

ANNEE 2001

PARTICULARITES DE LA PATHOLOGIE HEPATIQUE CHEZ LE CHAT

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

.....

par

Cristelle FROMONOT

Née le 16 Avril 1968 à Auxerre (89)

JURY

Président : M.....

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. MORAILLON

Directeur de l'ENVA

Assesseur : M. MOUTHON

Professeur à L'ENVA

PARTICULARITES DE LA PATHOLOGIE HEPATIQUE CHEZ LE CHAT

NOM et Prénom : FROMONOT Cristelle

RESUME :

Les particularités anatomiques et physiologiques du chat le prédisposent aux maladies hépatiques. On ne connaît pas encore bien l'étiologie de toutes ces maladies, notamment la lipidose, mais grâce aux moyens de diagnostic qui se sont développés (échographie, scanner, biopsie), on peut déterminer de plus en plus facilement la nature de l'affection en cause, ce qui n'est pas possible avec seulement un examen clinique ou des analyses sanguines. Les traitements mis en œuvre sont par contre tout à fait spécifiques, comme la chirurgie pour un shunt porto-cave ou l'administration d'acide ursodésoxycholique dans les cas de cholangiohépatite. Les mesures diététiques et les traitements symptomatiques sont aussi très importants pour permettre l'évolution favorable des affections hépatiques. Malheureusement, il existe encore de nombreux cas fatals pour l'animal car souvent le diagnostic de maladie hépatique est formulé trop tardivement ou alors les propriétaires baissent les bras devant la lourdeur et la durée du traitement.

Mots-Clés :

Chat, maladie du foie, lipidose, cholangiohépatite, shunt portosystémique, échographie, biopsie hépatique, acide ursodésoxycholique, diététique.

JURY :

Président Pr

Directeur Pr MORAILLON

Assesseur Pr MOUTHON

Adresse de l'auteur :

Melle Cristelle FROMONOT

5, rue de Flandre

91220 BRETIGNY-SUR-ORGE

PARTICULARITIES OF THE FELINE HEPATIC DISEASE

SURNAME: FROMONOT

Given name: Cristelle

SUMMARY :

Anatomic and physiological cat characteristics make that he is very sensitive to the hepatic disease. The etiology is not well known yet, especially in the lipidosis, but the means to diagnose (echography, scanner, biopsy), allow to determine more and more easily the nature of the affection in cause, which is not possible with only a clinical examination or blood tests. Treatments which are proposed are specific, like surgery for portosystemic shunts or administration of ursodesoxycholic acid in the case of cholangiohepatitis. Dietary measures and symptomatic treatments are also very important if you want the disease to run its course well. Unfortunately, a lot of cases are today fatal for the animal because the diagnosis is often known too late and the owners drop out because of the difficulties and the duration of the treatment.

KEY WORDS :

Cat, liver disease, lipidosis, cholangiohepatitis, portosystemic shunt, echography, hepatic biopsy, ursodesoxycholic acid, dietary.

JURY :

President Pr

Director Pr MORAILLON

Assessor Pr MOUTHON

Author's Address :

Cristelle FROMONOT

5, rue de Flandre

91220 BRETIGNY-SUR-ORGE

TABLE DES MATIERES

	page
Introduction	3
I ETIOLOGIE. PATHOGENIE	5
A. LIPIDOSE HEPATIQUE	5
1. Etiologie	5
2. Pathogénie	6
a) Augmentation de la mobilisation des triglycérides vers le foie	7
b) Défaut de la synthèse et de la libération des VLDL	8
c) Diminution de l'oxydation des acides gras	8
B. LE COMPLEXE CHOLANGITE/CHOLANGIOHEPATITE	9
1. Forme suppurée	9
2. Forme non suppurée	10
3. Cirrhose biliaire	10
C. NECROSE HEPATIQUE	11
1. Etiologie	11
2. Pathogénie	11
D. TUMEURS HEPATIQUES	12
E. OBSTRUCTIONS EXTRA-HEPATIQUES DES VOIES BILIAIRES	13
F. ANOMALIES PORTOSYSTEMIQUES	13
G. AUTRES CAUSES D'AFFECTIONS HEPATIQUES	15
1. Hyperthyroïdie	15
2. Causes infectieuses	15
3. Kystes	15
II ETUDE CLINIQUE	17
A. DIAGNOSTIC D'UNE ATTEINTE HEPATIQUE	17
1. Examen clinique	17
a) Signes digestifs	17
b) Signes nerveux	17
c) Troubles de l'hémostase	18
d) Troubles urinaires	18
e) Ascite	18
f) Ictères	18
g) Palpation abdominale	20
2. Examens complémentaires utilisables en pathologie hépatique féline	20
a) Examens urinaires	21
b) Analyse du liquide d'ascite	21
c) Examens sanguins de base	21
d) Les tests fonctionnels	23
e) Imagerie médicale du foie	25
f) Biopsie du foie	27
B. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	30
1. Lipidose hépatique	30
2. Le complexe cholangite/cholangiohépatite	31
3. Nécrose hépatique	32

4. Tumeurs hépatiques	33
5. Obstructions extra-hépatiques des voies biliaires	34
6. Anomalies portocaves	35
7. Les autres maladies provoquant une insuffisance hépatique	36
a) Hyperthyroïdie	36
b) Maladies infectieuses	36
III. THERAPEUTIQUE DES MALADIES HEPATIQUES DU CHAT	39
A. PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT	39
1. Réhydratation et correction des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques	39
2. Diététique	39
3. Traitement antibiotique	40
4. Le lactulose	41
5. Anti-inflammatoires stéroïdiens	41
6. Traitements divers	42
a) Facteurs lipotropes	42
b) Vitamines	42
c) Protecteurs de la muqueuse digestive	42
d) Stimulants de l'appétit	42
e) Cholérétiques	43
f) Diurétiques	43
B. TRAITEMENTS SPECIFIQUES	43
1. Lipidose hépatique	43
2. Le complexe cholangite/cholangiohépatite	45
3. Nécrose hépatique	46
4. Tumeurs	47
5. Obstructions extra-hépatiques des voies biliaires	48
6. Anomalies portosystémiques	48
a) Traitement chirurgical	49
b) Traitement médical	49
7. Autres maladies	50
a) Hyperthyroïdie	50
b) Maladies infectieuses	51
Conclusion	53
Bibliographie	55

INTRODUCTION

Les caractéristiques métaboliques et anatomiques du chat font qu'il est particulièrement sensible aux maladies hépatiques.

Il est incapable de synthétiser l'arginine ce qui en fait un animal prédisposé à l'hyperammoniémie en cas d'anorexie; il possède une déficience en glucuronyl transférase, ce qui empêche son foie d'excréter correctement la bilirubine et de nombreux médicaments ; il stocke facilement des graisses dans le foie mais est en même temps sensible à la lipidose hépatique ; son seuil d'élimination rénale de la bilirubine est 9 fois plus élevé que chez le chien, donc toute bilirubinurie est anormale et le canal pancréatique rejoint le canal biliaire avant son abouchement au duodénum, d'où l'association fréquente de maladies biliaires et pancréatiques.

Les signes cliniques sont malheureusement peu spécifiques, on doit donc pratiquer de nombreux examens complémentaires pour connaître l'étiologie de l'affection hépatique en cause.

Une fois le diagnostic établi, le traitement est relativement simple si on peut agir précocement et en tenant compte des particularités métaboliques du foie du chat.

I . ETIOLOGIE - PATHOGENIE

A.LIPIDOSE HEPATIQUE

Elle est encore appelée stéatose hépatique. C'est l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, en quantité suffisante pour être visible au microscope (2). Elle apparaît quand 50 % des cellules sont touchées.

C'est la cause la plus fréquente d'insuffisance hépatique chez le chat.

1. ETIOLOGIE

Son étiologie est inconnue, mais il existe plusieurs facteurs favorisant son apparition.

La lipidose (ou lipoïdose) hépatique peut être primitive ou secondaire à une autre maladie telle que le diabète sucré (cela représente toutefois peu de cas).

On a également remarqué que celle-ci se trouve parfois en présence d'autres maladies qui altèrent le métabolisme des lipides au sein des hépatocytes, comme la cholangiohépatite ou l'obstruction des voies biliaires, ainsi que dans le cas de maladies affectant d'autres organes (pancréatites, hyperparathyroïdisme, hyperthyroïdie, différentes tumeurs, maladies rénales).

Une anorexie prolongée pouvant être due à une carence en arginine ou carnitine peut aussi jouer un rôle dans l'apparition d'une lipidose hépatique (17).

L'âge moyen des chats atteints est de 6,3 ans et certains cliniciens pensent qu'il y a une plus forte incidence chez les femelles, les Siamois (53) et les chats obèses.

On peut supposer que certaines causes de lipidose hépatique existant chez l'homme, peuvent se retrouver chez les animaux mais rien n'est prouvé (encore moins chez le chat). : obésité, suralimentation prolongée, anorexie chronique, malnutrition protéique, diabète sucré, hypoxie, toxiques (bactéries, médicaments comme par exemple la tétracycline, produits chimiques comme le tétrachlorure de carbone ou l'alcool, certaines plantes), gestation, lactation (2).

Une étude plus poussée du métabolisme des lipides et de l'ultrastructure des hépatocytes chez les chats malades, permettrait sans doute d'améliorer davantage les connaissances actuelles que l'on a sur cette maladie, pourtant relativement fréquente.

2. PATHOGENIE

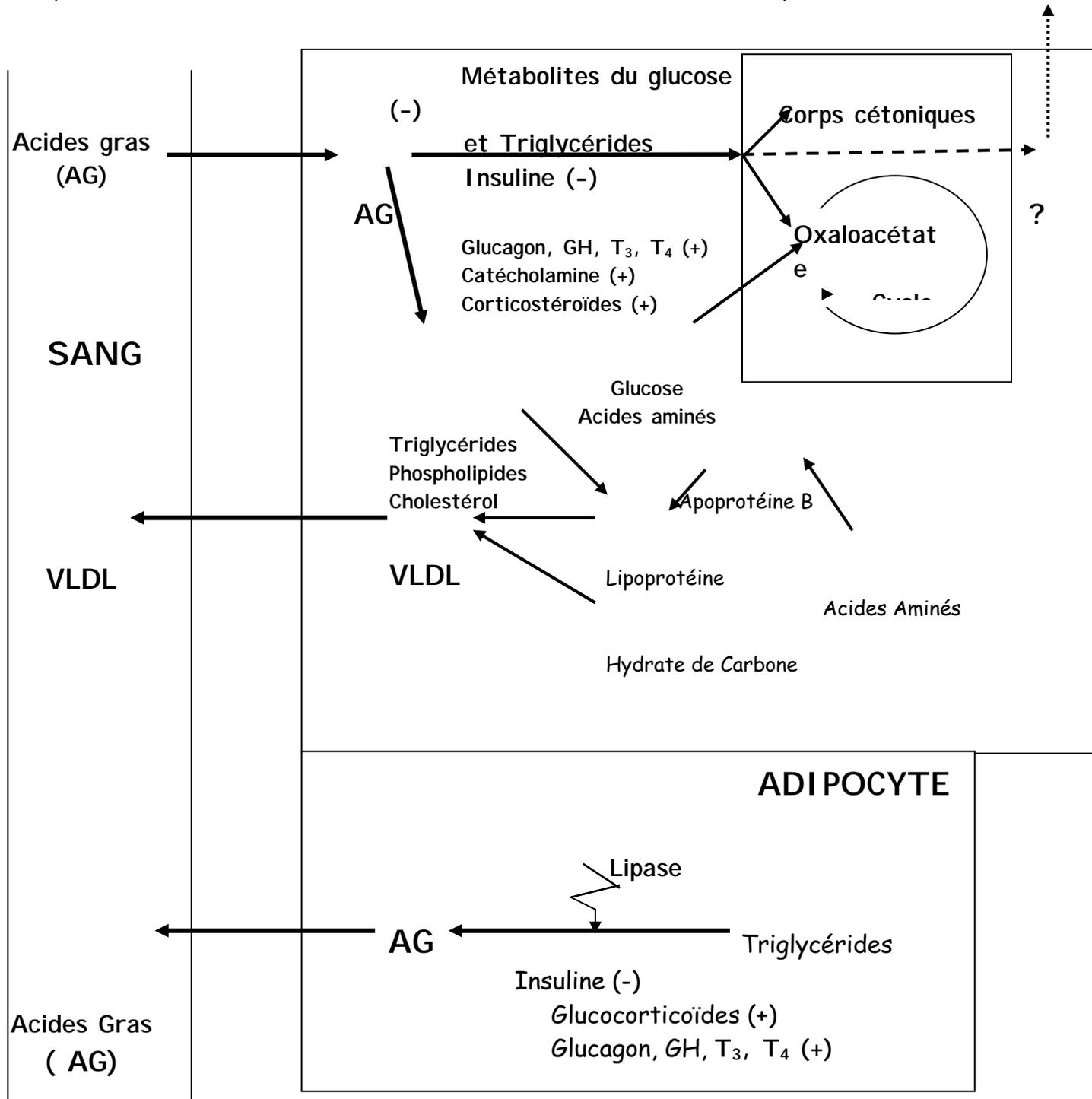
La stéatose hépatique est l'une des maladies du foie les plus répandues chez le chat (notamment aux Etats-Unis), mais on connaît peu de choses sur les anomalies métaboliques qui conduisent à l'accumulation de lipides dans les cellules hépatiques. On sait que, chez les chats à lipidose hépatique, il y a un excès de la mobilisation des lipides vers les hépatocytes et une incapacité de ceux-ci à utiliser cet excès de lipides.

La pathogénie de cette maladie comporte probablement plusieurs facteurs, lesquels affectent la mobilisation des triglycérides vers le foie, la synthèse et la libération des «Very Low Density Lipoprotein» (V L D L) et l'oxydation des acides gras (17).

Pour mieux comprendre ces anomalies, il faut connaître le métabolisme normal.

Les acides gras des capillaires hépatiques proviennent de l'alimentation et de la lipolyse des graisses périphériques. Une fois captés par les hépatocytes, les acides gras sont oxydés totalement ou partiellement dans les mitochondries pour fournir de l'énergie ou utilisés pour former des phospholipides ou du cholestérol ou métabolisés en triglycérides. Ces triglycérides, grâce à une apoprotéine, seront incorporés aux V L D L, qui seront libérées dans la circulation sanguine par les hépatocytes, transportées jusqu'aux tissus adipeux où les triglycérides seront libérés grâce à l'action d'une lipase lipoprotéinique et se déposent dans les graisses périphériques. Le taux de cette lipase dépend de l'insuline : s'il n'y a pas d'insuline, les triglycérides ne sont pas hydrolysés et retournent au foie. La lipolyse des graisses périphériques est également réglée par l'insuline (le taux de la lipase est inversement proportionnel à l'insuline). En présence d'insuline, la lipolyse est inhibée (2,17,23,55).

Figure 1 : Métabolisme des Acides Gras au sein de l'hépatocyte et de l'adipocyte
(d'après 2)



Voyons maintenant, ce qui se passe chez le chat présentant une lipéidose hépatique.

a) Augmentation de la mobilisation des triglycérides vers le foie

Cela se produit lors d'obésité par surnutrition, d'anorexie, de carences en protéines, de diabète sucré (5,21).

Dans le cas de diabète sucré ou d'anorexie prolongée, le taux d'insuline baisse, donc la lipolyse périphérique augmente et des acides gras libres sont conduits en grande quantité vers le foie, les triglycérides ne sont plus hydrolysés et retournent au foie.

Il se peut aussi, que l'anorexie chronique du chat obèse provoque la production d'acide orotique, responsable de l'accumulation de triglycérides dans le foie (2,55).

Lors de carence alimentaire en protéines et en énergie, on remarque qu'il y a plus de triglycérides mobilisés vers le foie, provenant des tissus adipeux (2,17,55).

Certaines hormones, augmentent aussi la libération d'acides gras libres :

Le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance,, les glucocorticoïdes, l'hormone thyroïdienne T4.

b) Défaut de la synthèse et de la libération des VLDL

La carence en protéines de l'alimentation peut provoquer l'apparition de lipidose hépatique, car cela provoque la diminution de la synthèse d'apoprotéine et de la dispersion des lipoprotéines, donc les triglycérides restent dans le foie, la fabrication des V L D L est abaissée, parallèlement à l'augmentation de l'arrivée des acides gras dans le foie.

La carence en facteurs lipotropes (choline, vitamine B 12, folates, méthionine, inositol), a les mêmes conséquences (baisse de la synthèse d'apoprotéine, baisse de la dispersion des lipoprotéines).

Des médicaments comme les tétracyclines provoquent la baisse de synthèse d'apoprotéine, l'apparition d'un métabolisme protéique anormal et une réduction de la dispersion des lipides de très faible densité (17,36,55).

La production de toxines bactériennes dans l'intestin, entraîne aussi une diminution de la synthèse d'apoprotéine.

L'acide orotique, intermédiaire dans la fabrication des pyrimidines, empêche la liaison des triglycérides avec l'apoprotéine pour constituer les V L D L et freine la libération des lipoprotéines. Ceci a été démontré expérimentalement lors de restriction en arginine chez des chatons et des rats ; la faible quantité d'arginine provoque une baisse de la fabrication d'ornithine dans le cycle de l'urée et, conduit donc à un excès de carbamyl phosphate, et la formation accrue d'acide orotique (qui, on l'a vu, entraîne aussi une accumulation de triglycérides dans le foie) (17,36).

c) Diminution de l'oxydation des acides gras

La carence en carnitine, nécessaire au transport des acides gras vers les mitochondries des hépatocytes, a été mise en cause lors de lipidose hépatique chez l'homme. On peut penser qu'il en est de même pour le chat; elle n'aurait pas un rôle direct dans la pathogénie de la stéatose hépatique mais la carnitine aide à augmenter l'oxydation des acides gras au sein des hépatocytes (17).

La lipidose hépatique est donc une maladie grave chez le chat, dont la pathogénie est multifactorielle et dont les causes sont encore à l'heure actuelle très mal connues.

B. LE COMPLEXE CHOLANGITE/CHOLANGIOHEPATITE

C'est l'inflammation des canaux biliaires et/ou des tissus hépatiques environnants, surtout chez les chats de plus de 4 ans et plus fréquemment chez les Persans (forme lymphocytaire), sans prédisposition de sexe (5,15).

Il existe deux formes :

- suppurée,
- non suppurée ou lymphocytaire.

Cette affection, du fait de l'abouchement du canal pancréatique au canal biliaire avant de rejoindre le duodénum, est souvent associée à une duodénite, une pancréatite ou une cholécystite. Elle commence vraisemblablement par une cholangite suppurée, s'étend au parenchyme hépatique péri-portal pour donner une cholangiohépatite suppurée. Puis, il y a passage à l'état chronique (cholangiohépatite non suppurée), pour se terminer enfin par une fibrose et une cirrhose biliaire. La forme lymphocytaire pourrait aussi venir d'une autre maladie inflammatoire ou être due à un mécanisme auto-immun.

Que ce soit dans une forme ou dans l'autre, l'étiologie est inconnue et la pathogénie mal comprise (5,15,55).

1. FORME SUPPUREE

La cholangite suppurée est une inflammation purulente localisée aux canaux biliaires, c'est le début de la cholangiohépatite suppurée.

On note la présence de polynucléaires neutrophiles dans les triades portes, les canalicules biliaires et le parenchyme hépatique adjacent (15,55).

Des agents infectieux peuvent être associés à la cholangiohépatite suppurée, (protozoaires de la famille des Eimeria, Hepatozoon et la toxoplasmose), ainsi que des maladies comme les pancréatites, des anomalies anatomiques des canaux biliaires, le syndrome néphrotique (15).

Aucune prédisposition de race et de sexe n'a été notée, et elle touche des chats d'âge moyen à avancé.

La cholestase semble jouer un rôle important dans l'étiologie de la cholangiohépatite suppurée.

On a également isolé des colibacilles dans la bile des chats malades, ce qui peut suggérer le rôle d'une infection ascendante du foie par les bactéries du tube digestif, mais rien n'a été prouvé jusqu'alors (5,15).

2. FORME NON SUPPUREE

Les voies biliaires et le parenchyme hépatique péri-portal sont envahis par des lymphocytes et des plasmocytes. Cette forme peut résulter de la forme suppurée passée à l'état chronique, ou d'atteintes hépatiques diverses comme les infections bactériennes et virales, celles dues à l'action de substances chimiques ou médicamenteuses, des toxines bactériennes et alimentaires et les affections à mécanisme immunitaire(15,55).

Elle semble affecter des chats plus jeunes que la forme suppurée, avec semble-t-il une prédisposition pour la race Persan (15,21).

Elle est souvent associée à une pancréatite.

Lors d'inflammation hépatique chronique, les hépatocytes lésés libèrent des antigènes qui provoquent l'activation des cellules immuno-compétentes qui lèsent à leur tour des hépatocytes, donc, le système immunitaire entretient l'inflammation, mais on ne sait pas s'il joue un rôle dans son évolution chez le chat (55).

Chez l'homme et le chien, une accumulation de cuivre dans le foie, contribue à l'apparition d'une hépatite chronique et lors de cholestase, la concentration en cuivre augmente dans le foie, ce qui chez l'homme aboutit à une cirrhose biliaire. Mais on ne sait pas si cela joue le même rôle chez le chat, d'autant que la concentration en cuivre n'augmente pas lors de cholangiohépatite non suppurée, mais seulement lors d'obstruction biliaire expérimentale (55).

3. CIRRHOSE BILIAIRE

C'est le stade final de la cholangiohépatite. On la voit rarement car les chats sont souvent morts avant d'atteindre ce stade de la maladie.

Il se peut que ce soit aussi une maladie distincte de cause inconnue. Dans les cas graves, il reste très peu de tissu hépatique sain (15,55).

Le complexe cholangite / cholangiohépatite peut donner lieu à des complications comme la présence de boue biliaire (c'est l'épaississement de la bile dans la vésicule biliaire, le canal cholédoque et les canaux biliaires intrahépatiques), le syndrome de la «Bile blanche» (liquide visqueux, clair, sans pigments biliaires), des lithiases biliaires dans le canal cholédoque et la vésicule biliaire, l'encéphalose hépatique (rarement observée en phase terminale de la cholangiohépatite car les chats sont souvent morts avant).

Enfin, on a mis en évidence une troisième forme de cholangite/cholangiohépatite : l'hépatite portale lymphocytaire.

Elle est caractérisée par une inflammation du système porte de nature lymphocytaire, qui ne concernerait pas les canaux biliaires et toucherait surtout les vieux chats (42).

C. NECROSE HEPATIQUE

C'est la troisième cause d'affections hépatiques cliniques chez le chat.

1. ÉTIOLOGIE

Les causes de nécrose hépatique sont nombreuses et variées (55) : virus (Péritonite infectieuse féline, calicivirus), toxoplasmose, intoxications bactériennes (*Bacillus pisiniformis*, endotoxémies ou septicémies suite à des gastroentérites), intoxications endogènes par des bactéries intrinsèques, toxines émises par d'autres organes malades, aflatoxines végétales, nombreuses substances organiques, métaux lourds (plomb, sélénium), insecticides, hypoxie due à un choc, une anémie ou une thromboembolie lors d'insuffisance cardiaque congestive, et bien sûr, une grande quantité de médicaments (acide salicylique, acétaminophène, paracétamol, méthimazole, carbimazole, griséfulvine, hexachlorophène contenu dans des savons anti-microbiens, diazepam). (5,40,53,55).

2. PATHOGENIE

Le foie a un rôle très important dans le métabolisme des médicaments et autres substances. L'apport essentiel se fait par la veine porte, qui reçoit également le sang de l'intestin ; le foie est le premier organe à être exposé aux substances toxiques, toxines bactériennes et toxines fabriquées dans le colon (40,55).

Les médicaments et autres substances sont métabolisés en deux temps dans le foie :

- tout d'abord, on observe une oxydation sous l'action du cytochrome P 450 dans le reticulum endoplasmique des hépatocytes, qui aboutit à la formation de métabolites souvent plus toxiques que le médicament initial,

- ensuite, il y a glucuroconjugaison et sulfoconjugaison qui permettent l'élimination en rendant les métabolites hydrosolubles (40,55).

Chez le chat, la glucuroconjugaison est lente à cause de la faible quantité de glucuronyl transférase, donc les métabolites toxiques s'accumulent plus facilement dans les hépatocytes.

C'est pourquoi, de nombreux médicaments sont toxiques pour le chat, alors qu'ils ne présentent aucun danger pour les autres espèces.

C'est le cas de l'acétaminophène dont l'absorption conduit à une méthémoglobinémie, une anémie hémolytique et une nécrose hépatique (25,40,55).

CAS PARTICULIER DU PARACETAMOL :

Cette intoxication est très fréquente, car c'est un médicament très utilisé en médecine humaine et, beaucoup de propriétaires d'animaux domestiques en administrent à leur chat sans consulter le vétérinaire (25).

C'est un toxique hépatique intrinsèque formant des dérivés hépatonécrosants avec nécrose centrolobulaire, (la dose mortelle est de 125 mg/kg).

Le paracétamol est métabolisé de plusieurs façons :

- par glucuroconjugaison,
- par oxydation sous l'action du cytochrome P450 et,
- par N désacétylation qui conduit à une amine aromatique primaire, le para-aminophénol, qui jouerait un rôle important dans la toxicité hépatique du paracétamol (25).

Les métabolites toxiques sont conjugués avec le glutathion hépatique en vue de leur élimination mais, les réserves de glutathion, comme les sulfates et la glucuronyl transférase, étant faibles, celles-ci sont vite épuisées et la toxicité apparaît.

Pour les autres substances hépatotoxiques provoquant une nécrose, le mécanisme d'action est le même (25).

D. TUMEURS HEPATIQUES

Elles peuvent être primitives ou secondaires. Les tumeurs hépatiques primitives sont très rares (0,6 à 1,3 % de toutes les tumeurs) (16). Les formes les plus courantes sont le carcinome hépatocellulaire et le carcinome cholangiocellulaire et touchent surtout les chats âgés (10-11 ans) sans prédisposition de race (16,21).

Elles peuvent être d'origine épithéliale :

- bénignes : adénome hépatocellulaire,

adénome cholangiocellulaire,
leiomyosarcome.

- malignes : carcinomes hépatocellulaire et cholangiocellulaire ,
carcinoïdes hépatiques.

Elles peuvent être d'origine mésenchymateuse : dans ce cas elles sont malignes, ce sont alors des hémangiosarcomes de fibrosarcome extrasquelettique (5,16,53,55).

Les tumeurs hépatiques primitives malignes ont un fort pouvoir métastatique, essentiellement au niveau des poumons.

Les tumeurs hépatiques secondaires sont le plus souvent des métastases d'origine hématopoïétique (lymphosarcome), d'origine épithéliale (adénocarcinome pancréatique), d'origine mésenchymateuse (hémangiosarcome), de mastocytose généralisée.

On trouve également des tumeurs hépatiques dans le cas de l'infection par le virus FeLV, sous sa forme tumorale.

E. OBSTRUCTIONS EXTRA-HEPATIQUES DES VOIES BILIAIRES

Le plus souvent, les causes sont une pancréatite, une tumeur pancréatique ou une fibrose du pancréas.

On peut rencontrer aussi des atteintes du canal cholédoque, empêchant l'écoulement normal de la bile :

- sténose,
- tumeur du cholédoque (adénocarcinome),
- cholélithiase (rare chez le chat),
- boue biliaire (bile épaisse et déshydratée) (5,55).

F. ANOMALIES PORTOSYSTEMIQUES

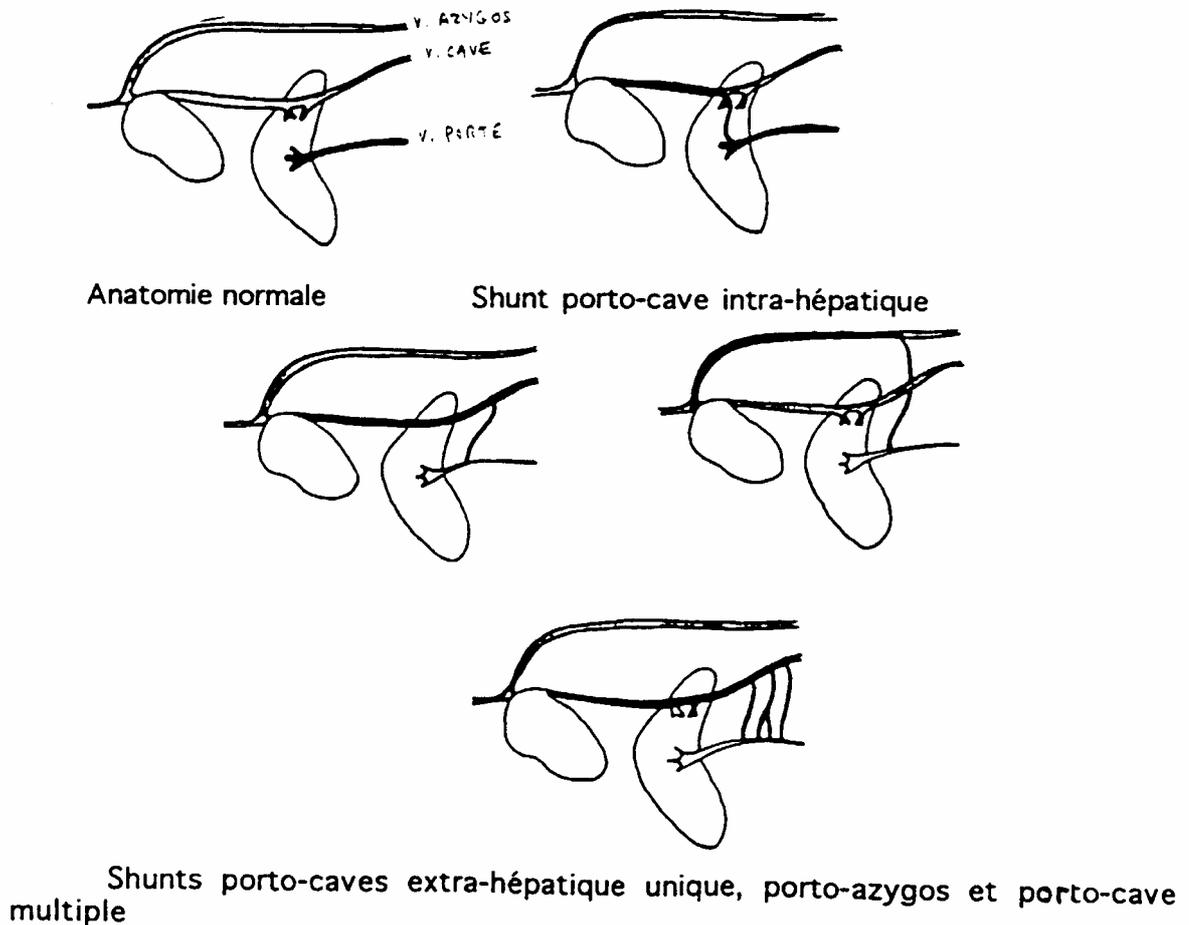
Le shunt portosystémique est une connexion anormale entre les systèmes veineux porte et systémique. Il peut être congénital ou acquis, simple ou multiple, intra- ou extra-hépatique (43).

L'âge des chats atteints va de 3 mois à 3 ans (55).

Le plus souvent, chez le chat, le shunt est portocave, unique, extra-hépatique et congénital (les shunts intra-hépatiques représentent 10% des cas).

Les shunts acquis sont rares et multiples , ils accompagnent des insuffisances hépatiques graves.

Figure 2 : Différents types de shunts (d'après 43) :



Normalement, le sang provenant des viscères (estomac, intestin, pancréas et rate), arrive au foie par la circulation porte. Lors de shunt, ce sang n'y arrive que partiellement ou pas du tout et passe directement dans la circulation générale. (33)

Le foie ne reçoit donc plus ses facteurs trophiques (insuline, glucagon) et n'atteint pas son développement habituel, ce qu'on appelle microhépatie. De plus, les réserves en glycogène étant réduites, les animaux atteints de shunt sont souvent sujets à l'hypoglycémie.

Comme chez l'homme et le chien, le shunt entraîne une encéphalose hépatique, qui est la conséquence de la synergie de plusieurs mécanismes :

- accumulation d'ammoniac et de mercaptans (produits de dégradation de la méthionine) qui sont normalement métabolisés par le foie,
- accumulation d'acides gras à courte chaîne,

- présence d'un déséquilibre d'acides aminés circulants,
- augmentation du taux d'acide gamma-aminobutyrique (GABA), neurotransmetteur qui n'est plus détoxiqué par le foie et qui se fixe sur des récepteurs membranaires post-synaptiques, provoquant ainsi l'installation du coma (46).

De nombreuses causes peuvent aussi aggraver l'encéphalose hépatique (ou la déclencher) lors de shunt : augmentation de l'urémie, hypokaliémie, alcalose, barbiturique ou benzodiazépines, saignements digestifs, alimentation trop riche en protéines, infection... (33)

G. AUTRES CAUSES D'AFFECTIIONS HEPATIQUES

1. HYPERTHYROIDIE (19)

Elle est assez fréquente chez les chats âgés. 75 % des chats hyperthyroïdiens présentent une augmentation des phosphatases alcalines (PAL), 66 % une augmentation de l'ALAT (alanine amino-transférase) et 54 % une augmentation de l'ASAT (aspartate aminotransférase).

Des lésions d'infiltration graisseuse et une nécrose centro-lobulaire en foyers existent lors d'hyperthyroïdie.

2. CAUSES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES (24)

La leucose féline (FeLV), la péritonite infectieuse féline (PIF), des parasites (hépatozoonoses, cytozoonoses, toxoplasmose, hémobartonellose), la yersiniose (par consommation de rongeurs et d'oiseaux) (24), des mycoses généralisées, des abcès du foie, peuvent provoquer des lésions hépatiques et par-là même une insuffisance hépatique.

Il n'a pas été démontré à ce jour que le virus de l'immunodéficience féline (FIV) puisse induire une affection hépatique.

Dans les pays tropicaux et le sud des USA, une infestation par des trématodes (*platynosomum* spp), provoque des lésions du foie.

3. KYSTES

Ils sont observés chez des chats de plus de 10 ans, sur l'appareil biliaire. Les manifestations sont alors dues au volume de ces kystes plutôt qu'à une réelle atteinte hépatique.

Les causes des affections hépatiques chez le chat sont donc nombreuses et variées, mais toutes donnent des signes d'insuffisance hépatique que nous allons étudier dans la deuxième partie, ainsi que les outils du diagnostic.

II. ETUDE CLINIQUE

Les symptômes sont peu spécifiques et ne permettent pas de conclure sur la nature de l'affection hépatique en cause, sans procéder à des examens complémentaires.

A. DIAGNOSTIC D'UNE ATTEINTE HEPATIQUE

1. EXAMEN CLINIQUE

Il ne révèle souvent que déshydratation et cachexie. A un stade plus avancé, on note ictère, ascite, hépatomégalie.

a) Signes digestifs

L'insuffisance hépatique (IH) aiguë est souvent associée à des troubles digestifs (vomissements ou diarrhée parfois hémorragique).

Dans le cas d'une insuffisance hépatique chronique, on note pratiquement chaque fois une anorexie totale ou partielle, un amaigrissement progressif sur plusieurs semaines, des vomissements et une diarrhée chronique et intermittente (10,12,13,14,36), parfois une décoloration des selles et une sialorrhée.

b) Signes nerveux

Ils peuvent être présents lors d'IH aiguë ou chronique. Lors d'affection aiguë, ils apparaissent brutalement et lors d'affection chronique, l'évolution est intermittente et ils augmentent au stade terminal de la maladie (14).

On peut les rencontrer dans toutes les maladies hépatiques mais ils sont très développés lors de shunt portosystémique, et sont regroupés sous le terme d'encéphalose hépatique : abattement, dépression, tourner en rond, troubles du comportement (agressivité souvent chez le chat), «pousser au mur», hypermétric, amaurose, ptyalisme, convulsions, coma. (13)

Ces signes peuvent se reproduire une à trois heures après le repas, puis disparaître pendant quelques heures dans l'insuffisance hépatique chronique, on les appelle alors signes « à éclipse ».

En dehors des repas, ils peuvent être aggravés par la prise de tranquillisants (barbituriques), de diurétiques, par une infection ou une constipation.

Dans le cas de shunt, les signes nerveux se greffent sur les autres symptômes d'insuffisance hépatique (digestifs, urinaires, ascite ...), ils apparaissent avant l'âge d'un an et sont souvent le motif de la consultation (14).

c) Troubles de l'hémostase

Lors de maladie hépatique, il y a baisse de synthèse par le foie des facteurs de la coagulation, thrombopénie, fibrinolyse primitive, coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD); tout ceci provoque des saignements digestifs, suffusions ou pétéchies qui se manifestent souvent lors de manipulations à visée diagnostique (prise de sang, injection intraveineuse, biopsie du foie) (13,14,37).

d) Troubles urinaires

Les maladies chroniques du foie sont souvent associées à une polyuro-polydipsie.

Chez un jeune animal, la présence de lithiases urinaires d'urates d'ammonium, de biurates ou de phosphates ammoniaco-magnésiens, doit faire penser à une possible atteinte hépatique, en particulier un shunt portocave congénital (14).

e) Ascite

Elle peut apparaître brutalement ou progressivement et résulte de deux processus :

- baisse de la synthèse d'albumine par le foie et/ou,
- hypertension portale.

Le liquide d'ascite est un transsudat (ambré, limpide, clair).

f) Ictères

C'est la coloration jaune cutanéomuqueuse, liée à l'imprégnation par les pigments biliaires (20, 37). La couleur de l'ictère va de jaune orangé (origine infectieuse) à jaune paille (origine cholestatique).

On rencontre des ictères dans de nombreuses maladies non hépatiques (ictère hémolytique, tumeur du pancréas, tumeur de l'intestin...) mais qui ont un effet secondaire sur le foie.

Le métabolisme des pigments biliaires est perturbé lors d'ictère. Chez le chat sain, on note plusieurs points dans ce métabolisme :

- la bilirubine sérique est entièrement non conjuguée,

- il n'y a pas de bilirubinurie décelable (car la bilirubine non conjuguée est liée à une protéine ne passant pas le filtre rénal) donc toute bilirubinurie doit faire rechercher une augmentation de la bilirubinémie. Cette augmentation de la bilirubinémie doit être interprétée :

- soit le taux est inférieur à 30 mg/l, c'est un ictère biochimique, fréquent chez le chat ; c'est la conséquence d'une discrète atteinte hépatique secondaire notée lors d'anorexie due à des maladies infectieuses ou des intoxications,
- soit le taux est supérieur à 30 mg/l, c'est un ictère clinique, ce qui montre une forte corrélation avec une affection hépatique primitive (stéatose, hépatite toxique, obstruction biliaire, tumeur hépatique...),

- l'urobilinurie existe à l'état de traces, donc les bandelettes urinaires sont positives.

Il y a ictère quand il y a un déséquilibre entre la production de bilirubine non conjuguée et l'excrétion biliaire de bilirubine conjuguée.

- *Ictère pré-hépatique*

Egalement appelé ictère hémolytique : on a une hémolyse massive, donc les hépatocytes ne peuvent plus conjuguer et excréter correctement la bilirubine. Rapidement s'installe une insuffisance hépato cellulaire et un oedème hépatocytaire (20, 32).

Les ictères hémolytiques sont dominés chez le chat par une hémolyse d'origine parasitaire : l'hémobartonellose (destruction massive des globules rouges , à l'origine d'un ictère hémolytique)

Il existe aussi une hémolyse particulière au chat, qui est l'anémie hémolytique à corps de Heinz, causée par des oxydants comme le bleu de méthylène, le paracétamol ou le propylène glycol.

- *Ictère hépatique*

Le métabolisme hépatique des pigments biliaires est constitué de 4 phases :

- captation de la bilirubine non conjuguée,
- conjugaison grâce à une glucuronyltransférase,
- excrétion par les hépatocytes,
- évacuation par un trajet intra-hépatique dans les canalicules biliaires.

L'ictère hépatique apparaît quand une de ces 4 phases est perturbée.

Les causes non infectieuses d'ictère hépatique sont essentiellement la lipidose et la cholangiohépatite. Les tumeurs du foie peuvent aussi être à l'origine d'un ictère, surtout chez le chat, du fait du grand nombre d'infiltrations tumorales diffuses du parenchyme hépatique qu'on rencontre lors de leucémies et de lymphosarcomes.

On retrouve aussi ce type d'ictère lors de yersiniose , de PIF, de maladies infectieuses.

- *Ictère post hépatique*

Il évolue le plus souvent sur un mode chronique. Il correspond à un défaut d'écoulement de la bile en aval du foie, il y a alors accumulation de bile dans les voies biliaires puis refoulement et rétention dans le sang. (32)

On le rencontre le plus souvent dans les maladies infectieuses (FeLV, PIF, pseudotuberculose), la stéatose et la cholangiohépatite.

Tableau I :Ictères : diagnostic clinique (d'après 32) :

	Pré Hépatique	Hépatique	Post Hépatique
Ictère	discret	modéré	franc
Etat général	fatigue	mauvais	normal
Digestion	normale	anorexie, vomissements	flatulences
Selles	sombres, orangées	décolorées au début	décolorées
Douleur	0	+	0
Rate	taille augmentée	normale à augmentée	normale
Urines	hémoglobinurie possible	0	0

g) Palpation abdominale

On peut parfois sentir une hépatomégalie. Si celle-ci est symétrique, cela indique plutôt une surcharge ou une congestion ; si elle est asymétrique, cela peut évoquer une tumeur ou une cirrhose.

Excepté en cas d'ictère, il est donc très difficile d'affirmer qu'il existe une atteinte hépatique au seul vu des signes cliniques. C'est pour cela, qu'il faut nécessairement faire des examens complémentaires pour confirmer la maladie hépatique, ainsi que sa nature.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES UTILISABLES EN PATHOLOGIE HEPATIQUE FELINE

L'examen de laboratoire de base doit comprendre un profil biochimique, un hémogramme complet et une analyse d'urine.

Un examen plus approfondi doit passer par des tests de la fonction hépatique, une radiographie, une échographie et une biopsie afin d'établir un diagnostic définitif.

On a largement remplacé le test de clairance à la BSP (Brome-sulfone-phtaleine) par le dosage des acides biliaires, plus sensible et plus spécifique, quand il s'agit de détecter un dysfonctionnement ou des troubles circulatoires hépatiques.

a) Examens urinaires

On recherche systématiquement l'urobiline et la bilirubine dans les urines lors de suspicion d'affection hépatique chez le chat. On les détecte mieux avec les comprimés Ictotest qu'avec une bandelette (21).

A l'état physiologique, il n'y a pas de bilirubinurie chez le chat, donc sa présence est toujours significative d'une maladie hépatique (12).

b) Analyse du liquide d'ascite

C'est un transsudat le plus souvent, de densité inférieure à 1015, avec un taux de protéines inférieur à 25g/l, pauvre en cellules (moins de 1000/mm³), d'aspect clair et limpide. Cette analyse associée à l'examen clinique confirme l'atteinte hépatique.

Il existe cependant un cas où le liquide d'ascite est un transsudat modifié : parfois lors de cholangiohépatite lymphocytaire, il ressemble alors au liquide d'ascite qu'on rencontre dans la PIF.

c) Examens sanguins de base

• Numération/Formule

On observe une poïkilocytose (acanthocytes le plus souvent) s'il y a souffrance hépatique, une anémie modérée et non régénérative peu significative (elle n'existe pas dans plus de 50 % des cas), une microcytose, une thrombocytose (8).

Elle permet aussi de découvrir la présence éventuelle de parasites (hémobartonellose).

• Biochimie

➤ Enzymes hépatiques

- Les phosphatases alcalines, produites par l'épithélium du canal cholédoque, sont très significatives chez le chat par rapport au chien car leur concentration normale par gramme de foie est trois fois moindre que chez le chien. Le seuil d'élimination des PAL est plus bas chez le chat que chez le chien donc une élévation minime peut avoir une signification clinique importante.

La norme est située entre 10 et 80 unités internationales, une augmentation des phosphatases alcalines (PAL) signe une atteinte du foie. Il faut donc en même temps doser la bilirubine pour faire un diagnostic de cholestase :

PAL + Bilirubine augmentées = cholestase extra-hépatique

PAL augmentées + Bilirubine normale = cholestase intra-hépatique

La 1/2 vie des PAL est plus courte que chez le chien, elle est de 6 heures chez le chat, contre 72 heures chez le chien. (45)

- Les gamma glutamyl transférases (GGT) sont plus sensibles chez le chat que les PAL et peuvent traduire une obstruction biliaire quand elles sont augmentées, mais aussi une atteinte du parenchyme hépatique. (45)

- Les ALAT sont spécifiques du foie, elles caractérisent l'augmentation de la perméabilité des membranes des hépatocytes ou leur rupture. Elles augmentent quand il y a une atteinte du parenchyme hépatique, leur valeur normale varie de 10 à 60 unités/l.

La 1/2 vie des ALAT est d'environ 2 h chez le chat ce qui fait qu'une augmentation durable démontre la persistance de la maladie hépatique.

Leur élévation est significative quand la valeur normale est multipliée par 2 ou 3 mais n'est pas caractéristique d'une maladie hépatique primitive.

- Les ASAT augmentent quand il y a une atteinte du parenchyme hépatique mais elles ne sont pas spécifiques du foie. Leur norme est de 18 à 50 unités/l. (30, 34)

Malheureusement, il existe des maladies non hépatiques pour lesquelles on note aussi une élévation des enzymes hépatiques donc, la biochimie seule ne permet pas toujours d'affirmer que le foie est en cause et encore moins la nature de l'affection.

Autres affections donnant une augmentation des enzymes hépatiques :

- anémie,
- septicémie,
- hyperthyroïdie,
- diabète sucré,
- congestion hépatique due à une insuffisance cardiaque,
- médicaments,
- tartre et problèmes dentaires (21).

➤ Autres paramètres sanguins

- *Glucose* : un chat insuffisant hépatique est souvent déshydraté, il apparaît donc souvent une hyperglycémie. Dans ce cas, il faut d'abord réhydrater l'animal avant de confirmer.

- *Urée* : elle baisse chez le chien atteint de shunt, mais en général, ce n'est pas le cas chez le chat.

- *Cholestérol total* : il peut diminuer lors d'affection hépatique grave (cirrhose, shunt, insuffisance très avancée) et augmenter lors d'obstruction du canal cholédoque ou de diabète sucré.

- *Bilirubine* : elle augmente lors d'affection hépatique ou post-hépatique. Le plasma est alors de couleur jaune. Il faut toujours doser la bilirubine totale.

- *Albumines* et *globulines* sont élevées lors de cholangiohépatite lymphocytaire, mais sont moins utiles que chez le chien.

- Tests sérologiques

Les maladies concernées pouvant donner des symptômes hépatiques sont la leucose (FELV), la PIF, la Toxoplasmose pour lesquelles on peut faire des tests. Aucune maladie hépatique liée au FIV n'a été reconnue pour l'instant (21, 24).

d) Les tests fonctionnels

Ils sont utiles pour affirmer une origine hépatique quand on est face à un tableau clinique et des valeurs d'enzymes hépatiques faisant suspecter une maladie du foie.

Comme on l'a dit précédemment, le dosage des acides biliaires a supplanté l'épreuve à la *BSP* (et au vert d'indocyanine). Celle-ci consiste à injecter en intraveineuse 5 mg/Kg de *BSP* puis à étudier la rétention de *BSP* au niveau du foie, et si elle est supérieure à 2 %, il y a atteinte fonctionnelle hépatique ou réduction de la circulation porte (3,55).

- Dosage des acides biliaires :

Il est aujourd'hui aisé à réaliser en médecine des carnivores.

Les acides biliaires sont des stéroïdes en C24 dérivant du cholestérol par différentes réactions chimiques ayant lieu dans les hépatocytes. Les molécules principales obtenues sont l'acide cholique, l'acide désoxycholique et l'acide chénodésoxycholique qui sont des acides biliaires primaires et dont les formes circulantes sont les sels (4,41).

Les sels biliaires, après conjugaison dans les hépatocytes, sont excrétés par la bile dans l'intestin où ils sont transformés en acides biliaires secondaires.

Ces acides biliaires secondaires sont réabsorbés à 95 % par l'intestin, donc ils repassent dans la circulation porte, sont repris à 90 % par les hépatocytes sains et les sels biliaires réabsorbés rejoignent la vésicule biliaire. C'est le cycle entéro hépatique.

Ce métabolisme hépatique des acides biliaires fait que leur concentration sanguine sera augmentée lors d'atteinte de la fonction hépatique : les hépatocytes lésés n'assurent plus correctement la conjugaison et la capture (4,41).

Ce test permet de diagnostiquer une affection hépatique, mais pas d'en préciser la nature (voir tableau II).

Tableau II : Protocole de dosage des acides biliaires (d'après 21) :

	Méthode	Intérêt	Inconvénients
<u>Dosage</u>	- Chat à jeun depuis 12H - PS à TO (sur héparine) - Une cuillère à soupe d'hyperdigestible (+ 1 c. à café d'huile de maïs si sérum lactescent à To) - PS à TO + 2 H (=T2) - Acides biliaires stables plusieurs jours dans le plasma à température ambiante	- Test non invasif - Confirme affection hépatique : * <i>Acides biliaires et enzymes augmentés</i> foie atteint * <i>Acides normaux et enzymes augmentées</i>	- Ne permet pas de préciser la nature de l'affection hépatique - Si absorption au niveau de l'iléum le test ne marche pas (ex : entérites chroniques et inflammatoires) - Si sérum hémolysé, refaire les prélèvements
<u>des</u>	<i>Normalement</i> To < 1,5 micromol/l T2 < 8 micromol/l	Causes extra-hépatiques (diabète, hyperthyroïdie) * <i>Acides biliaires élevés et enzymes normales</i> : Shunt - cirrhose - métastase	
<u>acides</u>	<i>Affection hépatique:</i> T2 > 20 micromol/l		
<u>biliaires</u>	Si 10 < T2 < 20 micromol/l surveiller les enzymes et refaire test un mois après si nécessaire		

Deux heures après un repas riche en graisses, la valeur normale des acides biliaires est de 10 micromol/l.

• Test de tolérance à l'ammoniaque (NH3) :

Le foie normal a une très grande capacité de traitement à l'ammoniaque, donc chez un chat sain, l'ammoniémie de repos est très faible.

Le test consiste à faire une prise de sang à To puis on dose l'ammoniaque (si le taux est élevé, on arrête le test car il y a alors des risques de coma puis de mort), ensuite on fait avaler au chat 100mg/kg de NH4 Cl dilué dans 20 ml d'eau, puis 20 ml d'eau. Trente minutes après, on redose l'ammoniaque. Normalement, à To + 30 minutes [NH 3] = 0 ou est inférieure à [NH3] to x 1,32. Si [NH3] est plus élevée, cela signifie que le foie est atteint si les enzymes sont normales.

Ce test permet de détecter une circulation hépatoportale anormale (shunt portosystémique).

L'inconvénient est qu'il faut centrifuger et faire les dosages très vite après les prélèvements car NH₃ n'est pas très stable dans le plasma. (21,30,55)

De plus, chez le chat, l'ammoniémie augmente dans tous les cas de maladies anorexigènes (car une baisse d'apport en arginine fait augmenter l'ammoniaque). Ce test est donc à effectuer et à interpréter avec précaution et si possible à éviter car il est très dangereux chez le chat.

e) Imagerie médicale du foie

Les deux principales techniques sont la radiographie et l'échographie. Trois autres, plus anecdotiques car plus sophistiquées, existent : la tomодensitométrie, la scintigraphie et l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique, méthode d'avenir, mais encore très peu utilisée en médecine vétérinaire).

Il faut bien connaître l'anatomie du foie pour le situer correctement sur un cliché radiographique ou à l'échographie et reconnaître les anomalies. C'est l'organe abdominal le plus crânial, juste derrière le diaphragme et devant l'estomac.

Il est constitué de plusieurs lobes. La vésicule biliaire se trouve entre le lobe médian droit et le lobe carré, qui sont parfois fusionnés chez le chat. (22,35)

Dans cette espèce, le canal pancréatique et le canal cholédoque se rejoignent juste avant d'arriver à la papille duodénale, ce qui explique le lien fréquent entre les maladies pancréatiques et la cholangiohépatite par exemple. (35)

On procède à ce type d'examen dès qu'on suspecte une affection hépatique.

• Radiographie

Sur une image normale, le foie du chat est souvent soulevé dorsalement par de la graisse qui s'accumule dans le ligament falciforme. On ne peut pas distinguer les différents lobes sur la radio. Le foie a une forme triangulaire sur la vue du profil et en croissant sur la vue de face.

La radio apporte peu d'intérêt dans le diagnostic d'une maladie hépatique, elle permet uniquement d'évaluer la taille du foie, la présence de masses, la densité.

Une hépatomégalie (l'estomac est repoussé vers l'arrière), peut se présenter sous différentes formes : homogène (ex surcharge), une masse nette (tumeur ou abcès), un contour émoussé ou irrégulier (ex cirrhose), qui permettent d'orienter le diagnostic.

Par contre, on voit bien une microhépatie sur la radiographie ce qui est souvent le cas lors de shunt, de nécrose avancée ou de hernie diaphragmatique, mais qui est rare chez le chat.

Si on suspecte un shunt portosystémique, on procède alors à une angiographie mésentérique : on injecte quelques ml d'un produit de contraste iodé (Télébrix 38ND) dans une veine mésentérique périphérique au cours d'une laparotomie. On prend un cliché en fin d'injection : soit la veine mésentérique irrigue normalement tout le foie, soit elle se ramifie à une veine systémique (ex veine cave caudale), on est alors en présence d'un shunt, qui est

chez le chat le plus souvent portocave, unique et extra-hépatique. Dans ce cas uniquement, la radiographie apporte un diagnostic de certitude.

La vésicule biliaire n'est pas visible sur la radio sauf si elle contient des calculs radio-opaques, ce qui est rare car ils sont en général radio-transparents.

La présence de graisse sur le ligament falciforme gêne parfois l'examen radiologique du foie, surtout sur les chats obèses.

Le mieux est de faire une radio du foie sur un chat à jeun depuis 12 heures, car le contenu de l'estomac peut gêner l'étude du foie. (22,35)

• Echographie

C'est l'examen de choix pour explorer le foie. Elle est de plus en plus souvent pratiquée lors des consultations car les cabinets vétérinaires sont de plus en plus équipés.

L'animal est installé en décubitus dorsal et on tond largement l'abdomen depuis les derniers espaces intercostaux jusqu'au pubis. On applique ensuite un gel de couplage sur la peau.

Quand on fait une échographie abdominale, on passe tous les organes en revue et toujours dans le même ordre pour ne rien oublier. On examine le foie dans son ensemble, donc il faut multiplier les coupes longitudinales et transversales.

On voit le canal cholédoque en coupe transversale et oblique au niveau du 11ème et du 12ème espace intercostal. Dans ce plan, on peut alors voir les lobes caudal et latéral droit du foie, ainsi que la veine porte, l'aorte et la veine cave caudale. (44)

Le parenchyme normal a une échogénicité moyenne, d'aspect homogène et granuleux. Le fait que le rein droit soit en contact avec le foie permet de comparer leur échogénicité : le foie est plus échogène que le cortex rénal. Les vaisseaux portes forment une arborisation et ont des parois échogènes (c'est à dire blanches) et un contenu anéchogène ; les veines hépatiques forment aussi une arborisation mais leurs parois ne sont pas échogènes.

La vésicule biliaire est visible, à droite du plan médian ; son contenu est anéchogène et son contour échogène.

On suspecte une hépatomégalie quand le foie déborde largement le cercle de l'hypocondre, il est alors « placé dans la sonde » et les organes qui se trouvent derrière le foie sont repoussés caudalement (estomac, rein, rate); de même, si on voit les contours du foie, cela est en faveur d'une hépatomégalie car normalement, on ne les distingue pas des tissus mous environnants (22,44).

En cas d'ascite, on observe facilement les différents lobes hépatiques.

Si le foie est difficile à trouver et que l'on est obligé d'appuyer fort sous les côtes pour le voir, on suspecte alors fortement une microhépatie.

Les lésions hépatiques apparaissent de nombreuses façons :

- Baisse de l'échogénicité globale : inflammation aiguë, infiltration tumorale (lymphosarcome), congestion.

- Augmentation de l'échogénicité : cirrhose, surcharge, tumeur.

- Lésions localisées : les lésions hypo-échogènes sont rares (kystes, tumeurs, abcès, hématomes), les lésions hyper-échogènes sont plus courantes (abcès, tumeurs, nodules d'hyperplasie) ; il existe aussi des lésions mixtes avec un centre hyperéchogène et un halo

hypoéchogène, c'est le cas des images dites «en cocarde» que l'on rencontre lors de cancers primitifs ou métastatiques. (22,35,44).

Parfois, on peut avoir un parenchyme qui paraît normal à l'échographie alors qu'histologiquement il est anormal.

C'est pourquoi il faut pratiquer une biopsie pour conclure sur la nature de la maladie hépatique.

- Tomodensitométrie (= scanner)

On pratique cet examen, le plus souvent après l'échographie pour affiner le diagnostic (il précise la localisation ou la nature d'une lésion) ou pour effectuer un bilan d'extension.

Par exemple, la stéatose et la glycogénose sont deux maladies qui provoquent une hépatomégalie qu'on ne peut différencier à l'échographie mais au scanner, la stéatose montre une hypodensité diffuse alors que la glycogénose montre une hyperdensité (22,44).

- Scintigraphie

C'est un examen complémentaire de médecine nucléaire. IL ne nécessite ni anesthésie, ni laparotomie, il détecte presque tous les shunts.

On injecte un produit radioactif dans le colon (du pertechnate de technétium), on suit son cheminement par la veine mésentérique et la veine porte grâce à une caméra qui enregistre la radioactivité. En cas de shunt, le produit radioactif est retrouvé dans le cœur avant le foie.

Cet examen n'est pas pratiqué en médecine courante car il nécessite un équipement particulier.

f) Biopsie du foie

C'est le seul moyen de connaître la nature exacte de la maladie.

Avant de faire une biopsie du foie chez un chat, il faut évaluer les capacités de coagulation, car le chat insuffisant hépatique a souvent un métabolisme de la vitamine K perturbé. On procède donc à une numération et formule (si le taux de plaquettes est inférieur à 50 000/microlitre, il faut transfuser), et à un test de coagulation activée : on prélève 2 ml de sang sur tube à bouchon gris; à To, on met le tube dans un bain-marie à 37°C, on retire le tube toutes les 5 secondes et on note le moment où le sang commence à se gélifier. Le temps normal est de 65 à 100 secondes.

Il faut toujours administrer de la vitamine K1 à un chat avant une biopsie du foie (5 à 15 mg par chat 12 à 24 heures avant l'intervention).

Si le temps de coagulation est anormal, il faut continuer la vitamine K1 jusqu'à ce qu'il soit normal, sinon il faut faire une transfusion avant la biopsie.

En ce qui concerne l'anesthésie, mieux vaut éviter tous les produits nécessitant une biotransformation ou une excrétion par le foie, c'est à dire l'acépromazine, les narcotiques, les organophosphorés.

Le diazépam pose un problème en pré-anesthésie car il y a une biotransformation hépatique avant qu'il soit éliminé ; de plus, il peut provoquer une somnolence ou une hyperexcitabilité qui ne sont pas recherchées.

Le meilleur protocole est d'associer l'isoflurane (ou halothane) à la kétamine pour l'induction, ou la kétamine seule pour des prélèvements rapides percutanés échoguidés.

Tableau III :Techniques de biopsies (d'après 21) :

Technique	Méthode	Indications - Intérêts	Inconvénients
Percutanée	Aspiration à l'aiguille plus fine, puis étalement sur lame et coloration rapide de Gram Aiguille de Menghini ou de Jamshide, puis empreinte sur lame, coloration rapide et de Gram, fixation au formol pour histogramme	Réservé au gros foie si on suspecte une atteinte diffuse Peut être échoguidée	Impossible si obstruction biliaire . Visualisation de la lésion impossible Prélèvement pauvre si fibrose importante Hémorragie sévère possible Perforation possible de la vésicule biliaire Dissémination d'un cancer ou d'une infection possible
Laparotomie	Prélèvement aux ciseaux de petits morceaux de foie puis ligature au vicryl	Exploration du foie et des viscères Prélèvement plus gros Possibilité de voir si hémorragie Possibilité d'associer une chirurgie (ressection d'une masse) ou pose d'un tube gastrique	Anesthésie plus longue

Une fois la biopsie réalisée, on fait des empreintes sur lames (coloration rapide et de Gram), et on fait une étude cytologique et bactériologique (mise en culture aérobie et anaérobie), puis une analyse histologique (conservation du prélèvement dans le formol).

Tableau IV : Conduite diagnostique dans les affections hépatiques chez le chat (d'après 21) :

B. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. LIPIDOSE HEPATIQUE

- Les symptômes les plus fréquemment rencontrés lors de la lipidose hépatique sont anorexie, amaigrissement, léthargie, vomissements (parfois diarrhée), ictère et bilirubinurie ; de plus, une faiblesse musculaire et une ventroflexion du cou sont notées lors d'hypokaliémie, de carence en vitamine ou d'encéphalose hépatique (6).

- La palpation abdominale montre un foie gros et palpable.

- Les analyses biochimiques révèlent le plus souvent une élévation des ALAT, des PAL et de la bilirubinémie assez fréquemment (environ 30 % des cas). On a aussi une hypokaliémie (qu'il faut vite corriger car elle entraîne un gros risque de mort de l'animal) une hypercholestérolémie peut parfois être observée si un diabète sucré, une obstruction des voies biliaires, une pancréatite ou une insuffisance rénale sont associés. (17,23,5,6).

Si le foie produit moins d'urée, il peut y avoir une baisse de l'urémie. Les GGT restent quant à elles, le plus souvent à un taux normal.

Dans 19 % des cas, on a une hypoalbuminémie. (6)

Si les globulines sont élevées, cela relève en général d'une lipidose hépatique secondaire.

- Lors de lipidose primaire, l'analyse hématologique est en général normale, sauf qu'on note parfois la présence d'acanthocytes.

Par contre, lors de lipidose secondaire, on note parfois une anémie non régénérative et/ou une leucocytose.

Un pourcentage élevé de chats atteints de lipidose hépatique (44 %) présente une anomalie des tests de la coagulation (augmentation des protéines induites par l'absence de vitamine K et baisse du fibrinogène). De plus, 20 à 50 % d'entre eux présentent des saignements anormaux et des ecchymoses.

- On a également remarqué, dans un cas (18), une fragilité cutanée associée à la lipidose hépatique.

- Les taux de taurine et d'arginine sont abaissés du fait de l'anorexie (6).

- De nombreux cas de lipidose hépatique sont accompagnés de signes neurologiques et/ou d'une atteinte centrale ; ceux-ci pourraient être dus à une encéphalopathie hépatique secondaire au mauvais fonctionnement du foie à cause de la stéatose. Chez ces chats atteints de troubles neurologiques, on a observé une hyperammoniémie. Ceci est probablement dû à la carence en arginine qui accompagne des chats stéatosiques puisque rappelons-le, le chat est

incapable de synthétiser l'arginine (qui est nécessaire au cycle hépatique de l'urée : l'arginine transforme l'ammoniaque en urée).

Il est possible aussi que l'augmentation des acides gras et la carence en thiamine observées lors de lipidose hépatique jouent un rôle dans l'apparition d'encéphalose hépatique, comme cela a été démontré chez l'homme (55).

- La radiologie n'est par contre pas très utile, une bonne palpation du foie permettant de remarquer l'hépatomégalie souvent présente.

- A l'échographie, on voit que le foie est plus gros et plus échogène qu'à la normale, et cela permet d'éliminer d'autres causes de maladies hépatiques (obstruction biliaire, cholangiohépatite, pancréatite ou tumeurs) (17,23).

- La biopsie du foie est souvent nécessaire pour faire la différence entre lipidose et autres affections car la biochimie seule n'est pas caractéristique de la lipidose.

Le foie est atteint dans son ensemble et devient jaune, gras, friable et beaucoup plus gros. L'histologie révèle une accumulation de lipides dans les hépatocytes, soit de type macro-vacuolaire (noyau déplacé à la périphérie de la cellule et une seule vacuole pleine de graisse), soit de type micro-vacuolaire (noyau non déplacé et nombreuses petites vacuoles). (5,17,55)

- Au microscope électronique, les mitochondries des hépatocytes ont une forme anormale et il n'y a pas de péroxysomes alors qu'ils devraient être en plus grand nombre du fait de la quantité de lipides contenus dans les cellules, puisqu'ils participent à la préparation des acides gras à longue chaîne avant qu'ils soient présentés aux mitochondries (dont le fonctionnement dépend de la carnitine).

Le taux d'acide trihydrocholestanoïque, qui est normalement transformé en acide biliaire par les péroxysomes, est donc lui aussi très élevé chez les chats atteints de lipidose hépatique.

2. LE COMPLEXE CHOLANGITE/CHOLANGIOHEPATITE

- Cliniquement, l'animal est amaigri, anorexique, léthargique. Il présente très souvent une hyperthermie (87 %), des vomissements et une hépatomégalie (63 % des cas). (38) Parfois, on note aussi de la diarrhée et un ictère.

Au stade de cirrhose biliaire, on observe un ictère, une hépatomégalie, une cachexie et de l'ascite, ou alors le foie est petit et ferme à la palpation.

Dans la forme lymphocytaire sont parfois associées une polyphagie et une perte de poids, avec ou non de l'ascite. (21)

- Les analyses sanguines montrent une élévation des ALAT surtout, parfois des PAL, une hyperbilirubinémie pratiquement dans tous les cas (donc forcément suspicion de maladie

hépatique), et une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles dans la forme suppurée.

Dans la forme non suppurée, on a souvent une anémie, une hyperglobulinémie et hypoalbuminémie (15).

Dans la cirrhose, les enzymes hépatiques sont normales, les GGT augmentées, les acides biliaires augmentés, le test de tolérance à l'ammoniaque est anormal.

- L'échographie permet de faire la différence avec une obstruction extra-hépatique, de voir l'état du pancréas, de constater des anomalies anatomiques ou une fibrose des voies biliaires, la présence ou non de boue biliaire, de voir si l'épaisseur de la paroi de la vésicule biliaire est augmentée (38).

- Mais comme dans le cas de la lipidose, le diagnostic de certitude repose sur la biopsie, que l'on effectue dans ce cas au cours d'une laparotomie, car on peut en profiter pour faire un traitement chirurgical (cf. 3ème partie).

On peut aussi prélever de l'intestin et du pancréas s'ils semblent anormaux.

Cette biopsie permet une cytologie, une bactériologie et une histologie.

Le germe le plus souvent rencontré dans la forme suppurée est E. Coli ainsi que des germes anaérobies.

Dans la cholangiohépatite suppurée, l'histologie révèle une infiltration cellulaire inflammatoire mixte (à prédominance de polynucléaires) autour des canalicules biliaires, et parfois une invasion du parenchyme des lobules biliaires avec dégénérescence et nécrose. Dans les canalicules, on peut voir de temps en temps des cylindres formés de leucocytes et de bile. Une fibrose et une hyperplasie de ces canalicules peuvent aussi être observées.

Dans la forme non suppurée, les polynucléaires sont en moins grande quantité dans l'infiltration cellulaire périportale (surtout lymphocytes et plasmocytes, macrophages moins nombreux). L'hyperplasie des canalicules est constante; parfois on a un amas de cellules lymphoïdes. En région péricanaliculaire, on observe du tissu conjonctif fibreux, ce qui prouve qu'on est en présence d'un processus inflammatoire chronique. L'appareil biliaire extra-hépatique et le pancréas sont aussi atteints, et on a parfois vu une accumulation de lymphocytes et/ou une sclérose marquée (15,21,38,42,55).

La différence entre les types de cholangiohépatite ne peut donc se faire que grâce à une biopsie.

3. NECROSE HEPATIQUE

Les signes cliniques sont là encore peu spécifiques.

Les symptômes le plus souvent rencontrés sont des vomissements accompagnés ou non de diarrhée hémorragique.

Dans le cas de l'intoxication au paracétamol, on observe fréquemment anorexie, prostration, vomissements, hypothermie (parfois en dessous de 35°), cyanose voire coma. Moins souvent, on remarque de l'ataxie, des oedèmes, une déshydratation, une dyspnée, une hémoglobinurie, un ictère et de l'hyperthermie (qui est souvent la conséquence de convulsions) (21,25).

Les modifications biochimiques observées lors de nécrose hépatique sont l'élévation de la bilirubinémie, des ALAT, des ASAT; les PAL et les GGT sont peu augmentées.

Si la nécrose est diffuse, on peut avoir une hypoglycémie et des troubles de la coagulation.

A l'échographie, les images sont anormales, on voit :

- soit des lésions hypo-échogènes multiples et à contour peu net (images rar9995e
- soit des lésions mixtes localisées, plus fréquentes (22).

Mais seule la biopsie permet de conclure à une hépatite toxique avec nécrose.

Si l'intoxication est aiguë (cas le plus fréquent95e les lésions observées sont nécrotiques, dégénératives, cholestatiques, de stéatose ou mixtes. La nécrose est alors centrolobulaire.

A l'histologie, les lésions sont différentes selon l'agent causal mais on voit quasiment toujours une nécrose hépatocellulaire sans inflammation (55,40,25,40,55).

4. TUMEURS HEPATIQUES

- Les signes cliniques ne sont pas spécifiques: anorexie, ictère, amaigrissement, anémie, léthargie, fatigue, vomissements (21,55).

A la palpation, on peut sentir une masse abdominale ou une hépatomégalie diffuse.

D'autres symptômes sont parfois présents : ascite, polyuro-polydipsie (PUPD) (16).

- Les tumeurs hépatiques primitives sont rares, mais les plus fréquentes sont des carcinomes qui peuvent provoquer une élévation des ALAT modérée à importante dans 25 % des cas, une neutrophilie (66 % des cas95e une augmentation des PAL dans 82 % des cas, et une bilirubinémie faiblement augmentée.

- Les augmentations des paramètres hépatiques ne sont cependant pas aussi importantes que dans les cas de lipidose ou cholangiohépatite (sauf pour l'adénocarcinome des canaux biliaires qui provoque une obstruction).

Les hémangiosarcomes, quant à eux, induisent une anémie brutale accompagnée d'un choc hypovolémique et d'un hémopéritoine.

- Dans les tumeurs secondaires, le lymphosarcome atteint en même temps le foie, les ganglions lymphatiques, les reins et la rate et dans ce cas on a aussi des signes d'insuffisance rénale.

La mastocytose atteint le foie et les organes hématopoïétiques (donc splénomégalie, hépatomégalie modérée, infiltration de la moelle osseuse, parfois mastocythémie). Dans ce cas, l'animal vomit beaucoup car les mastocytes produisent de l'histamine en trop grande quantité, qui entraîne une grande production d'acide chlorhydrique dans l'estomac et donc inflammation et ulcération du tube digestif (21,55).

- La radiologie renseigne sur la masse sentie à la palpation et confirme la nature hépatique de la tumeur. Une augmentation homogène de la taille du foie fait penser plutôt à une infiltration diffuse, qui peut être tumorale (lymphome) mais aussi liée à une surcharge, alors qu'une masse nette est plus en faveur d'une tumeur (22).

L'échographie montre des lésions diffuses ou localisées. Une modification générale de l'échogénicité (baisse ou augmentation) peut être due à une infiltration tumorale par exemple un lymphosarcome.

Les lésions hypo ou anéchogènes sont rares mais peuvent être des tumeurs (uniques et contour net, ou multiples et contours peu nets).

Les lésions mixtes peuvent être des tumeurs : exemple des lésions «en cocarde», qui présentent une halo hypo-échogène et un centre hyper-échogène et sont caractéristiques de cancers (22).

- Comme dans les autres maladies du foie, il est nécessaire de faire une biopsie pour connaître la nature de la tumeur, mais il faut faire très attention aux hémorragies, notamment dans le cas de lymphosarcome (21,22).

5. OBSTRUCTIONS EXTRA-HEPATIQUES DES VOIES BILIAIRES

On observe rapidement, l'apparition d'un ictère, accompagné de fièvre, d'anorexie, de vomissements, de selles grises avec saignement intestinal, d'un amaigrissement (21,30,55).

Les analyses de sang montrent une augmentation des ALAT, PAL, GGT, ASAT, de la bilirubinémie, du cholestérol, une anémie, une leucocytose neutrophile, les acides biliaires sont très augmentés (100 fois la normale). On note aussi la présence de boue biliaire. L'augmentation des ALAT apparaît en 3 ou 4 jours, en raison des lésions subies par les hépatocytes par les sels biliaires.

A l'échographie, la vésicule biliaire est très dilatée, le canal cholédoque est dilaté également, et tortueux à l'endroit de l'obstruction ; on en profite pour rechercher d'éventuels calculs (rares chez les chats).

La laparotomie permet de faire la différence entre obstruction intra et extra-hépatique, et de voir que le foie est gros et de couleur vert foncé/brun.

A l'examen histo-pathologique, on voit des lésions de fibrose autour des canalicules biliaires, dans le parenchyme hépatique.

Les dosages de la lipase et de l'amylase n'étant pas fiables chez le chat, une obstruction due à une pancréatite est rarement confirmée, le diagnostic est alors de suspicion (souvent association avec une cholangiohépatite).

6. ANOMALIES PORTOCAVES

Le tableau clinique habituel du shunt portosystémique inclut ataxie, dépression, anomalies du comportement (agressivité), retard de croissance ou amaigrissement, appétit capricieux, ptyalisme après le repas (78 % des cas), parfois cécité totale, ascite, PUPD.

Tout ceci apparaît sur des animaux jeunes, le plus souvent avant l'âge d'un an.

Tous ces signes sont aggravés par des repas à forte teneur en protéines, par des saignements digestifs et de la constipation ; on observe alors des symptômes d'encéphalose hépatique : stupeur, ataxie, amaurose, pousser au mur, marche en cercle, agressivité, convulsions puis coma.

A la palpation, on a généralement un foie de petite taille et une hypertrophie rénale (26,33).

Le diagnostic repose sur la biologie et l'imagerie médicale.

Une analyse sanguine met en évidence une anémie normochrome microcytaire dans 50% des cas, une hypo-albuminémie, une hypo-urémie, une augmentation modérée des ALAT et des PAL, une élévation de l'ammoniémie post-prandiale et des taux d'acides biliaires pré et post-prandiaux.

Une analyse d'urine montre la présence de cristaux d'urates et parfois une hématurie (33).

L'échographie est souvent décevante et le diagnostic est généralement confirmé par la radiologie, grâce à une angiographie : on injecte quelques ml d'un produit de contraste iodé pur (Télébrix 38 ND) dans un vaisseau mésentérique périphérique préalablement cathétérisé, au cours d'une laparotomie. Une radiographie en fin d'injection permet de voir la veine mésentérique qui se jette dans la veine porte ; celle-ci, lors de shunt, se ramifie à une veine systémique (veine cave caudale ou veine azygos) et le foie est anormalement ou pas du tout

irrigué. Le cas le plus fréquent chez le chat est un shunt portocave extrahépatique et unique

Dans la forme sèche, on observe une inflammation pyogranulomateuse autour des vaisseaux du parenchyme hépatique.

- FELV - Leucose Féline

Les maladies hépatiques causées par le FELV ont deux formes : le lymphome et l'hépatopathie associée au FeLV. Dans les deux cas on observe léthargie, amaigrissement, épisodes de fièvre, ictère et hépatomégalie la plupart du temps.

Les variations des paramètres biochimiques dépendent des organes par ailleurs touchés par le virus. En ce qui concerne les paramètres hépatiques, on note une élévation des ALAT, PAL et bilirubine dans le sang, ainsi qu'une bilirubinurie.

Les lésions histologiques observées sont des lésions de nécrose, de cirrhose, une altération ou une surcharge des hépatocytes et quand le FeLV provoque une anémie, il peut y avoir une vacuolisation et une dissociation des hépatocytes.

Le diagnostic se fait par le dosage des antigènes du virus.

- FIV : Syndrome d'Immunodéficience Acquis du Chat

Le dysfonctionnement hépatique est dû dans ce cas à des séquelles d'une infection ayant atteint le foie à cause de l'immuno-déficience. On a noté aussi l'apparition de lymphosarcome hépatique chez des chats infectés par le FIV, de cholangite et des hyperplasies épithéliales des canaux biliaires chez des chats séropositifs ayant un ictère.

On dose les anticorps pour le diagnostic.

Rien ne prouve cependant que le FIV soit directement responsable de ces désordres hépatiques (21,24).

- Toxoplasmose

Outre les symptômes de pneumonie, myosite, uvéite antérieure, les troubles gastro-intestinaux et nerveux, la toxoplasmose peut aussi être impliquée dans les hépatites chez le chat.

On a alors un animal léthargique, fiévreux, avec des phases de dépression, présentant un ictère, souffrant d'uvéite antérieure.

Les analyses de sang montrent une leucopénie, une thrombocytopénie, une hyperbilirubinémie, une augmentation des ALAT.

A l'histologie, le foie présente souvent des plages de nécrose, de l'œdème et une infiltration de cellules mononucléaires autour des vaisseaux sanguins ; on voit des tachyzoïtes dans les hépatocytes.

Le diagnostic est difficile mais repose sur le tableau clinique, une élévation des IgM et IgG de *Toxoplasma* et sur la thérapeutique.

- Abscès hépatique

Ils apparaissent suite à une mauvaise phagocytose, par les cellules mononucléaires, au niveau du foie, de bactéries ou endotoxines passées dans la circulation et provenant du tube digestif.

Cliniquement, on a les signes habituels de l'insuffisance hépatique et le diagnostic repose sur une biopsie. (7,24)

- Hémobartonellose

On observe la présence d'un ictère, de fièvre, de bilirubinurie, d'une anémie hémolytique. On recherche les parasites sur les globules rouges.

En conclusion, on peut dire que seuls les signes cliniques ne permettent pas de déterminer la nature de la maladie hépatique mise en cause.

La plupart du temps, même avec les analyses sanguines, on n'a pas de certitude, et il est alors nécessaire d'avoir recours à la biopsie et l'analyse histologique pour savoir exactement face à quelle affection on se trouve.

Il faut maintenant évoquer les traitements possibles de toutes ces maladies, ainsi que leur pronostic, ce que l'on va étudier dans la troisième partie.

III. THERAPEUTIQUE DES MALADIES HEPATIQUES DU CHAT

A. PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT

1. REHYDRATATION ET CORRECTION DES DESEQUILIBRES ELECTROLYTIQUES ET ACIDO-

BASIQUES

Très souvent, une déshydratation accompagne une insuffisance hépatique. On est alors tenu de perfuser l'animal, ce qui améliore l'état général du chat malade.

Quand la fonction hépatique est normale, on peut utiliser du lactate de Ringer ou du NaCl.

Par contre, si il y a insuffisance hépatique grave, il faut éviter le lactate de Ringer seul car on a alors un risque d'apparition d'acidose, mais on peut le diluer avec du dextrose 2,5 % ou alors utiliser du NaCl et du dextrose.

L'insuffisance hépatique aiguë est souvent accompagné d'anorexie, ce qui peut provoquer une hypoglycémie. Dans ce cas, on peut employer du glucose.

Il est très fréquent de noter une hypokaliémie (d'où risque d'alcalose) lors d'insuffisance hépatique, donc on supplémente la perfusion avec du chlorure de potassium à la dose de 20 à 40 mEq par litre perfusé. (12,13,21,47)

Les voies d'administration varient selon l'état général du patient. On peut toujours administrer les solutés par voie sous-cutanée mais le plus souvent, il est nécessaire de le faire par voie intraveineuse, à cause de l'importance du déséquilibre et de l'état grave du chat.

Les besoins en eau et en électrolytes sont évalués en fonction du degré de déshydratation et du poids de l'animal. Il faut toujours contrôler régulièrement la fonction rénale, pour éviter les risques d'hyperhydratation en cas d'oligurie ou anurie.

Une fois rétabli l'équilibre hydroélectrolytique, il faut continuer la perfusion pour le maintenir jusqu'à ce que l'animal remange, et cela permet de plus d'administrer d'autres médicaments en fonction de la maladie hépatique en cause (47).

2. DIETETIQUE

C'est l'un des aspects les plus importants du traitement : si le chat mange, il ne faut pas qu'il s'arrête de manger, et s'il est anorexique, il faut qu'il retrouve l'appétit.

Il est essentiel d'apporter suffisamment de protéines (par exemple en cas de lipidose environ 34% de l'énergie métabolisable ce qui correspond à 42% de matière sèche) afin d'assurer la réparation et la régénération hépatique et d'éviter une dégradation de l'état de l'animal. On utilisera des protéines à haute digestibilité (leur absorption intestinale maximale aboutit à la réduction des substrats, permettant la croissance de colonies bactériennes) : les dérivés du lait et les protéines végétales riches en acides aminés en chaînes sont excellents. Les teneurs recommandées en protéines lors d'affection hépatique sont de 30 à 45 % de matière sèche.

La majorité des calories doit être apportée par les glucides car il faut limiter l'apport de matières grasses aux acides gras essentiels (huile de tournesol) surtout si il y a encéphalose hépatique ou cirrhose. Le riz ou les pâtes, facilement digérés, apportent une énergie directement utilisable en prévenant un catabolisme protéique préjudiciable et en corrigeant l'hypoglycémie. La quantité de calories doit être de 80 à 100 Kcal/kg/jour, ce qui est équivalent à 20 à 40 % de matière sèche.

Les vitamines sont importantes : les besoins sont augmentés alors que les apports alimentaires sont diminués ; de plus, les précurseurs sont moins bien convertis en formes actives par le foie lésé. Les principales vitamines administrées sont celles du groupe B et la vitamine K. Les vitamines liposolubles sont mal absorbées lors d'obstruction biliaires. On utilisera le plus souvent des composés polyminéraux-polyvitaminés.

En ce qui concerne les aliments industriels, les hyperprotéiques ou hyperdigestibles avec un taux élevé d'acides gras essentiels peuvent être utilisés, sauf dans le cas d'encéphalose hépatique et de cirrhose où il faut un aliment hypoprotéique (à 25% de l'énergie métabolisable totale).

L'animal anorexique peut être nourri par gavage ou avec une sonde gastrique que l'on pose lors de la biopsie et dont le diamètre est suffisamment important pour l'administration de pâtée, ou encore avec une sonde nasogastrique, dont la pose ne nécessite pas d'anesthésie.

Dans le cas d'ascite ou d'œdème périphérique, il faut diminuer l'apport de sodium.

Dans tous les cas, il faut donner à manger en petite quantité à la fois, mais souvent dans la journée (21,47,54).

3. TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Les antibiotiques sont indiqués en cas de maladie hépatique, quelle qu'elle soit, car ils préviennent ou diminuent les signes d'encéphalose hépatique, par la diminution de production de NH₃ par la flore digestive, la diminution de production d'acides gras volatils et la diminution de la conversion de la méthionine en mercaptans par la flore intestinale.

Les antibiotiques sont bien sûr indiqués aussi dans de cas de cholangiohépatite suppurée, de maladie hépatique associée à un sepsis ou une endotoxémie.

Les principaux antibiotiques recommandés sont l'ampicilline (20 mg/kg PO 3 fois par jour), l'amoxicilline (22 mg/kg PO 2 fois par jour), la céphalexine (15 mg/kg, PO, Im, SC 3

fois par jour), qui présentent tous une bonne concentration biliaire (13,21,38,42) et ne sont pas biotransformés au niveau hépatique.

Les aminosides par voie orale (ex : néomycine à 22 mg/kg 2 à 3 fois par jour) modifient la flore intestinale lors d'encéphalose hépatique, ne sont pas absorbés par le tube digestif, agissent en synergie avec le lactulose mais il faut avant de les utiliser vérifier l'intégrité de la fonction rénale.

Le métronidazole (7,5 mg/kg PO 2 à 3 fois par jour) peut également être utilisé en association avec pénicillines et céphalexine car il est actif contre les anaérobies (qui produisent de l' NH_3), il aurait une action immuno-suppressive contre les processus auto-immuns, il est bien absorbé par le tube digestif, mais attention au surdosage, responsable d'ataxie, nystagmus, convulsions.

Les antibiotiques à ne pas utiliser sont les tétracyclines (toxicité hépatique), les macrolides, les sulfamides.

4. LE LACTULOSE

C'est un disaccharide qu'on utilise dans le traitement de l'encéphalose hépatique. Il n'est pas absorbé ni digéré par l'intestin grêle, il est hydrolysé par les bactéries du colon, conduisant à une acidification qui favorise la baisse de la concentration en NH_3 . En entretien, on administre le lactulose à la dose de 5 ml pour 5 à 10 Kg/jour en 2 prises. En cas de coma hépatique, par intubation stomacale (20 à 60 ml toutes les 4 à 6 heures) en association avec de la néomycine et du métronidazole pour diminuer la concentration en NH_3 .

Le lactulose a un effet laxatif, sa dose est ajustée en fonction du nombre de selles molles émises par jour (pas plus de trois, sinon risque de diarrhée profuse, déshydratation et acidose). (13,31,47,48)

5. ANTI-INFLAMMATOIRES STERIDIENS

- Les corticoïdes sont utilisés pour stimuler l'appétit et l'état général ou pour traiter la maladie (cholangiohépatite lymphocytaire) : la prednisolone (2,2 mg/kg PO, SC ou IV, 1 fois par jour puis 1 à 1,5 mg/kg PO 1 jour sur deux) favorise l'écoulement biliaire et est aussi utilisée lors de fibrose hépatique. Mais elle est contre-indiquée dans le cas de lipidose hépatique (le déséquilibre eau /sodium favorise la production d' NH_3).

La dexaméthasone est contre-indiquée.

- L'azathioprine à 0,3 mg/kg PO tous les 2 jours est utilisée dans le cas où les corticoïdes ne sont pas supportés par le chat ou s'ils sont inefficaces. Il faut toutefois l'utiliser avec précaution car elle peut induire une leucopénie, une thrombocytopenie, des troubles digestifs et cutanés. Il faut arrêter l'administration si le nombre de globules blancs est inférieur à 3000/microlitre de sang (21,47).

6. TRAITEMENTS DIVERS

a) Facteurs lipotropes

L'apport de choline semble aider au rétablissement des fonctions hépatiques lors d'atteinte par des agents hépatotoxiques (CCL4, chloroforme), ainsi que dans le cas de lipidose, en association avec des mesures diététiques.

Par contre, la supplémentation en méthionine est contre-indiquée chez le chat en cas d'encéphalose hépatique et de lipidose. (48)

b) Vitamines

Essentiellement, en pratique, on donne au chat de la vitamine B1 (car une carence peut survenir suite à l'anorexie), à la dose de 50 mg par chat PO ou IM et de la vitamine K1 12 heures avant la biopsie pour prévenir les risques d'hémorragie.

On peut aussi supplémenter en vitamines du groupe B dont la carence peut favoriser la stéatose : B6 (pyridoxine), B12 (cyanocobalamine), B3 (acide pantothénique).

La vitamine E, qui est un antioxydant, protège le parenchyme hépatique de l'action des peroxydases, en quantité accrue lors de lipidose.

c) Protecteurs de la muqueuse digestive

Souvent, vomissements et diarrhée (avec ou non du sang) sont présents lors d'affections hépatiques, ce qui entraîne des ulcérations du tube digestif ou des irritations de la muqueuse donc on doit utiliser dans ce cas des anti-acides et des anti-vomitifs :

- Sucralfate (pansement anti-ulcéreux) : 100 à 200 mg/chat PO 3 à 4 fois par jour.
- Cimétidine : 5mg/kg, PO, IM ou IV 2 à 3 fois/jour.
- Ranitidine : 0,5 à 2 mg/kg, PO, IV 2 fois par jour.
- Famotidine : 0,2 à 0,6 mg/kg PO, 1 fois par jour, pendant plusieurs semaines, (le mieux toléré des 3).
- Métoprolol : 0,2 à 0,4 mg/kg/24 heures en continu IV mais attention aux convulsions (21).

d) Stimulants de l'appétit

- diazépam : 0,2 mg/kg PO ou IV 1 à 2 fois par jour (ou intra-rectal), à utiliser avec précaution car il est métabolisé par le foie.

- oxazépam : 0,2 mg/kg PO, 1 fois par jour ; son action est plus longue et il est moins métabolisé par le foie que le diazépam.

- Corticoïdes.

- Cyproheptadine : 2 à 4 mg/kg/jour efficace mais phase d'excitation possible.

Cependant, chez le chat, on préfère utiliser une alimentation forcée ou assistée (sonde gastrique ou nasogastrique) qui ne présente pas d'effets secondaires.

e) Cholérétiques

L'acide ursodésocycholique administré à la dose de 10 à 15 mg/kg/jour PO en 1 prise joue à la fois un rôle de cholérétique, protecteur hépatique et immunomodérateur en empêchant l'accumulation d'acides biliaires membranocytolytiques.

C'est un acide biliaire hydrophile qui agit en déplaçant les acides biliaires toxiques qui sont hydrophobes.

Il est très utilisé dans le traitement de la cholangiohépatite (et est plus efficace sur la forme lymphocytaire que sur la forme suppurée) et dans le traitement post-chirurgical des obstructions extra-hépatiques et pour fluidifier la boue biliaire.

Aucun effet toxique n'a encore été observé, mais il est contre-indiqué dans le cas de lithiase biliaire (21,38,42).

f) Diurétiques

Dans le cas d'ascite, on emploie plutôt la spironolactone (0,5 à 2 mg/kg/jour pendant 4 jours) puis le furosémide (1 mg/kg 2 fois par jour pendant 4 jours) si c'est insuffisant, mais il faut faire attention à l'hypokaliémie et la déshydratation qui peuvent en découler.

On ne ponctionnera l'ascite que si le chat est réellement gêné pour respirer et se coucher, car cela présente un risque d'hypoprotéinémie, d'où hypokaliémie, insuffisance rénale aiguë et encéphalopathie.

Après avoir vu les principes généraux de la thérapeutique, il nous faut aborder les traitements spécifiques des différentes affections hépatiques du chat.

B. TRAITEMENTS SPECIFIQUES

1. LIPIDOSE HEPATIQUE

Les points cruciaux de la stratégie thérapeutique sont un apport d'énergie adéquat par l'instauration d'une nutrition intensive, un apport suffisant de protéines, la correction des déséquilibres hydroélectrolytiques, pouvant aggraver l'hyperammoniémie et l'encéphalose hépatique (6).

Pour réhydrater l'animal, le mieux est la voie intraveineuse à la dose de 66 à 88 ml/kg/jour, il faut éviter le lactate de Ringer qui risquerait d'aggraver l'acidose lactique (5,

6). Il est recommandé de ne pas administrer non plus de bicarbonate qui provoquerait une alcalose et augmenterait l'utilisation de NH₃ par le système nerveux central d'où risque d'encéphalose hépatique (5). Le plus sage est donc d'utiliser des fluides poly-ioniques isotoniques en rajoutant du potassium (car souvent hypokaliémie associée) et du glucose à 2,5 à 5 %, si le chat n'est pas diabétique car l'anorexie entraîne souvent une hypoglycémie.

On profite également de la voie intraveineuse pour rajouter des vitamines B et de la vitamine K1 (si ictère).

Si le chat présente une ventroflexion, il faut administrer de la thiamine à la posologie de 100 mg, 3 fois à 12 heures d'intervalle, par voie sous-cutanée ou orale (6).

L'alimentation intensive (60 kcal/kg/jour) est réalisée le plus souvent grâce à une sonde nasogastrique, ou un tube à gastrotomie. Toutefois, pour éviter toute hémorragie, il vaut mieux placer le tube gastrique par endoscopie (en «aveugle », le trocart perfore la paroi abdominale et stomacale) plutôt que par laparotomie (2,5,6). L'aliment administré est hypercalorique (5,6,21) ou alors hyperdigestible ou hyperprotéique s'il n'y a pas de signes neurologiques (dans ce cas, utiliser un aliment hypoprotéique).

Les vomissements peuvent être traités par du métoclopramide dans la perfusion, ou en SC ou PO, 15 à 20 minutes avant les repas.

On a remarqué (6) que la supplémentation en L-carnitine et taurine augmente les chances de succès du traitement.

Dans le cas d'encéphalose hépatique, on rajoute du lactulose du métronidazole ou de la néomycine au traitement et on donne de la nourriture hypoprotéique.

La supplémentation en général appliquée lors de lipidose est :

- 100 à 200 mg /jour de thiamine,
- 250 à 500 mg/jour de L-carnitine,
- 250 à 500 mg/jour de taurine,
- 1 double dose de vitamines (mélange d'entretien),
- 7 à 8 mg/jour de zinc,
- 1 mEq de potassium PO/jour ou dans la perfusion.

L'apport d'arginine est inutile si le chat reçoit un aliment complet.

Si l'animal commence à se réalimenter seul, la guérison est en bonne voie.

Ce traitement nécessite une excellente motivation et coopération de la part du propriétaire car souvent, l'animal, une fois réhydraté et stabilisé, est rendu avec sa sonde puisqu'il ne remange en général pas encore. Si le chat reçoit tous les soins et l'attention nécessaire à ce traitement, on peut obtenir une réponse positive en 3 à 6 semaines, dans plus

de 60% des cas, mais malheureusement, beaucoup de propriétaires se lassent et demandent l'euthanasie ce qui fait que le nombre de chats guéris est en fait de 10 à 20 %. Plus le diagnostic est effectué tôt et plus les chances de guérison sont grandes donc dès qu'un chat obèse a une baisse d'appétit, il faut faire tous les examens nécessaires.

Le pronostic est donc relativement mauvais, mais quand un chat guérit d'une lipidose hépatique, il n'y a en général pas de rechute, et aucune séquelle n'a été rencontrée jusqu'alors (5,55).

2. LE COMPLEXE CHOLANGITE/CHOLANGIOHEPATITE

- Le traitement commun à la forme suppurée et non suppurée est l'utilisation d'antibiotiques : l'amoxicilline ou l'enrofloxacin associées à du métronidazole ou à la clindamycine donnent d'excellents résultats. Ce traitement doit être d'au moins 2 mois dans la forme suppurée.

Dans les 2 formes, on utilise également l'acide ursodésoxycholique (Ursolvan ND), il joue à la fois un rôle de cholérétique, de protecteur hépatique et d'immunomodérateur. (15,21,38,42)

Il faut aussi dans les 2 formes réhydrater l'animal, corriger le déséquilibre électrolytique, en administrant du lactate de Ringer et des anti-vomitifs qui sont souvent nécessaires (11,27,38,).

- Dans la forme lymphocytaire, il faut administrer des corticoïdes en tant qu'agent immunosuppresseur.

La prednisolone, à la posologie de 2 à 4 mg/kg/jour jusqu'à la rémission clinique puis à des doses décroissantes de 0,5 à 1 mg/kg/jour, est utilisée le plus souvent.

En cas d'échec des corticoïdes, on peut alors employer l'azathioprine, pendant quelques jours seulement, à la dose de 0,3 mg/kg/jour (21,42).

Les Britanniques utilisent en dernier recours le méthotrexate chez des chats où le diagnostic de certitude de cholangiohépatite a été établi par une biopsie, en cas d'échec des corticoïdes, à la dose de 0,4 mg 3 fois en 24 heures. Mais ce traitement présente beaucoup d'effets secondaires (42).

Une complication du traitement de la forme lymphocytaire est l'apparition de boue biliaire.

Le pronostic est relativement variable, le but du traitement étant de contrôler plus que de guérir la maladie. Certains chats répondent bien au traitement mais rechutent dès

qu'on l'arrête, d'autres ne répondent pas ou peu, et dans ce cas on n'a pas d'autre choix que d'avoir recours à l'euthanasie. Quelques chats peuvent vivre plusieurs mois à plusieurs années après l'arrêt du traitement, avant d'être obligés de le reprendre (15).

- Dans la forme suppurée, on envisage de plus en plus souvent une cure chirurgicale, surtout si le diagnostic est tardif : on pratique alors une cholécystotomie, une cholécystojéjunostomie, voire une cholécystoduodénostomie, cela pour effectuer une décompression manuelle, dans le cas où l'écoulement biliaire ne se fait pas normalement (présence de boue biliaire) (15,38).

La technique chirurgicale de la cholécystoduodénostomie, étant plus simple et plus rapide que la cholécystojéjunostomie, on la pratiquera le plus souvent chez le chien et le chat; la voie d'accès est celle adoptée pour le foie proprement dit. On détache la paroi de la vésicule biliaire par dissection mousse et on l'amène au contact de la partie crâniale du duodénum à l'aide de points de rapprochement, puis on réalise entre ceux-ci un surjet simple (fil résorbable, décimale 2-0 ou 3-0). Ensuite, on aspire la bile de la vésicule après l'avoir incisée, puis on fait une incision de même taille sur le bord antimésentérique du duodénum et on réalise une anastomose latérolatérale par suture à points continus du plan profond et suture en surjet du plan superficiel, avec un fil synthétique résorbable 3-0 ou 4-0, à aiguille ronde (50).

Si on arrive à enrayer l'infection, le pronostic est relativement bon, mais le traitement est très long et de nombreux chats développent une forme chronique, dans ce cas le pronostic est mauvais, même si on observe parfois des rémissions spontanées.

- Au stade de cirrhose biliaire, le chat présente souvent de l'ascite et une encéphalose hépatique, il faut alors reprendre le traitement correspondant (aliment pauvre en protéines, diurétiques, vitamines hydrosolubles, vitamine K1, corticoïdes), mais le pronostic est alors très sombre.

- Dans les deux formes, le chat malade nécessite une nourriture hyperdigestible, supplémentée en taurine et en arginine (15,21,38,42), ou une alimentation hypoprotéique s'il présente une encéphalose hépatique.

3. NECROSE HEPATIQUE

Pour les chats qui ne succombent pas à une nécrose hépatique foudroyante, le traitement non spécifique consiste à réhydrater l'animal avec une solution glucosée (2,5 à 5 %), supplémentée en vitamines B hydrosolubles et des anti-vomitifs car le plus souvent, le chat vomit et est anorexique (21,55), ainsi que du potassium et des antibiotiques. Si le diagnostic est précoce, l'agent causal est encore dans l'intestin, on peut alors en limiter l'absorption par l'administration de charbon actif, per os ou en lavement.

En cas de nécrose hépatique due à un choc ou une anémie sévère, il peut être nécessaire de placer le chat sous oxygène et de le transfuser.

Quand le chat recommence à manger, le mieux est de donner une alimentation avec des protéines de haute valeur biologique, ou hypoprotéique.

Cette partie du traitement est souvent la seule mise en pratique car la plupart du temps, on ne connaît pas l'agent causal, donc on ne peut pas administrer d'antidotes spécifiques, sauf dans le cas de médicaments, comme le paracétamol :

- le traitement spécifique est l'administration de N-acétyl-cystéine (NAC), qui est hydrolysé pour produire de la L-cystéine, qui permet l'augmentation de synthèse du glutathion, et qui est hydrolysé dans le foie en sulfate qui favorise la conjugaison du paracétamol. De plus, le NAC réduit l'intensité de la méthémoglobinémie et la gravité des signes cliniques, et il augmente l'élimination du paracétamol par les urines,

- la posologie du NAC est de 140 mg/kg, PO ou IV puis 70 mg/kg toutes les 4 à 6 heures pendant 36 heures,

- en cas de méthémoglobinémie, on peut aussi utiliser de l'acide ascorbique, PO ou IV (cela dépend de l'état de l'animal) (25,55).

Dans tous les cas, on obtient de bons résultats à condition de commencer le traitement précocement, c'est-à-dire au plus tard le lendemain de l'ingestion, sinon les lésions hépatiques sont irréversibles et le traitement est alors peu efficace.

4. TUMEURS HEPATIQUES

- Chez le chat, la tumeur hépatique primitive la plus fréquente est l'adénome du conduit cholédoque, on peut aussi rencontrer plus rarement les carcinomes hépatocellulaires et les carcinomes cholangiocellulaires. Les métastases concernent le plus souvent les nœuds lymphatiques régionaux et les poumons.

Le traitement chirurgical est parfois possible, par lobectomie. Il faut faire avant toute intervention un bilan hématobiochimique (coagulation, albuminémie, glycémie, urémie) et des radiographies thoraciques afin de détecter d'éventuelles métastases.

Technique de lobectomie :

La technique la plus fréquemment utilisée est celle dite de l'«écrasement digital » : on prend le foie entre le pouce et l'index à l'endroit où on veut le sectionner et par frottement on écrase la parenchyme jusqu'à n'avoir plus que les vaisseaux sanguins entre les doigts. Là, on ligature et on réalise la lobectomie. C'est une technique assez simple qui permet de contrôler facilement les hémorragies.

Parallèlement à l'intervention, il faut perfuser l'animal.

On a peu de données chez le chat, mais chez le chien, plus de la moitié des animaux sont encore en vie un an après la chirurgie. (49)

Si le foie est totalement atteint, le pronostic est désespéré. (16)

- Les tumeurs secondaires sont plus fréquentes :

* dans le cas de mastocytose généralisée, si le foie n'est que modérément atteint, une amélioration de l'état général peut être obtenue par splénectomie associée à un traitement à la cimétidine (20 à 40 mg/kg en 3 à 4 fois par jour).

* le foie peut être atteint par un lymphosarcome multicentrique et dans ce cas, la chimiothérapie est très risquée, car le méthotrexate et l'asparaginase sont hépatotoxiques et la cyclophosphamide (à 50 mg/m²/jour, PO, 4 jours de suite par semaine (47) nécessite un fonctionnement normal du foie pour être transformé en métabolites actifs (55).

Malheureusement, dans la plupart des cas de tumeurs du foie chez le chat, le pronostic est très sombre.

5. OBSTRUCTIONS EXTRA-HEPATIQUES DES VOIES BILIAIRES

Le traitement est à la fois chirurgical et médical.

Le traitement chirurgical consiste à faire une cholédochostomie ou une cholécystotomie, dans le cas où la masse intracanalotique est résectable, ou si c'est une lithiase biliaire. On peut extraire les calculs en pratiquant une incision longitudinale sur la partie dilatée du conduit ou en les repoussant dans la vésicule et en pratiquant une cholécystotomie (50). La vésicule biliaire, le conduit cystique et le conduit cholédoque doivent être ensuite rincés sous pression pour vérifier l'étanchéité des sutures. En cas de récurrence ou de lésions irréversibles du cholédoque, il faut alors réaliser une anastomose bilio-entérique.

Le traitement médical consiste à administrer de la vitamine K1, des antibiotiques (céphalexine), réhydrater l'animal (avec du potassium en plus), puis, après la chirurgie, on continue la vitamine K1, les antibiotiques, les vitamines B1 et C, on traite les ulcérations du tube digestif, on nourrit avec un aliment hyperdigestible et on administre aussi de l'acide urso-désoxycholique (10 mg/kg/jour) (21,50).

L'important, après la chirurgie, est de vérifier qu'il n'y ait pas de fuite biliaire dans l'abdomen ou de persistance d'un obstacle à l'écoulement de la bile.

6. ANOMALIES PORTO-SYSTEMIQUES

Le traitement est principalement chirurgical mais le traitement médical avant et après la chirurgie améliore de beaucoup le pourcentage de guérison.

Chez le chat, le shunt est le plus souvent unique et porto-cave, nous allons donc présenter la technique opératoire de ce type de shunt.

a) Traitement chirurgical

Pour l'anesthésie, on utilise un protocole qui tient compte de l'état d'insuffisance hépatique du patient, c'est-à-dire qu'on évitera toute pré-anesthésie pour passer directement à l'induction à la kétamine puis on utilise l'isoflurane et le N₂O en entretien de l'anesthésie générale, qui ont une métabolisation hépatique quasi nulle (9,26).

Le traitement chirurgical proprement dit consiste à ligaturer le vaisseau anormal.

On prépare l'animal pour une laparotomie, on localise d'abord les formations anatomiques normales en réclinant le mésoduodénum ventralement et à gauche. On voit alors la veine porte, avec ses principales racines (veine splénique et veine gastrique gauche). Puis on récline le jéjunum pour voir la veine cave caudale, ainsi que ses racines crânielles (veines rénales et veines phrénicoabdominales). On repère alors le shunt comme étant un vaisseau qui pénètre dans la veine cave caudale en aval des veines phrénicoabdominales (26,29,51.).

Le shunt étant localisé, il faut procéder à une occlusion temporaire (environ une quinzaine de minutes) avec des clamps Bull-dog ou de Saltinsky, ce qui permet d'observer les conséquences de la ligature définitive. Il faut éviter toute hypertension qui provoquerait l'apparition d'ascite, de péritonite ou de choc septique. La pression portale peut être mesurée par un manomètre à eau relié à un cathéter placé dans la veine porte ; elle doit être de 8 à 13 cm d'eau (cette valeur est celle du chien, que l'on utilise aussi pour le chat en l'absence de données dans cette espèce). On accepte des valeurs jusqu'à 19-20 cm d'eau, et la différence entre avant et après la ligature doit rester inférieure à 10 cm d'eau (28,29,52).

On apprécie aussi les conséquences de la ligature en observant la couleur des viscères, le péristaltisme et le pouls des artères jéjunales, qui ne doivent pas être modifiés. Si c'est le cas, on peut alors procéder à la ligature définitive avec du fil irrésorbable décimale 3 à 5 synthétique monobrin ou tressé (à l'appréciation du chirurgien) (1,26,28,29,51,52).

Chez le chat, on note une mortalité de 20 %. Pour les 80 % restants, on voit une disparition de l'insuffisance hépatique 6 mois après l'intervention dans 20 % des cas et plus rapidement dans les 60 % restants ; donc le pronostic est assez bon si on n'a pas d'hypertension.

b) Traitement médical

Il est complémentaire de la chirurgie et est indispensable. Avant l'opération, il faut stabiliser l'animal par perfusion (lactate de Ringer) et traiter l'encéphalose hépatique. On doit réduire la production d'ammoniaque par un régime hypoprotéique mais de grande qualité (30 à 35 % de la matière sèche), par exemple par les aliments préconisés dans l'insuffisance rénale chronique (33,36,51) ; on doit éviter l'hypoglycémie (plusieurs petits repas par jour) et rajouter des vitamines B et C et de l'arginine. La production d'ammoniaque est réduite aussi

par l'antibiothérapie (néomycine associée au métronidazole) et par le lactulose PO ou en lavements (1,52).

En cas de convulsions post-opératoires, mieux vaut utiliser du phénobarbital, à la dose de 2,2 mg/kg IV ou PO toutes les 12 heures, plutôt que du diazépam qui est métabolisé par le foie.

Il faut aussi penser à traiter la possible présence de calculs d'urates d'ammonium par une alcalinisation des urines, un régime hypoprotéique et supplémenté en NaCl (28).

En post-opératoire, on maintient le régime hypoprotéique, les antibiotiques, la supplémentation en arginine et lactulose pendant au moins 10 jours. On refait à ce moment-là une prise de sang et on continue le régime tant que les valeurs des acides biliaires et ALAT sont anormales.

On a remarqué que les résultats obtenus sont meilleurs chez les chats pour lesquels on a pu faire une ligature totale du shunt, mais ils sont d'une façon générale moins bons que chez le chien, le diagnostic étant plus tardif et les lésions hépatiques ne sont donc plus complètement réversibles.

Le traitement chirurgical doit donc être réalisé le plus tôt et le plus souvent possible, afin d'améliorer le pronostic (26,43).

7. AUTRES MALADIES

a) Hyperthyroïdie

Dans le cas d'un nodule unilatéral, on peut envisager l'exérèse chirurgicale. Une thyroïdectomie totale est déconseillée car les suites post-opératoires sont lourdes.

Traitement médical :

- solution de lugol à 1 % 2 à 5 gouttes, 3 fois par jour (blocage transitoire de l'hormonogénèse par augmentation de l'iode circulante,
- anti-thyroïdiens de synthèse, pour bloquer l'hormonogénèse :
 - Basdène ND (benzylthiouracile) : 2,5 mg/kg /jour,
 - Néo-mercazole (carbimazole) 1 mg/kg/jour.

Il faut diviser les doses en 3 prises par jour ; l'effet est obtenu en 3 à 4 semaines, puis on divise la dose par 2.

Avec ce traitement adapté, les valeurs des paramètres hépatiques reviennent à la normale (39).

b) Maladies infectieuses

- PIF : les traitements sont difficiles et pas efficaces.

On utilise en général des corticoïdes (2 à 4 mg/kg/jour PO pour la prednisone) et le cyclophosphamide (2,2 mg/kg/jour pendant 4 jours consécutifs par semaine). On peut également administrer des médicaments qui stimulent l'immunité cellulaire comme l'alpha-interféron, associés à des agents anti-viraux (par exemple la ribavirine), efficace in-vitro mais on n'a pas de données in-vivo (24).

Le pronostic est malheureusement désespéré et cette maladie conduit toujours à la mort de l'animal (24).

- FeLV : le pronostic est sombre quand un chat FeLV positif a un lymphome ou des lésions hépatiques ; en effet, les agents chimiothérapeutiques sont toxiques pour le foie. Une administration d'antibiotiques ainsi que la perfusion, une alimentation adaptée et de faibles doses d'alpha-interféron peuvent améliorer la qualité de vie de l'animal (24).

-Toxoplasmose : le traitement consiste à apporter une alimentation forcée si le chat ne mange plus, des antibiotiques, une perfusion si nécessaire et un traitement local au niveau oculaire.

En cas d'insuffisance hépatique associée, l'antibiotique le mieux adapté est la clindamycine à la dose de 25 mg/kg 2 fois par jour ou 50 mg/kg une fois par jour pendant 3 semaines.

Le pronostic est en général assez bon. (24)

-Abscesses : les abcès localisés peuvent être traités chirurgicalement par lobectomie (49).

Le traitement médical repose sur les antibiotiques et le détartrage car le tartre provoque souvent des abcès hépatiques.

Les antibiotiques les plus couramment utilisés sont :

*les céphalosporines de 3ème génération, Iv à 22 mg/kg, 3 fois par jour

ou

*l'enrofloxacin 2,5 à 5 mg/kg, 2 fois par jour, associée à la clindamycine ou au métronidazole (7,24).

-Hémobartonellose : Le traitement est médical :

* doxycycline 10 mg/kg/jour PO,

* oxopirvédine 1,5 mg/kg, SC, 2 fois à 48 heures d'intervalle,

* corticothérapie associée aux antibiotiques (prednisolone 1 mg/kg/jour), en raison d'une anémie hémolytique auto-immune compliquant la maladie,

*transfusion sanguine, quand le nombre d'hématies est inférieur à 2 millions / mm³.

La guérison complète est rare. On observe souvent un passage à l'état de porteur chronique avec des accès récidivants pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal.

CONCLUSION

Le chat est donc un animal particulier du fait de son anatomie et de son métabolisme, ce qui fait qu'il est très sensible aux affections hépatiques comme la lipidose et la cholangiohépatite, qui sont les plus fréquemment rencontrées dans cette espèce.

Les moyens mis en œuvre ces dernières années comme l'échographie, le scanner ou les biopsies ont permis d'affiner le diagnostic et de mieux connaître les différentes maladies en cause. Mais, pour que les traitements soient efficaces, il faut que ce diagnostic soit le plus précoce possible, car une fois que la maladie est passée au stade chronique, le pronostic s'assombrit.

En associant les thérapeutiques médicale, chirurgicale et diététique appropriées, on peut obtenir d'assez bons résultats dans le cas de la lipidose (environ 60% d'amélioration possible en 3 à 6 semaines) ou de shunt (80% de réussite après chirurgie). Par contre, le pronostic de la cholangiohépatite demeure assez sombre et quand on observe un mieux, il est rarement définitif : le chat doit être médicalisé en permanence pour permettre la survie. Dans le cas où l'animal atteint le stade de cirrhose biliaire, ou lors de tumeur hépatique maligne le pronostic est alors désespéré.

A l'heure actuelle, il est encore difficile de traiter avec efficacité bon nombre de maladies hépatiques chez le chat car on a peu de recul dans cette espèce et on ne connaît pas suffisamment l'étiologie et la pathogénie de beaucoup d'entre elles.

BIBLIOGRAPHIE

1. BICHARD SJ and SHERDING RG. Shunt porto-systémique chez le chat. *In* Compendium of continuing education. 1993, 4, 1295-1299.
2. BIOURGE V, McDONALD MJ and KING L. Feline Hepatic Lipidosis. *In* Pathogenesis and nutritional management, Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1990, 12 9, 1244 - 1258.
3. BOURDEAU P. Epreuve cinétique à la brome-sulfone-phtaléine (BSP) chez le chien et le chat. *In* le Point Vétérinaire. 1984, 16, 94-96.
4. BRAUN JP, GUELFY JF et RICO AG. Les acides biliaires sériques : un nouvel examen en hépatologie chez le chien et le chat. *In* PMCAC. 1987, 6, 497-501.
5. CENTER SA. Feline Hepatic Lipidosis . *In* Veterinary Annual 1993, 33, 244 - 254.
6. CENTER S. Feline hepatic lipidosis. *In* Journal of the American Veterinary Association. 1992, 161, 1299-1302.

13. COTARD JP. Les maladies hépatiques du chien et du chat. *In* Le Point Vétérinaire. 1994,26, 313-319.
14. COTARD JP. Symptômes cliniques de l'insuffisance hépatique chez le chien et le chat. *In* PMCAC. 1987, 6, 509-512.
15. DAY DG. Feline Cholangiohepatitis Complex. *In* Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Liver Disease. 1995, 25, 375-385.
16. DEAN E. Tumeur Hépatique primitive chez un chat. *In* l'Action Vétérinaire. 1992, 1214, 17-21.
17. DIMSKI DS and TABOADA J. Feline Idiopathic Hepatic Lipidosis. *In* Veterinary clinics of North America . Small Animal Practice. Liver Disease. 1995, 25, 357-373.
18. DIQUELOU A, DELVERDIER M, DELVERDIER A et REGNIER A. Lipidose hépatique et syndrome de fragilité cutanée chez un chat. *In* PMCAC. 1991, 26, 151-158.
19. DUNN J. Exploration des lésions et troubles hépatiques. *In* Practice. 1992, 14, 193-200.
20. FANUEL-BARRET D et COLLIGNON C. Les ictères du chat. *In* Rec. Med. Vét. spécial chat, 1990, 166, 611-618.
21. FERME-FRADIN M. Affections hépatiques du chat : Conduites diagnostique et thérapeutique. *In* La Dépêche Technique, supplément Technique N° 56 à la Dépêche Vétérinaire. 1997,20 p.
22. GALLOIS-BRIDE H. Imagerie du foie chez le chien et le chat. *In* Le Point Vétérinaire. 1994, 26 , 333-342.
23. HUBBARD BS and Anal VULGAMOTT JC. Feline Hepatic Lipidosis. *In* The Compendium North America Edition. Small Animal, Continuing Education . 1992, 14, 459 -464..
24. KAUFMAN AC. Infectious causes of feline hepatobiliary disease. Symposium on feline hepatobiliary disease. *In* Veterinary Medicine. 1994, 869-873.
25. KOLF-CLAUW M and KECK G. Paracetamol poisoning in dogs and cats. *In* PMCAC. 1992, 27, 4, 569-577.
26. LABBAYE M et MOISSONNIER P. Traitement chirurgical d'un shunt porto-cave chez un chat. *In* l'Action Vétérinaire. 1998, 1429, 11-16.

27. LEVEILLE-WEBSTER C and CENTER SA. Chronic hepatitis : therapeutic considerations. *In Kirk's Current Veterinary Therapy, XII Small Animal Practice*. Ed J.D. Bonagura - Philadelphia, W.B. Saunders. 1995, 749-756.
28. LEVY JK, BUNCH SE and KOMTEBEDDE J. Feline portosystemic vascular shunts. *In Kirk's Current Veterinary Therapy, XII Small Animal Practice*, Ed J.D. Bonagura, Philadelphia, W.B. Saunders, 1995, 743-749.
29. MOISSONNIER P. Shunts porto-systémiques : traitement chirurgical. *In Comptes-rendus du Congrès de la CNVSPA 93*. Paris. CNVSPA. 1993,101-113.
30. MORAILLON R. Affections hépatiques du chat. *In Comptes rendus du Congrès CNVSPA / FECAVA, Paris, 1994, 299-303*.
31. MORAILLON R. Diagnostic et traitement de l'insuffisance hépatique. *In les grands syndromes en médecine interne. Comptes-rendus Veto-alp 97*. CNVSPA. 1997, 71-86.
32. MORAILLON R. Ictères du chat. *In PMCAC*. 1985, 20 , 131-133.
33. MORAILLON R. Le shunt porto-cave des carnivores. *In Comptes-rendus du Congrès de la CNVSPA, Paris, 1993, 91-96*.
34. MOREAU P. Explorations biologiques dans les troubles hépatiques du chien et du chat. *In Le Point Vétérinaire*. 1984, 16, 85-94.
35. NEWELL SM, SELCER BA and CORNELIUS LM. Imaging techniques for evaluating feline hepatobiliary disease. Symposium on feline hepatobiliary disease. *In Veterinary Medicine*. 1994, 859-868.
36. NOLTE I und MEYER-LINDENBERG A. Lebererkrankungen bei der Katze. *In Kleintierpraxis*. 1994, 40, 131 - 142 .
37. PECHEREAU D. Affections hépatiques et troubles de l'hémostase. *In PMCAC*. 1987, 6, 503-507.
38. PECHEREAU D. Le syndrome cholangite-cholangiohépatite. *In Comptes-rendus du Congrès de la CNVSPA du 21 au 23 Novembre 1997, PARIS, 1997, 47-49*.
39. PETERSON ME, KINTZER PP, CAVANAUGH PG et al : Feline hyperthyroidism Pretraetment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *In J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983,183, 103-110.

40. PETIT C. Foie et Médicaments. *In Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1992, 27, 783-789.
41. ROYER D et DURVILLE A. Les acides biliaires du chien et du chat. Etablissement de valeurs usuelles. Variations lors de pathologie hépatique. *In PMCAC*. 1992, 27, 805-810.
42. RUTGERS C. Feline Liver Disease. *In Practice*. 1998, 20, 16-25.
43. SAIGNES CF. Shunt porto-systémique chez un chat. *In Le Point Vétérinaire*. 1998, 29, 77-82.
44. SANTILLI RA and BILLER DS. Ultrasonography of the liver and biliary tract. *In Veterinaria*. 1993, 3, 19-26.
45. SLOCUM B. Valeurs diagnostiques comparées de la mesure du taux de gamma GT et de phosphatases alcalines (PAL) dans les dysfonctionnements hépatobiliaires chez le chat. *In Vet Sugery*. 1986, 15, 133.
46. TABOADA J and DIMSKI DS. Hepatic Encephalopathy : Clinical signs, pathogenesis and treatment. *In Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 1995, 25, 337-355.
47. TAMS TR. Management of liver disease in dogs and cats. *In Modern Vet Practice*. 1984, 19-22, 107-114, 183-186.
48. THIEBAULT JJ et GOGNY M. Les médicaments du foie à visée métabolique. *In Le Point Vétérinaire*. 1998, 29, 135-143.
49. VAN SLUIJS FJ. Chirurgie du foie. *In PMCAC*, 1994, 29, 755-758.
50. VAN SLUIJS FJ. Chirurgie du système biliaire extra-hépatique. *In PMCAC*, 1994, 29, 759-763.
51. VAN SLUIJS FJ. Traitement chirurgical des shunts porto-systémiques. *In PMCAC* 1994, 29, 765-769.
52. WATSON P. Decision making in the management of portosystemic shunts. *In Practice*. 1997, 106-120.
53. WOLF AM. Feline hepatic disease. *In Tijdschrift voor biergeneeshunde*. 1989, 114, 22-25.

54. WOLTER R. Alimentation et insuffisance hépatique chronique. *In* PMCAC, 1984, 19, 425-428.

55. ZAWIE D.A. et GARVEY M.S. Hepatic disease. *In*: Le Point Vétérinaire, numéro spécial «Médecine Féline». 1988, 20, 385-403.