux troubles organiques et métaboliques, dont des troubles nerveux qui dominent en général le tableau clinique et que l'on regroupe sous le terme «d'encéphalopathie hépatique». Outre la présence de ces troubles nerveux, on peut parfois noter des troubles digestifs et urinaires.

Les études concernant cette anomalie vasculaire sont nombreuses. Les premières descriptions de shunts portosystémiques remontent à 1949 chez le chien (Hickman) et seulement à 1980 pour les chats (74). Actuellement, les connaissances en matière de classification des shunts, de moyens diagnostiques, de démarche thérapeutique et de pronostic évoluent sensiblement. En effet, de nombreux articles paraissent chaque année dans la littérature vétérinaire. C'est la raison pour laquelle il semblait intéressant de réaliser une mise à jour des données les plus récentes au sujet des shunts portosystémiques.

L'objectif du travail qui suit est, après avoir rappelé quelques notions fondamentales concernant les shunts, de faire le point sur les dernières informations concernant la

classification des différents types de communications vasculaires : shunts congénitaux versus acquis, shunts intrahépatiques versus extrahépatiques, shunts uniques versus multiples. Nous allons nous appuyer, pour ce faire, sur les dernières découvertes au niveau embryologique et anatomique qui ont permis d'élucider au moins en partie l'origine de certaines catégories de shunts.

Dans un troisième temps, nous allons nous attacher aux méthodes diagnostiques actuellement utilisées pour le dépistage de cette anomalie.

Enfin nous envisagerons les aspects du traitement médical et chirurgical des shunts portosystémiques les plus récents. Cette dernière partie sera l'occasion de faire le point sur les différentes techniques chirurgicales employées, leurs indications et leurs résultats en terme de pronostic et de qualité de vie après traitement.

## **.IPHYSIOPATHOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES**

L'objectif de cette première partie est de rappeler les principaux mécanismes physiopathologiques mis en jeu lors de shunt portosystémique, ainsi que leurs conséquences sur le métabolisme et les répercussions cliniques qui en découlent.

### **.AAltérations métaboliques liées aux shunts :**

#### **)1Métabolisme général :**

La présence d'une communication vasculaire anormale entre le système porte et la circulation générale est responsable d'un certain nombre de modifications des métabolismes glucidique, lipidique et protidique.

#### )aAltérations du métabolisme glucidique :

Les animaux ayant un shunt portosystémique présentent une hyperglycémie et une hyperinsulinémie prolongées après avoir ingéré du glucose. Plusieurs facteurs peuvent en expliquer l'origine. Tout d'abord, il y aurait une résistance aux effets de l'insuline, ce qui expliquerait l'hyperglycémie prolongée et par conséquent une libération d'insuline elle aussi plus étendue dans le temps. D'autre part, il y aurait des modifications de deux autres hormones responsables d'hyperglycémie : le glucagon et l'hormone de croissance (GH). En effet, la présence d'acides aminés et d'ammoniaque provoquent une libération de glucagon. Or en présence d'un shunt, cet effet est exacerbé. De plus, la masse de parenchyme hépatique étant diminuée, les capacités du foie à stocker le glucose sont réduites, ce qui peut provoquer une hyperglycémie post-prandiale. Enfin, chez les animaux présentant un shunt les concentrations plasmatiques en catécholamines sont plus élevées que la normale, entraînant ainsi des hyperglycémies après les repas.

Malgré ces états d'hyperglycémie postprandiale, on peut noter que la glycémie des animaux à jeun ayant un shunt est sensiblement inférieure à la normale. La réduction de taille

du foie permet d'expliquer une moindre capacité à synthétiser du glucose et donc à maintenir une glycémie physiologique.

#### )bAltérations du métabolisme lipidique :

Les concentrations plasmatiques en cholestérol et triglycérides, chez les chiens ayant un shunt portosystémique, sont sensiblement inférieures (de 60 %) (60) à celles normalement rencontrées chez les chiens sains. Il semble qu'un déséquilibre entre les synthèses et le catabolisme de ces molécules soit à l'origine de cette anomalie.

La transformation du cholestérol en acides biliaires par le foie est très nettement diminuée lors de shunt, en raison de la diminution de taille du parenchyme hépatique. La quantité totale d'acides biliaires dans l'organisme est donc elle aussi diminuée d'environ 30 % (60). Malgré cette diminution, les concentrations plasmatiques en acides biliaires sont le plus souvent très élevées, pouvant même être multipliées par 80 par rapport à la normale. Il semble en réalité que ce soit une moindre élimination des acides biliaires vers l'intestin qui soit responsable de ces observations ; le foie n'assurant plus sa fonction d'épuration.

Le troisième volet du rôle du foie dans le métabolisme lipidique concerne le traitement des acides gras volatils à courte chaîne. Ceux-ci sont produits dans l'intestin par les bactéries anaérobies puis absorbés au niveau de la paroi intestinale. Leur accumulation peut dans une certaine mesure expliquer les signes d'encéphalopathie hépatique. En effet, ils interfèrent avec deux enzymes (la carbamyl phosphate synthétase et l'argininosuccinate synthétase) qui servent normalement à transformer l'ammoniaque en urée. Cependant cette participation dans les mécanismes de l'encéphalopathie hépatique n'est que mineure (60).

#### )cAltérations du métabolisme protidique :

##### *)iL'albumine :*

Les animaux présentant un shunt portosystémique développent des anomalies de synthèse des protéines et du métabolisme de l'azote, provoquées par le dysfonctionnement hépatocellulaire : l'atrophie hépatocytaire et la réduction de la vascularisation porte sont

responsables de ce dysfonctionnement métabolique. La synthèse d'albumine est diminuée chez ces animaux et ce, même lorsque des régimes très riches en protéines sont distribués. En effet, la synthèse d'albumine dans l'organisme est exclusivement réalisée par le foie. Lors de shunt portosystémique, cette synthèse est diminuée des deux tiers et la demi-vie de l'albumine est de huit à neuf jours (41). Cela permet d'expliquer les niveaux bas de protéines totales, malgré la tendance à l'augmentation des taux de globulines en raison de la grande quantité d'antigènes circulants d'origine intestinale.

Les anomalies du métabolisme azoté sont identifiées par les changements au niveau plasmatique en acides aminés, ammoniacque, urée, acide urique et créatinine.

#### )ii *Les acides aminés :*

Les variations de concentrations en acides aminés dépendent de la nature de ces composés. Les acides aminés à chaîne ramifiée (Valine, Leucine, Isoleucine) sont en général en faible quantité en raison d'un catabolisme intense dans les tissus périphériques, provoqué par les fortes concentrations en catécholamines, glucagon et insuline. Les acides aminés aromatiques (surtout Phénylalanine et Tyrosine) sont eux plus nombreux que la normale car le foie ne peut plus les métaboliser aussi efficacement que chez un chien sain.

#### )iii *L'ammoniaque et l'acide urique :*

Le métabolisme de l'ammoniaque est lui aussi altéré lors de shunt : après avoir été produit au niveau intestinal par l'action des bactéries possédant une uréase sur les protéines alimentaires et par la dégradation intestinale de la glutamine en glutamate, l'ammoniaque est absorbé sous sa forme non ionisée ( $\text{NH}_3$ ) et passe dans la circulation portale. Chez les animaux sains, il est détoxifié par le foie qui le transforme en urée dans le cycle de Krebs-Henseleit ou l'utilise pour la synthèse de glutamine à partir du glutamate (41). L'urée est ensuite éliminée par voie urinaire et la glutamine utilisée pour les synthèses protéiques.

Chez les animaux qui ont un shunt portosystémique, une partie de l'ammoniaque passe directement dans la circulation générale, sans subir de transformation. Les conséquences en sont beaucoup plus graves que celles provoquées par les modifications de concentrations en acides aminés. En effet, l'ammoniaque est un produit toxique et peut provoquer de

l'hypersalivation, des vomissements, de l'hyperexcitabilité et un coma. Malgré tout, il n'y a pas de véritable corrélation entre l'intensité des signes cliniques et l'importance de l'hyperammoniémie ; les conditions de pH dans les fluides biologiques faisant varier la répartition de l'ammoniaque entre les compartiments intra et extracellulaires. D'autre part, la valeur de l'ammoniémie à jeun peut être normale chez des animaux ayant un shunt (60). Cependant, le test de tolérance à l'ammoniaque ou test d'hyperammoniémie provoquée est très fiable dans la détection des affections hépatiques dues au shunt (60), car il montre l'incapacité de l'organisme à convertir l'ammoniaque en urée.

Le métabolisme de l'acide urique est lui aussi modifié lors de shunt et par conséquent sa concentration plasmatique est élevée. L'association entre l'augmentation de l'ammoniaque et celle de l'acide urique dans le plasma provoque une excrétion urinaire accrue de ces deux métabolites. La conséquence immédiate est une combinaison entre l'ammoniaque et l'acide urique dans les urines, pour former de l'urate ou du biurate d'ammonium qui cristallisent en fonction des conditions locales de pH et de concentration en électrolytes des urines.

#### )ivLa créatinine :

Les concentrations sériques en créatinine sont en général diminuées par rapport aux animaux sains. La perte de masse musculaire que l'on observe fréquemment chez les animaux atteints de shunts portosystémiques pourrait expliquer au moins en partie cette diminution. Les modifications du débit de filtration glomérulaire (GFR) lors de shunts semblent apporter l'autre partie de l'explication. En effet plusieurs études, dont une assez récente (14), apportent la preuve que les animaux ayant un shunt ont non seulement des reins volumineux, mais que leur GFR est sensiblement plus important que celui des chiens sains ou des chiens après traitement chirurgical de leur shunt (5,64 ml/kg/mn en moyenne pour des valeurs de référence de 2,83 à 4,47 ml/kg/mn). Puisque le GFR est augmenté chez ces animaux, la clairance de la créatinine est elle aussi plus importante, d'où des concentrations sériques plus faibles.

#### )vLa méthionine :

Cet acide aminé est transformé par les bactéries de l'intestin grêle en mercaptan (methyl mercaptan). Ce produit est absorbé par la paroi intestinale puis transporté jusqu'au foie qui le détoxifie en le transformant en diméthyl-sulfide. Lors de shunt portosystémique, le foie ne peut plus détoxifier la totalité des mercaptans. Or ces composés sont toxiques à des concentrations plasmatiques nanomolaires. Il en résulte un risque de coma chez les animaux ayant un shunt et à qui on donnerait de la méthionine par voie orale (60).

## **)2Métabolisme plus spécifiquement hépatique :**

### )aLes acides biliaires :

Les shunts portosystémiques sont responsables d'une incapacité du foie à éliminer certaines substances que l'on retrouve normalement dans la bile et provoquent une diminution de la sécrétion de bile par le foie. Dès lors, les concentrations plasmatiques en acides biliaires sont élevées. Il en est de même pour la bromosulfophtaléine (BSP) qui doit être métabolisée par le foie avant d'être sécrétée dans la bile. Lors de shunt, cette substance n'est jamais éliminée normalement.

En ce qui concerne la bilirubine, sa clairance peut être diminuée mais cela ne se traduit jamais par une augmentation de sa concentration sérique.

### )bMorphologie et structure histologique du foie :

L'atrophie hépatique est une observation très fréquente et peut prendre des proportions importantes, avec près de la moitié du parenchyme hépatique atrophié (60). Cette atrophie concerne surtout la zone centrolobulaire et épargne la zone périportale. Au niveau histologique, les hépatocytes des zones centrolobulaires sont moins nombreux et plus petits que la normale.

### *)iInfluence du flux sanguin hépatique :*

La diminution du flux sanguin à l'intérieur du foie est responsable de l'atrophie hépatique. En effet, le volume de sang qui pénètre dans le parenchyme hépatique est directement relié à la taille du foie et ce, même en l'absence de facteurs hépatotrophiques habituellement trouvés dans le sang porte : si on connecte une petite artère hépatique à la veine porte chez un chien ayant un shunt, l'augmentation de volume sanguin dans le foie provoque à lui seul une augmentation de la taille du foie. Ce dernier retrouve une taille normale, bien qu'il ne s'agisse pas de sang veineux porte, donc sans apport supplémentaire de facteurs hépatotrophiques (60).

Lors de shunt portosystémique, l'organisme tente de s'adapter et essaie d'augmenter le flux sanguin hépatique. C'est ainsi que le contingent artériel double alors que la masse hépatique diminue de moitié. Dès lors, la quantité de sang pour une même unité de volume est multipliée par 4 (60). D'autre part, on note souvent une augmentation du débit cardiaque pour essayer de maintenir le débit sanguin hépatique. Malgré toutes ces modifications, la quantité de sang qui traverse le parenchyme hépatique reste inférieure à la normale et le foie s'atrophie. Sa taille finale est directement liée à l'importance du flux sanguin hépatique.

#### *)iiInfluence des facteurs hépatotrophiques :*

La circulation porte est un important vecteur de nutriments qui interviennent dans le développement de la masse hépatique. Le jeûne provoque une diminution de la taille du foie. En effet, le catabolisme des hépatocytes doit être compensé par les apports en nutriments de l'alimentation. Or lors de jeûne, l'anabolisme s'arrête, pour ne reprendre qu'au moment du repas suivant.

Outre l'intervention des nutriments, il existe de nombreux facteurs hépatotrophiques dans la circulation porte. Ce sont le glucagon, l'insuline et d'autres hormones intestinales. L'insuline par exemple peut aider à récupérer la moitié des pertes en hépatocytes rencontrées lors de shunt (60).

#### )cL'encéphalopathie hépatique :



Ce désordre neurologique est très fréquemment rencontré chez les animaux ayant un shunt portosystémique. Toutes les affections du foie à un stade avancé peuvent en être responsables. Son mécanisme est complexe et non encore complètement élucidé. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer la genèse de ce syndrome. Elles reposent toutes sur le fait que le foie ne détoxifie plus le sang portal des métabolites produits par les bactéries intestinales, et qu'il ne synthétise plus les éléments nécessaires au bon fonctionnement du cerveau.

Les produits toxiques d'origine intestinale sont nombreux : il s'agit notamment de l'ammoniaque, des mercaptans, des acides gras à courte chaîne, des acides aminés aromatiques, de faux neurotransmetteurs, du tryptophane, des agonistes de l'acide gamma aminobutyrique (GABA) et des ligands aux récepteurs des benzodiazépines.

#### *)iRôle de l'ammoniaque :*

Les bactéries intestinales en dégradant les produits azotés (amines, acides aminés et purines), produisent de l'ammoniaque. Ce produit est absorbé dans la paroi intestinale et passe dans la circulation porte jusqu'au foie. Ce dernier doit normalement transformer l'ammoniaque en urée ou en glutamine. Lors de shunt portosystémique, une partie de l'ammoniaque passe directement dans la circulation générale. Il a alors des effets neurotoxiques directs sur le fonctionnement cérébral, d'autant plus que le cerveau ne possède pas d'enzymes efficaces du cycle de l'urée et que la transformation de l'ammoniaque en glutamine dans le cerveau est limitée et rapidement saturable.

Outre l'effet direct de l'ammoniaque sur le cerveau, il semble que d'autres toxines agissent en synergie avec lui : ce sont les mercaptans, les acides gras à courte chaîne et vraisemblablement les phénols. Ils modifient l'activité des pompes ATP-ases  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  du système nerveux central, provoquant des troubles de la neurotransmission et la formation d'un œdème cérébral cytotoxique.

#### *)iiRôle des acides aminés aromatiques :*

Nous avons vu précédemment que les animaux ayant un shunt, présentent des concentrations relatives en acides aminés aromatiques et à chaîne ramifiée modifiées en faveur des acides aminés aromatiques. Or ces deux types d'acides aminés sont en compétition pour franchir la barrière hémato-méningée. Les acides aminés aromatiques étant proportionnellement plus nombreux, ils vont préférentiellement aller dans le système nerveux central où ils serviront de précurseurs de la sérotonine et de faux neurotransmetteurs.

Il existe une hypothèse selon laquelle une des causes d'encéphalopathie hépatique est liée à la diminution des vrais neurotransmetteurs (noradrénaline et dopamine) et à l'augmentation de la sérotonine (neurotransmetteur inhibiteur) et de faux neurotransmetteurs (octopamine et  $\beta$ -phényléthanolamine).

Dès lors, on comprend que l'augmentation relative des acides aminés aromatiques, soit responsable des dysfonctionnements cérébraux dans les cas de shunts. L'administration d'acides aminés à chaîne ramifiée s'est même révélée efficace dans le traitement de patients humains souffrant d'encéphalopathie hépatique secondaire à une cirrhose (66).

#### *)iii Action du GABA et du Glutamate :*

L'acide gamma aminobutyrique est le neurotransmetteur inhibiteur le plus important dans le cerveau des mammifères. Les signes observés lors d'encéphalopathie hépatique sont dus à l'inhibition des fonctions nerveuses. Dès lors la relation entre le GABA et l'encéphalopathie hépatique est tentante à réaliser. Cependant, les résultats des études portant sur le rôle du GABA dans ce syndrome sont contradictoires. En effet, selon les auteurs, la concentration en GABA dans le cerveau des animaux souffrant d'encéphalopathie hépatique varie énormément ; cette concentration peut être augmentée, diminuée ou inchangée par rapport à la normale (66).

En ce qui concerne l'intervention du glutamate, elle a été suggérée par le fait que certains animaux présentaient des troubles nerveux de type convulsion. Or le L-glutamate est le neurotransmetteur excitateur le plus puissant chez les mammifères. Cependant, de nombreuses études restent nécessaires pour établir le rôle exact de ces deux neurotransmetteurs.

#### *)iv Rôle des benzodiazépines endogènes :*

Il existe, au niveau de la membrane post-synaptique des neurones inhibiteurs du système nerveux central, des oligomères de glycoprotéines composés de trois parties : une zone qui sert de récepteur pour le GABA, une zone réceptrice des benzodiazépines et un canal à ions chlorures (66). Lorsque ces complexes sont activés (par la présence de GABA ou d'un analogue), les canaux à chlorures s'ouvrent et permettent le passage des ions Cl<sup>-</sup> de l'extérieur vers l'intérieur de l'espace post-synaptique (cf. figure 1). Cet afflux d'ions chlorures provoque l'inhibition de l'influx nerveux. Les signes d'ataxie, de sédation voire de coma observés lors d'encéphalopathie hépatique seraient ainsi provoqués par un afflux trop important d'ions chlorures, en raison de l'activation des complexes oligomériques par le GABA. Ce mécanisme peut aussi être activé par la fixation, sur le complexe oligomérique, d'une benzodiazépine ou de ligands pour les récepteurs aux benzodiazépines.

### **)3Autres conséquences physiopathologiques des shunts :**

#### )aSur la fonction rénale :

Une étude histologique des reins de 12 chiens ayant un shunt portosystémique, a clairement montré une relation entre l'existence de cette anomalie vasculaire et une glomérulopathie caractérisée principalement par un épaississement des capillaires glomérulaires (69). Malgré cette atteinte glomérulaire, la protéinurie n'était pas majeure, sauf dans les cas où une infection du tractus urinaire était concomitante. Il existe donc clairement une atteinte lésionnelle au niveau des reins lors de shunt, mais ce problème lésionnel n'est pas associé à une diminution d'activité fonctionnelle. En effet, Deppe et al. ont récemment démontré que le GFR était augmenté lors de shunt (14). Cette augmentation pourrait être provoquée en partie par une incapacité des reins à concentrer l'urine. Le débit sanguin rénal est lui aussi plus important. Le débit cardiaque augmente aussi. Cela peut expliquer l'hypertrophie rénale «compensatrice» que l'on observe fréquemment chez les animaux ayant

une communication vasculaire anormale entre les circulations porte et cave. Les reins prennent en charge une partie du travail d'épuration que le foie n'assure plus.

#### )bSur la morphologie intestinale :

Lorsque le sang shunte le foie, la pression dans la veine porte est plus faible que la normale. Cela provoque une atrophie des villosités intestinales et par conséquent un syndrome de malabsorption. Dès lors que la pression portale augmente, en raison d'une augmentation du flux sanguin artériel ou à cause de l'atrophie hépatique, les villosités se développent à nouveau.

### **.BSignes cliniques :**

Compte tenu des modifications métaboliques que nous venons de détailler, nous allons pouvoir expliquer assez facilement les signes cliniques classiquement observés lors de shunt portosystémique, mais aussi lors de tout atteinte hépatique.

Les manifestations cliniques touchent principalement trois grands systèmes dans l'organisme : le système nerveux central (SNC), le tractus digestif et la sphère urinaire.

#### **)IRépercussions nerveuses des shunts :**

Les signes d'encéphalopathie hépatique sont les plus fréquemment rencontrés et dominant en général le tableau clinique.

Chez le chien, il s'agit le plus souvent de «dépression» (68% des cas), c'est-à-dire de diminution d'activité (60). A ce signe dominant, peuvent s'ajouter de nombreux troubles caractéristiques d'une atteinte du SNC : de la léthargie, des épisodes de faiblesse ou à l'inverse d'hyperactivité, de l'ataxie, de l'anorexie, du pousser au mur, de la désorientation, du marcher en rond, du marcher à l'amble, un changement de comportement, des tremblements de tête, de l'amaurose, de la surdité, des convulsions, voire un coma.

Chez le chat, on décrit classiquement un comportement agressif «étrange» ou au contraire excessivement affectueux, des convulsions, de la cécité et surtout une

hypersalivation, beaucoup plus fréquente que chez le chien. Enfin les chats présentent souvent une coloration particulière de l'iris : on parle d'œil couleur cuivre.

Ces signes sont en général intermittents, plus intenses dans la période postprandiale (deux heures après le repas, surtout si la ration est très riche en protéines) et entrecoupés de périodes où l'animal semble normal. Parfois les troubles sont exacerbés lorsque l'animal présente des saignements gastro-intestinaux provoqués par des parasites digestifs ou par l'administration de médicaments ulcérogènes (AINS, corticostéroïdes...). Les acidifiants urinaires contenant de la méthionine et les agents lipotropes peuvent aussi être responsables de l'aggravation des signes neurologiques (31, 60).

On peut en outre noter que ces signes ont tendance à diminuer lorsque l'on réhydrate l'animal. En effet, en augmentant l'excrétion urinaire des produits toxiques comme l'ammoniaque, on évite la survenue des troubles. Le même genre d'observation peut être fait lorsque l'on administre des antibiotiques à large spectre ; ces derniers, en agissant sur la flore intestinale, diminuent la quantité de toxines bactériennes produites.

### **)2Signes gastro-intestinaux :**

L'atteinte du tractus digestif chez les animaux présentant un shunt portosystémique, n'est pas forcément associée aux signes d'encéphalopathie hépatique.

On rencontre assez fréquemment des vomissements (48% des cas) (60), de la diarrhée (32%) et une anorexie intermittente (31%). Ces signes sont associés à un arrêt de croissance, un arrêt de la prise de poids. Les propriétaires décrivent souvent leur animal comme étant le plus petit de sa portée. Ces manifestations sont directement liées aux altérations métaboliques que nous avons explicitées précédemment.

L'hypersalivation peut dans certains cas être le seul signe observé chez le chat.

### **)3Atteinte de la sphère urinaire :**

#### )aSyndrome de polyuro-polydypsie :

Chez le chien, un syndrome de polyuro-polydypsie est assez commun (35%) (60) mais ne se retrouve pas chez le chat. L'origine de ce syndrome est mal définie ; il peut s'agir d'un trouble du comportement responsable d'une polydypsie primaire ou bien d'une incapacité à concentrer les urines (31). L'étude de Deppe et al. (14) a montré que le débit de filtration glomérulaire (GFR) chez les chiens porteurs d'un shunt était significativement supérieur à celui des chiens normaux. Bien qu'il convienne d'être prudent quant à l'interprétation de ce résultat, il pourrait expliquer au moins en partie l'incapacité des reins à produire une urine concentrée.

D'autre part, les travaux de Rothuizen et al. (51, 52, 59) ont montré que l'axe hypophysio-surrénalien était profondément modifié lors d'atteinte hépatique chronique. Les modifications observées peuvent être comparées à celles qui existent lors de syndrome de Cushing et ont pour conséquence une augmentation du cortisol libre. Cela permettrait d'identifier une des causes de polyuro-polydypsie.

#### Calculs urinaires :

Nous avons vu plus haut que l'ammoniaque en excès et l'acide urique pouvaient se complexer dans l'urine puis former des cristaux d'urate ou de biurate d'ammonium et précipiter. Les calculs qui en résultent provoquent les signes classiques de pollakiurie, dysurie et hématurie.

La présence de calculs d'urates d'ammonium peut être le seul et unique signe clinique présenté par un animal ayant un shunt portosystémique. Dès lors, il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'un shunt si au cours d'une cystotomie, les calculs analysés sont composés de ces produits (sauf si on a affaire à un Dalmatien, naturellement prédisposé aux calculs d'urates en raison d'un déficit en uricase).

#### **4Autres signes rencontrés :**

Les signes qui suivent sont beaucoup plus rares que les trois catégories précédentes. Cependant, l'association entre plusieurs troubles faiblement évocateurs peut orienter le clinicien dans son diagnostic.

Un réveil prolongé lors d'anesthésie générale (15% des cas) (60), un état de sédation excessive après tranquillisation ou utilisation d'anticonvulsivants ou d'organophosphorés suggèrent un dysfonctionnement du métabolisme hépatique. De la polyphagie (12%), du pica et l'ingestion de corps étrangers peuvent eux aussi évoquer des troubles hépatiques. Enfin une fièvre intermittente (14%), des signes respiratoires hauts récurrents chez le chat ou un prurit intense chez le chien doivent attirer l'attention du clinicien dans un contexte par ailleurs évocateur.

## **.IIACTUALITES SUR LA CLASSIFICATION ET L'ORIGINE DES SHUNTS**

**.ARappels d'embryologie et de structure anatomique du foie :**

### **)1Architecture embryologique du foie et des vaisseaux hépatiques :**

La circulation fœtale suit un parcours tout à fait particulier : le sang oxygéné issu du placenta emprunte la veine ombilicale, pénètre dans l'organisme du fœtus par le foie et passe directement dans la veine cave caudale par l'intermédiaire d'un vaisseau strictement fœtal : le *ductus venosus* ou conduit veineux d'Arantius. Le sang oxygéné rentre ainsi dans l'oreillette droite puis se divise entre le ventricule droit et l'oreillette gauche. En effet il existe, chez le fœtus uniquement, une communication entre les deux oreillettes (le *foramen ovale*) qui permet le passage du sang «frais» dans la grande circulation. Cette vascularisation est représentée sur les figures 2 et 3.



## **)2Vascularisation et circulation sanguine dans le foie adulte :**

A la naissance, la mise en fonctionnement de l'appareil pulmonaire provoque de profondes variations de pression au sein de ce système circulatoire, ce qui a pour conséquence la fermeture du *foramen ovale* et donc le passage de la totalité du sang venant de l'oreillette droite vers le ventricule droit. Dans les jours qui suivent la naissance, le *ductus venosus* s'oblitère lui aussi, en raison de l'arrêt du flux sanguin ombilical. C'est ainsi que se met en place la circulation définitive chez les mammifères (figure 4). L'apport sanguin dans le parenchyme hépatique est alors réalisé par la veine porte et ses ramifications et par la vascularisation artérielle. Le retour veineux s'effectue par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques qui rejoignent la veine cave caudale (figure 5 b).

## **.B Les shunts portosystémiques uniques :**

Les shunts uniques représentent la majorité des communications portosystémiques anormales : 76% contre 24% de shunts multiples extrahépatiques (81). Cette catégorie de shunt est le plus souvent congénitale et peut se situer à l'intérieur du parenchyme hépatique (23% des cas) ou plus ou moins libre dans le mésentère (53% des cas) (81). On différencie donc les shunts congénitaux extrahépatiques et intrahépatiques.

## **)1Caractéristiques des shunts extrahépatiques :**

### la Classification :

Les shunts extrahépatiques sont caractérisés par leur trajet dans la cavité abdominale. Le meilleur moyen de les classer reste l'identification de leur point de départ et de leur point

d'arrivée. On distingue donc des shunts partant directement de la veine porte ou de l'un de ses affluents et se jetant dans la veine cave caudale, dans la veine azygos (81) ou dans une veine hépatique (24). Les principaux vaisseaux affluents de la veine porte pouvant être à l'origine d'un shunt sont les veines gastroduodénale, gastriques droite et gauche, gastroépiploïques droite et gauches, splénique et pancréatico-duodénale (figure 6).

On parle ainsi de shunts porto-cave, gastrique gauche-cave (83), gastrosplénique-cave (83), gastroépiploïque gauche-cave (16), etc.

### )bLocalisation :

#### *)iIdentification d'un vaisseau anormal dans l'abdomen :*

Après la naissance, plusieurs gros vaisseaux sanguins rejoignent normalement la veine cave caudale ; il s'agit de la veine iliaque commune, de la veine iliaque circonflexe profonde, des veines rénales et des veines hépatiques. Il existe d'autres affluents de la veine cave caudale d'un diamètre plus modeste ; ce sont les veines phrénicoabdominale, phrénique, lombaire, testiculaire droite et ovarienne droite.

La connaissance de la topographie de ces veines permet l'identification d'un vaisseau anormal sur la veine cave caudale. En effet, il n'existe aucun affluent de gros diamètre sur la veine cave caudale entre les veines rénales et les veines hépatiques. Seules les veines phrénicoabdominales, qui ont un diamètre à peu près égal à la moitié du diamètre des veines rénales, rejoignent la veine cave caudale crânialement aux veines rénales. Dès lors, tout vaisseau se jetant dans la veine cave caudale entre les veines phrénicoabdominales et les veines hépatiques est anormal et susceptible d'être un shunt portosystémique, surtout s'il est de diamètre assez important (0,7 à 2,5 cm dans l'étude de Swalec Tobias et al.) (65) et que son flux sanguin est turbulent. Il est intéressant de noter que la veine cave caudale est souvent dilatée au niveau de l'arrivée du shunt et que cela facilite la localisation du vaisseau anormal.

#### *)iiZones à inspecter pour localiser le shunt :*

Pour pouvoir identifier avec certitude la présence d'un shunt extrahépatique, il convient parfois d'aller inspecter la cavité abdominale au niveau du foramen épiploïque du côté droit, à la base du mésoduodénum. En réclinant le duodénum ventralement et à gauche, on expose la veine cave caudale et le rein droit ce qui peut dégager le shunt (65). Cette méthode d'approche ne suffit pas toujours. Le chirurgien peut être amené à déplacer l'artère coeliaque caudalement et même à ouvrir la bourse omentale, car le shunt peut être masqué par les artères, par un lobe hépatique ou par le pancréas.

La situation peut être encore plus défavorable lorsqu'il s'agit de shunts portoazygos car leur trajet est intrathoracique. Les seuls vaisseaux qui doivent franchir le diaphragme sont les veines azygos et hémiazygos, la veine cave caudale et l'aorte. La présence d'un vaisseau supplémentaire, du diamètre de la veine porte ou de la veine splénique, doit faire suspecter un shunt portoazygos.

Si aucun vaisseau anormal n'est présent dans la partie crâniale de l'abdomen, il convient d'aller inspecter l'abdomen en région caudale. Dans tous les cas, une exploration complète de la cavité abdominale est nécessaire car même s'ils sont extrêmement rares, on peut parfois trouver un deuxième shunt extrahépatique.

#### )iii Anomalies associées des vaisseaux abdominaux :

Lorsque le shunt a été identifié, le chirurgien doit vérifier l'intégrité de la veine porte qui peut être atrésique ou totalement absente : 1 cas sur 39 (2,5%) dans l'étude de Swalec Tobias (65) ; 10 cas sur 135 (7,4%) dans l'étude de Center et al. (10). L'étude de Hunt et al. publiée en 1998 (24), a révélé la présence de malformations des vaisseaux de la cavité abdominale dans un nombre non négligeable de cas de shunts portosystémiques extrahépatiques. Plus d'un chien sur vingt ayant un shunt présentait une anomalie vasculaire dans cette étude. Il s'agissait soit d'une absence totale de communication entre la veine porte et le foie, soit d'un trajet aberrant de la veine cave caudale qui se transformait en veine azygos dans sa portion posthépatique (figure 7 b, c, d, e).

Il semble de plus qu'il existe une relation entre l'interruption de la veine porte avec insertion sur la circulation systémique, interruption de la veine cave caudale avec continuité en veine azygos et l'inversion totale des viscères (*situs inversus*) (24). Cette relation permet de

suspecter qu'une séquence d'anomalies de morphogénèse a eu lieu au cours du développement embryonnaire (voir plus loin : origine embryologique) (figure 7 e, f).

Dans une étude très récente, Daude-Lagrange et Carozzo ont eux-aussi mis en évidence une anomalie du segment pré-hépatique de la veine cave caudale (13). Il s'agissait d'une continuité de la veine cave en veine azygos (figure 7 h).

Etant donné l'existence potentielle de telles anomalies, il est primordial de vérifier le trajet de la veine porte pour être sûr qu'elle passe au moins en partie dans le parenchyme hépatique. En effet, lors d'atrésie portale il est tout à fait contre-indiqué de ligaturer le shunt portosystémique présent, car une hypertension portale fatale risquerait de se développer.

#### *)ivCas particulier de trajet inhabituel :*

Assez récemment, Brockman et al. (7) ont identifié un shunt extrahépatique empruntant un trajet tout à fait inhabituel dans la cavité abdominale. Au lieu d'être situé profondément dans l'abdomen, ce vaisseau anormal était inclus dans le ligament falciforme, entre le lobe médial gauche et le lobe carré du foie. Il prenait son origine sur la branche gauche de la veine porte, traversait le ligament falciforme caudo-ventralement, changeait de direction au niveau de l'ombilic pour sortir de l'abdomen et entrer dans la cavité thoracique en traversant le diaphragme dans sa partie ventrale gauche. Cette anomalie a été retrouvée chez 2 chats Domestic Shorthair et 1 chienne caniche nain.

Les risques de section de ce type de vaisseau au moment de la laparotomie sont importants en raison de sa position très superficielle, d'autant plus que son identification par échographie est illusoire (7).

### Origine embryologique :

Les shunts extrahépatiques congénitaux sont des vaisseaux anormaux le plus souvent uniques, que l'on peut identifier entre les veines cardinales et les veines vitellines fœtales.

#### *)iCommunications entre les systèmes vitellins et cardinaux :*

Lors du développement embryonnaire, les veines vitellines assurent la communication entre la vésicule vitelline et le cœur de l'embryon. Elles longent le duodénum puis s'anastomosent aux sinusoides hépatiques en formation, avant de se jeter dans le sinus veineux. Chez le nouveau-né, l'architecture de ces veines se modifie ; elles se rassemblent en un vaisseau unique : la veine porte (40). (figure 3).

Les veines cardinales constituent le système de drainage du sang veineux de l'embryon. Ces vaisseaux évoluent eux aussi pour former le système cave. C'est ainsi que la veine cave caudale dérive de l'anastomose entre les veines supra-cardinale, sous-cardinale et un segment de la veine vitelline droite. (figure 8).

Etant donné l'étroitesse des relations anatomiques entre ces différentes structures au cours du développement embryonnaire, on comprend aisément que des communications anormales puissent se former entre les systèmes vitellin et cardinal. Les shunts extrahépatiques les plus couramment rencontrés sont issus d'une anastomose entre une branche de la veine porte et la portion sous-cardinale de la veine cave caudale (qui est la portion pré-hépatique de ce vaisseau) (24).

A l'inverse, un défaut d'anastomose entre le système cardinal caudal et la veine vitelline droite, est responsable de la persistance de la continuité entre la veine cave caudale et la veine azygos chez l'adulte (13). Cela permet d'expliquer certaines anomalies du segment pré-hépatique de la veine cave caudale (13, 24).

#### *)iiPersistance d'une veine ombilicale :*

Chez l'embryon, les veines ombilicales développent des anastomoses avec les sinusoides hépatiques (40). Après régression de la veine ombilicale droite, la veine homologue gauche prend de l'importance et draine la totalité du sang oxygéné qui arrive du placenta vers l'embryon. Cette veine finit par communiquer avec le conduit veineux d'Arantius par l'intermédiaire d'une partie de la veine vitelline gauche. Si la veine ombilicale droite ne régresse pas ou s'il reste une partie de la veine ombilicale gauche crânialement aux anastomoses avec les sinusoides hépatiques, alors il restera une communication directe entre la circulation porte et la circulation cardinale (donc la veine cave caudale) (7) (figure 3 c).

C'est ainsi que l'on pourrait expliquer l'existence d'un shunt au sein du ligament falciforme, par la persistance d'une portion de la veine ombilicale gauche et non d'une anomalie des systèmes vitellin et/ou cardinal (7).

#### Prédispositions raciales :

##### *Chez le chien :*

Une des différences épidémiologiques majeures entre les deux types de shunts congénitaux, réside dans le format des animaux atteints. L'étude de Bostwick et al. (6) menée sur 52 chiens a montré que le poids moyen des animaux était un bon prédicteur du type de shunt que l'on risquait de rencontrer. En effet, les chiens de «grande race» ayant un poids moyen de 15 kg, ont 90 % de chances d'avoir un shunt intrahépatique. A l'inverse les chiens de petit format (de poids moyen voisin de 5 kg) ont 93 % de chances d'avoir un shunt extrahépatique. Bien que les chiffres varient d'une étude à l'autre, tous les auteurs sont d'accord pour dire que les petits chiens sont prédisposés aux shunts extrahépatiques et les grandes races aux shunts intrahépatiques (6, 25,27, 39).

Parmi les petites races habituellement citées, on retrouve les Yorkshire terriers, les Cairns terriers, les Schnauzers nains, les Bichons maltais, les Caniches, les Carlins et les Scottish terriers. L'incidence des shunts portosystémiques chez ces animaux est doublée (voire plus) par rapport à la population canine globale (60), ce qui en fait des races particulièrement exposées.

### )ii) Chez le chat :

Ce sont les chats croisés qui sont les plus concernés par les shunts portosystémiques. Cependant, les Persans et les Himalayens ne sont pas en reste. En effet, par rapport à leur répartition globale au sein de la population féline, les chats Himalayens ayant un shunt sont neuf fois plus représentés que les chats d'autres races (42). Cela signifie qu'il s'agit d'une race pour laquelle le risque est plus grand que pour les autres chats. Pour les Persans, le facteur est de trois (42).

Comme pour les chiens de petite taille, la fréquence des shunts extrahépatiques est plus importante que celle des shunts intrahépatiques chez les chats : environ 10% de shunts intrahépatiques dans une étude portant sur 78 chats ayant un shunt unique.(42). Les catégories de shunts extrahépatiques les plus fréquemment rencontrées chez le chat sont les communications entre la veine cave caudale et la veine mésentérique crâniale, la veine splénique, la veine gastrique (en particulier gauche) ou la veine pancréatico-duodénale.

## )2) Caractéristiques des shunts intrahépatiques :

### )a) Historique :

Dans les années 80 et jusqu'au début des années 90, la plupart des auteurs pensaient que les shunts intrahépatiques étaient dus à la persistance du *ductus venosus* et ce, quel que soit le trajet du vaisseau anormal à l'intérieur du parenchyme hépatique.

A partir de 1995, les auteurs commencent à parler de shunts intrahépatiques droit ou gauche en fonction de la branche de la veine porte qui donne naissance au shunt (6, 25, 37, 78). Tisdall en 1997 (68) évoque aussi l'existence de shunts droits ou gauches, mais il est l'un des premiers à suggérer que seuls les shunts gauches soient compatibles avec une persistance du *ductus venosus*.

### )bClassification actuelle :

Dès 1996, une nouvelle dichotomie des shunts intrahépatiques voit le jour (63). Cette classification est basée sur le trajet du shunt dans le foie : on parle désormais de shunt situé dans la partie gauche du foie ou dans les parties droite ou centrale. Les shunts de la partie droite passent dans le processus caudé du lobe caudé ou dans le lobe latéral droit avant de rentrer dans la veine cave. Les shunts centraux passent dans le lobe médial droit ou dans le lobe carré, avant de rejoindre la veine cave. Enfin, les shunts de la partie gauche circulent dans le processus papillaire du lobe caudé ou dans les lobes médial et latéral gauches (63). Les travaux de White et al. (80) ainsi que ceux de Lamb et al. (38) viennent confirmer cette classification et décrivent précisément les trajets intrahépatiques de ces différents shunts (figure 9 a, b, c).

L'anatomie des lobes hépatiques du chat est assez proche de celle du chien et la séparation des shunts intrahépatiques en droit, central et gauche peut aussi s'appliquer à ces animaux (16).

### )cOrigine des shunts intrahépatiques :

#### *)iShunts intrahépatiques gauches :*

Deux études indépendantes portant sur l'anatomie du *ductus venosus* (68) et sur celle du système porte (9) chez le chiot nouveau-né ont apporté des informations intéressantes



concernant le trajet du *ductus venosus* dans cette espèce. En effet, ces études portent sur un nombre conséquent d'animaux : respectivement 84 et 49 chiots. Il en ressort que l'anatomie de ce vaisseau fœtal est toujours la même : le *ductus venosus* sort de la branche gauche de la veine porte, se poursuit crâniolatéralement entre le lobe latéral gauche et le processus papillaire du lobe caudé, avant de rentrer dans une dilatation veineuse qui se jette dans la région dorsolatérale gauche de la veine cave caudale au niveau du diaphragme. Cette dilatation est en fait une ampoule veineuse (9), qui regroupe les arrivées de la veine hépatique gauche, de la veine phrénique gauche et du *ductus venosus*. Cela met donc fin à l'idée selon laquelle le *ductus venosus* se jetait directement dans la veine hépatique gauche (68) (figure 10 a, b).

Ce sont les travaux de White et al. publiés en 2000 (77) qui vont mettre fin à la polémique en confirmant le trajet du *ductus venosus*. Dans leur article, les auteurs comparent l'anatomie du *ductus venosus* des 49 chiots de leur précédente étude (9) avec celle des shunts intrahépatiques gauches de 42 chiens adultes (vus dans les études (80) et (38)). Cette comparaison montre que les shunts intrahépatiques situés dans la partie gauche du foie se jettent dans la circulation générale au même niveau que le *ductus venosus* ; à savoir dans l'ampoule veineuse précédemment citée et pas dans la veine hépatique gauche comme on le pensait (38, 63). Cela nous donne la preuve que les shunts gauches correspondent bien à la persistance du conduit veineux (figure 10 c).

### )ii *Shunts intrahépatiques droits et centraux :*

En ce qui concerne l'origine des shunts intrahépatiques dans les secteurs droit et central du foie, aucune publication n'a encore donné de preuve définitive. Plusieurs hypothèses sont envisagées : il pourrait tout d'abord s'agir d'une variation dans le positionnement du *ductus venosus* (63). Dans l'étude de Burton et al. publiée en 1999 (9), un des chiots avait une communication directe entre la veine ombilicale et la veine cave caudale et pas de conduit veineux normal à gauche. Cette anomalie peut correspondre soit à un shunt à proprement parler, soit à un *ductus venosus* mal positionné.

Une autre hypothèse avancée par Lamb et al. (38) consiste à dire qu'un vaisseau anormal distinct du conduit veineux d'Arantius est présent. Il pourrait s'agir de la veine omphalomésentérique droite qui ne se serait pas oblitérée après la naissance ou bien d'une malformation des sinusoides hépatiques. On ne retrouverait alors pas le *ductus venosus* lors des examens radiographiques car lui se serait fermé normalement.

Hunt et al. en 1996 (25) ont étudié la morphologie des shunts droits chez le chien et ont montré que la communication vasculaire se faisait entre une branche droite de la veine porte dilatée et une dilatation de la veine hépatique droite (figure 11).

Cependant, les nuances entre ces différentes hypothèses ne sont pas claires et les auteurs n'ont aucune certitude à ce sujet (38). D'autre part, la dichotomie entre les shunts droits et centraux n'est pas toujours facile à réaliser en raison des relations étroites et étendues entre les lobes latéral et médial droits du foie du chien.

)dFréquence relative des différentes catégories de shunts intrahépatiques :

*)iEn fonction du pays d'origine :*

La fréquence relative des différents types de shunts intrahépatiques varie sensiblement selon les auteurs et les pays. Il semble que les shunts gauches soient plus représentés aux Etats-Unis (27), alors que les Australiens voient plus de shunts droits (25). L'étude de White et al. (80) menée au Royaume-Uni donne les proportions suivantes : 64% de shunts gauches (29 chiens sur 45), 33% (15 sur 45) de shunts centraux et 1 chien sur 45 avec un shunt droit. Ces proportions peuvent expliquer le manque de données concernant l'origine exacte des shunts situés dans les lobes droits du foie.

*)iiEn fonction de la race :*

◆ Chez le chien :

Nous avons vu plus haut que les chiens de grandes races étaient prédisposés aux shunts intrahépatiques (6, 25, 27, 39). Parmi ces races, celles qui sont le plus fréquemment citées sont les Retrievers (Labrador et Golden), les Lévrier irlandais (Irish Wolfhounds) et les Bergers australiens. Sont aussi cités les Old English Sheepdogs, les Bergers allemands et les Dobermans.

Il semble que l'on trouve plus de shunts gauches chez les Lévrier irlandais, qui sont de plus atteints surtout au Royaume-Uni (27). Les Retrievers présentent le plus souvent des shunts centraux (38). Cependant, des shunts droits ou gauches ont aussi été décrits dans ces races. Les shunts droits se rencontrent surtout sur les bergers australiens (25), ce qui explique l'abondance du travail effectué dans ce continent sur ce type de shunts. Les shunts centraux semblent surreprésentés chez les Old English sheepdogs et les bergers australiens (25).

◆ Chez le chat :

En ce qui concerne les chats, ils sont le plus souvent sujets aux shunts extrahépatiques, mais certains auteurs citent des cas de communication à l'intérieur du foie : il a été décrit des shunts gauches chez les Siamois et les Persans, un shunt central chez un Birman et un shunt droit chez un Domestic shorthair (38). Cependant, le nombre de cas de chats répertoriés ne permet pas de dégager une prédisposition raciale ou en fonction du sexe (60).

**.C Les shunts multiples :**

**)1 Shunts acquis ou congénitaux ?**

Les shunts portosystémiques multiples représentent environ un quart de l'ensemble des communications vasculaires portosystémiques (31, 81). Ce sont le plus souvent des anomalies acquises, en réponse à une hypertension portale prolongée.

Quelques cas de shunts multiples congénitaux ont été décrits (28) chez des chiens jeunes (un Silky terrier de 7 mois, un Malamute de 17 mois et un autre Malamute de 7 mois). Ces vaisseaux se situaient dans un ou plusieurs lobes hépatiques et reliaient une branche de la veine porte à une veine hépatique et à la veine cave caudale.

**)2 Origine des shunts multiples acquis :**

)a L'hypertension portale :

Il existe chez les chiens sains des communications vasculaires microscopiques, non fonctionnelles entre le système porte et la circulation systémique. Lorsqu'une hypertension portale se développe de façon durable, ces vaisseaux microscopiques se reperméabilisent et augmentent de taille, permettant le passage du sang portal dans un circuit à basse pression. Cela permet à l'organisme de diminuer l'hypertension au sein du système porte. Les

communications se font le plus souvent entre la veine porte et la veine cave caudale, mais on peut rencontrer aussi des vaisseaux entre la veine porte et la veine azygos (30).

#### )bCauses d'hypertension portale :

Les causes d'hypertension portale sont nombreuses et variées. Les mécanismes physiopathologiques responsables d'un changement de pression portale peuvent être préhépatiques (anomalie au niveau de la veine porte), hépatiques ou posthépatiques (mettant en jeu les veines hépatiques, la veine cave caudale ou le cœur). Enfin, les fistules artérioveineuses hépatiques peuvent aussi être la cause d'une hypertension portale en augmentant le flux sanguin porte.

#### *)iAnomalies au niveau de la veine porte :*

Les thromboses de la veine porte, les tumeurs de la paroi vasculaire ou les compressions extraluminales par une masse intraabdominale peuvent toutes engendrer une occlusion partielle chronique de la veine porte. Bien qu'étant rares, ces anomalies sont un bon modèle de mécanisme d'hypertension portale responsable de shunts multiples.

Il existe en outre une cause iatrogène d'augmentation de pression dans la veine porte qui résulte de la ligature partielle ou totale d'un shunt portosystémique unique. Si la pression portale en fin d'intervention est excessive et qu'elle reste à une valeur élevée pendant plus de un à deux mois, il y a un risque important de voir se développer des shunts multiples (26, 30, 58).

#### *)iiAffections hépatiques chroniques :*

Il s'agit de la cause principale des shunts portosystémiques multiples.

De nombreuses atteintes hépatiques chroniques en phase terminale peuvent provoquer une hypertension portale. Il s'agit en particulier des hépatites chroniques, de l'hépatite lobulaire disséquante, des cirrhoses et fibroses hépatiques (30). Ces affections se rencontrent

principalement chez des animaux d'âge moyen ou âgés, mais l'hépatite lobulaire disséquante et la fibrose hépatique idiopathique touchent parfois des jeunes.

Le mécanisme qui conduit au développement d'une hypertension portale tient à la réduction du réseau vasculaire normal dans le parenchyme hépatique provoquée par la fibrose.

)iii *Atteintes posthépatiques :*

Il s'agit d'anomalies rarement rencontrées mais pouvant engendrer une hypertension portale.

Seuls les mécanismes qui créent un gradient de pression entre le système porte et la veine cave caudale peuvent être à l'origine du développement de shunts portosystémiques multiples. Dès lors les problèmes d'insuffisance cardiaque congestive droite et les pathologies péricardiques, bien qu'étant responsables d'une augmentation de la pression portale, ne permettent pas l'apparition de shunts multiples (la pression dans la veine cave caudale étant elle aussi élevée). En revanche, l'obstruction chronique de la veine cave caudale ou des veines hépatiques peut provoquer le développement de shunts multiples. Ces shunts rejoignent en général la veine cave crâniale qui constitue alors le système basse-pression, via les veines azygos, thoracique interne, oesophagienne ou sous-cutanée (30).

)iv *Fistules artério-veineuses hépatiques :*

Ce sont là encore des anomalies rares mais qui sont fréquemment responsables du développement de shunts multiples. Il s'agit de communications entre les artères hépatiques et la veine porte. Elles peuvent être acquises mais sont le plus souvent congénitales ; on parle dans ce cas d'hamartomes ou d'hémangiomes, qui correspondent à un développement anormal des vaisseaux avant leur différenciation en artères et en veines. La conséquence de ces fistules est un afflux de sang artériel dans le système porte qui crée une hypertension.

### **)3Localisation :**

La plupart des shunts portosystémiques multiples se rencontrent dans la zone perirénale gauche (5, 81). On peut parfois aussi identifier ces shunts au sein du ligament falciforme ou près de la vessie (5).

Macroscopiquement, les fistules artério-veineuses sont de larges vaisseaux, à paroi mince, tortueux et pulsatiles qui déforment le lobe hépatique dans lequel ils se trouvent ainsi que la capsule du foie (30, 31). L'auscultation de la cavité abdominale en regard du lobe atteint peut révéler l'existence d'un souffle continu (31, 81). Le diagnostic différentiel d'avec les shunts multiples congénitaux est important mais difficile à réaliser (28).

### **)4Prédispositions raciales :**

En raison d'une prédisposition particulière des Dobermans aux hépatites chroniques, cette race est fréquemment citée dans les études concernant les shunts multiples (5). Il en est de même pour les Bergers allemands chez qui la prévalence de la fibrose hépatique idiopathique est élevée (31). Les Cockers spaniels américains et Labradors retrievers font aussi partie des races à risque pour des raisons similaires.

## **.IIIMETHODES DIAGNOSTIQUES ACTUELLES**

Certaines de ces méthodes peuvent être facilement mises en œuvre par les vétérinaires dans la pratique courante. Elles sont en général suffisantes pour avoir une forte suspicion diagnostique. En revanche, la certitude dans le diagnostic nécessite le plus souvent d'utiliser des techniques plus lourdes qui ne peuvent être réalisées que dans des structures spécialisées.

### **.AImportance de l'anamnèse et de l'examen clinique :**

Typiquement, les animaux ayant un shunt portosystémique sont présentés dans leur première année de vie, pour des troubles de la croissance, des troubles du comportement plus ou moins associés à des dysfonctionnements digestifs et urinaires (voir plus haut les signes cliniques). Le plus souvent, les signes cliniques se déclarent entre le quatrième et le sixième mois de vie, car les animaux ne tolèrent pas l'alimentation hyperprotéique distribuée aux jeunes en croissance (11). Il est toutefois possible de voir des animaux adultes, qui avaient jusque là parfaitement bien toléré leur shunt. Ainsi, le diagnostic peut se faire aussi tard que 4 ans pour les chats et 10 ans pour les chiens (11).

Les caractéristiques épidémiologiques de chaque cas sont très intéressantes à considérer. Lors d'une suspicion de communication portosystémique, le fait d'avoir affaire à un chien de petit format doit orienter, dans 90% des cas, vers la recherche d'un shunt extrahépatique (6, 11, 25, 27, 39), surtout si celui-ci fait partie des races classiquement prédisposées (Schnauzer nain, Yorkshire terrier, Bichon maltais, Caniche...). Inversement, les chiens de grandes races (Labrador retrievers, Irish wolfhounds, Golden retrievers...) présentent dans 60 à 70% des cas des shunts intrahépatiques.

Au cours de l'examen clinique, on note le plus souvent une taille réduite par rapport à la normale. La taille du foie peut aussi apparaître diminuée, bien que ce ne soit pas systématique (11). Les reins sont en général volumineux (14), ce qui peut être facile à remarquer chez des animaux jeunes, petits et maigres.



Chez le chat une coloration cuivrée de l'iris est presque systématique, sauf chez les Siamois et les Himalayens (11). Il est aussi possible de noter un souffle cardiaque chez le chat, qui peut refléter la présence d'autres anomalies vasculaires mais au niveau cardiaque (11).

La présence d'ascite n'est pas courante lors de la première consultation et doit faire suspecter l'existence d'une hypertension portale. Les causes en sont diverses et doivent être explorées ; il peut s'agir d'une dysplasie microvasculaire hépatique, de fistules artérioveineuses ou d'une atteinte hépatique chronique acquise (11, 49).

## **.BExamens complémentaires de première intention : vers une suspicion forte de la présence d'un shunt**

### **)1Modifications hématologiques :**

De façon très classique, les animaux ayant un shunt portosystémique présentent une microcytose, c'est-à-dire un volume glomérulaire moyen (VGM) inférieur aux valeurs de référence (60 à 63 fL). Deux études ont étudié la relation entre l'existence d'un shunt et la microcytose (8, 56). Il semblerait que la diminution du VGM soit provoquée par une carence relative en fer, due à un défaut de stockage et de transport de ce composé. Le traitement chirurgical par ligature du shunt, permet aux globules rouges de retrouver une taille normale ; ce qui vient confirmer la relation entre les deux affections.

Chez 56% des chiens utilisés dans l'étude de Simpson et al. (56), les auteurs ont noté une diminution de la concentration sérique en fer. Ils ont aussi remarqué l'accumulation du fer dans le foie. Ces informations suggèrent que la cause de la microcytose est liée à un défaut de métabolisme du fer, par stockage excessif dans le foie et un défaut de transport de ce métal, plutôt qu'à un déficit absolu en fer. Lors des syndromes inflammatoires chroniques, il est fréquent de noter le même genre de modifications hématologiques. Cependant, dans les shunts portosystémiques, le fer ne s'accumule que dans le parenchyme hépatique et pas dans la moëlle osseuse comme c'est le cas lors d'inflammation chronique (56).

Chez 50% des chiens et 15 à 20% des chats, on peut aussi noter une anémie non régénérative (11). L'origine de ce trouble n'est pas certaine mais de nombreux facteurs

peuvent en être responsables : une mauvaise utilisation du fer contenu dans la moelle osseuse, des pertes de sang chroniques au niveau digestif, un déficit en fer, une diminution de la durée de survie des globules rouges, la sous-nutrition, une diminution de la concentration sérique en érythropoïétine et une instabilité membranaire des érythrocytes provoquée par un dysmétabolisme du cholestérol et des lipides (11).

Des cellules de la lignée rouge anormales, caractéristiques d'une atteinte hépatique sont fréquentes. On peut ainsi trouver une poïkilocytose, caractérisée par des hématies de tailles variables, mais aussi des acanthocytes (hématies entourées de plusieurs prolongements cytoplasmiques en doigt de gant) très communs chez le chat. Chez le chien, on peut rencontrer des cellules cibles, c'est-à-dire des hématies dont le centre a tendance à être décoloré (11). Toutes ces anomalies morphologiques semblent liées au dysmétabolisme du fer dans le foie.

En ce qui concerne la numération leucocytaire, elle est le plus souvent normale. Une leucocytose peut être observée associée à une neutrophilie. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ces changements. Le passage des micro-organismes et des toxines d'origine intestinale dans le sang pourrait en particulier provoquer une leucocytose avec neutrophilie ; cependant, deux études récentes ont montré qu'il n'existait pas de différence significative entre la présence de bactéries dans la circulation porte chez des chiens ayant un shunt et des chiens sains (23, 64). L'autre possibilité serait une réponse de l'organisme à un stress avec l'apparition d'une formule de stress typique (leucocytose avec neutrophilie, lymphopénie et éosinopénie). L'origine de ce «stress», pourrait venir de l'augmentation de la concentration basale de cortisol sérique chez les chiens ayant un shunt, qui a été décrite par Rothuizen et al. (51).

## **)2Analyse d'urine :**

La réalisation d'une analyse d'urine est indiquée dans les cas de shunt, en particulier lorsque l'on note un syndrome de polyuro polydipsie. En effet, elle va renseigner sur la densité urinaire, l'existence d'une cristallurie et la présence éventuelle d'une infection du tractus urinaire.

En ce qui concerne la capacité des reins à concentrer l'urine, elle est variable et on peut noter une isosthénurie ou une hyposthénurie chez 44% de chiens, avec une densité

urinaire inférieure à 1,008 dans 18% des cas (11). Quatre vingt huit pour cent des chats ont une densité urinaire normale ou augmentée.

La recherche d'une cristallurie réalisée sur le sédiment d'une urine fraîche, révèle la présence de cristaux de biurate d'ammonium chez 40 à 70% des chiens et 13% des chats (11). Il peut arriver que des animaux n'ayant pas de cristallurie, présentent quand même des calculs d'urate d'ammonium dans la vessie ou le bassinet rénal.

Enfin, la découverte d'une hématurie et/ou d'une protéinurie voire d'une pyurie est fréquente, en particulier lorsque l'animal présente une lithiase urinaire (11, 31).

### **)3 Explorations biochimiques :**

Les examens de première intention sont des analyses statiques, à un moment précis de la journée. On peut cependant réaliser des tests fonctionnels dynamiques, pour affiner le diagnostic.

#### )a Tests statiques :

##### *)i Enzymes témoins de la fonction hépatique :*

Le dosage des enzymes hépatiques permet de fournir un début de suspicion de l'existence d'un shunt, mais n'est pas du tout spécifique de cette affection. Des valeurs normales ou légèrement augmentées des transaminases (ALAT et ASAT) ainsi que des phosphatases alcalines (PAL) sont couramment trouvées (11, 31). L'augmentation des PAL (multipliées par 2 ou 3) peut s'expliquer par l'hyperproduction de l'isoenzyme osseuse (B-PAL) chez des animaux en pleine croissance ; l'augmentation de la concentration sanguine en acides biliaires peut elle aussi provoquer une libération accrue de PAL (11). Il est intéressant de noter que l'intensité de l'augmentation des PAL est liée à la localisation du shunt. En effet, une étude portant sur 52 chiens (20 shunts intrahépatiques et 32 extrahépatiques) a montré que l'élévation des PAL était plus importante dans les cas de shunts intrahépatiques (3,2 fois la valeur de référence), par rapport aux extrahépatiques (1,7 fois la valeur de référence) (6).

La bilirubinémie totale est en général normale car les shunts ne provoquent pas de cholestase.

)ii*Cholestérol :*

Dans la majorité des cas (70% des chiens et 60 à 70% des chats) on note une hypocholestérolémie (11, 31). Les raisons en sont diverses : l'absorption intestinale est moins efficace ; le métabolisme lipidique est altéré, provoquant une diminution de synthèse du cholestérol, des triglycérides et des lipoprotéines et un dysfonctionnement de leur transport. Le rôle des acides biliaires est aussi à considérer dans ces mécanismes.

)iii*Protidémie :*

Il est relativement fréquent de noter une hypoprotéinémie résultant de la diminution de l'albuminémie et de la globulinémie. C'est surtout le cas chez le chien (30 à 50% des cas) (11, 31).

)iv*Urémie et créatininémie :*

Les concentrations sériques de l'urée et de la créatinine sont la plupart du temps dans des valeurs basses et ce, plus fréquemment chez le chien (60 à 80% ces cas) que chez le chat (10 à 20%) (11). Le faible développement musculaire, les régimes pauvres en protéines, le syndrome de polyuro-polydipsie et l'insuffisance hépatique sont tous responsables de ces modifications (11, 14, 31).

)v*Glycémie :*

Le suivi de la glycémie chez les animaux ayant un shunt est nécessaire, en particulier pour supprimer l'un des facteurs aggravants de l'encéphalopathie hépatique qu'est l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie survient chez 30 à 40% des chiens et plus rarement chez

les chats (11). Elle est particulièrement marquée et néfaste chez les animaux de races naines et très jeunes. Elle peut aussi se manifester chez des animaux souffrant de complications comme par exemple de la diarrhée, une endotoxémie ou un parasitisme important.

Le rôle du shunt dans la génèse de l'hypoglycémie est multiple ; en effet, le stockage du glucose sous forme de glycogène est fortement réduit en raison de l'atrophie hépatique. Le catabolisme de l'insuline est aussi altéré à cause de l'insuffisance hépato-cellulaire (31). La régulation des hormones antagonistes de l'insuline (glucagon, corticoïdes et adrénaline) ne se fait plus normalement, ce qui peut conduire à l'alternance entre des états d'hyperglycémie postprandiale majeure et des phases d'hypoglycémie menaçant la survie de l'animal.

#### Tests dynamiques de fonction hépatique :

En matière de diagnostic des shunts portosystémiques, les tests de fonction hépatique sont très utiles car très sensibles et relativement spécifiques (11, 41).

#### *)i Dosage de l'ammoniémie de base et test d'hyperammoniémie provoquée :*

L'ammoniémie de base est souvent dans l'intervalle des valeurs usuelles (variable selon la technique de dosage utilisée ; 40 à 70  $\mu\text{mol/L}$  (15)) mais peut parfois être augmentée. Cette observation n'est pas caractéristique des shunts portosystémiques, mais peut refléter plus largement un déficit de transformation de l'ammoniaque en urée par le foie.

La grosse difficulté que rencontrent les cliniciens qui souhaitent faire doser l'ammoniémie se situe au niveau du prélèvement. En effet, le sang ne doit pas être hémolysé, doit être prélevé sur un anticoagulant hépariné et surtout, doit être conservé au froid positif jusqu'à l'analyse qui doit avoir lieu dans l'heure qui suit. Le laboratoire doit centrifuger rapidement le prélèvement pour éviter la libération de l'ammoniaque contenu dans les globules rouges. Cette centrifugation doit se faire avec un dispositif réfrigéré (41).

Lorsque l'on maîtrise la technique de prélèvement et d'analyse, le dosage de l'ammoniémie donne des résultats très intéressants pour estimer la fonction hépatique. C'est encore plus vrai lorsque l'on réalise le test dynamique d'hyperammoniémie provoquée ou de tolérance à l'ammoniaque.

Après un jeûne de 12 heures, on réalise un premier prélèvement qui permettra de connaître la valeur de base de l'ammoniémie. On administre ensuite une quantité mesurée de chlorure d'ammonium par voie orale (par l'intermédiaire d'une sonde naso-gastrique) ou par voie rectale. Par voie orale, la solution administrée ne doit pas contenir plus de 20 mg de chlorure d'ammonium par mL. La dose est de 100 mg/kg, sans dépasser 3 g en tout (41). Par voie rectale, on introduit une solution de chlorure d'ammonium à 5% par l'intermédiaire d'un cathéter placé le plus loin possible dans le colon, à raison de 2 mL/kg de poids corporel.

Le deuxième prélèvement est effectué une demi-heure après l'administration du chlorure d'ammonium (20 et 40 minutes pour le test par voie rectale).

Chez un animal sain, l'ammoniémie ne doit pas augmenter de plus du double par rapport à la valeur de base. Chez pratiquement 100% des chiens et des chats qui ont un shunt, la deuxième valeur sera multipliée par 3 voire par 10 (41). C'est aussi le cas de 90% des animaux souffrant d'une hépatite chronique.

En général, l'administration de chlorure d'ammonium est bien tolérée, mais il convient tout de même de surveiller ces animaux. Chez le chat, des accès d'encéphalose hépatique ont été rapportés (42).

Remarque : une étude menée sur des chiots Irish Wolfhounds par Meyer et al. (45), a montré que dans cette race il existait, de manière physiologique mais transitoire, une hyperammoniémie durant les premiers mois de vie. Etant donné que 2 à 3% des chiens de cette race présentent des shunts portosystémiques (45, 70), les résultats du dosage de l'ammoniémie peuvent être délicats à interpréter. Il semble qu'une valeur supérieure à 125  $\mu\text{mol/L}$  soit associée dans tous les cas à la présence d'un shunt. En revanche, si l'ammoniémie de base est inférieure à 120  $\mu\text{mol/L}$ , il s'agit simplement d'une particularité métabolique physiologique de ces chiots, que l'on ne retrouve plus à l'âge adulte. Ces valeurs ne sont que des indications et il convient de les utiliser avec prudence, car dans une autre étude plus récente, des chiots normaux avaient des valeurs supérieures au présumé seuil de 125  $\mu\text{mol/L}$  (32). Le dosage unique de l'ammoniémie de base n'est donc pas suffisant sans la valeur après le test d'hyperammoniémie provoquée.

)ii*Dosage des acides biliaires pré et postprandiaux :*

Au même titre que le test de tolérance à l'ammoniaque, le dosage des acides biliaires pré et postprandiaux permet de suspecter très fortement la présence d'un shunt (11, 41). Les deux tests sont aussi sensibles mais le dosage des acides biliaires présente le net avantage d'être facilement réalisable en pratique. En effet, les prélèvements sont stables et ne nécessitent pas de précautions particulières, hormis le fait d'éviter les prélèvements hémolysés ou hyperlipémiques (41). Meyer et al. prêtent un léger avantage en terme de spécificité par rapport au diagnostic de shunt, au test de tolérance à l'ammoniaque (46).

Le principe du test est très simple : après un jeûne de 12 heures, on réalise le premier prélèvement de sang, puis on donne un repas à l'animal. Le deuxième prélèvement est effectué au bout de 2 heures. La méthode de dosage est le plus souvent enzymatique et spectrophotométrique. Les valeurs obtenues chez les animaux sains sont les suivantes : chez le chien  $2,3 \pm 0,4 \mu\text{mol/L}$  à jeun et  $8,3 \pm 2,2 \mu\text{mol/L}$  2 heures après le repas. Chez le chat  $1,7 \pm 0,3 \mu\text{mol/L}$  et  $8,3 \pm 0,3 \mu\text{mol/L}$  (41). En général les valeurs seuils qui sont utilisées sont les suivantes :  $< 30 \mu\text{mol/L}$  en pré-prandial et  $< 50 \mu\text{mol/L}$  en post-prandial.

En général la valeur obtenue après un jeûne de 12 heures est normale ou légèrement augmentée en présence d'un shunt. Seule la valeur postprandiale permet de faire la différence de façon certaine (11, 31, 41). Cette valeur dépasse souvent  $100 \mu\text{mol/L}$ . Si elle reste dans l'intervalle des valeurs usuelles, alors il faut revoir la suspicion diagnostique (31).

Chez les Irish wolfhounds, les shunts portosystémiques ont certainement une origine génétique, ce qui rend leur diagnostic précoce très important dans l'établissement des schémas de sélection (32, 70). Le test des acides biliaires réalisé sur les chiots de cette race permet de faire la différence entre les individus sains et ceux ayant un shunt. Contrairement au dosage de l'ammoniémie, avec les acides biliaires les valeurs seuils ne s'entrecroisent pas ce qui facilite la discrimination entre les animaux atteints ou non (32).

Remarque : chez les bichons maltais, l'interprétation du test des acides biliaires peut poser des problèmes à cause d'une augmentation de la valeur postprandiale, pour des raisons encore inconnues (67).

#### **)4Hémostase :**

Les troubles de la coagulation sont rares lors de shunt portosystémique. Chez 30% des chiens et 25% des chats, il est possible de noter une augmentation du temps de céphaline avec activateur (TCA) (11, 31). Le temps de Quick (TQ) est en général normal. Une hypofibrinogénémie est possible chez 30% des chiens et beaucoup plus rarement chez le chat.

Malgré ces modifications, les saignements sont rarement observés. Dans les cas où une transfusion sanguine est nécessaire, il faut absolument la réaliser avec du sang fraîchement prélevé. En effet, la conservation prolongée du sang provoque une élévation de l'ammoniémie et l'hémolyse augmente les teneurs en azote et protéines du sang. Dans ces conditions, faire une transfusion revient à faire un test de tolérance à l'ammoniaque ou à distribuer un repas riche en protéines, chez des animaux qui le toléreront mal (11).

### **)5Examen radiographique sans préparation :**

Bien que totalement non spécifique, cet examen permet d'identifier un certain nombre d'anomalies qui, lorsqu'elles sont confrontées au reste de l'examen clinique et des analyses biochimiques, permettent de suspecter très fortement la présence d'un shunt.

La réalisation d'une radiographie abdominale est justifiée par la nécessité d'explorer les troubles digestifs et urinaires. Parmi les anomalies les plus courantes, on peut noter une diminution importante de la taille du foie (31), bien que cette observation soit très subjective. En effet, la taille du foie est très difficile à évaluer sur une image radiographique et il convient de prendre des précautions, surtout sur des animaux très maigres chez qui le contraste entre les différents organes abdominaux est réduit. Le déplacement crânial de l'estomac peut être un signe indirect de l'atrophie hépatique. La taille du foie est en général plus affectée chez le chien que chez le chat.

La taille des reins est aussi modifiée. Une étude récente a montré que dans environ 70% des cas, les reins étaient plus volumineux que chez les animaux sains (14). L'échographie abdominale est le meilleur moyen de mesurer le volume rénal, mais on peut aussi l'apprécier sur un cliché radiographique en comparant les dimensions des reins à la longueur de la deuxième vertèbre lombaire (L2). Chez le chien la longueur des reins doit être comprise entre 2,5 et 3,5 fois celle de L2 ; chez le chat, entre 2,5 et 3 fois L2.

Enfin, il faut rechercher la présence de calculs urinaires dans le bassinet rénal ou dans la vessie, surtout si l'animal présente des difficultés de miction ou une infection du tractus



urinaire. Les calculs présents lors de shunt sont le plus souvent radio-transparents car composés d'urate d'ammonium (31). Cependant, ils peuvent être mixtes et s'ils contiennent suffisamment de magnésium et de phosphates, il est possible de les identifier sur le cliché sans préparation. La réalisation d'une cystographie à simple ou double contraste peut se révéler nécessaire dans certains cas.

### **.CExamens d'imagerie plus spécifiques : pour en avoir le cœur net...**

A l'issue de l'examen clinique et aux vues des résultats des analyses précédentes, le clinicien possède en général suffisamment d'informations pour avoir une très forte suspicion de shunt portosystémique. L'étape suivante dans la démarche diagnostique, consiste à confirmer la suspicion et à localiser avec précision le trajet du shunt. Cela permettra d'apporter des éléments pour prendre une décision opératoire et facilitera la localisation du vaisseau anormal lors de la laparotomie.

Plusieurs examens sont réalisables, mais tous ne sont pas aisément disponibles en pratique courante. Ainsi l'échographie est-elle une technique d'imagerie de plus en plus répandue en médecine vétérinaire, mais dont les résultats dépendent énormément de l'expérience du manipulateur et de la qualité de l'échographe. La portographie est peut-être la technique la plus facilement utilisable en pratique, car bien qu'étant la plus invasive, elle ne nécessite que la possession d'une table de radiographie. La scintigraphie n'est accessible que dans des centres spécialisés en raison de la manipulation de produits radioactifs.

Nous allons envisager successivement ces trois méthodes d'imagerie diagnostique, qui apportent chacune des informations intéressantes dans l'identification et la localisation des shunts portosystémiques.

### **)1Echographie abdominale : que peut-on en attendre ?**

Les résultats fournis par l'examen échographique de l'abdomen sont très intéressants pour le diagnostic de shunt portosystémique, mais varient énormément en fonction de la technicité de l'opérateur (11, 21, 31, 37, 39).

La suspicion de shunt est basée sur l'observation de plusieurs anomalies au niveau du foie : une impression subjective que le foie est de petite taille, une vascularisation porte intrahépatique réduite et bien sûr l'identification d'une communication vasculaire anormale entre le système porte et la veine cave caudale. La détection des shunts intrahépatiques semble plus facile que celle des shunts extrahépatiques (21). Certaines erreurs de diagnostic peuvent se produire lorsque l'atrophie du parenchyme hépatique est très marquée ; la persistance du *ductus venosus* peut alors ressembler à un shunt extrahépatique, comme l'a montré une étude réalisée sur des chats (37). L'utilisation de l'échographe en mode Doppler et Doppler couleur a permis d'améliorer les performances de l'appareil. En effet, la visualisation d'un flux sanguin turbulent dans le vaisseau anormal et l'existence d'un flux portal augmenté ou variable, doit faire suspecter la présence d'un shunt (39). La localisation des shunts extrahépatiques est rendue plus aisée par l'adoption d'une méthode rigoureuse d'exploration des vaisseaux collatéraux de la veine porte et de la veine cave, au moyen du Doppler (11). Ainsi, tout vaisseau rejoignant la veine cave caudale entre les veines phrénico-abdominales et les veines sus-hépatiques est potentiellement un shunt. Il est possible de ne pas voir directement le shunt mais de noter la présence d'un flux sanguin turbulent dans la veine cave, ce qui est fortement indicateur (11, 39).

Outre les anomalies morphologiques et topographiques observées au niveau du foie, il est possible de relever d'autres informations sur le reste des organes abdominaux. Les reins sont, dans 70% des cas, volumineux (14). Le bassinet rénal et la vessie doivent aussi être inspectés pour rechercher la présence éventuelle de calculs.

Grâce à toutes ces informations et en tenant compte des résultats de l'examen clinique et des modifications biologiques, l'échographie permet d'identifier la présence d'un shunt dans la plupart des cas. Dans une étude portant sur 82 chiens dont 38 ayant un shunt (14 intrahépatiques et 24 extrahépatiques), Lamb a calculé une sensibilité de 95%, une spécificité de 98% et une précision de 94% (33). La différenciation entre shunt intra et extrahépatique était correcte dans 92% des cas dans cette étude. Une étude réalisée sur des chats a donné un résultat de 93% (37) : la différence entre shunt intra ou extrahépatique était correcte dans 13 cas sur 14.

Dans une autre étude portant sur 63 chiens et chats (21), les résultats étaient sensiblement différents avec une sensibilité de 84,6% et une spécificité de 57,1%. Cette étude a aussi montré qu'il existait une différence de performances de l'échographie selon la localisation du shunt. En effet, pour les shunts extrahépatiques, la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 80,5% et de 66,7%, avec des valeurs prédictives positive et négative de 94,3% et 33,3%. Pour les shunts intrahépatiques, la sensibilité est de 100% avec une valeur prédictive positive de 91,7%.

Bien que relativement variables, ces résultats sont encourageants et font de l'échographie une méthode intéressante pour le diagnostic des shunts, surtout qu'elle ne nécessite pas de contention chimique particulière et qu'elle n'est pas du tout invasive.

## **)2Portographie :**

### )aPortographie mésentérique :

#### *)iRéalisation pratique :*

Cet examen, qui se fait sous anesthésie générale, nécessite la mise en place d'un cathéter dans une veine mésentérique : après avoir réalisé une laparotomie médiane, le chirurgien extériorise une anse de jéjunum et cathétérise l'une des veines de cette anse. Le cathéter est maintenu en place grâce à deux ligatures serrées de part et d'autre du vaisseau. Un prolongateur est rattaché au cathéter et l'abdomen est refermé temporairement, pour pouvoir déplacer l'animal vers la salle de radiologie. L'animal étant couché sur le côté, un bolus de produit de contraste hydrosoluble est alors injecté dans le cathéter, à raison de 1 à 2 mL/kg de poids corporel (11, 31). Plusieurs clichés radiographiques en incidence latéro-latérale sont pris dès la fin de l'injection, toutes les 1 à 2 secondes. La même opération est réalisée en mettant l'animal sur le dos pour obtenir les vues ventrodorsales.

Dans les structures disposant d'une radioscopie, il est très intéressant de réaliser un examen dynamique au moment de l'injection du produit de contraste. En effet, la visualisation

en continu du trajet du produit iodé permet de mieux apprécier l'importance de la vascularisation porte intrahépatique (78).

)ii *Interprétation des résultats :*

Chez les animaux sains, le produit iodé rejoint la veine porte et se répartit entre ses différentes branches au sein du parenchyme hépatique, avant de gagner les veines sus-hépatiques et la veine cave caudale puis le cœur droit. La portographie montre dans ce cas la vascularisation des lobes hépatiques dans son ensemble.

Lorsqu'un animal possède un shunt, le produit de contraste emprunte le circuit où la résistance à l'écoulement est moindre, pour rejoindre le système à basse pression représenté par la veine cave. Classiquement, la dichotomie entre shunt intra et extrahépatique se fait selon la position du vaisseau par rapport à la treizième côte (4) : un shunt caudal à T<sub>13</sub> est supposé être extrahépatique et intrahépatique s'il est crânial à T<sub>13</sub>. Cependant, il faut tenir compte de la phase respiratoire dans laquelle se trouve le chien pour ne pas commettre d'erreur. Dans certains cas, il convient de réaliser en complément, des clichés thoraciques pour pouvoir suivre le trajet des shunts portoazygos qui peuvent passer inaperçu dans la partie antérieure de l'abdomen.

Lamb et al. (38) ont identifié des caractères morphologiques propres aux différents types de shunts intrahépatiques, que l'on peut caractériser sur les clichés de profil. Les shunts intrahépatiques gauches (*ductus venosus* persistant) sont typiquement des vaisseaux très repliés sur eux-mêmes (en forme de Z) et parallèles au diaphragme. Les shunts centraux sont le plus souvent rectilignes, avec une zone dilatée en regard de l'endroit où ils rejoignent la veine cave caudale. Enfin les shunts droits suivent un trajet extrêmement sinueux, avec parfois une forme de Z mais non parallèle au diaphragme (figure 12 a, b, c).

Bien entendu, l'utilisation de ces critères ne permet pas d'arriver dans tous les cas à l'identification certaine du type de shunt. Chez un chat dans cette étude, le shunt gauche n'avait pas tout à fait l'allure décrite et a été interprété comme étant un shunt extrahépatique, en raison d'un trajet extrahépatique inhabituel de la veine porte.

*)iii De l'utilisation de la portographie au même moment que l'intervention chirurgicale de ligature du shunt :*

La plupart du temps, les animaux que l'on opère pour traiter leur shunt sont jeunes, ont peu de réserves adipeuses et un métabolisme hépatique altéré. Dans ces conditions, l'anesthésie générale est mal tolérée et la durée de l'intervention chirurgicale doit être la plus courte possible. On comprend donc pourquoi le fait de rajouter la réalisation d'une portographie mésentérique le même jour que l'opération, puisse être un facteur péjoratif pour l'animal. Ceci est d'autant plus vrai si la salle de radiologie est très éloignée du bloc opératoire ; le risque d'hypothermie et de rupture de l'asepsie sont alors majorés. C'est la raison pour laquelle Brockman et al. conseillent de différer les deux interventions de quelques jours, pour laisser à l'animal le temps de récupérer après l'examen radiographique (7).

Cependant, il est des situations où la localisation du shunt pose de grosses difficultés surtout lorsqu'il s'agit de shunts intrahépatiques (7). Parfois aussi, après avoir identifié et ligaturé un shunt, la pression portale n'a pratiquement pas varié, évoquant la possibilité de l'existence d'un deuxième shunt. Il est alors nécessaire, voire même indispensable, de recourir à la portographie pour faciliter la localisation du ou des shunts et pour apprécier le degré de développement de la vascularisation hépatique (77, 80). L'utilisation d'un appareil de radioscopie portable permet d'éviter les transferts vers la salle de radiologie, avec tous les aléas qu'ils impliquent (62).

White et al. (77) ont avancé trois raisons majeures qui justifient l'emploi de la portographie pendant l'intervention chirurgicale : d'abord pouvoir localiser avec précision le trajet intrahépatique du vaisseau anormal. En se servant des caractères morphologiques de Lamb et al. (38), le chirurgien peut concentrer sa recherche dans le lobe hépatique qui contient le plus probablement le shunt. La localisation finale se fait en général en palpant le parenchyme hépatique entre deux doigts dans la zone suspecte : le shunt est souvent ressenti comme une zone souple et dépressible. La deuxième raison fournie par White et al., est que la

portographie permet de mettre en évidence tous les shunts s'il en existe plusieurs. Dans certains cas, le premier examen n'a révélé qu'un vaisseau anormal (le plus gros), mais la ligature de ce dernier ne donne pas les résultats attendus. Il faut alors recourir à un deuxième examen pour identifier le second (ou les autres) shunt (77). Enfin la troisième raison tient au fait que seule la portographie permet d'apprécier de manière objective et relativement précise l'état de la vascularisation hépatique. Que ce soit avant la ligature du shunt et surtout après, le passage du produit de contraste dans les branches portes du foie est un élément intéressant à noter. Certains auteurs ont même établi une corrélation entre l'existence d'une vascularisation hépatique visible lors de la portographie et la survenue de complications dans la période postopératoire (61). White et al. n'ont pas retrouvé cette corrélation (80).

Une autre étude récente a montré l'intérêt de la portographie peropératoire. Hunt et al. ont décrit une série de six chiens pour lesquels une atrésie plus ou moins complète de la veine porte était présente (24). Dans ces cas, la ligature du shunt portocave est formellement contre-indiquée en raison du risque majeur d'hypertension portale. Sans la portographie, cette malformation congénitale ne peut pas être identifiée et risque de causer la mort des animaux opérés.

#### )bAutres techniques :

##### *)iSplénoportographie :*

La splénoportographie est une méthode alternative à la portographie mésentérique. L'injection de produit de contraste se fait au travers de la peau, directement dans le parenchyme splénique ou dans une veine splénique après laparotomie (11). L'avantage cette technique, c'est qu'elle est réalisable avec très peu de matériel : il suffit de positionner l'animal sur une table de radiographie, de telle sorte qu'il soit facile de remplacer la cassette qui se trouve entre lui et la table. Plusieurs clichés sont pris à une seconde d'intervalle, environ 2 à 4 secondes après la fin de l'injection de 5 à 15 mL de produit de contraste.

Le problème avec cette technique, c'est qu'elle ne permet de visualiser que la portion proximale du système porte (celle qui est desservie par la veine splénique). Il est donc possible de ne pas diagnostiquer les shunts plus caudaux (11).

Les complications que l'on peut rencontrer lors de la mise en œuvre de cette méthode concernent la rate : on peut provoquer des déchirures dans la parenchyme splénique, des infarctissements ou une abcédation.

Si l'extrémité du cathéter bouge, le résultats sera mauvais et on risque même d'avoir une contamination de la cavité péritonéale par le liquide de contraste, ce qui rend l'interprétation très difficile.

#### )ii *Portographie mésentérique crâniale artérielle :*

Cette méthode est la moins invasive. En effet, elle consiste à cathétériser une artère fémorale et à placer l'extrémité du cathéter dans l'artère mésentérique crâniale (11). Cela permet d'injecter le produit de contraste de façon précise et rapide (par l'intermédiaire d'une pompe à haute pression) dans la circulation mésentérique artérielle. Le produit iodé se distribue ensuite dans les capillaires mésentériques, puis s'engage dans le système veineux mésentérique et ensuite dans la veine porte. On vérifie le bon positionnement du cathéter et le cheminement du produit de contraste grâce à la radioscopie.

Malheureusement, cette technique ne donne pas d'aussi bons résultats que la portographie mésentérique (veineuse), car le produit de contraste se dilue dans le système artériel et veineux avant de s'engager dans le shunt. De plus, la réalisation pratique nécessite une expérience certaine et un matériel coûteux. Bien que peu invasive, cette technique n'est pas sans risques : on peut voir se produire un spasme artériel et une thromboembolie au moment de l'injection sous pression du produit de contraste (11).

#### )iii *Angiographie par résonance magnétique :*

Dans les structures où l'accès à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est envisageable, il est possible de localiser avec précision les shunts portosystémiques (55). Cette technique ne nécessite le plus souvent pas l'administration d'un produit de contraste. C'est la réaction des protons des cellules de l'organisme à l'application d'un champ magnétique extérieur, qui génère une image. En fonction du mode utilisé, on peut visualiser sélectivement les vaisseaux sanguins. Il est donc possible d'identifier très précisément le trajet d'un shunt, ce qui facilitera sa localisation lors de la laparotomie.

Dans l'étude de Seguin et al. menée sur 10 chiens normaux et 23 chiens ayant un shunt, la sensibilité de l'angiographie par résonance magnétique pour le diagnostic des shunts était de 80% ; la spécificité de 100% (55). Parmi les chiens qui ont un shunt, l'identification des shunts multiples n'est pas parfaite, avec une sensibilité de 63% et une spécificité de 97%. En effet, les shunts multiples étant souvent de petit diamètre, il est parfois difficile de les identifier. En revanche, pour les shunts uniques les valeurs de sensibilité et de spécificité sont respectivement de 79 et 100%. La différenciation entre intra et extrahépatique est possible mais pas totalement fiable (17% d'erreurs). Nous voyons au travers de ces résultats que l'IRM permet d'obtenir des résultats très satisfaisants ; cependant des techniques tout aussi peu invasives et surtout beaucoup plus facilement accessibles, existent déjà et donnent des résultats comparables voire meilleurs. C'est le cas de l'échographie abdominale qui permet une différenciation correcte entre intra et extrahépatique dans plus de 90% des cas (37, 39) et qui possède une sensibilité de 100% pour le diagnostic des shunts intrahépatiques (21). D'autre part, l'échographie est presque aussi précise dans l'identification du point de départ d'un shunt (dans 39% des cas) et de son point d'arrivée (dans 91% des cas) que peut l'être l'angiographie par résonance magnétique (57% et 97% respectivement) (21, 55).

### **)3Scintigraphie transcolique :**

#### )aPrincipe d'utilisation :

La scintigraphie transcolique est une méthode d'imagerie très peu répandue en France en médecine vétérinaire, mais qui présente l'énorme avantage d'être très peu invasive, simple à réaliser, fiable, précise et relativement peu coûteuse pour la mise en évidence des shunts portosystémiques (33). Elle consiste en l'administration, par voie rectocolique, de 1,5 à 2 mL d'une solution contenant une dose précise de radioisotope (5 à 20 mCi) (11). Le produit utilisé est le <sup>99m</sup>Tc Technetium pertechnétate (<sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub><sup>-</sup>). Bien entendu, cet examen ne peut être réalisé que dans des structures spécialisées.

Après la mise en place de l'isotope radioactif dans le colon, celui-ci est absorbé au travers de la muqueuse intestinale et passe dans la circulation porte. Une gamma caméra est utilisée pour suivre les déplacements du produit et localiser son trajet. Chez les animaux normaux, le <sup>99m</sup>Tc pertechnétate passe d'abord dans le foie, en 10 à 22 secondes, avant de



rejoindre la circulation générale. L'activité radioactive est donc relevée au niveau du parenchyme hépatique puis dans le cœur et enfin dans les poumons (11, 31). Chez les animaux ayant une communication vasculaire entre la circulation porte et la veine cave, la radioactivité est notée dans le cœur avant de passer dans le foie ou au même moment. Ce cheminement anormal permet de faire le diagnostic de shunt portosystémique.

La gamma caméra étant reliée à un ordinateur, il est possible de calculer la quantité de sang qui shunte le foie : on parle d'index du shunt (11, 31). Cet index correspond au rapport entre l'activité dans le coeur et la somme de l'activité dans le foie et celle dans le cœur. Chez le chien sain, la valeur de l'index doit être inférieure à 15%. Chez le chat, une étude menée sur six animaux sains a donné une valeur de référence de 14% (43). Les valeurs obtenues chez les animaux qui ont un shunt sont comprises entre 22 et 89% (11).

La durée de l'examen étant très réduite (quelques minutes), la sédation est en général superflue. Pour les chats, il peut néanmoins s'avérer nécessaire de recourir à une anesthésie générale de courte durée. Le propofol semble être un produit intéressant car il n'entraînerait pas de modification significative de la pression portale (43).

Une étude rétrospective sur 176 animaux (162 chiens, 10 chats et 4 cochons vietnamiens) dont 97 ayant un shunt, a permis de conclure que la scintigraphie transcolique était un bon moyen de diagnostic des shunts portocaves (33). Cependant cette étude ne donne pas de renseignements précis sur la sensibilité ni sur la spécificité du test.

#### )bLimites d'interprétation :

La scintigraphie transcolique ne permet pas d'obtenir d'informations fiables au sujet de la localisation anatomique des shunts. Il est très difficile de différencier les shunts intrahépatiques des shunts extrahépatiques (31) et impossible d'identifier la présence de plusieurs shunts (46). De plus, les shunts de très petit diamètre ou, à l'inverse, très larges, ne sont pas repérés avec précision (71). La réalisation d'une portographie mésentérique reste donc nécessaire dans certains cas. En revanche, la scintigraphie permettra d'identifier des shunts beaucoup plus caudaux que la portographie, comme par exemple des vaisseaux faisant communiquer une veine colique à la veine cave caudale.

Dans les cas où le shunt est très proche du foie, l'index du shunt peut sous-estimer la quantité réelle de sang qui court-circuite le parenchyme hépatique. En effet, le shunt risque d'être englobé dans la région d'intérêt déterminée comme étant celle du foie (16).

Il est possible d'avoir des faux-négatifs, surtout chez les chats où les shunts gastrique gauche-caves sont très fréquents (11, 31). En effet, le sang issu des veines coliques ne passe en général pas par les veines gastrique ou gastrosplénique.

Compte tenu de tous ces inconvénients, il peut être intéressant d'envisager l'utilisation d'une autre technique d'administration des radioisotopes. Meyer et al. conseillent la réalisation d'une scintigraphie après injection échoguidée de  $^{99m}\text{Tc}$  pertechnétate directement dans la veine splénique (46). Cependant cette technique nécessite impérativement d'avoir recours à une anesthésie générale.

#### Utilisation de la scintigraphie pour le suivi postopératoire :

Nous verrons dans la dernière partie de cette étude que le traitement de choix des shunts portosystémiques consiste à occlure le vaisseau anormal pour rétablir une irrigation correcte du parenchyme hépatique. La mise en place d'une ligature complète sur un shunt n'est pas toujours possible et il faut parfois se contenter d'une ligature partielle. Il existe des dispositifs permettant de réaliser une occlusion progressive des shunts (constricteur améroïde, bande de cellophane, ligature avec un fil de soie chirurgicale). Dans ces cas, il est très intéressant de pouvoir suivre la vitesse et l'intensité de l'occlusion pour être capable de réintervenir en cas de besoin (si l'occlusion finale n'est que partielle).

La scintigraphie transcolique donne un moyen fiable et peu invasif de réaliser ce suivi. De nombreux travaux s'attachant à déterminer le degré d'occlusion des shunts après ligature partielle, ont utilisé cette méthode (16, 34, 46, 71, 72). C'est en se basant sur les résultats d'examen scintigraphiques que Komtebedde et al. ont mis en évidence la possibilité d'une occlusion totale d'un shunt, alors qu'il n'avait été que partiellement occlus lors de l'intervention (34). Dans l'étude de Vogt et al. concernant la mise en place de constricteurs améroïdes, il a été conclu que le meilleur moment pour réaliser une scintigraphie de contrôle était 2 mois au moins après l'opération (72). A cette période, l'occlusion du constricteur est

théoriquement complète et si des shunts multiples se sont développés, ils le seront suffisamment pour être détectés (72).

### **.Analyse histopathologique du foie :**

Lors de la laparotomie qui permet de traiter de façon spécifique un shunt, il est fortement recommandé, voire obligatoire, de réaliser une biopsie d'un lobe hépatique. En effet, si la plupart des shunts portosystémiques sont congénitaux, ils peuvent être le reflet d'une anomalie métabolique du foie qu'il convient d'identifier pour affiner le pronostic de survie de l'animal.

La réalisation pratique des biopsies hépatiques est très bien codifiée et ne pose aucun problème particulier.

Macroscopiquement, le foie apparaît souvent petit et tacheté (31). Au niveau microscopique, les modifications que l'on rencontre le plus couramment sont directement liées au défaut de vascularisation porte. On note une atrophie hépatocytaire, des veines portes petites ou absentes au niveau des espaces portes et une hyperplasie artériolaire en raison de l'augmentation compensatrice du flux sanguin artériel (11). Ces signes sont parfois discrets (31). On trouve aussi une congestion des sinusoides hépatiques ainsi qu'une vacuolisation des hépatocytes autour des veines hépatiques et une hyperplasie des voies biliaires. La modification du métabolisme du fer est responsable du dépôt de ce métal, dans les cellules de Küpffer et au sein de lipogranulomes (11). Enfin le tissu conjonctif périportal est dans la plupart des cas hypertrophié (31).

Tout ou partie de ces anomalies peuvent se retrouver dans le foie d'animaux ayant un shunt, mais ne sont pas spécifiques des shunts portosystémiques. On les rencontre en particulier dans une affection appelée dysplasie microvasculaire hépatique. Elle fait partie du diagnostic différentiel de première intention qu'il faut envisager en présence d'un chien présentant des signes d'encéphalopathie hépatique (1, 11, 31,49).

## **.EDiagnostic différentiel : la dysplasie microvasculaire hépatique :**

Lorsque l'on a affaire à un animal qui présente des signes évocateurs d'un shunt portosystémique, mais que l'on n'a pas mis en évidence de vaisseau anormal lors d'une portographie, d'une scintigraphie ou de l'exploration de la cavité abdominale, il convient de considérer l'existence potentielle d'une dysplasie microvasculaire hépatique (31). Beaucoup plus rarement, il est possible de découvrir un déficit enzymatique du cycle de l'urée.

Les autres éléments du diagnostic différentiel face à un jeune animal qui a des troubles nerveux sont les suivants : on peut penser à une intoxication, à une hydrocéphalie, à de l'épilepsie essentielle, à des troubles métaboliques comme une hypoglycémie ou un déficit en thiamine. Enfin certaines maladies infectieuses comme la maladie de Carré, la péritonite infectieuse féline, la toxoplasmose ou les affections liées à l'infection par le virus leucémogène félin (FeLV) ou le virus de l'immunodéficience féline (FIV), doivent être recherchées en fonction du contexte épidémiologique (31).

### **)1Définition et données épidémiologiques :**

La dysplasie microvasculaire hépatique, encore appelée dysplasie porte microvasculaire, est une affection congénitale décrite chez le chien qui se traduit par une augmentation des concentrations sériques en acides biliaires, et par des modifications histologiques du foie semblables à celles rencontrées lors de shunt portosystémique (31). Cette affection se rencontre préférentiellement chez les Cairn terriers et les Yorkshire terriers, qui sont par ailleurs deux races prédisposées aux anomalies vasculaires macroscopiques du système porte. Il semble qu'il existe une relation entre la dysplasie microvasculaire et les shunts portocaves, les deux entités pouvant se rencontrer chez le même animal. Dans ces cas, et bien que rien ne soit encore prouvé, on pourrait expliquer le non retour à des valeurs normales des concentrations sériques en acides biliaires après ligature totale d'un shunt, par l'existence de communications microscopiques mais bien réelles entre les circulations porte et systémique (1, 11, 31, 49).

## **)2Signes cliniques et résultats des analyses biologiques :**

Les signes cliniques associés à cette anomalie hépatique sont très voisins de ceux qui sont observés lors de shunt portosystémique. On peut noter toutefois que seuls certains animaux présentent des troubles en relation avec cette affection, la plupart restant asymptomatique.

Plusieurs études ont tenté de mettre en évidence les différences essentielles entre les anomalies microscopique et macroscopique de la vascularisation hépatique (1, 49). Les résultats sont assez uniformes et montrent que l'âge moyen des chiens au moment de la consultation est sensiblement plus élevé lorsqu'il s'agit d'animaux ayant uniquement des problèmes à l'échelle du micron. De même, les résultats des analyses hématologiques et biochimiques semblent être plus nettement modifiés lorsque l'on a affaire à un shunt macroscopique : le VGM, la protidémie totale, l'albuminémie, la créatininémie, l'urémie, la cholestérolémie et la glycémie étaient plus élevées chez les chiens ayant une dysplasie porte microvasculaire (1). Les concentrations sériques en acides biliaires pré et post-prandiales, en phosphatase alcaline et transaminase (ASAT), ainsi que le nombre de leucocytes étaient moins élevés chez les chiens présentant uniquement une dysplasie microvasculaire, sans shunt macroscopique.

En revanche, aucune modification histologique n'a permis de faire la différence entre les chiens ayant une dysplasie microvasculaire seule et ceux qui présentaient l'association des anomalies microscopique et macroscopique (1).

## **)3Attitude thérapeutique :**

Pour les chiens ne présentant pas de symptômes, aucun traitement particulier n'est recommandé (31). Pour ceux qui ont des troubles nerveux ressemblant à une encéphalose hépatique, aucun traitement chirurgical n'est envisageable (hormis une greffe de foie), mais la distribution d'un régime pauvre en protéines accompagnée dans les cas les plus sévères, de lactulose et de Néomycine par voie orale, donnent de bons résultats (1, 75).

L'importance de cette affection tient moins à ses répercussions directes sur l'état de santé des animaux qui en souffrent, qu'aux problèmes qu'elle pose en matière de diagnostic

différentiel vis-à-vis des shunts portosystémiques. L'association des deux entités est possible et peut-être plus fréquente qu'on ne le pense, en raison des difficultés de distinction auxquelles sont confrontés les cliniciens.

## **.IVACTUALITES THERAPEUTIQUES**

## **.ATraitement médical ou chirurgical ?**

La question qui se pose toujours lorsque l'on est face à un diagnostic certain de shunt portosystémique est de savoir si l'on va mettre en place un traitement médical ou chirurgical (ou une association des deux). En effet, bien qu'il soit communément admis que seule une ligature du shunt puisse résoudre définitivement le problème, il ne faut pas oublier que la mise en place d'une telle ligature n'est pas toujours envisageable et parfois le rapport risque sur bénéfice n'est pas aussi favorable que l'on pourrait le croire. Pour répondre à cette question, il est nécessaire de considérer de nombreux paramètres et de les associer pour parvenir à prendre une décision. Ces paramètres concernent à la fois la nature du shunt, les caractéristiques de l'animal (son âge, l'intensité des signes cliniques et des modifications biologiques) et les possibilités de ligature totale ou non du vaisseau anormal (cf. figure 19).

### **)1Caractéristiques du shunt :**

Les shunts acquis ne doivent en général pas être traités de façon chirurgicale. En effet, ils sont la plupart du temps multiples donc difficiles à ligaturer dans leur totalité. De plus, leur présence reflète une hépatopathie sous-jacente qu'il faut tenter de traiter avant de s'intéresser aux shunts, sous peine de voir se développer une hypertension portale majeure dans la période postopératoire. Une étude (5) portant sur une trentaine de chiens ayant des shunts extrahépatiques multiples a d'ailleurs conclu à la non supériorité du traitement chirurgical de ce type de shunts (par ligature partielle de la veine cave caudale) par rapport au traitement médical habituel.

Les shunts microvasculaires ne sont bien entendus pas accessibles à la chirurgie et leur réponse au traitement médical est le plus souvent très satisfaisante (75).

En ce qui concerne les shunts congénitaux, deux cas de figure se présentent : soit le shunt est intrahépatique, soit il est extrahépatique. Les shunts congénitaux intrahépatiques sont en général plus difficiles à isoler et associés à une mortalité postopératoire plus élevée que les shunts extrahépatiques (75), bien que tous les auteurs ne soient pas en accord sur ce point (46). Les shunts congénitaux extrahépatiques peuvent être plus facilement identifiés lors

de la laparotomie et leur ligature (dans certaines conditions) donne des résultats favorables (75).

### **)2Age de l'animal :**

L'âge des patients lors des premiers signes est un facteur pronostique important. En effet, la plupart des auteurs sont d'accord pour dire que plus l'animal est âgé lors de l'apparition des premières manifestations cliniques, plus le pronostic après traitement chirurgical est réservé. En revanche, le pronostic après traitement médical est meilleur quand l'âge augmente (76). Cela tient au fait que plus la quantité de sang qui shunte le foie est importante, moins le parenchyme hépatique se développe et ce, de façon d'autant plus précoce. Les signes cliniques apparaissent donc plus tard chez un animal qui a une masse de foie fonctionnelle plus volumineuse. Dans ces conditions, le traitement médical est plus favorable qu'un traitement chirurgical chez les animaux les plus âgés. Par «âgés», on entend les chiens de plus de deux ans et il peut même s'agir d'animaux n'ayant déclaré aucun signe avant huit ou dix ans (31). Par contre, les chiens de moins de un an sont le plus souvent de bons candidats pour la chirurgie.

Nous allons voir un peu plus loin que cette notion d'âge par rapport à la décision opératoire est à moduler en fonction d'autres facteurs, comme par exemple l'intensité des signes neurologiques et la possibilité de ligaturer totalement le shunt ou pas.

### **)3Valeur de l'urémie :**

L'étude de Watson et al. (76) portant sur 27 chiens atteints de shunt portosystémique congénital a établi la relation entre la valeur dosée de la concentration sérique de l'urée lors du diagnostic et le temps de survie. Il semble que les deux soient corrélés de façon positive. En effet, plus l'urémie est «élevée» lors du diagnostic, meilleur sera le pronostic à long terme. Quand on parle de valeur élevée de l'urémie, il s'agit cependant souvent de valeurs situées dans la partie basse des valeurs usuelles :  $2,5 \pm 1,4$  mmol/L en moyenne dans cette étude. Une des hypothèses qui pourrait expliquer cette corrélation, est fondée sur le fait que plus le shunt est important, plus la quantité d'ammoniaque qui court-circuite le foie est importante, donc moins il y a d'urée produite par les hépatocytes. Cependant, ce n'est certainement pas la seule



raison et d'autres paramètres comme l'anorexie ou la polydypsie doivent entrer en ligne de compte (76).

#### **)4 Intensité des troubles neurologiques :**

Le pronostic, chez les chiens ne présentant pas de signes d'encéphalopathie hépatique, semble être plus favorable après traitement chirurgical du shunt que dans le cas des chiens souffrant d'encéphalose hépatique avant la chirurgie (18). Ces chiens n'ayant pas de troubles neurologiques sont souvent présentés après l'âge de deux ans pour des problèmes à dominante urinaire (de type lithiase urinaire). Bien qu'il s'agisse d'animaux «âgés» au sens défini plus haut, les possibilités de ligature totale du shunt sont souvent meilleures que pour les chiens ayant des troubles nerveux : 92 % (7/12) des chiens non encéphalopathiques ont pu subir une ligature complète de leur shunt extrahépatique unique contre 59 % (26/44) des chiens encéphalopathiques. Une des raisons qui permette d'expliquer ces résultats tient au fait que les chiens n'ayant pas de signes neurologiques ont une meilleure vascularisation hépatique, donc détoxifient mieux leur sang et ont moins de risque de développer une hypertension portale après ligature totale du vaisseau.

Ce résultat a une importance certaine, car les possibilités de ligature totale ou non d'un shunt sont à prendre en considération par rapport au pronostic pour l'animal.

#### **)5 Possibilités de ligature du shunt :**

Plusieurs études (18, 22, 34) ont permis de conclure que si le shunt peut être ligaturé complètement dès la première intervention, le pronostic à long terme était meilleur qu'en cas de ligature partielle. En effet, lors de ligature partielle du shunt (souvent 60 à 80 % du shunt) on observe une bonne rémission des signes cliniques à court terme, mais une rechute de ces signes dans 41 à 50 % des cas dans les trois ou quatre ans suivant la chirurgie (22, 31, 34). Les raisons de ces rechutes sont variées. On peut citer notamment la non oblitération définitive du shunt (en général l'occlusion totale du vaisseau fait suite à la mise en place d'une ligature même partielle avec un fil de soie chirurgicale, mais elle peut ne pas se produire) ; l'existence d'un deuxième shunt, non identifié lors de l'intervention ; la reperméabilisation du vaisseau ; le développement de shunts multiples acquis en réponse à une hypertension portale prolongée.

Cela permet de comprendre pourquoi, quand un animal ne déclare de signes cliniques que tardivement en raison d'une vascularisation hépatique relativement conservée, les possibilités de ligature totale sont plus grandes, puisqu'il y a moins de risques d'hypertension portale. En conséquence, même si on a affaire à un animal de plus de deux ans mais que la ligature totale est envisageable, le traitement chirurgical est alors conseillé pour limiter les risques d'atrophie hépatique et les signes urinaires associés, souvent seuls présents dans cette catégorie d'animaux.

Par contre, si seule une ligature partielle est réalisable, surtout sur un animal «âgé», le traitement chirurgical est à proposer avec beaucoup plus de circonspections au propriétaire, dans la mesure où un traitement conservateur assurera une qualité de vie tout à fait satisfaisante à l'animal pendant quelques années (31, 75, 76).

Chez le chat, la ligature totale est souvent difficile à réaliser en raison de l'atrésie portale présente au moment de la chirurgie. Seuls 33% des shunts uniques extrahépatiques chez le chat peuvent être ligaturés en totalité (44). Si le shunt ne peut être que partiellement occlu pour éviter une hypertension portale fatale, le pronostic à court terme est bon mais il faut s'attendre à une rechute des signes d'encéphalopathie dans l'année qui suit, car les chats semblent être plus sensibles au développement de shunts acquis multiples que les chiens (31, 44); même en réalisant une deuxième intervention pour finir de ligaturer le vaisseau, le pronostic à long terme reste incertain en raison de ces shunts acquis multiples.

En résumé, le traitement médical donne en général des résultats spectaculaires à court terme avec des animaux qui retrouvent un habitus normal (c'est surtout le cas des chiens, moins des chats (31)). Cependant ce seul traitement ne suffit jamais à éviter l'atrophie hépatique, ce qui conduit inéluctablement à la récurrence des signes cliniques dans un délai assez variable, pouvant aller jusqu'à quatre ans. Les troubles neurologiques que l'on observe alors sont parfois réfractaires au traitement.

Le traitement chirurgical quant à lui, est associé à un pronostic excellent lors de ligature complète d'un shunt unique, congénital et extrahépatique, si l'animal passe le cap des quelques premiers jours postopératoires.

La décision finale de la mise en place d'un traitement médical et/ou chirurgical revient de toutes façons au propriétaire de l'animal qui seul peut savoir, en fonction de considérations

affectives, financières et personnelles, s'il décide de faire opérer son animal ou non. Le rôle du vétérinaire est d'orienter ce choix en expliquant clairement les tenants et les aboutissants de chacune des hypothèses envisagées.

## **.B Traitement hygiénique et médical**

La mise en place d'un traitement conservateur est nécessaire dans tous les cas, avant de réaliser un traitement chirurgical. Il permet souvent de stabiliser l'animal avant de lui faire subir une anesthésie générale. Ce traitement basé sur un changement alimentaire et l'administration de certains médicaments, doit aussi être utilisé en complément de l'intervention chirurgicale, dans la période postopératoire immédiate sur une durée plus ou moins longue en fonction des cas.

### **)I Bases du traitement conservateur :**

#### )a Recommandations nutritionnelles :

La pierre angulaire du traitement conservateur est constituée par un régime alimentaire adapté. L'animal ayant un shunt portosystémique doit impérativement s'alimenter pour ne pas perdre de poids dans des proportions qui peuvent être dramatiques. Quatre à six petits repas répartis dans la journée voire une alimentation *ad libitum*, semblent donner de bons résultats, car ils permettent d'éviter les périodes d'hypoglycémie prolongées, néfastes chez ces animaux débilités.

#### *)i Apport protéique :*

#### ◆ Sources utilisables :

Les sources de protéines correspondant le mieux aux besoins des animaux ayant un shunt, sont représentées par les protéines issues du lait, en particulier le fromage blanc (36, 66). En effet, ces protéines sont hautement digestibles, ce qui facilite le travail hépatique en

diminuant les besoins de transamination (75), et réduit la quantité de résidus utilisables par la flore colique. En complément du fromage blanc, on peut utiliser les œufs car ils apportent de grandes quantités d'arginine, acide aminé indispensable pour le bon fonctionnement du cycle de l'urée (66). Le chat est une espèce particulièrement sensible aux carences en arginine. Le seul problème que peuvent poser les œufs réside dans leur forte teneur en méthionine, précurseur des mercaptans qui sont des facteurs aggravants de l'encéphalopathie hépatique.

Les protéines de poisson sont aussi excellentes, en particulier par leur côté très appétant chez le chat. Cependant, leur richesse en purines doit limiter leur utilisation pour éviter la formation de grandes quantités d'acide urique (66).

Enfin les protéines végétales comme le soja sont souvent utilisées chez l'homme (66, 75). Elles pourraient être employées chez le chien car elles ont en plus un effet laxatif intéressant chez ces animaux pour qui la constipation peut poser de réels problèmes, en étant responsable d'une production accrue d'ammoniaque par les bactéries de la flore colique. Cependant, ces protéines végétales sont en général de moins bonne qualité que les protéines d'origine animale et ne peuvent pas être les seules sources protéiques employées ; d'autant plus que le volume d'éléments végétaux à distribuer pour obtenir la quantité de protéines adéquates serait beaucoup trop important.

#### ◆Quantités nécessaires :

Les études concernant la quantité de protéines à apporter tendent à montrer qu'une restriction importante n'est pas aussi bénéfique qu'on pouvait le dire il y a une dizaine d'années. En effet, les conséquences de la malnutrition protéique peuvent être désastreuses chez ces animaux dont le métabolisme protéique semble être augmenté par rapport à celui des animaux sains (36). Les carences en protéines sont responsables d'une dégénérescence hépatique plus rapide, et provoquent l'augmentation du catabolisme des protéines endogènes. Cet accroissement du catabolisme a pour conséquences une production accrue d'ammoniaque qui aggrave les signes d'encéphalopathie hépatique, et la diminution de l'albuminémie responsable de la formation d'ascite (76). Dans leur étude, Laflamme et al. (36) ont conclu que la quantité de protéines brutes (PB) nécessaire pour les chiens ayant un shunt portosystémique, était de 2,11 g de PB/kg de poids corporel et par jour. La digestibilité de ces protéines doit de plus être supérieure ou égale à 80%. En comparaison, la quantité de

protéines brutes nécessaires pour des chiens sains déterminée dans la même étude était de 2,07 g de PB/kg de poids corporel et par jour.

Les recommandations les plus récentes en matière d'apport protéique sont les suivantes : chez le chien l'aliment doit être composé de 18 à 22 g de protéines brutes pour 100 g de matière sèche ; chez le chat 30 à 35 g pour 100 g (31). Si les propriétaires de l'animal décident de préparer eux-mêmes l'aliment, ils peuvent utiliser du fromage blanc et du riz ou des pâtes, en commençant par 1 g de protéines brutes par kg de poids corporel et par jour. Il faut ensuite augmenter de 0,5 g de PB/kg/j, tous les 2 ou 3 jours, jusqu'à atteindre 1,75 à 2,5 g de PB/kg/j pour le chien et 3 à 3,5 g de PB/kg/j pour le chat (66). En revanche, si des signes d'encéphalopathie hépatique apparaissent à ces concentrations, il convient de diminuer la quantité de protéines jusqu'à disparition des troubles.

Une inconnue persiste encore au sujet de la composition en acides aminés des protéines. Le rapport entre les acides aminés à chaîne ramifiée et les acides aminés aromatiques n'est pas clairement défini (66).

#### )ii *Autres nutriments :*

L'autre composant essentiel d'un régime adapté en cas de shunt, réside dans un apport énergétique suffisant par l'intermédiaire des hydrates de carbone ; le riz et les pâtes sont souvent recommandés (66). Il convient d'éviter les hypoglycémies, qui aggravent l'encéphalopathie hépatique, en multipliant le nombre de repas dans la journée.

L'apport de matière grasse est controversé. Il semble que les huiles végétales et les graisses issues des produits laitiers constituent le meilleur compromis, lorsqu'elles sont distribuées en quantité modérée.

L'ajout de fibres est très intéressant pour plusieurs raisons. Les fibres solubles permettent d'atténuer les troubles neurologiques en agissant de la même manière que le lactulose ; elles diminuent l'activité de la flore colique ainsi que l'absorption de l'ammoniaque (75). Les fibres insolubles, grâce à leur action sur la durée du transit dans le colon, préviennent les risques de constipation ce qui favorise l'élimination fécale de l'excès d'ammoniaque.

Enfin les vitamines et minéraux doivent être fournis en quantités adéquates, ce que les aliments classiques réalisent le plus souvent. Il est parfois nécessaire de supplémenter

l'alimentation en vitamines du groupe B, surtout chez le chat, pour pallier les pertes urinaires accrues par la polyurie (66). Il faut essayer toutes fois de ne pas surdoser ces vitamines qui peuvent être toxiques quand elles s'accumulent.

*)iiiCaractéristiques principales d'un aliment pour chien ou chat souffrant d'un shunt portosystémique :*

L'aliment doit être hautement digestible pour diminuer la quantité de résidus dans le colon. La quantité de protéines doit être suffisante pour maintenir le poids de l'animal. La quantité d'hydrates de carbone doit être importante pour fournir les calories nécessaires. Les minéraux et vitamines ne doivent pas manquer. L'aliment doit être appétant pour inciter l'animal à se nourrir (66).

)bTraitement conservateur non alimentaire :

Les objectifs du traitement médical à proprement parler sont simples : faire diminuer la production de toxines par la flore intestinale en agissant sur les populations microbiennes coliques et sur la quantité de résidus utilisables par celles-ci ; diminuer l'absorption des produits du métabolisme bactérien, en modifiant le pH du contenu intestinal.

Nous avons vu l'importance que pouvait prendre l'alimentation pour atteindre ces objectifs. En association avec la modification du régime alimentaire, plusieurs médicaments peuvent être efficaces et doivent être utilisés.

*)iLactulose et sucres apparentés :*

Le lactulose est un dissaccharide synthétique, non métabolisable par les mammifères. Il est transformé par les bactéries du tube digestif distal en acides organiques (acides acétique, lactique et formique), ce qui provoque l'acidification du contenu colique. Cette diminution du pH empêche l'absorption de l'ammoniaque en le transformant en ion ammonium, ce qui participe de l'effet bénéfique du lactulose (11, 31). L'acidification agit aussi sur la flore intestinale en inhibant les bactéries possédant une uréase, et en augmentant la pénétration de

l'azote dans les bactéries, ce qui accroît l'élimination fécale des produits précurseurs d'ammoniaque.

Le lactulose agit aussi sur la quantité d'acides gras à courte chaîne (potentiellement toxiques), en favorisant la production d'acétates d'acides gras non toxiques (31).

Enfin, ce dissaccharide possède un effet laxatif intéressant pour diminuer la durée du transit en particulier colique. Le temps de contact entre les résidus de la digestion et les bactéries coliques étant raccourci, ces dernières produisent des quantités inférieures de métabolites toxiques responsables de l'encéphalopathie hépatique.

Les doses recommandées de lactulose sont assez variables ; il faut pouvoir s'adapter à chaque situation, en fonction des réactions organiques observées. Les formulations disponibles sont sous forme de liquide à administrer par voie orale. Des doses de 0,25 à 1 mL/kg 2 à 3 fois par jour sont conseillées (11). L'objectif est d'obtenir l'émission de deux ou trois selles très souples par jour, avec un pH inférieur à 6. L'emploi du lactulose est très sûr même à long terme ; en cas de surdosage, on peut voir se développer des flatulences, de la diarrhée, des douleurs abdominales, une déshydratation et une acidose métabolique (11). Tous ces troubles sont liés à la quantité de lactulose administrée et disparaissent dès lors que l'on diminue les doses.

Les autres sucres complexes utilisables sont le lactitol et le lactose. Ils agissent de la même façon que le lactulose. Le lactitol est un dissaccharide synthétique plus récemment développé que le lactulose et aurait moins d'effets secondaires (11). Le lactose est un sucre naturel que l'on trouve dans le lait et certains yaourts. Il présente l'avantage d'être peu onéreux, mais n'est efficace que chez les individus déficients en lactase, ce qui est rarement le cas des jeunes animaux.

#### )ii Agents antimicrobiens :

Un nombre assez important d'antibiotiques ont été utilisés en association avec le lactulose pour contrôler la flore intestinale. Les plus appropriés doivent avoir une action sur les bactéries produisant l'uréase, c'est-à-dire des germes anaérobies à Gram négatif présents dans les portions distales du tube digestif (partie distale de l'iléon et colon).

Les trois antibiotiques classiquement utilisés sont la Neomycine et le Métronidazole sur de courtes périodes et les pénicillines du groupe A (Amoxicilline et Ampicilline) à plus long terme (11, 31).

◆ Néomycine :

Cet aminoglycoside présente la caractéristique d'être très peu absorbé par la muqueuse intestinale après son administration par voie orale (moins de 3%) et d'agir sur les germes producteurs d'uréase (11). Son administration à la posologie de 22 mg/kg 2 ou 3 fois par jour, donne de bons résultats à court terme chez les animaux présentant une encéphalopathie hépatique. A long terme, le traitement est relativement bien toléré, même si l'on peut voir apparaître une malabsorption provoquée par l'atrophie de l'épithélium intestinal en réponse à l'utilisation prolongée de la Néomycine. Il est aussi possible de voir se développer des souches de bactéries résistantes en particulier des *Klebsiella* ou des *Proteus*. Les effets secondaires systémiques classiques des aminoglycosides (néphrotoxicité et ototoxicité) ne sont en général pas rencontrés, compte tenu de la localisation strictement digestive du produit.

◆ Métronidazole :

Le métronidazole agit préférentiellement sur les germes anaérobies du type *Bacteroides*. A la dose de 7,5 mg/kg 2 à 3 fois par jour, les résultats obtenus sont aussi intéressants qu'avec la Néomycine. L'association entre le Métronidazole et la Néomycine semble être encore plus efficace que leur emploi séparé (66).

Le principal effet secondaire du Métronidazole est une neurotoxicité qui peut être confondue avec les signes d'encéphalopathie hépatique. Il convient donc d'être vigilant lorsque les troubles neurologiques de l'animal sont exacerbés après l'administration de cette molécule ou que des signes vestibulaires se développent (46).

◆ Amoxicilline et Ampicilline :

Cette famille de molécules présente l'avantage d'avoir des effets systémiques, très utiles lors d'infection concomitante (11, 31). Les résultats obtenus suite à leur administration sont comparables à ceux observés avec les deux produits cités précédemment. L'ampicilline peut être donnée à raison de 20 mg/kg 3 fois par jour par voie orale ou intraveineuse. Elle est particulièrement utile dans le cadre de la prophylaxie des bactériémies d'origine digestive (75), bien que ces dernières soient sujettes à controverse (23, 64).



L'avantage des pénicillines est leur faible toxicité rénale qui en fait des molécules de choix pour les animaux insuffisants rénaux. A long terme, le principal problème est constitué par leur immunotoxicité : il peut se produire un phénomène de sensibilisation responsable de chocs lors des administrations ultérieures. Comme tout traitement antibiotique, l'utilisation des Pénicillines peut aussi provoquer des troubles digestifs en déséquilibrant la flore normale digestive. Il est de plus possible de voir apparaître des souches de bactéries résistantes tant au niveau digestif que systémique. Toutes ces observations sont classiquement liées à un emploi prolongé de la molécule antibiotique, mais non spécifiques des Pénicillines.

D'autres classes d'antibiotiques peuvent être utilisées comme par exemple l'association triméthoprime/sulfamides (76). En revanche, les tétracyclines ne doivent pas être employées car elles peuvent favoriser l'encéphalopathie hépatique ou provoquer une lipidose hépatique (11).

## **)2 Réponse au traitement médical :**

L'étude de Watson et Herrtage publiée en 1998 (76), est la première à s'être intéressée au devenir à long terme d'un nombre important de chiens n'ayant reçu qu'un traitement conservateur pour leur shunt portosystémique.

Parmi les 27 chiens de l'étude, 14 furent euthanasiés en moyenne 9,9 mois après le début du traitement, pour des raisons variées : 9 chiens présentaient des troubles neurologiques incontrôlables et un chien de l'ascite. Trois autres chiens furent sacrifiés pour des raisons inconnues et le dernier à cause du départ de son propriétaire. Neuf autres chiens ont survécu en moyenne 56,9 mois et aucune donnée n'était disponible pour les quatre derniers chiens.

L'intérêt de cette étude est de montrer que certaines catégories de chiens peuvent avoir des durées de survie tout à fait acceptables, en ne recevant qu'un traitement hygiénique et médical. Le problème est de savoir, au moment du diagnostic de shunt, à quelle catégorie de chien on a affaire. Watson et Herrtage ont mis en évidence une corrélation positive entre l'âge du chien au moment du diagnostic et la durée de survie : plus un chien est âgé au moment du diagnostic, meilleur sera le pronostic sous traitement conservateur (76). Il en est de même pour la valeur de l'urémie et la durée de survie : les chiens qui ont une valeur d'urémie très basse ont tendance à vivre moins longtemps (76). Malgré ces quelques indices, de plus amples études restent nécessaires pour, d'une part donner une estimation plus précise des résultats à long terme du traitement conservateur, et d'autre part essayer de définir des paramètres pouvant orienter le clinicien vers une approche chirurgicale ou non.

### **3) Traitement d'urgence lors d'encéphalose hépatique décompensée :**

L'encéphalopathie hépatique provoquée par les shunts portosystémiques peut parfois (rarement) se traduire par des accès aigus décompensés (coma), qui menacent à très court terme la survie de l'animal. Il s'agit alors d'une urgence médicale, qu'il convient de savoir traiter.

La première chose à faire est d'éliminer tous les facteurs dont on connaît le rôle dans la pathogénie de l'encéphalose hépatique. Il faut en particulier mettre l'animal à jeun pendant 48 à 72 heures au moins (11, 66, 75).

La réalisation d'un lavement avec de l'eau tiède permettra d'éliminer les selles présentes dans le colon. Une fois que la partie distale du tube digestif est propre, un lavement de 5 à 10 mL/kg de poids corporel, additionné de lactulose (solution à 20 ou 30%) ou de Néomycine (solution à 1%) permettra de réduire la population bactérienne locale et de diminuer la production et l'absorption de l'ammoniaque (11). Dans une situation d'urgence, le lactulose et les antibiotiques peuvent faire défaut. Ils peuvent être remplacés par une solution à 10% de polyvidone iodée (66, 75) ou par un mélange d'eau et d'acide acétique. Ce lavement doit rester dans le colon pendant une dizaine de minutes et peut être renouvelé toutes les quatre à six heures selon les besoins (11). Lorsque l'on utilise des lavements additionnés de

Néomycine ou de Métronidazole, il faut faire attention à ne pas provoquer de surdosage en les répétant trop fréquemment (11).

L'administration de solutés de perfusion est nécessaire pour lutter contre la déshydratation et les risques d'hypoglycémie. Un soluté salé contenant 10% de dextrose doit être utilisé au départ pour maintenir une glycémie supérieure à 1 g/L (66). Il faut cependant éviter de perfuser de trop grands volumes, car le risque d'œdème cérébral est très important.

L'ampicilline par voie parentérale doit être utilisée pour contrôler la flore intestinale et prévenir les risques liés à la bactériémie d'origine digestive.

Dans les cas très sévères d'œdème cérébral, 0,5 g/kg de poids de mannitol par voie veineuse peuvent être efficaces (66, 75).

Il est parfois nécessaire d'intuber l'animal pour le ventiler. L'hyperventilation peut même être bénéfique car, en abaissant la pression partielle en CO<sub>2</sub>, elle fait diminuer la pression intracrânienne (66).

Le pronostic lors d'accès aigu d'encéphalopathie hépatique est très sombre à court terme (66, 75). La plupart des animaux n'y survivent pas mais lorsqu'un traitement approprié est mis en place de façon très précoce, il est possible d'obtenir la rémission complète des signes cliniques. Une fois que l'accès aigu est rentré dans l'ordre, un traitement conservateur, tel qu'il a été décrit précédemment, est nécessaire pour stabiliser l'animal avant d'envisager la réalisation d'une correction chirurgicale du shunt portosystémique.

## **.CTraitement chirurgical**

### **)1Principe et résultats des différentes techniques :**

#### )aTechniques extra vasculaires

##### *)iLigature de soie chirurgicale :*

L'utilisation d'un fil de soie chirurgicale est une technique très largement employée pour ligaturer les shunts portosystémiques. Le principe en est très simple mais la mise en application pratique peut poser un certain nombre de problèmes.

◆ Technique de dissection et d'isolement du shunt :

Après avoir réalisé une laparotomie médiane, le chirurgien localise le vaisseau anormal et en isole une partie en la disséquant des tissus adjacents. La phase de dissection peut être particulièrement risquée surtout lorsque l'on a affaire à un shunt intrahépatique (50, 81). En effet la paroi vasculaire est souvent mince, le trajet du vaisseau tortueux et entouré de parenchyme hépatique, qui saigne à la moindre incision.

Pour faciliter la dissection et limiter les risques d'hémorragie (qui peut être fatale), certains auteurs ont décrit l'utilisation d'un aspirateur chirurgical à ultrasons (62, 63). Il s'agit d'un appareil qui produit des ultrasons à une fréquence modulable. Ces ultrasons provoquent la destruction des tissus qu'ils rencontrent. La nature des tissus détruits dépend de la teneur en eau de ces derniers ; il est ainsi possible de régler l'appareil sur une fréquence qui détruira sélectivement le parenchyme hépatique, en épargnant les structures vasculaires et les canalicules biliaires. Le dispositif ayant une fréquence de 35 kHz donne les meilleurs résultats (62). En association avec la partie émettrice d'ultrasons se trouve un aspirateur, dont la puissance peut, elle aussi, être réglée. L'ensemble de ce dispositif permet donc au chirurgien d'avoir un accès clair et précis au vaisseau à ligaturer et ce, quel que soit son trajet au sein du parenchyme hépatique. Il est à noter que l'aspirateur ultrasonique est rarement utilisé car peu disponible en chirurgie vétérinaire.

Après avoir isolé le shunt, il faut placer le fil de soie autour. Cette mise en place est facilitée par l'utilisation de clamps courbes ou à angle droit. Le choix de la taille du fil tient compte de la taille du shunt et de celle de l'animal, mais reste souvent fonction des préférences du chirurgien (26).

Il faut ensuite préparer le nœud dont le serrage final varie selon que l'animal peut tolérer une occlusion complète du shunt ou pas.

◆ Ligature totale ou partielle : sur quelles données peut-on se baser ?

- Méthodes objectives de choix :

Les méthodes objectives d'évaluation du degré d'occlusion d'un shunt ont été assez bien définies. Il s'agit de la mesure peropératoire de la pression portale, de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Les mesures doivent être effectuées avant et après ligature du shunt : on relève les valeurs avant l'occlusion du shunt, qui correspondent aux valeurs de base, puis on occlut complètement le shunt et on note les changements de pression. Les recommandations qui sont classiquement faites sont les suivantes : la pression portale mesurée après occlusion complète du shunt ne doit pas excéder 20 cm d'eau ou l'augmentation de cette même pression portale ne doit pas dépasser la pression de base de plus de 10 cm d'eau. Si ces valeurs sont dépassées, il y a un risque important d'hypertension portale et le chirurgien doit diminuer le serrage de la ligature jusqu'à atteindre les valeurs attendues. Quand cela est possible, il convient d'enregistrer les modifications de la pression artérielle moyenne et de la pression veineuse centrale. On ne doit pas observer de diminution de plus de 10 mm de Hg et de plus de 1 cm d'eau respectivement, pour rester dans des valeurs compatibles avec la vie.

Pour Swalec et al. (61) ces valeurs sont un peu trop optimistes et il conviendrait de ne pas dépasser 17 cm d'eau pour la pression portale post occlusion, et 9 cm d'eau pour le changement de la pression portale par rapport à la pression de base. La pression veineuse centrale, si elle est mesurée, ne doit pas diminuer de plus de 1 cm d'eau par rapport à sa valeur avant l'occlusion du shunt.

Quoi qu'il en soit, ces valeurs ne sont qu'une indication générale et seul le chirurgien peut juger au cours de l'intervention jusqu'à quel point il peut occlure le shunt. Sa décision se fera en tenant compte d'éléments plus subjectifs.

- Critères subjectifs :

L'observation des viscères abdominaux peut être utilisée dans tous les cas car elle fournit des informations intéressantes, en particulier l'aspect de l'intestin grêle et du pancréas.

Ces derniers ne doivent pas montrer de signes importants de cyanose ou de congestion ; l'intestin grêle ne doit pas devenir très hypermotile comme c'est le cas lors d'hypertension portale (22, 34, 61).

Bien que ces critères soient assez dépendants de l'appréciation du chirurgien, certains auteurs (25, 46, 63, 78, 80) les préfèrent à la mesure de la pression portale car celle-ci est soumise à d'importantes variations. En effet, selon la technique utilisée pour mesurer la pression portale et selon la position du manomètre, les valeurs peuvent varier sensiblement. L'intensité de la manipulation des viscères lors de la localisation du shunt, le spasme veineux qui fait suite à la dissection des tissus adjacents au shunt, ainsi que les effets de l'anesthésie générale, de l'hypothermie et de l'hypotension systémique, ont tous des répercussions non négligeables sur les valeurs de pression portale mesurées. Ces auteurs recommandent donc les méthodes alternatives que sont l'observation des viscères et la mesure des pressions veineuse centrale et artérielle moyenne, moins soumises aux artéfacts techniques.

#### •Que reste-t-il des ligatures totales ?

Meyer et al. (46) sont persuadés que la mesure de la pression portale après ligature totale du shunt est inutile. Ils remettent même en question le bien fondé de la nécessité d'occlure les shunts au maximum dès la première intervention chirurgicale, comme le préconisaient la plupart des auteurs (18, 22, 34, 61). Leur étude, publiée en 1999, tend à montrer qu'il ne sert à rien de ligaturer complètement le vaisseau quand on utilise de la soie, car une ligature partielle du shunt diminue les risques d'apparition d'une hypertension portale et donne, selon les auteurs, de bons résultats à long terme. Puisqu'il ne sert à rien, selon eux, de tenter d'occlure totalement un shunt, la mesure de la pression portale devient obsolète.

Parmi les 23 chiens de l'étude, 18 ont subi une ligature partielle de leur shunt (intra ou extrahépatique) et 5 une ligature totale avec de la soie. Le suivi de ces 23 chiens a révélé que les 17 animaux n'ayant eu aucun problème dans la période postopératoire immédiate, n'ont pas présenté de récurrence des signes cliniques dans les trois ans qui ont suivi l'intervention, bien que certains d'entre eux n'aient eu qu'une ligature partielle de leur shunt. Ces observations sont en désaccord avec celles effectuées par d'autres auteurs au cours des années précédentes (22, 34, 61). On peut expliquer ces résultats en partie par le fait que la soie provoque une réaction inflammatoire au niveau de la paroi vasculaire (voir plus loin), ce qui

favorise l'occlusion progressive du shunt. Ainsi, même une ligature partielle peut évoluer en occlusion totale du vaisseau anormal. D'autre part, il faut noter que le suivi à long terme (3 ans) réalisé dans l'étude de Meyer et al. s'est fait sur un nombre réduit d'animaux (moins d'une vingtaine) et par contact téléphonique avec les propriétaires ou les vétérinaires référents. La durée du suivi postopératoire est cependant comparable avec celle des autres études rétrospectives à long terme (un peu plus de 4 ans en moyenne pour Komtebedde et al. (34), environ 1 an pour Hottinger et al. (22), 1 à 10 ans pour Harvey et Erb (18)).

A quelques mois d'intervalle de cette étude, Hunt et al. (26) ont publié les résultats du suivi sur 13 mois en moyenne (2 semaines à 6 ans) de 49 chiens chez qui avait été réalisée une ligature complète (16 chiens) ou partielle (31 chiens) de leur shunt extrahépatique à l'aide d'un fil de soie chirurgicale. Vingt neuf pour cent (9/31) des chiens ayant eu une occlusion partielle, ont présenté des troubles traduisant l'existence d'un shunt portosystémique persistant. Seul un chien sur les 16 (6.3%) qui ont bénéficié d'une occlusion totale, a présenté des troubles. La différence entre ces deux groupes était significative ( $P=0.04$ ) et les conclusions tendaient à prouver que les récurrences sont plus fréquentes quand on ne peut pas ligaturer complètement un shunt.

•En bref :

Au travers de ces différents exemples, nous voyons qu'il n'existe pas réellement de consensus quant à l'utilisation d'une ligature complète ou non. Ce que l'on peut dire quand même, c'est que dans la mesure où l'occlusion totale d'un shunt est bien tolérée par l'animal (c'est-à-dire que l'on n'observe pas de congestion intestinale trop importante et, si on les mesure, que les valeurs de pression artérielle moyenne et de pression veineuse centrale sont acceptables, que la pression portale n'est pas trop élevée et que la vascularisation hépatique est présente sur la portographie mésentérique que l'on pourrait réaliser après ligature du shunt), cette occlusion totale doit être choisie comme option thérapeutique principale. En effet, la majorité des travaux effectués montre le plus faible nombre de récurrences associées à la ligature totale (18, 22, 26, 34, 61). Chez le chat aussi cette attitude est intéressante, d'autant

plus que l'on ne connaît pas avec précision la valeur de pression portale au-delà de laquelle le risque d'hypertension est trop élevé dans cette espèce (78).

En revanche, si la ligature totale provoque des modifications importantes de l'aspect des viscères abdominaux, il convient de mesurer la pression portale et d'ajuster le degré d'occlusion en fonction des valeurs de référence classiquement citées (61). Une occlusion partielle sera alors bien mieux tolérée et permettra à court terme de faire diminuer les symptômes liés à la présence du shunt (22, 31, 34). D'autre part, si le dispositif utilisé pour ligaturer le shunt permet une occlusion progressive du vaisseau anormal, le résultat à long terme sera très bon lorsque le shunt aura fini par disparaître complètement.

Les techniques extra vasculaires permettant une occlusion progressive des shunts sont au nombre de trois ; il s'agit de la ligature avec un fil de soie chirurgicale, des bandes de cellophane et des constricteurs améroïdes.

◆ La soie peut provoquer une obstruction vasculaire progressive :

Van Vechten et al. (71) ont mis en évidence la réaction de la paroi vasculaire lorsque celle-ci est entourée d'un fil de soie chirurgicale.

Suite à la manipulation du shunt et à la dissection des tissus périphériques, il se produit un spasme veineux responsable de l'occlusion partielle du shunt. Ce spasme est accompagné d'une réaction inflammatoire locale dans et autour de la paroi vasculaire. L'œdème de la paroi vasculaire amplifie l'occlusion du vaisseau. D'autre part, la soie se lie aux gamma globulines qui elles-mêmes se lient au complément. Il en résulte un chimiotactisme pour les granulocytes neutrophiles, la dégranulation et la libération d'enzymes hydrolytiques qui provoquent une nécrose tissulaire (71). La réponse inflammatoire initiale dure 5 à 7 jours.

La deuxième phase consiste en l'infiltration de la paroi vasculaire et des tissus adjacents par des fibroblastes et la formation d'une cicatrice fibreuse en 10 à 15 jours. Ce tissu fibreux participe encore plus à la diminution de diamètre du shunt.

Pendant ce temps, étant donné que la quantité de sang qui passe par le shunt diminue, le foie est mieux perfusé et reçoit donc plus de facteurs hépatotrophiques ce qui lui permet de



se développer. Le flux sanguin moins important dans le shunt associé à la diminution de son diamètre sont parfois responsables d'une thrombose et donc de l'occlusion totale du vaisseau.

L'intensité de l'obstruction vasculaire semble corrélée à la taille du fil de soie utilisé. En effet, l'importance de l'inflammation autour de la soie n'est jamais supérieure au double du diamètre du fil (82).

Le problème qui persiste concerne l'incapacité du clinicien à prédire l'évolution du degré d'occlusion d'un shunt après ligature partielle de celui-ci. Une étude rétrospective effectuée sur 37 chiens survivants après ligature partielle de leur shunt intrahépatique (80), a montré qu'il était impossible de savoir dans quel sens se faisait l'évolution. Trois éventualités peuvent être envisagées :

- soit l'occlusion est totale en un à six mois et l'animal ne présente plus aucun signe clinique, n'a plus besoin de traitement médical et ne montre pas d'anomalies biochimiques. Cette éventualité est la plus fréquente (80). Cela permet d'expliquer pourquoi près de 65% des chiens dont le shunt a été ligaturé partiellement avec de la soie, ont un index de shunt normal après l'opération (22, 34, 71).
- soit l'occlusion reste partielle et la pression portale normale. Les animaux sont alors le plus souvent normaux, au moins au début, et nécessitent un traitement médical. La ligature totale du shunt restant est alors recommandée lors d'une deuxième intervention chirurgicale quelques temps après.
- soit l'occlusion est partielle mais la vascularisation hépatique ne se développe pas ce qui provoque une hypertension portale durable. On voit alors se développer des shunts portosystémiques multiples responsables de la persistance des signes cliniques, en particulier neurologiques, qui peuvent devenir incoercibles. Une deuxième intervention chirurgicale ne peut pas être envisagée car la vascularisation du foie est insuffisante et le risque d'hypertension portale très élevé.

)ii*Bande de cellophane :*

Parmi les techniques d'occlusion progressive des shunts, la mise en place d'une bande de cellophane autour du vaisseau semble donner de bons résultats. Dans leur étude de 1998, Youmans et Hunt (83) ont utilisé une bande de cellophane pour traiter 11 chiens ayant un shunt portosystémique extrahépatique. Parmi ces 11 animaux, l'occlusion totale du shunt s'est produite pour 10 d'entre eux ; le onzième chien n'ayant eu qu'une occlusion partielle à long terme.

◆ Technique de mise en place :

La technique est assez «classique» et ressemble à celle utilisée pour placer un fil de soie. Après avoir localisé le shunt, il faut disséquer les tissus périvasculaires pour préparer le lit de la bande. La bande de cellophane utilisée mesure 1,2 cm de large et est stérilisée avec de l'oxyde d'éthylène. Elle est repliée en trois dans son grand axe, ce qui donne une bande de 4 mm de large, faite de trois couches. Les extrémités de cette bande sont arrondies pour permettre le passage entre les tissus périvasculaires sans les léser. La mise en place se fait à l'aide de clamps courbes ou à angle droit. La bande est ensuite repliée sur elle-même pour obtenir une occlusion du shunt. Le degré d'occlusion à obtenir est d'environ 50%, ce qui correspond à un diamètre interne de la bande de 2 à 3 mm selon la taille initiale du shunt. Pour fixer la bande et obtenir la constriction voulue, on place une broche métallique de la taille voulue parallèlement au shunt, comme on pouvait le faire avec la soie, et on ferme la bande de cellophane à l'aide d'agrafes. On retire ensuite la broche et on observe les réactions des viscères abdominaux. Au besoin, on peut mesurer la pression portale pour vérifier l'absence d'une hypertension trop forte.

◆ Résultats :

Les avantages de cette technique sont nombreux : la bande de cellophane est peu coûteuse, facile à se procurer et à confectionner. Elle provoque une occlusion progressive du vaisseau qui conduit le plus souvent à l'obstruction totale (83). En effet, durant les deux premières semaines, l'inflammation aiguë est responsable de la diminution de diamètre du shunt (comme pour la soie), puis l'organisme continue de réagir en raison de l'effet corps

étranger du cellophane. Cela permet à l'occlusion complète de se produire. La vitesse de l'occlusion dépend du diamètre interne de la bande : elle est en moyenne de 8 semaines si le diamètre interne mesure 2,5 mm, et de 11 mois si le diamètre est de 3 mm. Les auteurs recommandent donc de ne pas dépasser 2,5 mm de diamètre, sauf si des signes évidents d'hypertension portale apparaissent. Etant donné que l'occlusion se fait de manière progressive, on n'a pas besoin d'un monitoring complexe lors de la mise en place du dispositif. L'observation des viscères abdominaux peut suffire, ce qui diminue encore le coût et surtout le temps opératoire. Enfin, la bande de cellophane est un dispositif léger qui ne risque pas de provoquer une obstruction brutale du shunt en l'écrasant, comme cela peut parfois se produire avec les constricteurs améroïdes (72).

En revanche, il manque un certain nombre de données concernant en particulier les effets à long terme du cellophane dans l'organisme. Chez le rat ce composant est carcinogène au même titre que de nombreux autres matériaux couramment utilisés en chirurgie (le nylon, la soie, le polyméthylméthacrylate) (83). Cependant, aucune publication ne donne d'informations chez le chien à ce sujet. Chez l'homme, aucun cas de cancer provoqué par le cellophane n'a été décrit. La réponse biologique au cellophane serait en outre variable en fonction des individus et des espèces (82, 83). Le chat en particulier ne réagirait pas de la même façon que le chien : le degré d'occlusion serait moins important pour les félins (83). Enfin, la vitesse d'occlusion est assez mal documentée et les risques d'occlusion retardée sont à prendre en considération, surtout lorsque le diamètre interne de la bande approche les 3 mm (83).

#### )iii *Constricteur améroïde* :

Les constricteurs améroïdes sont des dispositifs spécialement conçus pour entraîner une occlusion progressive du vaisseau sanguin autour duquel ils ont été placés. Ils sont utilisés depuis les années 50, en particulier pour créer des modèles canins de sténose coronaire (29). Vu leur propriété de fermeture progressive, il semblait intéressant de les utiliser dans le traitement de shunts portosystémiques. Vogt et al. en 1996 ont été les premiers à étudier les effets de ce dispositif sur les shunts portosystémiques extrahépatiques (72).

#### ◆ Composition et caractéristiques physiques d'un constricteur améroïde :

Les constricteurs améroïdes sont composés de deux parties complémentaires (figure 13). La partie interne est une caséine aux propriétés hygroscopiques, qui augmente de volume lorsqu'elle est en présence de fluides. La vitesse d'expansion de cette caséine est variable selon sa taille, sa forme, la température et la nature du fluide dans lequel elle se trouve (72).

La partie externe est constituée d'un anneau métallique circulaire en acier inoxydable, incomplètement fermé pour permettre la mise en place du vaisseau sanguin en son centre. L'utilité de cet anneau métallique réside dans sa rigidité. En effet, en empêchant l'expansion centrifuge de l'améroïde, cet anneau permet de réaliser une occlusion centripète du vaisseau.

Enfin, pour éviter que le vaisseau sanguin ne sorte de l'anneau, il existe une petite clé en caséine que l'on insère dans l'ouverture du constricteur pour compléter le cercle.

Il existe plusieurs tailles de constricteurs améroïdes : les plus couramment employés dans le traitement des shunts ont un diamètre interne de 3,5 mm, 5 mm ou 6 mm. On peut trouver des tailles plus importantes (9 mm), mais elles sont en général trop grandes par rapport aux vaisseaux auxquels nous nous intéressons. La taille du vaisseau autour duquel est placé le constricteur, ainsi que la taille et la rigidité de l'anneau métallique ont aussi une influence sur la vitesse d'occlusion du shunt (72).

Dans l'étude de Vogt et al., seuls des constricteurs de 3,5 et 5 mm ont été utilisés. Leur poids moyen était respectivement de 1,5 et 2,3 g (72). Cette information est très importante lorsque l'on sait que simplement par l'effet de la gravité, un anneau peut occlure

complètement le shunt qui est en son centre et provoquer une hypertension portale fatale (72, 82). Il convient donc d'adapter précisément la taille du constricteur utilisé, en fonction du degré d'occlusion partielle que l'on veut obtenir immédiatement après l'intervention, et en fonction des risques d'écrasement du vaisseau, et/ou de fixer le dispositif au mésentère ou au péritoine pariétal pour l'empêcher d'exercer une traction sur le shunt.

Les constricteurs améroïdes sont stérilisés à l'aide d'oxyde d'éthylène, qui s'adsorbe sur la caséine. Il convient donc de ne pas les utiliser dans les 12 à 24 premières heures suivant la stérilisation, pour respecter le temps nécessaire à la désorption (65).

#### ◆ Technique de mise en place :

Après avoir réalisé une laparotomie médiane et identifié le shunt, il convient de disséquer soigneusement les tissus adjacents au vaisseau. Pour les shunts portocaves, la dissection se fera au niveau de la veine cave caudale, alors que pour les shunts portoazygos, il faudra se placer au niveau des piliers du diaphragme (72). En général les constricteurs améroïdes sont utilisés pour les shunts extrahépatiques car leur taille empêche de les positionner à l'intérieur du foie. Cependant Swalec Tobias et al. ont décrit leur utilisation dans un cas de shunt intrahépatique gauche (65).

L'étendue de la zone disséquée sera la plus réduite possible pour prévenir les risques d'écrasement du shunt par un constricteur qui serait trop mobile. D'autre part, une dissection fine et mesurée évitera le développement d'une inflammation locale trop importante qui risquerait, elle aussi, de provoquer une occlusion brutale du shunt (72).

Quand le «lit» préparé pour le dispositif est terminé, le chirurgien soulève le shunt avec une pince à angle droit ou une pince courbe, ce qui aplatit le vaisseau et permet de le faire glisser dans le constricteur. La manipulation de l'anneau peut se faire par l'intermédiaire d'une pince d'Allis, qui permet de maintenir fermement l'ensemble du dispositif et d'éviter la rotation de la caséine au centre de l'anneau (65).

Une fois que le shunt a été logé dans le constricteur, la petite clé de caséine est placée dans l'encoche par laquelle est passé le vaisseau. Une pince à hémostase est en général nécessaire pour manipuler cette clé compte tenu de sa faible taille. Si la clé est trop

volumineuse, on peut en éliminer une partie en limant une extrémité. Si au contraire la clé est trop petite ou si elle a été perdue, on peut fermer le constricteur en faisant tourner l'anneau métallique par rapport à la partie interne (65).

Quand le positionnement du constricteur est achevé et que la clé solidarise le tout, il convient d'observer les viscères abdominaux pendant plusieurs minutes pour être sûr que le dispositif est bien toléré. Il n'est en général pas nécessaire de mesurer la pression portale, ce qui simplifie considérablement l'intervention et en diminue la durée. Dans le cas où le constricteur provoquerait une hypertension portale importante, il conviendrait de remplacer le dispositif par un autre de taille supérieure (72). Vogt et al. conseillent, pour le choix de la taille du constricteur, de ne pas occlure le shunt de plus de 25% de son diamètre (72).

#### ◆ Résultats :

##### ● Vitesse d'occlusion :

L'expansion de l'améroïde se fait en deux phases : la première qui dure environ deux semaines, pendant laquelle l'expansion est rapide ; la deuxième phase est plus lente et dure en général deux mois. Cependant nous avons vu précédemment que la vitesse d'expansion peut varier en fonction des caractéristiques de la caséine, de l'acier et du milieu dans lequel se trouve le constricteur.

Expérimentalement, Vogt et al. ont montré que l'occlusion était totale après 60 jours (avec un constricteur de 3,5 mm sur la veine splénique de trois beagles) (72). Dans la deuxième partie de leur étude, 12 chiens et 2 chats ayant un shunt extrahépatique ont été traités par la mise en place d'un constricteur améroïde. L'occlusion totale du shunt s'est produite en 30 jours chez 7 animaux ; elle a été totale pour trois autres animaux, 60, 90 et 210 jours après l'intervention chirurgicale. Ces 9 chiens et ce chat étaient normaux dans les mois qui ont suivi. En revanche, pour deux autres animaux (un chien et un chat), le shunt était totalement obstrué mais ils ont développé des shunts multiples extrahépatiques, diagnostiqués par une portographie mésentérique réalisée à j 90. Cela illustre le fait que même si l'occlusion du shunt se fait de manière progressive sur un ou deux mois, on peut rencontrer des cas où la

vascularisation hépatique n'a pas eu le temps de se développer suffisamment et une hypertension portale prolongée s'est produite.

Dans l'étude de Youmans et Hunt (82), la survenue de l'occlusion totale des veines fémorales sur lesquelles avait été placé un constricteur améroïde de 5 mm de diamètre interne, s'est produite en 7 jours dans 4 cas sur 5. Cette grande différence de vitesse d'occlusion peut être expliquée par le fait que la réponse de l'organisme à la présence de caséine est variable, en particulier en fonction du tissu dans lequel elle se trouve. La réaction inflammatoire dans le tissu conjonctif sous-cutané est beaucoup plus intense qu'à l'intérieur de l'abdomen, en raison d'une vascularisation plus abondante. La présence de résidus de formol (utilisé pour la stérilisation) à l'intérieur de la caséine, peut aussi induire une réaction plus intense et provoquer une thrombose (82).

- Degré d'occlusion :

Les études concernant les constricteurs améroïdes parlent d'occlusion totale du shunt (65, 72, 82). Ce degré maximal d'occlusion est évalué par l'intermédiaire des résultats des analyses biochimiques, des portographies mésentériques ou de scintigraphies transcoliques. Cependant des vétérinaires, ayant eu l'occasion de retirer des constricteurs sur des chiens morts d'autre chose que de leur shunt, ont pu remarquer que les anneaux n'étaient pas fermés intégralement (35). La réponse de l'un des auteurs de l'article de référence sur les constricteurs (72), s'est basée sur le fait que la caséine est responsable de 50% de l'occlusion du shunt et que le reste est lié à la fibrose locale, provoquée par l'effet corps étranger du dispositif (35).

On peut donc bien parler de fermeture complète du shunt même si le constricteur améroïde n'est pas intégralement fermé.

- Amélioration clinique :

A long terme (plusieurs années), il semble que les constricteurs donnent de bons résultats. La plupart des animaux qui survivent à la période postopératoire immédiate, sont en général normaux et ne présentent plus d'anomalies clinique ou biologique en relation avec

l'existence d'un shunt. Dix animaux sur les 12 survivants de l'étude de Vogt et al. (72) avaient été améliorés par le traitement. Un suivi à 14 mois réalisé dans une autre étude (65), a montré que 16 chiens sur 17 étaient normaux. Cependant, nous manquons de données en ce qui concerne la tolérance locale du dispositif et les résultats sur des animaux traités de nombreuses années auparavant.

◆ Complications potentielles spécifiques à l'utilisation du constricteur améroïde :

● Dans la période postopératoire immédiate :

A court terme, les risques d'hypertension portale aiguë sont à prendre en considération. Dans l'étude de Vogt et al. (72), 2 chiens sur les 14 animaux traités sont morts très rapidement après la mise en place d'un constricteur améroïde. La cause de la mort a été identifiée et dans les deux cas il s'agissait d'une hypertension portale. Le diamètre du shunt après mise en place du dispositif était réduit de plus de 50%, ce qui explique l'hypertension. Consécutivement à ces observations, la réduction de diamètre maximale conseillée est de 25%. De plus, lorsque la dissection autour du shunt a été trop généreuse et que le constricteur est mal fixé ou trop lourd, il est possible que le vaisseau soit totalement écrasé. Il faut alors réintervenir en urgence et retirer le dispositif.

● Après quelques mois :



A moyen terme (quelques mois), on peut voir se développer des shunts portosystémiques multiples, en réponse à une hypertension portale chronique (72). Deux chiens sur les 12 animaux ayant franchi la période postopératoire immédiate, ont présenté des signes de shunt et une portographie mésentérique a révélé l'existence de shunts extrahépatiques multiples au bout de trois mois. L'origine de l'élévation chronique de pression portale est multifactorielle. Au moment du réveil de l'anesthésie générale, il se produit une augmentation de la pression sanguine dans tout l'organisme et en particulier dans la circulation porte ; donc même si le chirurgien n'avait pas identifié de signes de congestion viscérale pendant l'opération, il se peut qu'elle se soit produite après. D'autre part, nous avons vu que la mesure de la pression portale était sujette à de nombreuses variations dues aux artéfacts techniques. Une erreur même limitée dans les valeurs mesurées, peut se traduire par un excès de pression. Enfin, la fermeture de la cavité abdominale et la mise en place d'un pansement sont responsables d'une augmentation de pression. Tous ces facteurs, associés à une mauvaise vascularisation hépatique, peuvent provoquer cette hypertension portale durable (72, 82).

*)ivLigature partielle de la veine cave caudale :*

Cette technique est utilisée dans le traitement des shunts extrahépatiques multiples pour lesquels une ligature individuelle n'est pas envisageable. Cela consiste à isoler la veine cave caudale juste avant son passage au niveau du hile hépatique, et à placer une ligature de soie de gros diamètre (n°0 ou 1) (5). L'objectif est de faire augmenter la pression dans la veine cave pour empêcher le passage du sang venant du système porte dans le système cave et augmenter la vascularisation hépatique. Pour atteindre cet objectif, il faut faire augmenter la pression cave pour que sa valeur se rapproche le plus possible de celle de la pression portale, voire la dépasse de 1 ou 2 mm de Hg. L'occlusion de la veine cave caudale sur environ la moitié de son diamètre permet en général d'atteindre ces valeurs (5). Le facteur limitant de cette technique réside dans l'augmentation parallèle de la pression portale. Il ne faut surtout pas que cette pression dépasse 20 à 22 cm d'eau, sinon le risque d'hypertension portale est trop élevé.

Cette méthode permet d'obtenir une amélioration dans 60% des cas (81), mais ces résultats ne sont pas significativement différents de ceux obtenus avec un traitement médical

(5). Il convient donc d'être prudent quant à la mise en œuvre de cette technique, d'autant plus que les complications potentielles sont non négligeables.

Les observations les plus courantes montrent le développement d'un œdème des membres postérieurs et des vaisseaux abdominaux superficiels pendant quelques jours (5). L'ascite aurait tendance à se collecter plus rapidement suite à la ligature partielle de la veine cave caudale.

Compte tenu des relations anatomiques entre la veine porte et la veine azygos, cette technique est totalement inutile pour traiter les shunts portoazygos.

### )bTechniques intra vasculaires

Ces méthodes qui agissent directement à l'intérieur de la paroi du shunt sont moins fréquemment utilisées que les techniques extra vasculaires. En effet, hormis la mise en place de bobines thrombogènes, elles nécessitent toutes l'arrêt total de la circulation intrahépatique pendant plusieurs minutes.

#### *)iBobine thrombogène :*

Le principe de cette méthode est assez intéressant en théorie mais sa mise en application pratique est sujette à de nombreuses réserves, ce qui l'a fait abandonner presque intégralement.

Après avoir placé un cathéter dans la veine jugulaire droite, une bobine en acier inoxydable recouverte d'un matériau aux propriétés thrombogéniques (le téflon), est introduite dans la circulation veineuse et descendue jusqu'au niveau du shunt sous contrôle radiographique (48). Le diamètre de la bobine est légèrement supérieur à celui du vaisseau, ce qui permet de la maintenir en place. La présence de la bobine provoque une thrombose qui réalise une occlusion partielle du vaisseau. Plusieurs interventions à quelques semaines d'intervalle, sont nécessaires pour pouvoir occlure totalement le shunt de manière progressive et éviter ainsi les risques d'hypertension portale.

L'avantage de ce type de procédure réside dans sa faible invasivité et la nécessité d'une anesthésie générale de courte durée. L'hospitalisation et la convalescence sont en général plus courtes qu'avec les techniques chirurgicales plus agressives. La difficulté est constituée par le recours aux techniques de cathétérisme interventionnel pour sa mise en place ; techniques qui demandent une certaine expérience.

En revanche, la présence de la bobine n'est pas dénuée de risques pour l'animal. En effet, une thrombose massive peut se produire dans le shunt et provoquer son occlusion complète de façon brutale. Il en résulte une hypertension portale parfois fatale (82). Cette technique ne permet pas non plus de visualiser les effets de l'occlusion vasculaire sur les viscères abdominaux. D'autre part, la bobine peut se déplacer dans l'organisme et s'emboliser au niveau du cœur ou des poumons. Au niveau du foie, la bobine peut déformer le parenchyme hépatique adjacent et entraîner la compression des branches de la veine porte situées autour. Enfin, cette technique a besoin d'être répétée pour être efficace et il semble que les résultats obtenus ne soient que temporaires en raison de la reperméabilisation du thrombus (82).

Ces bobines peuvent quand même être utiles lors de l'échec d'un traitement chirurgical plus invasif ou en complément de celui-ci (25).

#### *)ii Abord transportal :*

Il s'agit de l'ouverture de la veine porte en regard de l'endroit où se jette le shunt pour aller le ligaturer sous contrôle visuel direct. Cette technique a été décrite par Hunt et al. en 1996, qui ont voulu trouver une approche plus efficace dans les cas de shunts intrahépatiques qui partent de la branche droite de la veine porte et rejoignent une veine hépatique droite (25). En effet, plus de la moitié des shunts intrahépatiques rencontrés en Australie concerne les lobes droits du foie.

Cette technique a aussi été utilisée pour ligaturer des shunts multiples congénitaux chez deux chiens (28). La condition pour pouvoir réaliser ce traitement, est que tous les vaisseaux anormaux doivent déboucher dans la veine porte par le même orifice.

#### ◆ Technique chirurgicale :

Une laparotomie médiane associée à une sternotomie caudale et médiane (les trois dernières sternèbres) sont nécessaires pour pouvoir accéder à la veine porte à l'endroit d'où part le shunt. Cette zone est souvent dilatée, ce qui facilite son identification.

La veine porte est alors séparée de tous les tissus environnants, en épargnant le parenchyme hépatique. Des points d'appui sont mis en place autour de la veine porte pour faciliter sa manipulation.

Avant d'inciser la paroi de la veine porte, il faut réaliser l'isolement vasculaire total du foie pour éviter les risques d'hémorragie. Pour ce faire, des garrots sont mis en place sur l'aorte thoracique, l'artère hépatique et la veine porte ensemble, la veine cave caudale pré puis posthépatique. Le serrage des garrots se fait en commençant par l'aorte et en fermant successivement les autres gros vaisseaux dans l'ordre indiqué ci-dessus.

L'incision de la veine porte se fait dans sa partie dilatée, sur la face ventrale, sur environ 1 cm (figure 14 a, b, c, d). Cela permet de visualiser l'orifice de départ du shunt et de positionner un point de matelassier, fait avec du fil irrésorbable (Prolene n°0), perpendiculairement à l'axe de la veinotomie. Les chefs du fil sont passés à travers la paroi de la veine porte, puis au travers de boutons de teflon, mais le nœud n'est pas serré. Il faut essayer de ne pas inclure trop de parenchyme hépatique dans la suture pour éviter qu'il ne nécrose lors du serrage, ce qui aboutirait au desserrage de la suture.

La veine porte est ensuite resuturée à l'aide d'un surjet simple (Prolene n°4-0). Avant de fermer ce surjet, le garrot situé sur la veine cave caudale préhépatique est relâché pour que le sang qui s'engouffre dans la veine porte chasse l'air restant. Une fois la suture achevée et serrée, les autres garrots sont retirés. La durée totale de l'arrêt de la vascularisation hépatique est en moyenne 8 à 16 minutes (25).

Après un temps de repos de 5 à 10 minutes pendant lequel les pressions se rééquilibrent, le point de matelassier est progressivement serré, tout en observant l'aspect des viscères abdominaux et en mesurant les pressions portale, artérielle moyenne et veineuse centrale. Quand le degré de serrage maximal tolérable est atteint, le nœud est serré sur les boutons de teflon.

La plupart du temps, la ligature n'est pas complète et on peut être amené à réintervenir. Lors de la deuxième opération, le nœud est resserré grâce à des agrafes placées entre le nœud initial et les boutons de teflon qui sont rapprochés.

#### ◆ Avantages :

Cette approche permet de visualiser très précisément la zone à ligaturer. La durée totale de l'intervention (3 heures en moyenne (25)) est sensiblement la même que celle des autres méthodes utilisées pour le traitement des shunts intrahépatiques. La durée de l'occlusion vasculaire totale du foie est limitée (8 à 16 minutes) et bien tolérée par l'animal.

Le fait de ne pas ligaturer complètement le shunt permet de laisser le temps au foie de se revasculariser pour pouvoir accepter l'augmentation du flux sanguin. Lors d'une deuxième intervention, la localisation du site est facilitée par la présence des boutons de teflon.

◆ Inconvénients :

Si la suture n'est pas exactement perpendiculaire à l'axe de la veine porte, le vaisseau anormal ne sera pas totalement ligaturé et un certain degré de shunt persistera. Le desserrage de la ligature est à prévoir si une grande quantité de parenchyme hépatique est incluse dans la suture. Lors de la dissection des tissus adjacents à la veine porte, il y a un risque de section des voies biliaires qui peut entraîner la formation de pseudokystes biliaires (25).

La technique n'est pas facile à maîtriser et nécessite l'arrêt total de la vascularisation hépatique, ce qui prédispose aux risques associés au phénomène d'ischémie-reperfusion.

)iii *Veinotomie cave posthépatique :*

Cette technique est utilisée pour le traitement des shunts intrahépatiques surtout centraux (80), car elle permet d'identifier exactement le point d'arrivée du vaisseau anormal.

L'intervention débute par une laparotomie médiane et une sternotomie médiane caudale. Le ligament falciforme est incisé ainsi que le diaphragme pour mettre en évidence la portion posthépatique de la veine cave caudale. Il est aussi nécessaire de sectionner les ligaments triangulaires droit et gauche du foie, ainsi que le ligament hépatorénal (79) pour faciliter l'accès à la veine cave caudale.

Avant de réaliser la veinotomie, plusieurs garrots sont mis en place sur la veine cave caudale préhépatique (crânialement à la veine rénale droite), sur la portion thoracique de la veine cave (proximalement au diaphragme) et sur la veine porte. Des clamps vasculaires sont positionnés sur l'artère cœliaque et sur l'artère mésentérique crâniale. Ce dispositif permet de réaliser une occlusion vasculaire complète du foie et réduit les risques d'hémorragie (figure 15).

L'incision de la veine cave caudale se fait dans l'axe longitudinal du vaisseau, au niveau où la veine traverse le diaphragme (79). Pour identifier l'ouverture du shunt dans la veine cave, le chirurgien peut mettre en place un cathéter dans le shunt, via la veine porte. Lors de l'incision de la veine cave caudale, l'extrémité du cathéter est visualisée, ce qui permet de ne pas ligaturer les veines sus-hépatiques qui rejoignent la veine cave à cet endroit. L'ouverture du shunt est alors suturée en utilisant un surjet simple avec un fil de suture irrésorbable (Prolene n°5-0). Etant donné qu'il n'est pas possible de mesurer la pression portale pendant l'occlusion vasculaire totale du foie, il n'est pas non plus envisageable de ligaturer totalement le shunt. En effet, une ligature totale «à l'aveugle» risque d'entraîner le développement d'une hypertension portale fatale. La ligature est complète si un dispositif permettant de lutter contre l'hypertension portale est mis en place en parallèle (greffe autologue de veine jugulaire externe ou de veine splénique) (79, 80). Dans les autres cas, la ligature n'est que partielle ou bien réalisée de façon progressive comme c'est le cas lors de l'abord transportal d'un shunt ; lors de la phase d'occlusion vasculaire totale du foie, le chirurgien met en place de visu une ligature, passée au travers de boutons de téflon, sur l'ouverture du vaisseau dans la veine cave caudale. Cette ligature n'est serrée progressivement qu'après avoir rétabli la circulation hépatique, tout en mesurant la pression portale. Cela permet d'adapter le degré d'occlusion du shunt en fonction des recommandations habituelles en matière de changement de pression (voir plus haut).

Les résultats obtenus avec cette technique sont très moyens : 3 chiens sur 8 sont morts suite à cette intervention dans l'étude de White et al. (79). De plus, comme la précédente, elle demande une technicité importante et l'arrêt total de la circulation hépatique. C'est la raison pour laquelle les chirurgiens lui préfèrent souvent des méthodes moins risquées, telles que l'utilisation d'un aspirateur à ultrasons qui permet d'isoler un vaisseau au milieu du parenchyme hépatique en limitant les hémorragies (62, 63).

### )cMéthodes de lutte contre l'hypertension portale

Lors de la dissection des tissus entourant un shunt portosystémique intrahépatique, il peut arriver que la paroi du shunt soit accidentellement sectionnée. Le chirurgien est alors le plus souvent dans l'incapacité de suturer ce vaisseau. Pour éviter une hémorragie fatale, il est alors indispensable de ligaturer intégralement le vaisseau endommagé. Le problème qui se pose ensuite, est la gestion de l'hypertension portale qui ne manquera pas de survenir suite à cette ligature. Poy et al. ont été confrontés à ce genre de situation et ont décrit une méthode originale permettant de dévier l'excès de sang des branches portes hépatiques : la réalisation d'un shunt splénocave (50).

White et al. quant à eux, ont voulu anticiper le problème. Etant donné que l'utilisation des techniques intravasculaires de traitement des shunts (vénotomie cave posthépatique (79) et abord transportal (25)) ne permettent pas de mesurer les valeurs de la pression portale pour définir le degré de ligature du shunt, il y a un risque majeur d'hypertension portale. Ne voulant pas courir ce risque, ils ont ligaturé totalement les shunts, mais en créant une «porte de secours» grâce à une greffe de veine jugulaire (79).

### *)iShunt splénocave :*

Le principe de cette technique est la création d'un shunt entre la veine splénique et la veine cave caudale, pour détourner l'excès de sang du système porte après avoir ligaturé complètement le shunt intrahépatique initial (50).



#### ◆ Technique chirurgicale :

La veine splénique est disséquée depuis sa sortie du hile splénique, puis clampée aussi loin que possible de la rate. Elle est sectionnée entre le clamp et la rate et sa lumière nettoyée avec une solution héparinée. On réalise ensuite une splénectomie pour accroître la mobilité de la greffe. Celle-ci est passée au travers d'une incision de 1 cm, dans le mésoduodénum, 2 cm ventralement et caudalement à la veine cave caudale, au niveau du rein droit.

La veine cave caudale est mise en évidence puis clampée sur sa face ventrale, dans son axe longitudinal. Une incision est ensuite pratiquée dans cette veine sur 1 cm.

L'anastomose entre la veine splénique et la veine cave caudale peut alors être réalisée : le fil de suture utilisé est irrésorbable (Prolene n°6-0). Deux points d'appui diamétralement opposés sont placés entre les deux veines, puis un surjet simple est réalisé sur chaque hémicôté. Quand l'anastomose est terminée, les clamps sont retirés et la circulation dans le nouveau shunt se fait normalement (figure 16).

#### ◆ Résultats et conclusions :

Le retour de la pression portale à une valeur acceptable (moins de 20 cm d'eau) est la première observation qui doit être faite. Les viscères abdominaux doivent retrouver un aspect moins congestionné et la motilité intestinale doit diminuer.

Dans l'étude de Poy et al. (50), cette technique a été utilisée en urgence. Compte tenu des risques importants de déchirure des shunts intrahépatiques lors de leur dissection, les auteurs suggèrent de mettre en place le même type de greffe avant de commencer la dissection, à titre prophylactique. Cela permettrait d'éviter une période d'hypertension portale

prolongée, comme cela s'est produit dans leur étude (54 minutes). De plus il est possible, lors d'une intervention chirurgicale ultérieure, de ligaturer facilement ce nouveau shunt après que le foie se soit revascularisé suffisamment.

Poy et al. conseillent aussi l'utilisation de cette méthode pour atténuer une hypertension portale provoquée par une atteinte hépatique chronique.

Cependant, il s'agit d'une procédure lourde à mettre en œuvre et qui demande la réalisation d'une splénectomie. Même si techniquement la splénectomie est bien codifiée, ce n'est pas un acte anodin à long terme.

#### *)ii Greffe de veine jugulaire externe :*

Le principe d'anastomose entre le greffon et la veine cave caudale est le même que celui décrit précédemment. Une portion de 6 cm de veine jugulaire externe est prélevée au niveau de l'encolure (79). Les vaisseaux afférents à cette veine sont sectionnés et ligaturés à la base avec un fil de suture résorbable (Vicryl n°3-0). La lumière du greffon est nettoyée avec un soluté salé, ce qui permet de vérifier l'absence de fuites. On repère l'extrémité distale du greffon par l'intermédiaire d'un point d'appui.

La veine cave caudale est préparée comme pour la réalisation du shunt splénocave (50). L'anastomose entre l'extrémité distale de la portion de veine jugulaire et la veine cave, est réalisée avec deux surjets simples (Prolene n°5-0). Ensuite, l'extrémité proximale du greffon est reliée à la veine porte, distalement à sa jonction avec la veine splénique (figure 17).

Une fois que le nouveau shunt portocave est fonctionnel, le chirurgien peut ligaturer intégralement le shunt intrahépatique primitif. Dans l'exemple de White et al., ils ont utilisé une technique de veinotomie cave posthépatique (79).

L'utilisation de la veine jugulaire externe a été motivée par plusieurs facteurs : son diamètre est suffisant par rapport à celui des shunts intrahépatiques ; le prélèvement est relativement facile en raison de sa position sous cutanée ; enfin, l'existence de collatérales importantes rend son utilisation sans gravité pour le retour veineux de la tête (79).

De la même façon que pour le shunt splénocave artificiel, il est possible de ligaturer, à une date ultérieure, le nouveau shunt portocave et ainsi faire régresser les signes cliniques de l'animal.

## **)2Quelle technique dans quel cas ?**

Il n'existe pas de technique chirurgicale suprême en matière de traitement des shunts portosystémiques. Nous allons donc donner ici une idée de la tendance actuelle, qui transparaît au travers des publications les plus récentes (figure 19).

### )aCas des shunts congénitaux uniques :

#### *)iExtrahépatiques :*

Les méthodes d'occlusion vasculaire progressive (constricteur améroïde, bande de cellophane et dans une moindre mesure fil de soie et bobines thrombogènes) sont les méthodes de choix pour le traitement des shunts extrahépatiques uniques (72, 82, 83). La décision de l'utilisation de l'une ou l'autre de ces méthodes se fera au cas par cas, en fonction des caractéristiques de l'animal et du shunt. Les préférences du chirurgien et son habitude de telle ou telle technique doivent aussi entrer en ligne de compte. En effet, les résultats à long terme sont souvent corrélés à l'expérience de l'opérateur (26).

Les constricteurs améroïdes semblent constituer un moyen très efficace d'occlusion progressive, et le développement de dispositifs à vitesse de fermeture plus lente que ceux qui sont actuellement disponibles, devrait donner d'excellents résultats dans le futur (72).

#### )ii *Intrahépatiques* :

En ce qui concerne les shunts uniques intrahépatiques, l'approche thérapeutique est sensiblement différente. L'accès direct au vaisseau lui-même est parfois rendu très difficile et risqué en raison de trajet tortueux du shunt et de la nécessité de disséquer le parenchyme hépatique. Il peut être alors nécessaire de traiter certains types de shunts intrahépatiques de manière indirecte. On distingue donc les techniques extra et intra vasculaires et les techniques directes ou indirectes.

#### ◆ Méthodes extravasculaires :

##### ● Directes :

Celle qui vient tout de suite à l'esprit est la mise en place d'une ligature autour du shunt pour provoquer une occlusion plus ou totale en fonction de la valeur de la pression portale. Cette technique nécessite la dissection des tissus adjacents au shunt et peut être facilitée par l'utilisation d'un aspirateur ultrasonique (62). La mise en place d'un constricteur améroïde est souvent difficile car l'espace disponible autour du shunt est souvent restreint. Cependant Tobias et al. ont décrit son utilisation chez un chien ayant un shunt intrahépatique

gauche (65). Les bandes de cellophane, grâce à leur faible épaisseur, peuvent être utilisées pour produire une occlusion progressive (27).

Pour les shunts intrahépatiques gauches, la ligature directe du vaisseau anormal dans sa portion posthépatique est recommandée aux vues des résultats d'une étude portant sur 45 chiens (80). La même procédure est souvent plus difficile et dangereuse pour les shunts intrahépatiques droits et centraux. Il est donc recommandé de recourir à l'utilisation d'un aspirateur ultrasonique pour les shunts droits et centraux (62, 80).

•Indirectes :

L'identification et l'occlusion partielle de la portion préhépatique de la branche porte qui mène au shunt, peut s'avérer efficace et moins risquée que les méthodes plus directes (61). Cette méthode est préconisée pour les shunts intrahépatiques droits (81).

Les shunts gauches sont plutôt traités en réduisant le diamètre de la veine hépatique drainant le shunt (81) (figure 18).

◆Méthodes intravasculaires :

La veinotomie cave posthépatique (79, 80) et l'abord transportal (25, 28) sont deux techniques permettant la visualisation directe et la mise en place précise d'une ligature, respectivement sur l'orifice d'arrivée et de départ des shunts intrahépatiques droits et centraux. Nous avons vu cependant plus haut les problèmes liés à l'emploi de ces méthodes. Selon les auteurs de l'étude regroupant 45 chiens (80), l'abord transportal semble être plus vivement recommandé.

L'utilisation des bobines thrombogènes peut aussi être intéressante pour les shunts intrahépatiques (48), mais les résultats à long terme ne sont pas très encourageants (82). Cette technique ne doit cependant pas être écartée, car elle peut se montrer efficace en association avec des méthodes chirurgicales plus invasives (25).

### Cas des shunts multiples

Le traitement chirurgical de ce type de shunts doit être soutenu par une motivation importante de la part du chirurgien et du propriétaire de l'animal. En effet, les shunts multiples sont le plus souvent secondaires à une atteinte hépatique chronique grave, qui peut remettre en cause la légitimité d'un tel traitement. Cependant, la ligature partielle de la veine cave caudale permet d'obtenir une amélioration dans 60% des cas (81) ; ce chiffre étant tout de même voisin de celui qu'apporte un traitement médical (5).

Lorsque l'on a affaire à des shunts multiples congénitaux (situation rare mais décrite (28)), un abord transportal peut être envisagé dans la mesure où tous les vaisseaux anormaux débouchent par le même orifice dans la veine porte (28).



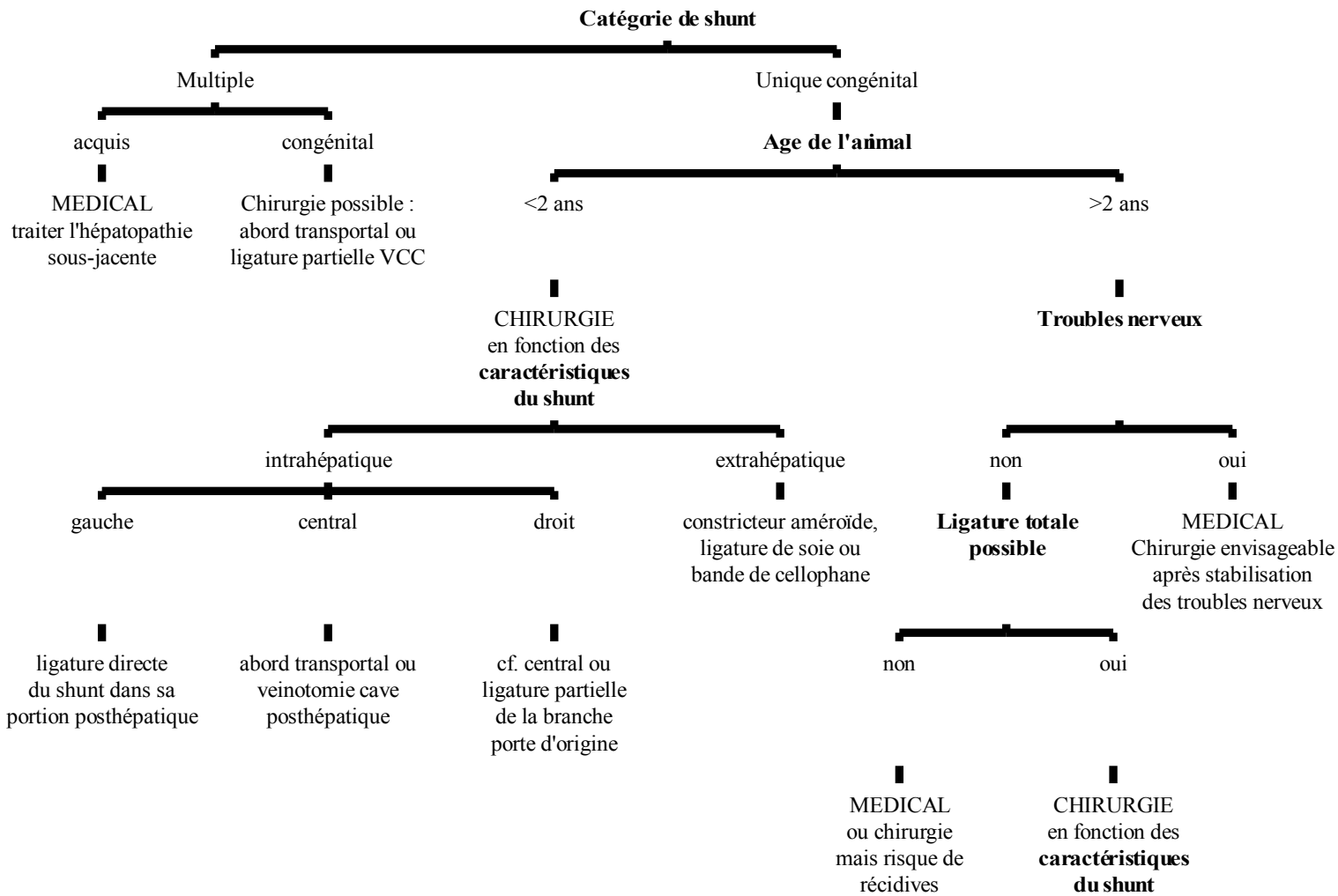


Fig. 19 : arbre décisionnel pour le choix thérapeutique des shunts portosystémiques. Les principaux facteurs de décision sont écrits en gras.

### 3) Complications postopératoires :



### la Hypertension portale :

Comme nous l'avons vu à plusieurs reprises, l'augmentation de la pression portale qui suit la ligature totale ou partielle d'un shunt portosystémique, est un phénomène important à considérer. Les effets d'une hypertension portale varient selon la durée du phénomène. On distingue donc les hypertensions portales aiguës qui, lorsqu'elles sont sévères, peuvent causer la mort de l'animal ; et les hypertensions portales chroniques, dont les effets se traduisent après plusieurs semaines par le développement de shunts multiples.

#### *)i Dans la période postopératoire immédiate :*

Les circonstances qui peuvent conduire au développement d'une hypertension portale aiguë sont assez simples : il s'agit en général d'un degré de ligature trop important du vaisseau, alors même que la vascularisation hépatique n'est pas suffisamment développée. Cela peut survenir après toutes les interventions chirurgicales que nous avons décrites précédemment, y compris avec celles qui devraient entraîner une occlusion progressive. Dans le cas du constricteur améroïde par exemple, nous avons vu que le poids du dispositif pouvait être responsable de l'écrasement du shunt, surtout si la dissection en périphérie avait été trop généreuse, permettant à l'anneau de se déplacer (72).

Bien que la mesure de la pression portale soit recommandée pour ajuster l'intensité du serrage des ligatures, nous avons vu que cette méthode n'était pas totalement fiable et que de nombreuses erreurs techniques pouvaient fausser les résultats. Il est donc possible de voir apparaître une hypertension dans la période postopératoire, alors que tout semblait correct pendant l'intervention et que l'on avait respecté les valeurs limites classiquement préconisées (61).

La survenue de l'hypertension portale n'est pas nécessairement visible dès le réveil de l'animal. Elle peut se produire durant les 12 à 24 heures suivant l'opération (58). Cela explique pourquoi la surveillance de l'animal doit être très rapprochée au moins pendant les 24 premières heures.

Les signes caractéristiques de l'hypertension portale sont une distension abdominale marquée et la présence d'ascite. Cela peut en rester là, auquel cas une surveillance attentive

suffit en général. En revanche, si l'état général de l'animal se dégrade, que l'on note une douleur abdominale, une hypotension et des signes de choc, cela correspond à une situation d'urgence, qui nécessite la réalisation immédiate d'une laparotomie pour enlever la ligature (ou le constricteur) à l'origine du trouble (58). Le pronostic est souvent très sombre dans ce genre de situation, mais certains animaux ont pu être sauvés grâce à la levée de l'hypertension (61). On peut ensuite envisager une nouvelle ligature du shunt à une date ultérieure, en prenant des précautions encore plus grandes lors de la deuxième intervention.

#### *)iiA moyen terme :*

Quelle qu'en soit la cause, une hypertension portale durant plus de deux ou trois semaines est responsable du développement de shunts portosystémiques multiples. Des communications vasculaires microscopiques et non fonctionnelles existent chez tous les individus sains entre la circulation porte et la circulation systémique. L'ouverture et le développement de ces vaisseaux sous l'influence de l'augmentation de pression portale, est à l'origine des shunts multiples.

Dans ces cas d'hypertension portale durable, le traitement pourra être chirurgical par ligature partielle de la veine cave caudale (5), mais sera le plus souvent médical. En effet, les résultats à long terme obtenus avec ces deux méthodes sont sensiblement les mêmes (5, 75).

Il existe plusieurs molécules utilisées à titre plus ou moins expérimental chez l'homme permettant de traiter l'hypertension portale. Il s'agit par exemple de la vasopressine, du propranolol et de la nitroglycérine. Cependant, aucune de ses molécules n'a été suffisamment étudiée chez l'animal pour pouvoir être recommandée (20).

#### )bComplications nerveuses :

Un autre danger potentiel qui peut survenir durant les quelques jours (voire semaines) suivant l'opération, est l'apparition de convulsions (2, 58). On parle de syndrome convulsif post ligature. Même lorsque l'occlusion du shunt n'est que partielle, ce qui est le cas avec les

constricteurs améroïdes, ce syndrome peut se développer. Son origine est encore incertaine et doit être multifactorielle. L'hypoglycémie est certainement un facteur aggravant du syndrome de convulsion postligature lié à la diminution brutale de la concentration en ligands endogènes pour les récepteurs aux benzodiazépines (2, 58).

Le traitement habituel des crises convulsives à base de Diazépam ou de barbituriques (Phénobarbitone et Pentobarbitone), ne donne pas de très bons résultats (58). La réalisation de lavements avec du lactulose peut être efficace (11).

Une étude de 1999 réalisée par Heldmann et al. (19), décrit l'utilisation du propofol comme moyen de contrôler les crises convulsives. A des doses subanesthésiques, par bolus de 1 à 3,5 mg/kg et par perfusion continue de 0,01 à 0,25 mg/kg/mn, le propofol a donné de bons résultats mais seulement chez 2 animaux sur 5. Dans les trois autres cas, les convulsions ont pu être arrêtées, mais les animaux ont conservé de graves déficits neurologiques dans les semaines qui ont suivi (amaurose et comportement anormal), ce qui a conduit à leur euthanasie.

Le propofol semble intéressant lorsque les autres méthodes de traitement des convulsions ont échoué. Son utilisation demande une surveillance constante des animaux avec en particulier un monitoring des fonctions respiratoire et cardiovasculaire. Les doses employées ont permis, dans l'étude de Heldmann, d'alimenter les animaux pendant qu'ils recevaient la perfusion de propofol, car la sédation produite n'était pas trop forte. Il semble que plus la mise en place du traitement est précoce, meilleur sera le résultat (19).

#### Autres :

Il existe un grand nombre d'autres complications postopératoires potentielles qui ne sont pas toujours reliées directement à l'existence d'un shunt.

Il s'agit par exemple de l'hypothermie qui peut être intense chez les animaux de petit format, dont l'épaisseur de tissu adipeux est souvent limitée compte tenu des anomalies métaboliques dont ils souffrent. L'hypoglycémie est à prendre en compte car les capacités du foie à stocker du glycogène sont fortement altérées. La durée du jeûne préanesthésique devra être réduite et l'administration de bolus de solution de glucose à 30% pendant l'opération peut

s'avérer nécessaire. Un suivi de la glycémie pendant la période postopératoire peut aussi être utile pour prévenir la survenue de convulsions.

D'autres complications chirurgicales sont envisageables comme l'apparition d'un syndrome fébrile ou l'obtention d'hémocultures positives (31). On peut aussi voir des thromboses de la veine porte qui sont responsables d'une hypertension portale aiguë au même titre que la ligature excessive du shunt (31, 58). Enfin, des arythmies cardiaques, des hémorragies et une pancréatite aiguë provoquée par la manipulation trop brutale de cet organe, ont été décrites (31, 58).

## **.DPronostic :**

### **)1Mortalité postopératoire :**

L'étude de Hunt et Hughes (26) effectuée sur 49 chiens ayant subi l'atténuation partielle (66% des chiens) ou totale (34%) de leur shunt extrahépatique unique au moyen d'un fil de soie, donne un taux de mortalité postopératoire de 2,1%. Cette valeur est nettement plus faible que celles qui sont classiquement citées. Bostwick et Twedt sur 52 chiens (20 shunts intrahépatiques et 32 shunts extrahépatiques) parlent d'une mortalité moyenne de 15% (6) et Hottinger et al. sur 65 chiens, de 14% (22). La différence peut venir du fait que le traitement chirurgical des shunts intrahépatiques est plus complexe donc plus risqué que celui des shunts extrahépatiques. D'autre part, il existe une corrélation positive entre les résultats à long terme et l'expérience du chirurgien (26). En fonction de l'opérateur, il est donc possible d'obtenir des chiffres sensiblement différents.

L'utilisation du constricteur améroïde est associée à un taux de décès de 14% (72), mais cette valeur devrait certainement diminuer si l'on tient compte des recommandations qui sont faites en matière de taille du dispositif et de dissection périphérique. Swalec Tobias et al. citent d'ailleurs un taux de mortalité légèrement inférieur (2 chiens sur 19, soit 10,6%) (65).

Les bandes de cellophane semblent d'un emploi très sûr dans la période postopératoire immédiate (83), mais les résultats à long terme ne sont pas encore bien connus.

## **)2Récupération fonctionnelle hépatique, surrénalienne et rénale :**

Classiquement, le retour à une fonction hépatique normale se produit chez 90 à 95% des chiens dont le shunt unique extrahépatique a été ligaturé (totalement ou non) (81). Les résultats sont un peu moins favorables lorsqu'il s'agit de shunts intrahépatiques : 70 à 75% (81). En ce qui concerne les shunts multiples, l'amélioration se produit dans 60% des cas après traitement chirurgical (5, 81).

Soixante dix huit pour cent des chiens de l'étude de Hunt et Hughes (26), dont 70% des chiens ayant une ligature partielle et 92% des chiens ayant eu une ligature totale, ont retrouvé une fonction hépatique normale. Ces résultats sont en accord avec d'autres études réalisées sur des populations plus réduites (34, 71).

Meyer et al. en 1999 (46) ont obtenu la rémission des signes cliniques et un index de shunt normal chez 19 chiens sur 23, un mois après la ligature partielle (18 chiens sur 23) ou totale (5 chiens sur 23) de leur shunt intrahépatique (9 cas) ou extrahépatique (14 cas). Aucune différence significative n'a été identifiée par rapport au résultat à long terme entre les shunts intra ou extrahépatiques, ce qui confirme certains travaux (57) mais en contredit d'autres (81).

Steczer et al. ont établi une relation entre le retour à un fonctionnement normal de l'axe hypophyso-surrénalien des chiens ayant un shunt, et la disparition des signes d'encéphalopathie hépatique après ligature totale ou partielle (59). Environ un mois après l'opération, la fonction surrénalienne, les troubles nerveux et la fonction hépatique se sont normalisés. Cela peut expliquer la disparition des signes cliniques dans un délai assez rapide après l'intervention chirurgicale. Cela permet aussi de comprendre la nécessité d'associer un traitement médical pendant au moins les 4 à 8 premières semaines postopératoires.

Le débit de filtration glomérulaire (GFR) chez les chiens ayant un shunt est en général supérieur à celui des chiens sains (14). La ligature plus ou moins complète du shunt a pour effet de faire diminuer le GFR de 42% en moyenne. Deppe et al. (14) ont ainsi observé que la diminution du GFR correspondait à l'amélioration clinique et des résultats biologiques et d'imagerie qui se produisent dans la période postopératoire. Dans certains cas bien définis de chiens ayant un gros shunt intrahépatique qui ne peut pas être ligaturé complètement, le suivi

du GFR après l'opération peut donner une bonne indication du résultat du traitement chirurgical.

### **)3 Taux de récurrence des signes cliniques :**

La durée de rémission des signes cliniques dépend du degré de ligature du shunt (22, 34, 61). En effet, dans l'étude de Hottinger et al. (22), 41% des chiens ayant eu une ligature partielle ont rechuté dans l'année suivant l'opération. Tous les chiens qui avaient eu une ligature complète et qui ont pu être réévalués au bout d'un an (18 chiens sur 29) étaient normaux. Komtebedde et al. donnent un résultat satisfaisant pour 50% des chiens dont le shunt extrahépatique a été ligaturé totalement (34). Pour les autres animaux, la récurrence des signes cliniques s'est produite en moyenne 3 ans après l'opération. Dans 30% des cas, il s'agissait du développement de shunts multiples. En général, les signes observés concernent le système nerveux central, le tractus digestif et la sphère urinaire.

Plusieurs études ont été consacrées à la détermination de moyens diagnostiques permettant de prévoir les récurrences. L'étude de Hottinger et al. (22) suggérait qu'il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les valeurs du dosage des acides biliaires pré et post-prandiaux après l'opération et les performances cliniques que l'on était en droit d'attendre. A l'inverse, de nombreux auteurs sont d'accord sur le fait que le dosage des acides biliaires ainsi que le test de tolérance à l'ammoniaque réalisés dans les semaines qui suivent l'intervention chirurgicale, sont des tests sensibles et fiables pour évaluer le degré de shunt restant et par conséquent le risque de récurrences (26, 57). Le seul inconvénient que l'on pourrait trouver à ces tests est la possibilité de surestimation de la prévalence des shunts (26).

Une publication française récente montre l'intérêt du dosage des acides biliaires pour le suivi postopératoire des shunts extrahépatiques (12). Pour Chantrelle et al., il s'agit d'un test d'orientation sensible lorsqu'il est réalisé dans une population ciblée, c'est-à-dire présentant les caractéristiques épidémiologiques et cliniques habituellement rencontrées dans les shunts portosystémiques.

Avec les constricteurs améroïdes, 17% des chiens ont développé des shunts portosystémiques multiples responsables d'une récurrence des signes cliniques, dans les trois mois qui ont suivi l'opération (72). L'apparition des shunts multiples s'est produite alors que le degré d'occlusion initiale du shunt par le constricteur ne dépassait pas 25%. Il est donc

possible d'observer une récurrence des signes cliniques même si les conditions optimales d'utilisation du constricteur sont respectées.

#### **)4Durée de survie :**

A court terme les pourcentages de réussite sont directement liés au taux de mortalité postopératoire. Pour affiner ces données, certains paramètres physiques ou biologiques ont été identifiés comme étant des indicateurs de la durée de survie à court terme. Bostwick et Twedt, dans une étude portant sur 52 chiens ayant soit un shunt intrahépatique (20 chiens) soit extrahépatique (32 chiens), ont mis en évidence l'intérêt de la valeur de l'hématocrite avant l'intervention et de la température rectale à la fin de l'intervention (6). Les chiens qui ont survécu à la période postopératoire immédiate avaient en moyenne un hématocrite plus élevé (40,6%) que ceux qui sont morts (36%). La différence de température rectale au réveil était elle aussi significative : 35,7°C pour les survivants contre 34,3°C pour les autres.

Les suivis postopératoires à long terme donnent des résultats variables en fonction du degré d'occlusion du shunt (22, 34, 61). Pour Hottinger et al., seulement 11% des chiens dont la ligature était partielle étaient normaux au bout d'un an et 33% ont dû être opérés une deuxième fois (22). Komtebedde et al., parlent d'une durée de survie de plus de 5 ans pour 65% des chiens ayant subi une ligature partielle (34).

En ce qui concerne les dispositifs à fermeture progressive (constricteur améroïde et bande de cellophane), les données sur plusieurs années sont peu nombreuses. On peut tout de même penser que si les animaux ne présentent pas de signes cliniques, que les résultats de leurs analyses biologiques et des examens d'imagerie sont normaux, le pronostic à long terme doit être très favorable. L'étude de Tobias et al. (65) portant sur 19 chiens semble ainsi indiquer que le constricteur améroïde est un moyen de traitement des shunts très satisfaisant. En effet, hormis le décès de deux animaux, 16 des 17 chiens qui furent rendus à leur propriétaire étaient cliniquement normaux 6 mois en moyenne après leur opération (de 1 à 14 mois).

## **CONCLUSION**

Les shunts portosystémiques sont toujours un sujet d'actualité si l'on en juge par l'abondance des publications traitant de cette affection qui sont parues durant les six dernières années. Ces nombreux travaux ont permis de confirmer certaines données que l'on connaissait précédemment, mais aussi d'en infirmer ou d'en découvrir d'autres et ainsi de faire évoluer les connaissances scientifiques.

La classification des shunts intrahépatiques est un très bon exemple d'évolution des connaissances et de remise en question de données que l'on croyait acquises. La séparation en trois catégories (droit, central et gauche) est plus qu'une dichotomie arbitraire proposée par un auteur unique ; il s'agit du résultat d'un travail de longue haleine, mené conjointement par plusieurs scientifiques exerçant dans des disciplines différentes mais complémentaires, permettant d'asseoir leurs affirmations sur des bases solides (9,38, 68, 77,80).

Comme nous l'avons vu au travers de cette étude, les dernières «nouveauautés» en matière de shunts portosystémiques concernent essentiellement leur classification, leur origine embryologique, la démarche diagnostique et l'attitude thérapeutique à adopter face à ces anomalies vasculaires.

Les shunts extrahépatiques étaient bien connus jusqu'à présent mais ils continuent de réserver des surprises aux chirurgiens qui souhaitent les traiter. La persistance d'une veine ombilicale au sein du ligament falciforme peut ainsi être déroutante au premier abord lorsque l'on ne s'y attend pas (7). Les shunts intrahépatiques ne sont plus abordés de la même façon non plus, quand on connaît plus précisément leur trajet et les relations anatomiques qu'ils peuvent avoir avec les tissus voisins (38).

La démarche permettant de suspecter la présence d'un shunt, puis de confirmer cette suspicion et de localiser avec certitude le vaisseau anormal peut se réaliser en deux phases : la première, accessible à tous les vétérinaires exerçant dans la pratique courante, s'appuie sur un examen clinique complet et des examens complémentaires dont la réalisation pratique ne pose pas de problèmes majeurs, mais dont l'interprétation judicieuse est riche en informations. Au terme de cette première approche et en fonction des motivations des propriétaires de l'animal, il est possible de pousser les investigations plus avant, moyennant un matériel parfois très spécialisé, pour aboutir à un diagnostic final qui ne laisse plus aucun doute. Cette phase doit être réalisée dans des centres adaptés, disposant de tous les éléments techniques et humains indispensables pour la garantie d'une qualité irréprochable du service. Ceci est d'autant plus important qu'après avoir identifié et localisé avec précision le shunt, l'intervention d'un



chirurgical expérimenté est fondamentale pour obtenir les résultats que l'on est en droit d'attendre. En effet, les publications les plus récentes font état de taux de réussite excellents à l'issue du traitement chirurgical, à condition que l'indication opératoire soit sérieusement justifiée par une réflexion préalable, et que les qualités techniques de l'opérateur soient irréprochables. Dans ces conditions, et grâce à l'utilisation de dispositifs permettant une atténuation progressive de la lumière du vaisseau, l'espoir de rétablir une fonction hépatique normale de façon définitive est non négligeable.

Le travail qui s'achève ici, n'avait pour seule prétention que de rassembler la plupart des études publiées au cours des dernières années au sujet des shunts portosystémiques et d'en faire une synthèse. Toutes les innovations qui sont présentées dans cette synthèse, ne sont pas des données figées. Les constricteurs améroïdes qui représentent, pour le moment, l'un des moyens les plus employés pour le traitement des shunts extrahépatiques en raison de leur capacité à provoquer une occlusion vasculaire progressive, vont peut-être être «détronés» par un autre dispositif dans les années qui viennent. Il est fort probable que l'on finira par découvrir plus précisément les mécanismes physiopathologiques de l'encéphalopathie hépatique et le rôle exact des benzodiazépines endogènes dans la genèse de ce syndrome. Les progrès en matière d'imagerie médicale vont ouvrir des possibilités diagnostiques que l'on ne soupçonne certainement pas actuellement.

Ce travail est donc simplement une courte étape sur le trajet de l'évolution des connaissances scientifiques en médecine vétérinaire.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. ALLEN L, STOBIE D, MAULDIN GN, BAER KE. Clinicopathologic features of dogs with hepatic microvascular dysplasia with and without portosystemic shunts : 42 cases (1991-1996). *J Am Vet Med Assoc*, 1999, **214** : **2**, 218-220.
2. ARONSON LR, GACAD RC, KAMINSKY-RUSS K, GREGORY CR, MULLEN KD. Endogenous benzodiazepine activity in the peripheral portal blood of dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet Surg*, 1997, **26**, 189-194.
3. BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 : Splanchnologie I, Appareil digestif, Appareil respiratoire. 2<sup>ème</sup> éd. Paris : Vigot. 1984, 507-560.
4. BIRCHARD JS, BILLER DS, JOHNSON SE. Differentiation of intrahepatic versus extrahepatic portosystemic shunts in dogs using positive-contrast portography. *Am Anim Hosp Ass*, 1989, **25**, 13-17.
5. 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.
6. BOTSWICK DR, TWEDT DC. Intrahepatic and extrahepatic portal venous anomalies in dogs : 52 cases (1982-1992). *J Am Vet Med Ass*, 1995, **206**, 1181-1185.
7. BROCKMAN DJ, BROWN DC, HOLT DE. Unusual congenital portosystemic communication resulting from the persistence of the extrahepatic umbilical vein. *J Small Anim Pract*, 1998, **39**, 244-248.
8. 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.
9. BURTON CA, WHITE RN. The angiographic anatomy of the portal venous system in the neonatal dog. *Res Vet Sci*, 1999, **66**, 211-217.
10. CENTER SA, MAGNE ML. Historical, physical and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*. 1990, **5**, 83-93.
11. CENTER SA. Hepatic vascular diseases. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. Small animal gastroenterology. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Saunders. 1996, 802-846.
12. CHANTRELLE C, BOUVY B, DUPRE G, MEDAILLE C. Intérêt du dosage des acides biliaires dans le diagnostic et le suivi des shunts portosystémiques extrahépatiques congénitaux : mise en évidence d'une récurrence postopératoire. *Prat Méd Chir Anim Cie* 1999, **34**, 157-161.
13. DAUDE-LAGRAVE A, CAROZZO C. Anomalie du segment pré-hépatique de la veine cave caudale. *Prat Méd Chir Anim Cie*, 2000, **35**, 453-456.

14. DEPPE TA, CENTER SA, SIMPSON KW, ERB HN, RANDOLPH JF, DYKES NL, YEAGER AE. Glomerular filtration rate and renal volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies before and after surgical ligation. 1999, *J Vet Inter Med*, **13** : **5**, 465-471.
15. DESMERIE L, DOSSIN O, BRAUN JP. L'ammoniémie chez le chien : facteurs de variation et intérêt diagnostique. *Rev Méd Vét*, 1993, **144** : **10**, 739-744.
16. FORSTER-VAN HIJFTE MA, Mac EVOY FJ, WHITE RN, LAMB CR, RUTGERS HC. Per rectal portal scintigraphy in the diagnosis and management of feline congenital portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*, 1996, **37**, 7-11.
17. GILBERT SF. Biologie du développement. Chapitre 9 : Le développement des vertébrés - Le mésoderme et l'endoderme - La formation des vaisseaux sanguins. Traduction de la quatrième édition américaine par Renée Tencer et Elyane Baltus. Paris : De Boeck Université. 1996, 346-354.
18. HARVEY J, ERB HN. Complete ligation of extrahepatic congenital portosystemic shunts in nonencephalopathic dogs. *Vet Surg*, 1998, **27**, 413-416.
19. HELDMANN E, HOLT DE, BROCKMAN DJ, BROWN DC, PERKOWSKI SZ. Use of propofol to manage seizure activity after surgical treatment of portosystemic shunts. *J Small Anim Pract* 1999, **40** : **12**, 590-594.
20. HESS PR, BUNCH SE. Management of portal hypertension and its consequences. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1995, **25**, 461-483.
21. HOLT DE, SCHELLING CG, SAUNDERS MH, ORSHER RJ. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 1995, **207**, 1190-1193.
22. HOTTINGER HA, WALSHAW R, HAUPTMAN JG. Long-term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg*, 1995, **24**, 331-336.
23. HOWE LM, BOOTHE DM, BOOTHE HW. Detection of portal and systemic bacteriemia in dogs with severe induced hepatic disease and multiple portosystemic shunts. *Am J Vet Res*, 1999, **60** : **2**, 181-185.
24. HUNT GB, BELLENGER CR, BORG R, YOUMANS KR, TISDALL PLC, MALIK R. Congenital interruption of the portal vein and caudal vena cava in dogs: six cases reports and a review of the literature. *Vet Surg*, 1998, **27**, 203-215.
25. HUNT GB, BELLENGER CR. Transportal approach for attenuating intrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg*, 1996, **25**, 300-308.

26. HUNT GB, HUGHES J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Aust Vet J*, 1999, **77**, 303-307.
27. HUNT GB, TISDALL PLC, WEBB A, Mac PHERSON GC, BRAIN P, MALIK R. Congenital portosystemic shunts in toy and miniature poodles. *Aust Vet J*, 2000, **78**, 530-532.
28. HUNT GB, YOUMANS KR, SOMMERLAND 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.
29. INOU J, TOMOIKE H, WATANABE K et al. A newly developed x-ray transparent ameroid constrictor for study on progression of gradual coronary stenosis. *Basic Res Cardiol*, 1980, **75**, 537-543.
30. JOHNSON SE. Multiple portosystemic shunts in dogs. *Proceedings of the 13th annual veterinary medical forum – ACVIM. Lake Buena Vista, Florida*. 1995, 948-951.
31. JOHNSON SE. Chronic hepatic disorders: Hepatic vascular disorders. In: ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Textbook of veterinary internal medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia : W.B. SAUNDERS COMPANY, 2000, 1311-1319.
32. KERR MG, VAN DOORN T. Mass screening of Irish Wolfhound puppies for portosystemic shunts by the dynamic bile acid test. *Vet Rec*, 1999, **144 : 25**, 693-696.
33. KOBLIK PD, HORNOF WJ. Transcolonic sodium pertechnetate Tc 99m scintigraphy for diagnosis of macrovascular portosystemic shunts in dogs, cats and potbellied pigs : 176 cases (1988-1992). *J Am Vet Med Assoc*, 1995, **207**, 729-733.
34. KOMTEBEDDE J, KOBLIK PD, BREZNOCK EM, HARB M, GARROW LA. Long-term clinical outcome after partial ligation of single extrahepatic vascular anomalies in 20 dogs. *Vet Surg*, 1995, **24**, 379-383.
35. KRAHWINKEL DJ. Letter to the editor: Ameroid constrictors in portosystemic shunts. *Vet Surg*, 1998, **27**, 364.
36. LAFLAMME DP, ALLEN SW, HUBER TL. Apparent dietary protein requirement of dogs with portosystemic shunt. *Am J Vet Res*, 1993, **54 : 5**, 719-723.
37. LAMB CR, FORSTER-VAN HIJFTE MA, WHITE RN, Mac EVOY FJ, RUTGERS HC. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in 14 cats. *J Small Anim Pract*, 1996, **37**, 205-209.
38. LAMB CR, WHITE RN. Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *Vet Rec*, 1998, **142**, 55-60.
39. LAMB CR. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study. *Vet Radiol Ultrasound*, 1996, **37**, 281-288.

40. LANGMAN J, SADLER TW. Embryologie médicale. Chapitre 12 : Appareil cardio-vasculaire : artères vitellines et ombilicales – Traduction et adaptation française de Langman's medical embryology, 7<sup>th</sup> ed., de PAGES R.LANGMAN J, SADLER TW. 6ème éd. Paris : Pradel. 1996, 232-244.
41. LEVEILLE-WEBSTER CR. Laboratory diagnosis of hepatobiliary disease : plasma proteins in hepatic disease - blood ammonia – bilirubin - bile acids. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Textbook of veterinary internal medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY, 2000, 1284-1290.
42. LEVY JK, BUNCH SE, KOMTEBEDDE J. Feline portosystemic vascular shunts. In : BONAGURA JD. Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Small Animal Practice. 1995, 743-749.
43. MAC EVOY FJ, FORSTER-VAN HIJFTE MA, WHITE RN. Detection of portal blood flow using per-rectal <sup>99m</sup>Tc-pertechnetate scintigraphy in normal cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 1998, **39** : **3**, 234-237.
44. MEKLHAFF SCHUNK C. Feline portosystemic shunts. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, 1997, **12**, n°1 (February), 45-50.
45. MEYER HP, ROTHUIZEN J, TIEMESSEN I, VAN DEN BROM WE, VAN DEN INGH TSGAM. Transient metabolic hyperammonaemia in young Irish wolfhounds. *Vet Rec*, 1996, **138**, 105-107.
46. MEYER HP, ROTHUIZEN J, VAN SLUIJS FJ, VOORHOUT G, VAN DEN BROM WE. Progressive remission of portosystemic shunting in 23 dogs after partial closure of congenital portosystemic shunts. *Vet Rec*, 1999, **144**, 333-337.
47. NODEN DM, de LAHUNTA A. Cardiovascular System III : Venous system and lymphatics. In : The embryology of domestic animals – Developmental mechanisms and malformations. Baltimore : Williams and Wilkins. 1985, 257-269.
48. PARTINGTON BP, PARTINGTON CR, BILLER DS, TOSHACH K. Transvenous coil embolization of patent ductus venosus in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1993, **2**, 281-284.
49. PHILLIPS L, TAPPE J, LYMAN R, DUBOIS J, JARBOE J. Hepatic microvascular dysplasia in dogs. *Prog Vet Neurol*, 1996, **7**, 88-96.
50. POY NSJ, DEGNER DA, HAUPTMAN JG. Splenocaval shunting for alleviation of portal hypertension in a dog: a case report. *Vet Surg*, 1998, **27**, 348-353.
51. ROTHUIZEN J, BIEWENGA WJ, MOL JA. Chronic glucocorticoid excess and impaired osmoregulation of vasopressin release in dogs with hepatic encephalopathy. *Domest Anim Endocrinol*, 1995, **12**, 13-24.

52. ROTHUIZEN J, de KOK Y, SLOB A, MOL JA. Gabaergic inhibition of the pituitary release of adrenocorticotropin and  $\alpha$ -melanotropin is impaired in dogs with hepatic encephalopathy. *Domest Anim Endocrinol*, 1996, **13**, 59-68.
53. RUBERTE J, SAUTET J, NAVARRO M et al. Atlas d'anatomie du chien et du chat. Volume 3 : Abdomen, bassin et membre pelvien. fig. 38 : vascularisation de l'abdomen du chat, vue latérale. Barcelone : Multimédia, 1998, 3 vol., 136 p.
54. SAIGNES CF. Cas clinique : Shunt portosystémique chez un chat. *Point Vét*, 1998, **29**, 77-82.
55. 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** : **3**, 251-258.
56. SIMPSON KW, MEYER DJ, BOSWOOD A, WHITE RN, MASKELL IE. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Inter Med*, 1997, **11**, 14-19.
57. SMITH KR, BAUER M, MONNET E. Portosystemic communications: follow-up of 32 cases. *J Small Anim Pract*, 1995, **36**, 434-440.
58. SPACKMAN CJA. Complications of surgical repair of portosystemic shunts. In : LIPOWITZ AJ, CAYWOOD DD, NEWTON CD, SCHWARTZ A. Complications in small animal surgery. Baltimore : Williams and Wilkins. 1996, 443-453.
59. STERCZER A, MEYER HP, VAN SLUIJS FJ, ROTHUIZEN J. Fast resolution of hyper cortisolism in dogs with portosystemic encephalopathy after surgical shunt closure. *Res Vet Sci*, 1998, **66**, 63-67.
60. STROMBECK DR, GUILFORD WG. Small animal gastroenterology. Chapter 35 : Hepatic vascular diseases. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : Saunders, 1991, 648-667.
61. SWALEC KM, SMEAK DD. Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Vet Surg*, 1990, **19**, 406-411.
62. SWALEC TOBIAS KM, BARBEE D, PLUHAR E. Intraoperative use of subtraction angiography and an ultrasonic aspirator to improve identification and isolation of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**, 888-890.
63. SWALEC TOBIAS KM, RAWLINGS CA. Surgical techniques for extravascular occlusion of intrahepatic shunts. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1996, **18**, 745-754.
64. SWALEC TOBIAS KMS, BESSER TE. Evaluation of leukocytosis, bacteriemia, and portal vein partial oxygen tension in clinically normal dogs and dogs with portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*, 1997, **211** : **6**, 715-718.
65. SWALEC TOBIAS KMS, SEGUIN B, JOHNSTON G. Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunts. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1998, **20** : **5**, 593-601.

66. TABOADA J, DIMSKI DS. Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1995, **25**, 337-355.
67. TISDALL P et al. Post-prandial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular disease. *Aust Vet J*, 1995, **72**, 121.
68. TISDALL PLC, HUNT GB, BORG RP, MALIK R. Anatomy of the ductus venosus in neonatal dogs (*Canis familiaris*). *Anat Histol Embryol*, 1997, **26**, 35-38.
69. TISDALL PLC, ROTHWELL TLW, HUNT GB, MALIK R. Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *Aust Vet J*, 1996, **73**, 52-54.
70. UBBINK GJ, VAN DE BROEK J, MEYER HP, ROTHUIZEN J. Prediction of inherited portosystemic shunts in Irish Wolfhounds on the basis of pedigree analysis. *Am J Vet Res*, 1998, **59 : 12**, 1553-1556.
71. VAN VECHTEN BJ, KOMTEBEDDE J, KOBLIK D. Use of transcolonic portal scintigraphy to monitor blood flow and progressive postoperative attenuation of partially ligated single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1994, **204**, 1770-1774.
72. VOGT JC, KRAHWINKEL DJ, BRIGHT RM, DANIEL GB, TOAL RL, ROHRBACH B. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Vet Surg*, 1996, **25**, 495-502.
73. VOGT JC, KRAHWINKEL DJ. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts using the ameroid constrictor. In : BOJRAB MJ, Current techniques in small animal surgery. 4<sup>th</sup> ed. Baltimore : Williams and Wilkins. 1998, 295-297.
74. VULGAMOTT JC, TURNWALD GH, KING GK et al. Congenital portocaval anomalies in the cat : two case report. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1980, **16**, 915-919.
75. WATSON P. Decision making in the management of portosystemic shunts. *In Pract*, 1997, **19 : 3**, 106-120.
76. WATSON PJ, HERRTAGE ME. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs – a retrospective study. *J Small Anim Pract*, 1998, **39**, 62-68.
77. WHITE RN, BURTON CA. Anatomy of the patent ductus venosus in the dog. *Vet Rec*, 2000, **146 : 15**, 425-429.
78. WHITE RN, FORSTER-VAN HIJFTE MA, PETRIE G, LAMB CR, HAMMOND RA. Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in six cats. *Vet Rec*, 1996, **139**, 314-317.
79. WHITE RN, TROWER ND, Mac EVOY FJ, GARDEN OA, BOSWOOD A. A method for controlling portal pressure after attenuation of intrahepatic portacaval shunts. *Vet Surg*, 1996, **25**, 407-413.

80. WHITE RN, BURTON CA, Mac EVOY FJ. Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs. *Vet Rec*, 1998, **142**, 358-365.
81. WHITING PG, PETERSON SL. Portosystemic shunts. In : SLATTER DH. Textbook of small animal surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders. 1993, 660-677.
82. YOUMANS KR, HUNT GB. Experimental evaluation of four methods of progressive venous attenuation in dogs. *Vet Surg*, 1999, **28**, 38-47.
83. 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.



Toulouse, 2001

NOM : TOULZA

PRENOM : OLIVIER

TITRE : ACTUALITES SUR LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES DES CARNIVORES DOMESTIQUES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

RESUME :

Les shunts portosystémiques mettent en communication la circulation porte et la circulation générale, ce qui provoque des troubles organiques variés, touchant le système nerveux central, l'appareil digestif et la sphère urinaire.

L'origine de ces anomalies vasculaires provient soit du développement anormal des vaisseaux sanguins fœtaux (shunts congénitaux), soit de la réaction de l'organisme à des phases prolongées d'hypertension portale (shunts acquis). Les shunts congénitaux sont les plus courants chez les carnivores domestiques. Leur classification en extra ou intrahépatique a été affinée au cours des dernières années, et l'on distingue maintenant les shunts intrahépatiques gauches, droits et centraux en fonction de critères anatomiques précis.

Un examen clinique attentif ainsi que la réalisation d'examen complémentaires simples conduisent le plus souvent le clinicien à suspecter fortement l'existence d'un shunt. Les progrès de l'imagerie médicale vétérinaire permettent de déterminer avec précision de quelle catégorie de shunt il s'agit.

Les possibilités thérapeutiques ont elles aussi évolué. Si la mise en place d'un traitement conservateur reste nécessaire dans tous les cas, seule l'occlusion totale et définitive du shunt est associée à un bon pronostic à long terme. L'utilisation des constricteurs améroïdes, qui sont des dispositifs réalisant l'occlusion progressive du vaisseau anormal sur plusieurs semaines, permet d'obtenir de très bons résultats en diminuant la durée de l'intervention chirurgicale et les risques per et postopératoires, en particulier pour les shunts extrahépatiques. Des techniques chirurgicales plus délicates sont décrites pour les shunts intrahépatiques.

L'objectif du travail présenté ici est de faire la synthèse des publications vétérinaires les plus récentes au sujet des shunts portosystémiques chez le chien et le chat.

MOTS-CLES : shunts portosystémiques – chien – chat.

---

ENGLISH TITLE : PORTOSYSTEMIC SHUNTS IN DOGS AND CATS : AN UP-TO-DATE REVIEW

ABSTRACT :

Portosystemic shunts create a vascular link between the portal and general circulations, which is responsible for various organic troubles, affecting the central nervous system, the digestive and urinary tracts.

These anomalies come either from the erroneous development of foetal vessels (congenital shunts) or are a consequence of prolonged periods of portal hypertension (acquired shunts). Congenital shunts are the most common in dogs and cats. Their classification between extra or intrahepatic has been refined throughout the past years, and we now distinguish left, right or central intrahepatic shunts, according to precise anatomical features.

A thorough physical exam in addition to simple complementary examinations lead the clinician to a strong suspicion of portosystemic shunt. Progress in veterinary medical imaging allow us to determine precisely which type of shunt we are dealing with.

Therapeutic strategy has also been changing. Conservative management still remains necessary in all cases, but only a total and definitive occlusion of the anomalous vessel is associated with good long-term prognosis. The use of ameroïd constrictors, which are special devices responsible for progressive occlusion of the shunt over several weeks, gives very good results by shortening the operative time and diminishing per and postoperative risks, especially for extrahepatic shunts. More complex surgical techniques are described for intrahepatic shunts.

The goal of the present study is to synthesise the most recent veterinary publications concerning portosystemic shunts in dogs and cats.

KEY WORDS : portosystemic shunts – dog – cat.