

# Maladies hépatiques chroniques du chien et du chat

J. HERNANDEZ Dipl. ACVIM  
Service de médecine interne  
C.H.V. Frégis  
43 av. Aristide Briand  
94110 Arcueil  
[jhernandez@fregis.com](mailto:jhernandez@fregis.com)

## Introduction

Le foie est un organe aux multiples fonctions<sup>1</sup>. Il joue un rôle central dans :

- La synthèse de protéines comme l'albumine, les facteurs de la coagulation, les protéines de la phase aiguë de l'inflammation,...
- Le stockage du glucose sous forme de glycogène et des vitamines
- La détoxification et l'élimination de substances telles que l'ammoniac transformé en urée. La bilirubine libre est conjuguée dans le foie et éliminée dans la bile. L'acide urique est transformé en allantoiné et éliminé par les voies biliaires.
- Dans la digestion des lipides en permettant la saponification des graisses intestinales par les acides biliaires. L'absorption des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) se fait de manière concomitante à celle des lipides.

L'altération d'une ou de plusieurs des fonctions du foie caractérise l'*insuffisance hépatique* (tableau n°1).

Les termes utilisés en hépatologie sont extrêmement variés. Certaines maladies possèdent une très grande variété d'appellations comme les hépatites chroniques du chien encore appelées hépatite chronique active, hépatite lympho-plasmocytaire,.... De plus, les critères échographiques et surtout histologiques sont encore beaucoup trop disparates et varient d'un examinateur à l'autre.

La WSAVA a réuni un groupe d'experts internationaux afin de convenir d'une terminologie, d'une démarche diagnostique et d'une interprétation histologique consensuelles. Les recommandations de ce groupe d'étude ont été publiées. Cet article utilise la classification et les critères diagnostiques recommandés par la WSAVA<sup>2</sup>.

Les maladies hépatiques chroniques sont classées en 5 catégories :

- Les maladies vasculaires
- Les maladies inflammatoires chroniques et les fibroses
- Les maladies des voies biliaires
- Les maladies de surcharge
- Les maladies tumorales

Ce texte présente dans une première partie les éléments diagnostiques permettant de suspecter, conforter et identifier une maladie hépatique. Dans une deuxième partie, les principales maladies hépatiques sont décrites. Enfin, les principaux traitements médicaux des maladies hépatiques chroniques sont présentés.

## **1) Démarche diagnostique lors d'hépatopathie chronique**

### **1.1 Signalement, commémoratifs et anamnèse**

#### **a) L'espèce**

Lors d'atteinte hépatique, les hypothèses diagnostiques sont différentes selon qu'il s'agit d'un chien ou d'un chat.

Dans l'espèce canine, les maladies hépatiques les plus fréquentes sont les anomalies vasculaires congénitales, les hépatites chroniques et certaines tumeurs. Chez le chat, la lipidose, les cholangites, l'infection par le virus de la Péritonite Infectieuse Féline (PIF) et le lymphome sont plus représentés<sup>3</sup>.

#### **b) La race (tableau n°2)**

Une prédisposition raciale est clairement identifiée chez le chien. Ainsi, une hépatotoxicose cuprique est bien documentée chez le Bedlington Terrier mais également suspectée chez le Doberman, le West Highland White Terrier et le Dalmatien<sup>4,5,6</sup>. Une hépatite chronique avec évolution rapide vers la cirrhose est décrite chez les jeunes Cocker Spaniel<sup>3</sup>. Les shunts porto-systémiques congénitaux sont beaucoup plus fréquents chez les Yorkshire Terrier, Cairn Terrier, Schnauzer nain, Bichon Maltais et Irish Wolfhound<sup>1,3</sup>.

Chez le chat, les shunts porto-systémiques congénitaux sont plus rares que chez le chien. Une prédisposition des Persans et des Européens est reconnue<sup>3</sup>.

#### **c) L'âge et le sexe**

Les anomalies vasculaires congénitales (Shunt porto-systémique ou hypoplasie de la veine porte) touchent classiquement les animaux très jeunes. Occasionnellement, un shunt congénital peut être diagnostiqué sur un animal d'âge plus avancé (jusqu'à 7 ans dans l'expérience de l'auteur). Les hépatites chroniques touchent habituellement les jeunes adultes avec une évolution vers la cirrhose qui peut survenir à tout âge (de l'âge de 6 mois à une dizaine d'années)<sup>3</sup>.

Les femelles Dobermans semblent prédisposées au développement d'une hépatite chronique<sup>5</sup>. Les Cocker spaniel mâles sont également sur représentés<sup>7</sup>.

#### **d) Cadre de vie**

Chez le chat, la vie en collectivité ou l'acquisition dans un élevage amène à envisager l'hypothèse d'une infection par le virus de la PIF.

## **1.2 Signes cliniques de l'insuffisance hépatique chronique (Tableau n°3)**

### **a) Signes digestifs**

Une diarrhée est parfois présente lors d'une maladie hépatique importante. Lors d'une obstruction des voies biliaires, c'est la maldigestion des graisses qui en est responsable. Les selles sont alors pâles voire grisâtres lors d'une obstruction biliaire complète (selles acholiques). Lors d'une hypertension portale, une diarrhée est également souvent présente. La présence de méléna et de vomissements est fréquente lors d'ulcérations gastro-duodénales<sup>3</sup>.

### **b) Signes nerveux**

Les signes nerveux sont secondaires à la présence de toxines en provenance de l'intestin non filtrées ou détoxiquées par le foie. Cet état d'encéphalose hépatique se caractérise par des signes nerveux centraux diffus comme des troubles du comportement, une altération de l'état de conscience (sommolence, ...) et parfois de convulsions. Le ptyalisme est un signe très fréquent chez le chat.

Les symptômes nerveux sont fréquemment rapportés lors d'anomalies vasculaires hépatiques et plus rarement lors d'affections parenchymateuses<sup>3</sup>.

### **c) Ictère**

Caractérisé par une augmentation de la concentration sérique de bilirubine, l'ictère peut être détectable cliniquement pour des concentrations supérieures à 20 mg/L. C'est un signe clinique qui n'est pas spécifique d'une affection hépatique puisqu'une hémolyse peut également engendrer un ictère.

L'ictère est fréquent dans les affections des voies biliaires et la lipidose hépatique. Il est parfois présent lors de cirrhose. Il est en revanche rarissime lors d'anomalies vasculaires hépatiques<sup>1,3</sup>.

### **d) Ascite**

Elle peut être secondaire à l'hypoalbuminémie et/ou à l'hypertension portale (photo n°2).

L'ascite est un transsudat pur en cas d'hypoalbuminémie. C'est un transsudat pur ou modifié lors d'hypertension portale (Tableau n°4).

Dans l'expérience de l'auteur, le transsudat pur s'accumule pour des concentrations sériques en albumine inférieures à 20 g/l (le plus souvent inférieures à 15 g/l).

L'identification d'un transsudat pur avec une albuminémie supérieure ou égale à 20 g/l, implique nécessairement l'existence d'une hypertension portale hépatique ou pré-hépatique.

Très fréquente lors de cirrhose hépatique, l'ascite n'est jamais observée lors de shunt porto-systémique congénital seul<sup>2</sup>.

### **e) Troubles urinaires**

Une polyuro-polypsie est parfois rapportée lors d'insuffisance hépatique. Plusieurs explications ont été avancées : hypo-urémie et altération du gradient de concentration médullaire, hypersécrétion de cortisol, polydypsie psychogène et altération du fonctionnement des centres de la soif secondaires à l'état d'encéphalose hépatique<sup>3</sup>.

Des cristaux ou calculs à base de biurate d'ammonium sont fréquents lors de shunts porto-systémiques congénitaux et un peu plus rares lors de cirrhose. La dysurie, la strangurie et l'hématurie peuvent constituer les seuls signes d'appel chez un jeune chien<sup>3</sup>.

La saturation de l'urine en ammoniacque (non transformé en urée par le foie) et en urate (non transformé en allantoïne par le foie) explique la formation des cristaux d'urate d'ammonium.

## **f) Troubles de l'hémostase**

Des troubles de l'hémostase secondaire sont possibles à cause de l'altération de la synthèse des facteurs de la coagulation et du défaut d'absorption digestive de vitamine K. Des hémorragies spontanées sont rarissimes lors d'insuffisance hépatique. En revanche, les troubles de l'hémostase peuvent s'exprimer lors de la prise de biopsies hépatiques (surtout lors d'hypofibrinogénémie<sup>2</sup>). Une exploration de l'hémostase secondaire est indispensable avant toute prise de biopsie<sup>7,8</sup>.

## **g) Intolérance aux anesthésiques**

Un réveil d'anesthésie particulièrement long peut constituer un signe d'appel d'une anomalie vasculaire congénitale hépatique<sup>3</sup>.

### **1.3 Confirmation de laboratoire d'une maladie hépatique chronique**

L'examen biochimique du foie comporte 2 volets : l'évaluation des lésions hépatocytaires par les tests de cytolysse et l'évaluation du fonctionnement de l'organe par les tests de fonction.

#### **a) Tests de cytolysse**

L'évaluation des lésions hépatocytaires ou de la *cytolysse* s'effectue par la mesure des enzymes hépatiques (alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT), phosphatases alcalines (PAL) et  $\gamma$ -glutamyl transférase (GGT)).

Le dosage de l'ALAT est assez spécifique d'une atteinte hépatocyttaire. Sa demi-vie est d'approximativement 3 jours. Une chute de moitié de la concentration sérique en 3 jours signe donc l'arrêt du processus pathologique causal<sup>3,9</sup>.

Le dosage de l'ASAT est plus sensible dans la détection des lésions hépatocytaires mais beaucoup moins spécifique car l'enzyme est également présente dans le muscle<sup>3</sup>.

La mesure des PAL est assez sensible d'une anomalie hépatobiliaire mais manque également de spécificité à cause de la présence de nombreuses isoenzymes extra-hépatiques (osseuse, placentaire, intestinale et rénale). De plus, il existe une isoenzyme hépatique cortico-inductible qui augmente lors d'hypercorticisme (spontané ou iatrogène)<sup>3</sup>.

Le dosage des GGT est plus spécifique de lésions hépatobiliaires (surtout choléstatique) mais est nettement moins sensible que le dosage des PAL<sup>3</sup>.

## b) Tests de fonctionnement

L'évaluation du *fonctionnement hépatique* s'effectue par la mesure de paramètres suivants : dosage sanguin de l'albumine, de l'urée, du glucose, du cholestérol, de la bilirubine, des acides biliaires, de l'ammoniac,... (Tableau n°1)<sup>3,9</sup>.

- Une hypoalbuminémie est fréquemment observée lors de cirrhose ou lors d'anomalies vasculaires congénitales. Toutefois, elle n'est pas spécifique de maladies hépatiques puisqu'on peut également l'observer lors d'entéropathies exsudatives, de glomérulopathies ou lors de réactions inflammatoires systémiques.
- Une hypourémie peut être mise en évidence lors de cirrhoses ou lors d'anomalies vasculaires congénitales. Elle découle généralement d'un dysfonctionnement grave du foie affectant le cycle de l'urée. Isolément, l'hypourémie n'est pas spécifique de maladies hépatiques puisqu'on l'observe également lors de diurèses importantes, d'apports protéiques alimentaires bas ou exceptionnellement lors de déficits congénitaux en arginosuccinate synthetase (enzyme du cycle de l'urée).
- L'hypoglycémie est un signe d'appel fréquent d'anomalies hépatiques congénitales (vasculaire ou maladie de surcharge). Elle est plus rarement observée lors d'insuffisance hépatique acquise.
- L'hyperammoniémie est très sensible dans la détection des anomalies vasculaires hépatiques<sup>10</sup>. En effet, 80 p. cent des chiens et 90 p.cent des chats avec shunt porto-systémique congénital présentent une élévation de l'ammoniémie à jeun. Le dosage doit être effectué rapidement après le prélèvement (moins d'une heure si réfrigéré). L'hémolyse induit une augmentation de la concentration dans le prélèvement. Le déficit congénital en arginosuccinate synthétase entraîne une hyperammoniémie ainsi qu'une hypourémie.
- Une hyperbilirubinémie est possible lors d'une atteinte hépatique ou des voies biliaires. Elle n'est toutefois pas spécifique puisqu'on peut également l'observer lors d'hémolyse importante. On ne l'observe jamais lors d'une anomalie vasculaire congénitale. Elle est très fréquente lors d'une atteinte hépatique aiguë et moins fréquente lors d'une maladie chronique (hépatite chronique par exemple).
- L'augmentation de la concentration sérique en acides biliaires est assez spécifique d'atteinte hépatique. Toutefois, elle ne permet pas de préciser la nature de l'affection. Les anomalies parenchymateuses, vasculaires ou des voies biliaires peuvent toutes être à l'origine de cette augmentation. De plus, l'ampleur de l'augmentation n'est pas corrélée à l'importance des lésions ou du shunt vasculaire. La mesure des acides biliaires à jeun et 2 heures après un repas a montré une excellente sensibilité dans la détection des anomalies vasculaires congénitales chez le chien et le chat. Certaines affections comme l'hypercortisolisme peuvent provoquer une augmentation modérée des acides biliaires sans maladie hépatique associée. Une élévation non pathologique a été décrite chez le Bichon Maltais.

## c) Examen hématologique

Les saignements spontanés sont rares mais une anémie peut être observée après la prise de biopsies ou lors d'ulcérations gastro-duodénales. L'anémie est souvent hypo à arégénérative normocytaire normochrome<sup>3</sup>.

Une microcytose sans anémie est parfois observée lors d'une anomalie vasculaire hépatique et peut constituer un élément d'orientation diagnostique. Une anomalie de transport du fer est suspectée<sup>3</sup>.

Des anomalies de forme des globules rouges telles que poikilocytose et globule rouges « en cible » sont rapportées<sup>3</sup>.

#### **d) Examen du culot urinaire**

L'examen du culot urinaire vise à mettre en évidence des cristaux de biurate d'ammonium. Ils sont présents dans 40 à 70 % des cas de shunt porto-systémique congénital chez le chien et 15% chez le chat<sup>3</sup>.

#### **e) Examen du liquide d'ascite (tableau n°4)**

Un transsudat pur peut être identifié lors d'hypoalbuminémie importante ou lors d'hypertension portale pré-sinusoïdale. Un transsudat modifié est possible lors d'une hypertension portale post-sinusoïdale ou lors de toute tumeur abdominale. Un exsudat peut être présent lors d'une péritonite, d'une tumeur ou lors d'une cholangite lymphocytaire féline.

#### **f) Mesure des temps de coagulation plasmatique**

Le foie étant chargé de la synthèse et de l'activation de la quasi-totalité des facteurs intervenant dans la coagulation, il est fréquent d'observer une anomalie des temps de coagulation (PT, PTT, TT). Toutefois, l'expression clinique de cette anomalie est assez rare et c'est surtout lors de la prise de biopsies qu'elle peut se manifester. Il est désormais reconnu que la concentration plasmatique du fibrinogène est le meilleur indicateur du risque de saignement post-biopsie. Une concentration plasmatique en fibrinogène inférieure à 0,5 g/l constitue une contre-indication absolue de prise de biopsie hépatique<sup>2</sup>.

### **1.4 Détermination de la cause de la maladie hépatique chronique**

Les signes cliniques et les examens de laboratoire détaillés dans les paragraphes précédents permettent de suspecter et d'identifier une anomalie hépatique. La détermination de la nature du processus pathologique (anomalie vasculaire, anomalie parenchymateuse ou anomalie biliaire) fait indispensablement appel à des examens d'imagerie médicale et parfois à l'examen histologique.

#### **a) Radiographies abdominales**

Les radiographies abdominales permettent d'apprécier la taille du foie et parfois ses contours. Ainsi, une augmentation de volume du foie peut être observée lors d'une tumeur, d'une cirrhose macronodulaire ou de'une congestion vasculaire. Une microhépatie est observable lors d'une anomalie vasculaire congénitale ou cirrhose atrophique.

La taille des reins peut également être appréciée sur les clichés abdominaux. Une néphromégalie est souvent présente lors de shunt porto-systémique congénital chez le chien.

Le recours à l'angiographie mésentérique est aujourd'hui beaucoup plus rare grâce à l'amélioration technique de l'examen échographique. Elle reste toutefois, le seul moyen de diagnostiquer une aplasie congénitale de la veine porte.

## **b) Echographie abdominale**

L'examen échographique est aujourd'hui incontournable dans l'évaluation du parenchyme hépatique, de sa vascularisation et de ses voies d'excrétion biliaire.

### *b.1 Signes indirects d'insuffisance hépatique*

La présence d'ascite peut orienter vers la présence d'une hépatopathie. Toutefois, cette observation n'est pas spécifique et un examen complet visant à écarter d'autres causes doit être réalisé. Une néphromégalie bilatérale et la présence d'une lithiase urinaire chez un jeune animal sont des signes évoquant la présence d'une anomalie vasculaire congénitale.

### *b.2 Anomalies parenchymateuses<sup>11</sup>*

La taille, la forme, l'échostructure et l'échogénicité du parenchyme hépatique sont évaluées. Ainsi, la plupart des lésions de surcharge, inflammatoires chroniques, nodulaires, kystiques, tumorales peuvent être détectées. Une microhépatie est fréquente lors d'une anomalie vasculaire congénitale ou d'une cirrhose atrophique. Gardons en tête que l'absence d'anomalies échographiquement visibles ne permet pas d'écarter la présence d'une lésion (le meilleur exemple est l'hépatite chronique du chien dont l'aspect échographique peut apparaître normal). De plus, les lésions observées sont rarement spécifiques et seul un examen histologique permet généralement d'établir un diagnostic de certitude.

### *b.3 Anomalies vasculaires*

L'échographie constitue de nos jours l'examen de choix de confirmation des anomalies vasculaires congénitales. L'examen permet de mettre en évidence les signes indirects (microhépatie, néphromégalie, lithiase urinaire) et permet très souvent de visualiser le vaisseau anormal. La sensibilité de l'échographie dans la détection du shunt congénital est de 90% lorsque réalisée par un manipulateur expérimenté. Un ratio « veine porte/veine cave » supérieur à 0,8 est un excellent critère échographique d'exclusion d'un shunt port-systémique extra-hépatique<sup>12,13</sup>.

Les shunts porto-systémiques acquis secondaires à une hypertension portale sont plus difficiles à détecter. La visualisation d'une veine gonadique gauche dilatée est une observation très évocatrice d'hypertension portale. L'ascite est alors quasi-systématiquement présente<sup>2</sup>.

### *b.4 Anomalies des voies biliaires*

Une dilatation des voies biliaires extra et/ou intrahépatiques oriente vers une choléstase importante (Photo n°4). La cause est souvent identifiable lors de l'examen échographique (tumeur, pancréatite, lithiase, cholécystite,...). Les anomalies de la paroi des voies biliaires ou de leur contenu (mucocoele biliaire en particulier) sont aisément identifiées<sup>14</sup>.

### **c) Scintigraphie**

C'est un examen très sensible dans la détection des shunts porto-systémiques congénitaux. La scintigraphie trans-rectale ne permet pas de localiser l'anomalie vasculaire. En revanche, la scintigraphie trans-splénique est aussi sensible dans la détection de l'anomalie et présente l'avantage de localiser le shunt. La disponibilité d'une gamma caméra et d'un échographe pour réaliser l'injection intra-splénique limite l'accessibilité de l'examen<sup>15</sup>.

### **d) Biopsie ou ponction hépatique**

Souvent indispensable pour établir un diagnostic de certitude, le prélèvement hépatique est couramment réalisé. La ponction à l'aiguille fine sous guidage échographique pour analyse cytologique est un examen simple qui peut être pratiqué chez un animal vigile. L'analyse cytologique est assez sensible pour la détection des infiltrations tumorales (lymphome en particulier) et des lésions de surcharge hépatocellulaire (lipidose, hépatopathie vacuolaire,...).

La prise de biopsie peut être réalisée à l'aide d'un système de pistolet sous guidage échographique (photo n°6) mais également au cours d'un examen laparoscopique et laparotomique. La prise de biopsie en aveugle avec l'aiguille de Menghini exige une certaine expérience pratique. Les biopsies sont incontournables pour le diagnostic des hépatites chroniques canines et félines et des cirrhoses. Les anomalies vasculaires intra-parenchymateuses (hypoplasie congénitale porte) ne peuvent être identifiées qu'en associant un examen d'imagerie (échographie, scintigraphie,...) et un examen histologique. Les fragments biopsiques permettent le dosage tissulaire du cuivre, fondamental pour la mise en place d'un traitement ciblé. Enfin, un fragment de tissu peut être envoyé pour culture bactérienne en cas de suspicion d'hépatite septique<sup>2,16,17</sup>.

La cholécystocentèse peut être réalisée si une cholécystite suppurative est suspectée (chez le chat en particulier). L'examen échographique préalable doit avoir écarté la possibilité d'une obstruction biliaire ou d'une anomalie grave de la paroi de la vésicule biliaire<sup>2</sup>.

## **2) Maladies vasculaires hépatiques**

### **2.1 Shunt porto-systémique congénital (SPSC)**

Un shunt porto-systémique congénital est un vaisseau unique d'assez gros calibre qui établit une connexion entre le système porte et la circulation veineuse systémique. On les classe selon leur localisation intra-hépatique ou extra-hépatique<sup>2</sup>.

Les shunts intra-hépatiques sont plus fréquents chez les chiens de grande race comme les Golden Retrievers et les Bouviers Bernois. Ils proviennent de la branche droite ou de la branche gauche de la veine porte et s'abouchent dans la veine cave caudale intra-hépatique<sup>2,18,19</sup>.

Les shunts extra-hépatiques sont plus fréquents chez les chats et les petites races de chiens comme les Yorkshire, les Bichons Maltais et les Cairn Terrier. Ils proviennent de la veine splénique, de la veine gastrique droite ou du carrefour formé par ces veines avec la veine porte. Ils s'abouchent dans la veine cave caudale ou dans la veine azygos<sup>2,18,19</sup>.

Le caractère héréditaire de l'anomalie a été démontré dans les races Irish Wolfhound et Cairn Terrier<sup>18</sup>.



La suspicion diagnostique est établie selon les critères épidémiologiques (âge, race), cliniques (retard de croissance, signes nerveux, urinaires, ...) et biologiques (hyperammoniémie, hypoalbuminémie, hypourémie, hypoglycémie, augmentation des acides biliaires,...). La confirmation diagnostique est réalisée le plus fréquemment grâce à l'examen échographique et écho-Doppler abdominal. Plus rarement, la scintigraphie ou l'angiographie mésentérique est nécessaire

## **2.2 Hypoplasie primaire de la veine porte**

L'hypoplasie primaire de la veine porte est une anomalie congénitale que l'on rencontre chez le chien et exceptionnellement chez le chat. Ce défaut de développement de la veine porte est à l'origine d'une hypoperfusion portale hépatique et dans les cas graves, d'une hypertension portale. Le groupe de standardisation de la WSAVA considère que la dysplasie microvasculaire hépatique est une forme modérée d'hypoplasie primaire de la veine porte<sup>2</sup>. Le terme de « dysplasie microvasculaire » n'est pas recommandé.

L'expression clinique de la maladie est variable. Les signes liés à l'hypoperfusion hépatique peuvent dominer (signes nerveux, urinaires,...). Dans les formes graves d'hypoplasie, les signes liés à l'hypertension portale peuvent coexister (shunts multiples acquis et ascite)<sup>2</sup>.

La suspicion diagnostique est établie selon les mêmes critères que ceux d'un shunt porto-systémique congénital. La présence d'un shunt unique congénital ou d'une obstruction de la veine porte doit être écartée par les examens échographique, angiographique ou scintigraphique. La réduction de taille de la veine porte peut être variable. L'examen histologique du foie est indispensable pour démontrer l'hypoperfusion portale<sup>2</sup>.

## **2.3 Shunts porto-systémiques acquis**

Les shunts porto-systémiques acquis sont la conséquence d'une augmentation de pression hydrostatique dans la veine porte. Chez l'individu sain, les vaisseaux porto-systémiques collatéraux sont très fins et quasiment non-fonctionnels. Lors d'hypertension portale, ces vaisseaux se dilatent et la connexion entre le système porte et la circulation systémique agit comme une soupape pour le système porte<sup>2</sup> (photo n°7).

L'hypertension portale peut être la conséquence d'une maladie hépatique (fibrose périportale lors d'hépatite chronique ou fistule artério-portale congénitale par exemple) ou d'une maladie pré-hépatique (hypoplasie congénitale de la veine porte, obstruction extra ou intra-luminale de la veine porte).

Les shunts porto-systémiques acquis s'accompagnent quasi-systématiquement d'ascite chez le chien. C'est moins systématique chez le chat<sup>2</sup>.

Ils peuvent être suspectés lors de l'examen échographique et écho-Doppler abdominal lorsqu'un flux portal hépatofugal est observé et/ou lors de dilatation de la veine gonadique gauche<sup>2</sup>.

## **3) Hépatites chroniques et cirrhoses**

Les hépatites chroniques se caractérisent histologiquement par une apoptose ou une nécrose hépatocellulaire, une infiltration par des cellules inflammatoires, des signes de régénération et de la fibrose. Le stade de la maladie est fonction du degré de fibrose et de désorganisation architecturale amenant à la cirrhose<sup>2,20</sup>.

La cause de ces hépatites chroniques est souvent inconnue.

Une origine auto-immune est parfois évoquée mais les preuves sont encore assez limitées<sup>21</sup>.

Une hépatite chronique avec évolution cirrhotique rapide et précoce est observée chez les jeunes Cocker anglais et américains<sup>7</sup>.

Les hépatites chroniques et les cirrhoses sont exceptionnelles chez le chat.

La suspicion clinique est établie sur l'identification de signes de cytolyse, d'insuffisance hépatique et/ou d'hypertension portale. Seul un examen histologique du foie est diagnostique.

### **3.1 Hépatites chroniques infectieuses**

Une origine infectieuse (leptospirose<sup>22</sup> ou infection par l'adénovirus canin de type I) a été suspectée dans quelques cas. Des hépatites granulomateuses d'origine bactérienne (mycoactéries, *Nocardia* spp., *Borrelia* spp, *Bartonella* spp.<sup>7,24</sup>), virale (Péritonite infectieuse féline), mycosique et parasitaire (Leishmaniose<sup>23</sup>) sont bien documentées.

### **3.2 Hépatites chroniques médicamenteuses**

Des hépatites chroniques ont également été associées à l'administration d'anticonvulsivants (primidone, phénytoin et phénobarbital)<sup>7</sup>.

### **3.3 Hépatites chroniques cupriques**

Une accumulation de cuivre aboutissant à une inflammation et une nécrose hépatocellulaire est bien documentée chez le chien. La maladie évolue vers une hépatite chronique puis une cirrhose.

Une hépatite chronique cuprique familiale a été démontrée chez les Bedlington terrier, West Highland white terrier, Skye terrier, Dalmatien et Labrador<sup>4,5,6,25,26,27</sup>. Elle est suspectée dans d'autres races comme le Doberman. La mutation génétique d'une protéine de transport du cuivre a été identifiée chez le Bedlington terrier.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une hépatite chronique sur les biopsies et d'une surcharge cuprique. Cette surcharge peut être observée sur les biopsies hépatiques grâce à des colorations spéciales (rhodamine et acide rubéanique). Le dosage du cuivre tissulaire est l'examen de choix. Environ 1 gramme de tissu hépatique conservé dans un tube en verre et congelé permet la réalisation du dosage par un laboratoire spécialisé. Une concentration supérieure à 2000 µg/g de tissu sec est diagnostique d'hépatite cuprique<sup>2,7</sup>.

### **3.4 Cirrhoses**

La cirrhose est le stade terminal de toute hépatite chronique. Elle se caractérise par une fibrose extensive et une désorganisation architecturale nodulaire. On distingue 2 types morphologiques de cirrhose selon la taille des nodules de régénération. La cirrhose micronodulaire présente des nodules de taille inférieure à 3 mm et de taille identique. La cirrhose macronodulaire présente des nodules de taille supérieure à 3 mm allant jusqu'à plusieurs centimètres<sup>2,7</sup>.

L'hépatite lobulaire disséquante est une forme de cirrhose juvénile que l'on observe chez le chiot ou le jeune adulte. L'évolution clinique est rapidement fatale<sup>2,7,28,29</sup>.

La cirrhose s'exprime cliniquement par des signes d'insuffisance hépatique (signes nerveux, urinaires, digestifs,...) et/ou d'hypertension portale (ascite). Les enzymes hépatiques peuvent être normales ou augmentées. Les paramètres de fonction hépatique ne sont parfois que discrètement modifiés.

## **4) Maladies des voies biliaires**

### **4.1 Cholangites**

Les inflammations des voies biliaires sont classées en 4 groupes : les cholangites suppuratives, les cholangites lymphocytaires, les cholangites destructrices et les cholangites parasitaires<sup>2,30</sup>. Ces dernières ne seront pas développées compte tenu du caractère exceptionnel de l'infection

#### **a) Cholangites suppuratives**

Les cholangites suppuratives (anciennement nommées cholangio-hépatites suppuratives<sup>2</sup>) sont beaucoup plus fréquente chez le chat que chez le chien. Une infection ascendante d'origine digestive est suspectée. *Escherichia coli* et des bactéries anaérobies sont fréquemment impliquées. L'association d'une cholangite suppurative, d'une pancréatite et d'une entérite définit la *triade féline*<sup>31,32,33</sup>.

L'affection est plus fréquente chez les chats d'âge moyen à âgé (souvent plus de 10 ans). L'expression clinique est d'installation assez rapide (quelques jours) et dominée par un syndrome fébrile avec ictère. Une douleur à la palpation de l'abdomen cranial est parfois présente. Les paramètres de cytolysse hépatique sont habituellement augmentés. Une neutrophilie avec virage à gauche est une anomalie hématologique fréquente. L'examen radiographique ou échographique peut montrer une dilatation des voies biliaires extra et/ou intra-hépatiques. Un contenu biliaire trop échogène et des lithiases sont des observations fréquentes. Un épaississement de la paroi des voies biliaires et de la vésicule biliaire est possible. Une cholécystocentèse pour analyse cytologique et culture aérobie et anaérobie de la bile sont nécessaires pour établir un diagnostic. Une biopsie hépatique est souvent réalisée en même temps pour écarter toute autre affection hépato-biliaire<sup>2,31,32,33,34</sup>.

#### **b) Cholangites lymphocytaires**

Les cholangites lymphocytaires (anciennement nommées cholangio-hépatites lymphocytaires<sup>2</sup>) atteignent principalement les chats jeunes (moins de 4 ans dans la moitié des cas). Une prédisposition du Persan est rapportée. Une origine dysimmunitaire est suspectée<sup>31</sup>.

La maladie est d'expression chronique et se manifeste par un ictère et/ou de l'ascite. Les répercussions générales sont habituellement limitées en début d'évolution. Les paramètres de cytolysse hépatique sont invariablement augmentés. L'hyperbilirubinémie est variable. Une hyperglobulinémie est possible. Lorsqu'une ascite est présente, un transsudat modifié à taux protéique élevé peut être identifié. Le liquide peut prendre une teinte jaune lorsqu'un ictère est présent et amène souvent à considérer une Péritonite Infectieuse Féline dans le diagnostic différentiel<sup>31</sup>.

Seul l'examen histologique du foie permet d'établir un diagnostic de certitude montrant une inflammation à dominante lymphocytaire centrée sur les espaces portes. L'examen

cytologique ne permet habituellement pas la distinction entre une cholangite lymphocytaire et un lymphome non blastique.

### **c) Cholangites destructrices**

Cette forme de cholangite est caractérisée par une destruction des voies biliaires dans les espaces portes à l'origine d'une choléstase intra-hépatique majeure. C'est la seule forme de choléstase intra-hépatique suffisamment grave pour induire la formation de selles acholiques. Cette observation est habituellement réservée aux obstructions biliaires extra-hépatiques<sup>2</sup>.

L'origine n'est pas connue. Des réactions médicamenteuses idiosyncrasiques sont rapportées<sup>35</sup>. Une infection par le virus de la Maladie de Carré est également décrite.

Le diagnostic repose sur l'analyse histologique du parenchyme hépatique<sup>2</sup>.

## **4.2 Choléstases**

Le défaut d'écoulement de la bile et l'accumulation des pigments biliaires dans le foie et dans le sang connaît des causes intra-hépatiques et des causes extra-hépatiques. Les causes intra-hépatiques sont multiples puisque quasiment toute hépatopathie peut s'accompagner de choléstase. Les cholangites, hépatites, lipidoses s'accompagnent souvent de choléstase. L'identification d'une choléstase intra-hépatique est réalisée par l'analyse cytologique et/ou histologique d'un prélèvement hépatique<sup>2</sup>.

Les causes extra-hépatiques regroupent les inflammations des voies biliaires, les cholélithes et les tumeurs (biliaire ou pancréatique). L'examen échographique est indispensable dans l'identification d'une choléstase extra-hépatique. La dilatation du conduit cystique est l'observation échographique la plus constante. La dilatation de la vésicule biliaire n'est observée que dans 50% des cas d'obstruction biliaires extra-hépatique chez le chat<sup>14</sup>.

L'examen échographique permet souvent d'identifier la cause. Les cholélithes sont aisément visualisées. En revanche, l'examen échographique ne permet que rarement de différencier un phénomène inflammatoire grave d'un processus néoplasique<sup>14</sup>. L'analyse histologique de fragments biopsiques est souvent nécessaire.

## **4.3 Maladies de la vésicule biliaire**

### **a) Mucocèle biliaire**

Le mucocèle biliaire correspond à une hyperplasie de l'épithélium de vésicule biliaire avec une production excessive de mucine<sup>2</sup>. Cette maladie est observée chez les chiens âgés et une prédisposition des Shetland est rapportée<sup>36</sup>. Son origine exacte est inconnue. Le mucocèle peut être une découverte échographique fortuite. Dans les cas où la distension de la vésicule biliaire est marquée, une rupture avec ou sans cholécystite suppurative concomitante peut se produire. L'expression clinique de la maladie est alors marquée par l'apparition d'une douleur abdominale aiguë. Les paramètres de cytolysse hépatique et de choléstase sont modifiés. L'examen échographique est diagnostique puis l'aspect de la vésicule biliaire est typique. Elle apparaît dilatée et son contenu, épais et figé, prend un aspect de section de « kiwi »<sup>37,38</sup>.

### **b) Cholécystite**

Les cholécystites suppuratives sont associées à des infections bactériennes ascendantes. Un élément favorisant l'infection est parfois identifié : entérite/pancréatite chronique ou mucocèle biliaire. L'inflammation/infection peut être localisée à la vésicule biliaire ou être associée à une cholangite suppurative (en particulier chez le chat). *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., et les bactéries anaérobies sont les agents les plus fréquemment isolés<sup>32,33,34</sup>.

Des cholécystites lymphoplasmocytaires sont exceptionnellement décrites chez le chien<sup>2</sup>.

## **5) Lésions tumorales**

Les principales tumeurs hépatiques primaires ou métastatiques sont regroupées dans le tableau.

Les tumeurs à cellules rondes (lymphome, mastocytome, plasmocytome) sont les tumeurs primitives les plus fréquentes suivies des carcinomes hépatocellulaires ou biliaires<sup>2,39,40</sup>. Les sarcomes (leiomyosarcome, liposarcome, fibrosarcome,...) sont plus rares.

Les tumeurs métastatiques sont principalement représentées par les hémangiosarcomes et les carcinomes.

Les signes cliniques sont peu spécifiques. Les modifications biochimiques sanguines sont d'intensité très variable (de marquées à absentes).

L'examen échographique associé à un prélèvement des lésions pour analyse cytologique ou histologique est nécessaire pour établir un diagnostic de certitude<sup>2</sup>.

## **6) Anomalies du métabolisme hépatique**

### **6.1 *Maladies de stockage du glycogène***

Les maladies de stockage du glycogène sont des maladies héréditaires caractérisées par un déficit enzymatique empêchant la mobilisation des réserves hépatiques de glycogène. Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (Glycogénose type Ia) est décrit chez les Bichons Maltais et les races miniatures et est responsable d'un retard de croissance et d'une hépatomégalie importante. Le déficit en amylo-1,6-glucosidase (Glycogénose type III) est décrit chez le Berger allemand et l'Akita inu et est responsable d'hypoglycémies<sup>40</sup>. La suspicion diagnostique peut être confortée par l'analyse histo-chimique du foie. Des tests génétiques permettent de détecter la mutation génétique responsable.

L'hypoglycémie des chiots de race miniature (Yorkshire) est due à l'immaturité du système enzymatique de stockage du glycogène<sup>40</sup>. Cette affection est réversible et disparaît généralement lorsque le poids corporel atteint 1 kg (observation personnelle).

### **6.2 *Lipidose***

La lipidose hépatique est caractérisée par une accumulation de triglycérides dans des vacuoles intra-hépatocytaires. C'est une maladie qui atteint quasi-exclusivement le chat à l'exception de rares cas de lipidose hépatique décrits chez les chiens de race géante en période d'allaitement. La surcharge hépatocytaire induit des lésions à l'origine d'une choléstase et de nécrose hépatocytaire<sup>2,40,41</sup>.

Les chats atteints présentent ou ont présenté un surpoids important et ont récemment subi un amaigrissement. On distingue les cas où une cause identifiée a provoqué l'amaigrissement et la surcharge hépatocytaire (lipidose secondaire) des cas où aucun facteur déclenchant n'est identifié (lipidose primaire). Toute maladie peut être initiatrice d'une lipidose lorsqu'un amaigrissement survient (métabolique, néoplasique, inflammatoire, infectieuse,...). Des causes comportementales sont parfois identifiées (déménagement, nouvel animal, changement alimentaire,...)<sup>2,40,41</sup>.

Lorsqu'une cause est identifiée, le pronostic de la lipidose est favorable si la cause peut être traitée et le soutien nutritionnel installé rapidement.

### **6.3 Amyloïdose hépatique**

Le dépôt de substance amyloïde dans le foie est la conséquence d'un phénomène inflammatoire chronique prolongé. Une prédisposition raciale est clairement identifiée chez Shar-pei et chez les chats abyssins, siamois et orientaux<sup>2,40</sup>. Chez le Shar-pei, le dépôt de substance amyloïde s'effectue au cours d'épisodes fébriles survenant dès le jeune âge (Fièvre familiale du Shar-pei)<sup>40,42</sup>. L'amyloïdose atteint d'autres organes comme les reins et le tube digestif. Lors d'atteinte hépatique grave, une hépatomégalie est palpable et visible lors des examens d'imagerie. Les paramètres de cytolysse hépatique sont souvent très augmentés. Une hémorragie abdominale d'apparition brutale est un motif de consultation possible à cause de la rupture spontanée du parenchyme hépatique très fragile<sup>2,40</sup>. La confirmation diagnostique est obtenue par l'analyse cytologique ou histologique du foie et/ou des autres organes atteints. Lors d'hépatomégalie importante, le risque d'hémorragie post-biopsie est élevé.

## **7) Traitement des hépatopathies chroniques**

(Tableau n°5)

Nous envisagerons les principes généraux de la thérapeutique médicale des maladies hépatiques chroniques. Le lecteur est invité à consulter les références pour plus de détails.

### **7.1 Antibiothérapie**

Ils sont indiqués dans le traitement de l'encéphalose hépatique, des cholangites et cholécystites suppuratives et dans le traitement ou la prévention des infections bactériennes et bactériémies<sup>33,34,43</sup>.

- Pour le traitement de l'encéphalose, l'antibiothérapie vise à réduire la population de bactéries anaérobies digestives ammoniogènes. Le Métronidazole est habituellement prescrit à cause de son efficacité anti-anaérobies et de son élimination fécale. Une dose faible de médicament est privilégiée chez les animaux dont la fonction hépatique est altérée (7,5 mg/kg matin et soir). La néomycine est également indiquée dans cette indication. Sa toxicité rénale est limitée grâce à sa faible absorption digestive.
- Le choix d'un antibiotique dans le traitement des cholangites et cholécystites suppuratives septiques est guidé par la nécessité d'une élimination biliaire et d'une efficacité contre les bactéries les plus fréquemment rencontrées. L'association d'une bêta-lactamine (amoxicilline ou céphalexine) et de métronidazole est habituellement efficace. Les fluoroquinolones (enrofloxacin ou marbofloxacin) sont également efficaces et bien tolérées.

- La diminution de la clairance hépatique des bactéries d'origine digestive prédispose aux infections intercurrentes et aux bactériémies. L'association d'une pénicilline ou d'une céphalosporine avec le métronidazole permet de réduire ce risque.

## **7.2 Lactulose**

Le lactulose possède plusieurs propriétés qui expliquent son efficacité dans le traitement de l'encéphalose hépatique. Il agit principalement au sein du colon où son effet acidifiant favorise la transformation du  $\text{NH}_3$  en  $\text{NH}_4^+$ . Ce dernier est beaucoup moins absorbé et est éliminé dans les selles. L'effet acidifiant limite également la prolifération de bactéries ammoniogènes<sup>43</sup>. Par ailleurs, le lactulose agit comme un laxatif osmotique, augmentant ainsi l'élimination des bactéries et de l'ammoniaque. La dose de début est de 0,5 ml/kg 2 à 3 fois/jour et elle doit être ajustée selon la consistance des selles. L'objectif est d'obtenir des selles molles mais encore formées.

## **7.3 Diurétiques**

Les diurétiques sont indiqués dans le traitement de l'ascite. Le furosémide est souvent utilisé initialement pour induire une perte hydrique et sodée et réduire ainsi la pression hydrostatique vasculaire. Le suivi de la kaliémie et de la natrémie est recommandé. L'utilisation chronique de furosémide n'est pas indiquée car elle aboutit à une exacerbation de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone<sup>43</sup>.

Le traitement d'entretien est généralement effectué avec de la spironolactone<sup>43</sup>.

## **7.4 Alimentation**

L'apport adéquat de protéines de haute valeur biologique est essentiel afin de satisfaire les besoins métaboliques tout en prévenant les signes d'encéphalose hépatique. Les protéines d'origine végétale ou lactée sont les plus adaptées car elles présentent une excellente digestibilité et sont pauvres en acides aminés aromatiques qui jouent un rôle important dans la genèse des troubles nerveux. La quantité de protéines est au départ restreinte (14% des calories chez le chien et 20% chez le chat) mais une augmentation progressive est réalisée en veillant à identifier le plus haut niveau toléré. Un aliment industriel modérément restreint en protéines et riche en lipides et en glucides est adapté (Hill's I/d, Royal Canin Hepatic support,...). Chez le chiot, l'ajout de fromage blanc (40% MG) est indiqué si la rémission clinique est obtenue avec l'aliment industriel et le traitement médical. Trois à quatre repas par jour sont nécessaires pour limiter l'apport brutal de protéines et maintenir un apport régulier en glucides<sup>43</sup>.

La réalimentation précoce à l'aide d'une sonde de gavage est indispensable dans le traitement de la lipidose féline. Un aliment industriel liquide vétérinaire est préféré à un aliment formulé pour l'homme car ces derniers sont trop riches en glucides et trop pauvres en protéines. A la différence de toutes les autres hépatopathies, le traitement de la lipidose féline ne nécessite que rarement d'avoir recours à un aliment hypoprotéique. En effet, les protéines sont nécessaires à la relance du cycle de l'urée, à la synthèse des lipoprotéines et aux capacités anti-oxydantes du foie<sup>40</sup>.

## **7.5 Cholérétiques**

Ils sont indiqués dans le traitement des choléstases non-obstructives telles que les cholangites et cholécystites. L'acide ursodéoxycholique est utilisé à la dose de 10-15 mg/kg/j en 1 prise. Son action cholérétique est bien établie. De plus, il diminue la quantité d'acides biliaires hydrophobes qui sont à l'origine de lésions cellulaires membranaires importantes lors de choléstase. L'acide ursodéoxycholique présente également des propriétés anti-inflammatoires hépatiques démontrées chez l'humain, ce qui justifie pour certains son utilisation dans le traitement des hépatites chroniques canines<sup>43</sup>.

## **7.6 Corticoïdes**

Les glucocorticoïdes sont indispensables dans le traitement de hépatites et cholangites non septiques (hépatites chroniques canines non infectieuse et cholangite lymphocytaire féline). Leurs propriétés anti-inflammatoires et anti-fibrotiques justifient leur utilisation lorsqu'une inflammation lymphoplasmocytaire modérée à importante est identifiée ou dès qu'une fibrose est détectée sur les biopsies hépatiques. Le pronostic de survie est nettement amélioré par l'utilisation de la prednisone dans une étude retrospective de 151 cas d'hépatite chronique canine<sup>43,44</sup>.

La dose d'attaque est habituellement de 1 à 2 mg/kg/j puis elle est réduite progressivement jusqu'à 0,5 mg/kg/2 jours. La durée du traitement est au minimum de 4 à 6 mois. Le suivi enzymatique et des acides biliaires est très perturbé et parfois impossible à cause de l'effet inducteur enzymatique et inhibiteur des glucocorticoïdes. Seuls les paramètres de fonction hépatique peuvent parfois être suivis (bilirubine, albumine, urée,...). Un suivi histologique 4 à 6 mois après l'instauration du traitement est souvent nécessaire et constitue le seul moyen de suivi rigoureux des hépatites ou cholangites chroniques.

## **7.7 Chélateurs du cuivre**

Ils sont indiqués dès qu'une surcharge cuprique est identifiée sur une biopsie hépatique.

### **a) Pénicillamine**

En plus de son effet chélateur du cuivre, la pénicillamine possède des propriétés anti-inflammatoires. De plus, elle inhibe la synthèse du collagène et induit l'activité des collagénases, lui conférant une activité anti-fibrotique hépatique. La posologie est de 10-15 mg/kg matin et soir avant le repas. Des effets secondaires digestifs (anorexie, vomissements) sont possibles et disparaissent généralement en baissant la posologie. Bien que la pénicillamine chélate le zinc, les 2 principes peuvent être combinés en respectant un intervalle d'une heure entre les 2 administrations<sup>43,45,46</sup>.

Le suivi thérapeutique se fait par dosage du cuivre tissulaire hépatique en moyenne 12 mois après le début du traitement. Si des concentrations tissulaires normales sont atteintes, le traitement est interrompu et un traitement d'entretien avec du zinc est poursuivi.

### **b) Zinc**



Le zinc diminue l'absorption du cuivre en induisant la synthèse d'une métallothionéine intestinale, protéine capable de fixer les métaux. Le cuivre se fixe à la métallothionéine avec davantage d'affinité que le zinc ; il est ensuite séquestré au sein de entérocytes et éliminé dans les selles au fur et à mesure de leur desquamation.

La supplémentation orale en zinc est utilisée pour prévenir la réaccumulation de cuivre après un traitement chélateur. L'administration de 50-100 mg/jour de zinc élémentaire est réalisée 1 heure après le repas. L'acétate de zinc est préféré au gluconate ou au sulfate de zinc. Un suivi de la concentration sérique du zinc est recommandée 15 jours après le début du traitement puis tous les 3 mois afin de vérifier l'absence de concentration potentiellement toxique (toxique > 1000 µg/dL)<sup>43,46</sup>.

## **7.8 Anti-oxydants**

Dans toutes les formes d'hépatites chroniques, les marqueurs de stress oxydatif sont augmentés. Il est par conséquent suspecté une implication des radicaux libres dans la nécrose des hépatocytes. La réduction des marqueurs de stress oxydatif et des lésions cellulaires est observée lors de l'utilisation d'un anti-oxydant.

### **a) S-Adényl-Méthionine<sup>47,48</sup>**

La diminution sérique et tissulaire hépatique du glutathion, puissant anti-oxydant hépatique, est démontrée chez l'humain souffrant de maladie hépatique chronique. La S-Adényl-Méthionine (SAME) est un précurseur du glutathion. Les données médicales disponibles proviennent de la médecine humaine et d'expérimentations de laboratoire. Les effets protecteur hépatocytaires se concrétisent par une diminution des enzymes hépatiques et des paramètres de choléstase chez l'humain atteint d'hépatite et/ou cirrhose.

L'auteur utilise le SAME dans toutes les hépatites chroniques, la lipidose féline et toxicité médicamenteuse.

### **b) Vitamine E**

La vitamine E est connue pour ses propriétés anti-oxydantes. De plus, elle est liposoluble et habituellement malabsorbée lors de la maldigestion des graisses qui accompagne l'insuffisance hépatique<sup>43</sup>.

## **7.9 Vitamines**

Le défaut d'absorption des vitamines liposolubles peut aboutir à une carence en vitamine K pouvant contribuer à l'apparition d'une coagulopathie. Il est donc recommandé de réaliser une injection de vitamine K1 avant toute biopsie sur un animal souffrant d'insuffisance hépatique. Cette supplémentation est indiquée même si le temps de Quick n'est pas allongé.

Chez les chats atteints de lipidose hépatique, en plus de la supplémentation en vitamine K1, un apport en vitamine B1 (Thiamine) est recommandé.

### **7.10 Colchicine**

L'administration orale de colchicine est indiquée dès que des signes de fibrose hépatique sont mis en évidence sur l'analyse histologique<sup>40</sup>. L'intervalle des posologies publié dans la littérature est assez large. Des effets secondaires digestifs sont quasi-systématiques aux doses

élevées. Dans l'expérience de l'auteur, ils sont assez rares à des posologies inférieures ou égales à 0,03 mg/kg/j. Le traitement est rarement interrompu. Le seul moyen de suivi de la fibrose est la réalisation de biopsies séquentielles.

La colchicine est également utilisée dans la prévention du dépôt de substance amyloïde chez le Shar-pei<sup>43</sup>. Elle n'a toutefois que peu d'effet sur le dépôt déjà en place et est par conséquent surtout indiqué lors de fièvre familiale du Shar pei avant la survenue des signes d'insuffisance organique (insuffisance hépatique, insuffisance rénale,...).

Tableau 1 : Principales fonctions du foie, expression clinique de leur défaillance et moyens d'exploration.

<b>Grandes fonctions</b>	<b>Fonctions spécifiques</b>	<b>Expression clinique de l'insuffisance</b>	<b>Moyen d'exploration</b>
<b>Synthèses</b>	Synthèse de l'albumine	Effusions cavitaires, œdèmes périphériques déclives	Dosage sanguin de l'albumine
	Synthèse des facteurs de la coagulation	Saignements (rarement spontanés, fréquemment post-biopsie)	PT PTT TT
	Synthèse du cholestérol	aucune	Dosage sanguin du cholestérol à jeûn
<b>Stockage</b>	Stockage du glycogène	hypoglycémie	Mesure de la glycémie
<b>Détoxification</b>	Détoxification de l'ammoniac en urée	Encéphalose hépatique	Dosage sanguin de l'urée et de l'ammoniac
	Détoxification de l'acide urique en allantoiné	Lithiase urinaire à base d'urate d'ammonium.	Echographie abdominale, culot urinaire
	Détoxification des xénobiotiques	Réveil tardif d'anesthésie	
	Captation, conjugaison et sécrétion de la bilirubine	ictère	Dosage sanguin de la bilirubine
<b>digestion</b>	Rôle des acides biliaires dans la digestion des graisses	Diarrhée, selles stercoreuses, tendance aux saignements liée à la malabsorption de la vitamine K (liposoluble)	PT

Tableau n°2 : Prédilection raciale et hépatopathies

<b>Hépatites chroniques</b>	<b>Anomalies vasculaires congénitales</b>	<b>Maladies du métabolisme</b>	<b>Maladie des voies biliaires</b>
Bedlington terrier Cocker spaniel Dalmatien Doberman Labrador West Highland white terrier	Yorkshire Bichon maltais Cairn terrier Carlin Schnauzer miniature Golden retriever Irish wolfhound Himalayen Persan	<i>Amyloïdose</i>	Petites races dont Shetland et Cocker (mucocele)
		Shar Pei Abyssin Siamois	
		<i>Maladies de stockage du glycogène</i>	
		Bichon maltais et races miniatures	

Tableau n°3 : signes cliniques d'insuffisance hépatique

<b>Signes généraux</b>	<b>Signes digestifs</b>	<b>Signes urinaires</b>	<b>Signes nerveux</b>
Amaigrissement Retard de croissance Hyporexie Distension abdominale Muqueuses pâles Ictère	Diarrhée Vomissements Méléna Hématémèse	Polyuro-polydypsie Dysurie Pollakiurie Strangurie Hématurie	Troubles du comportement Amaurose Ptyalisme (chat) Altération de la conscience (stupeur, coma) convulsions

Tableau n°4 : caractéristiques des liquides d'ascite.

	<b>Transsudat pur</b>	<b>Transsudat modifié</b>	<b>Exsudat</b>
Aspect	« eau de roche »	séro-hémorragique	Séro-hémorragique, hémorragique, purulent
Densité (réfractomètre)	< 1 015	1 015-1 030	>1 025
Taux protéique (g/l)	<15	15-30	>25g/l
Cellularité (cell/μl)	<1500	1000-7000	>7000
Type de cellules	Mésothéliales et macrophages	Mésothéliales, macrophages, granulocytes neutrophiles et lymphocytes	Granulocytes neutrophiles
Orientation étiologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoalbuminémie</li> <li>• Hypertension portale présinusoidale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension portale postsinusoidale</li> <li>• tumeur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• péritonite</li> <li>• tumeur</li> </ul>

Tableau n°5 : Posologie des principaux médicaments utilisés en hépatologie

<b>Principe actif (nom déposé)</b>	<b>posologie</b>	<b>Espèce Chien (CN) Chat (CT)</b>	<b>Indications</b>
<b>antibiotiques</b>			
Amoxicilline	20 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Amoxicilline-ac. Clavulanique	25 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Céfaléxine	30-60 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Enrofloxacin	5-10 mg/kg/j en 1 pq 5 mg/kg/j en 1 pq	CN CT	Cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Marbofloxacin	2-5 mg/kg/j en 1 pq	CN et CT	Cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Métronidazole	15 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Encéphalose hépatique, cholangite et cholécystite septiques, prévention des bactériémies
Néomycine	20 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Encéphalose hépatique
<b>Modificateur de la flore colique</b>			
Lactulose	1 ml/kg/j en 2 pq (ajuster à la consistance des selles)	CN et CT	Encéphalose hépatique
<b>diurétiques</b>			
Furosémide	1 à 4 mg/kg/j en 2 pq pendant quelques jours	CN et CT	ascite
Spironolactone	2 mg/kg/j en 1 pq	CN et CT	ascite
<b>cholérétiques</b>			
Acide ursodésoxycholique	10-15 mg/kg/j en 1 pq	CN et CT	Cholestase, hépatites chroniques
<b>corticoïdes</b>			
Prednisone	1-2 mg/kg/j en 2 pq	CN et CT	Cholangite lymphocytaire féline, hépatites chroniques canines.
<b>Chélateurs du cuivre</b>			
Pénicillamine	20-30 mg/kg/j en 2 pq, 30 minutes avant le repa	CN	Hépatite cuprique
Acétate de zinc	50-100 mg/chien en 2 pq, 1 heure après le	CN	Hépatite cuprique

	repas.		
<b>Anti-oxydants</b>			
S-adénosyl-L-méthionine	20 mg/kg/j en 1 pq à jeun	CN et CT	Hépatite chronique canine, lipidose féline, hépatites toxiques.
Vitamine E	40-400 UI/animal/j	CN et CT	Hépatite chronique, lipidose féline, hépatites toxiques
<b>Vitamines</b>			
Vitamine K1	2,5-5 mg/kg/j en injection	CN et CT	Lors d'insuffisance hépatique, avant biopsie.
Vitamine B1	5-30 mg/CT/j	CT	Lipidose hépatique