

Les fistules artério-veineuses hépatiques chez le chien : diagnostic, traitement, pronostic

Hepatic arterio-venous fistulae in dogs: diagnosis, treatment, prognosis

Par Guillaume CHANOIT⁽¹⁾, Andrew KYLES⁽²⁾, Chick WEISSE⁽³⁾ et Elisabeth HARDIE⁽⁴⁾
(communication présentée le 9 juin 2005)

RÉSUMÉ

La pathologie vasculaire congénitale du foie chez les carnivores domestiques est divisée en 2 entités : les shunts porto-systémiques, qui ont fait l'objet de nombreuses études et publications et les fistules artério-veineuses (FAVH), à l'inverse peu documentées en médecine vétérinaire.

Lors de FAVH, une partie de la vascularisation artérielle hépatique communique avec le système porte au sein du parenchyme hépatique. Cette affection touche les animaux jeunes. Les symptômes rencontrés sont : ascite, retard de croissance et parfois, signes neurologiques, dus aux shunts porto-caves multiples résultant de l'hypertension portale. Il existe 3 modalités de traitement chirurgical : 1) résection du ou des lobe(s) hépatique(s) concerné(s), 2) ligature de la branche de l'artère hépatique desservant la fistule ou 3) embolisation par voie endovasculaire de l'artère au niveau de la communication artério-veineuse. Le pronostic de cette affection est variable, bien que le taux de succès thérapeutique soit non négligeable. Dans la plupart des cas, les animaux traités chirurgicalement doivent recevoir des médicaments après l'opération et suivre un régime alimentaire particulier (pauvre en protéines). Le taux de survie est globalement comparable à celui observé lors de shunts porto-systémiques intrahépatiques.

Mots-clés : chien, fistule artério-veineuse, foie, chirurgie.

SUMMARY

There are two types of congenital vascular disorders affecting the liver in small animals: portosystemic shunts, object of extensive studies and publications, and arteriovenous fistulae (HAVF), which on the contrary are poorly documented in veterinary medicine.

In hepatic arteriovenous fistulae (HAVF), part of the hepatic arterial circulation communicates directly with the portal system within the hepatic parenchyma. This disorder affects young animals. Symptoms include ascites, delayed growth and occasionally neurological signs due to multiple portocaval shunts resulting from the portal hypertension. Surgical treatment includes 1) resection of the affected lobe(s), 2) ligation of the hepatic artery branch feeding the fistula, or 3) endovascular embolization of the artery. The prognosis of this condition is fair and though the success rate of surgical treatments is non-negligible. In most cases, post-surgical treatment includes medication and a special diet (low in proteins). The overall survival rate is comparable to that seen in intrahepatic portosystemic shunts.

Key words: liver, arteriovenous fistulae, dog, surgery.

(1) Ecole Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat 69280 MARCY L'ETOILE.

(2) University of California Davis, Veterinary Teaching Hospital, DAVIS CA, USA.

(3) University of Pennsylvania, Veterinary Teaching Hospital, PHILADELPHIA PA, USA.

(4) North Carolina State University, Veterinary Teaching Hospital, RALEIGH NC, USA.

• INTRODUCTION-DÉFINITION

Les shunts porto-systémiques représentent l'anomalie vasculaire hépatique la plus fréquemment décrite dans la littérature vétérinaire. Dans cette affection, une partie de la vascularisation porte court-circuite les sinusoides hépatiques et communique directement avec le système cave.

Il existe d'autres malformations vasculaires touchant le foie, qui sont peu documentées en médecine vétérinaire. Il s'agit des fistules artério-veineuses (FAV), ce sont elles qui font l'objet de la présente publication.

Les FAV représentent, de manière générale, des courts-circuits dans la circulation sanguine qui ont 3 conséquences : 1) une ischémie distale à la zone de FAV, 2) des répercussions sur la pompe (le cœur) d'autant plus importante que la fistule est située à proximité de ce dernier et 3) une modification importante des vaisseaux drainant ou desservant la FAV (SUMNER, 2000).

Chez les carnivores domestiques, des FAV ont été décrites au niveau notamment de la moelle épinière (HAYASHIDA *et al.*, 1999) ou en région sous cutanée (AIKEN *et al.*, 1993, TOBIAS *et al.*, 2001).

Les FAV hépatiques (FAVH) correspondent à des malformations mettant en communication une partie de la vascularisation artérielle hépatique (*via* une branche de l'artère hépatique) et la vascularisation porte. Il en résulte une hypertension portale permanente due à l'augmentation du débit porte ($\Delta P = Q \times R$ avec $\Delta P =$ Variation de Pression portale, $Q =$ débit porte, $R =$ résistance vasculaire du système porte). Cette hypertension portale est à l'origine de 4 mécanismes compensateurs : 1) la formation d'une circulation collatérale, 2) l'augmentation de la production de lymphes, 3) l'augmentation du volume plasmatique et 4) la formation d'ascite. (JOHNSON, 1987).

Les FAVH sont majoritairement congénitales chez le chien mais certaines FAV sont d'origine traumatique comme chez l'homme. Les éléments en faveur d'une origine congénitale chez le chien sont : 1) la multitude des communications artério-veineuses visualisées à l'histologie par rapport à une communication unique lors de FAV traumatiques, 2) le jeune âge des animaux au moment du diagnostic et 3) l'absence de commémoratifs de traumatisme abdominaux. On parlera alors plus précisément de malformations artério-veineuses hépatiques, le terme fistule étant théoriquement réservé à une communication artério-veineuse unique.

• SIGNES CLINIQUES

Ils apparaissent en moyenne vers l'âge de 6 et 9 mois (WHITTING *et al.*, 1986 ; EASLEY et CARPENTER, 1975), bien que certains cas aient été décrits chez des animaux adultes jusqu'à un âge de 3 ans (CHANOIT *et al.*, 2005). Il n'est pas noté pour cette affection de prédisposition raciale ou sexuelle. Des chiens de tout gabarit peuvent être atteints.

Les signes cliniques le plus fréquemment rencontrés sont : ascite, signes digestifs non spécifiques (vomissement, diarrhée),

abattement, croissance retardée, signes neurologiques (tremblements, convulsions, encéphalose hépatique). Un souffle cardiaque est noté dans environ 25 % des cas (CHANOIT *et al.*, 2005). Il est parfois expliqué par la présence concomitante d'une malformation cardiaque (sténose aortique, sténose pulmonaire) (KOIDE *et al.*, 2004). Il est également possible que l'importance de la fistule modifie les pressions diastolique et systolique, ce qui à terme peut engendrer une incompetence valvulaire cardiaque. L'ascite traduit l'hypertension portale (d'origine hépatique). Le liquide d'épanchement est généralement un transsudat pur dont le taux de protéines n'excède pas 25 g/L. L'hypertension portale est aussi responsable de la présence de multiples shunts extrahépatiques visibles lors de l'intervention chirurgicale ou lors de l'examen échographique. Les signes neurologiques, tels l'encéphalose hépatique, sont expliqués par le by-pass porto-cave. L'auscultation abdominale peut permettre, dans certains cas, d'entendre un ronflement dans la zone du foie, engendré par les turbulences vasculaires.

• DIAGNOSTIC

Une forte suspicion clinique apparaît en présence des facteurs épidémiologiques et lors de la mise en évidence des signes cliniques précédemment décrits. Dans la panoplie d'examen complémentaires disponibles, le choix se portera préférentiellement sur l'échographie-doppler (BAILEY *et al.*, 1988 ; SZATMARI *et al.*, 2000) qui permettra de visualiser la fistule dans certains cas mais surtout d'objectiver un flux hépatofuge (sortant du foie) dans la veine porte (**figure 1**). On note un flux turbulent, inversé pour le flux porte, et des vaisseaux dilatés. Une hypoplasie hépatique peut être notée. Le diagnostic échographique est très technique et une grande expérience est nécessaire.

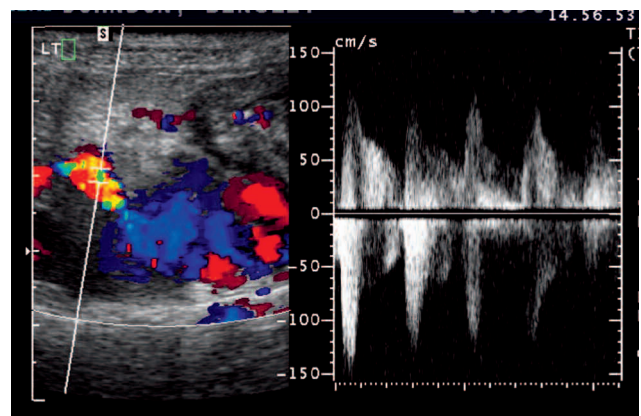


Figure 1 : Examen échographique en Doppler pulsé. Noter le flux turbulent dans la veine porte (vert) ainsi qu'une artérialisation du flux veineux (à droite).

L'angiographie mésentérique ou coeliaque (injection de produit de contraste dans l'artère mésentérique ou coeliaque) permet également de visualiser une zone d'anévrisme intra-hépatique faisant communiquer l'artère hépatique et un rameau de la veine porte (**figure 2**). Il s'agit cependant d'une méthode plus invasive que l'échographie. Dans la plupart des cas, une large communication englobant la quasi-totalité du ou des lobes concerné(s) est mise en évidence.

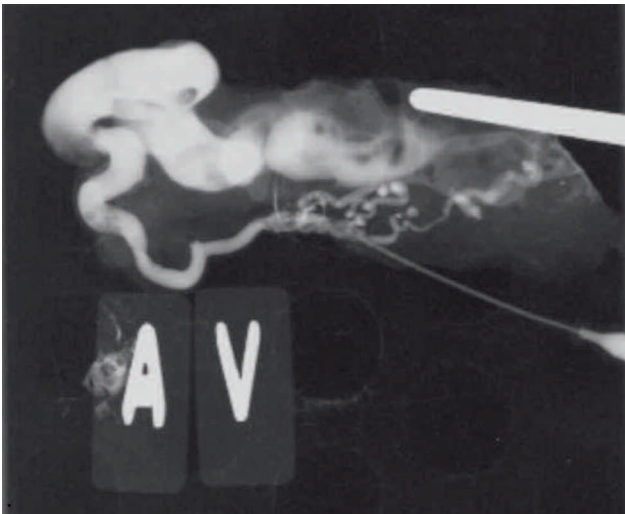


Figure 2 : Radiographie réalisée sur la pièce d'exérèse avec produit de contraste injecté dans une branche de l'artère hépatique. On note très clairement que le produit de contraste remplit une poche aneurysmale et se retrouve dans le système veineux.

Certains auteurs ont cependant décrit un cas dans lequel on suspecte l'existence d'une FAVH microscopique sur un chien caniche de 5 mois présentant des signes cliniques compatibles avec une HAVF, sans mise en évidence de communication macroscopique (SCHERMERDON *et al.*, 1997). Cette découverte est similaire à celle de la dysplasie hépatique microvasculaire (pathologie opposée ou concomitante aux shunts porto-systémiques macroscopiques), affection se traduisant par des shunts microscopiques porto-caves au niveau des lobules hépatiques.

Les examens hématologiques et biochimiques montrent, en cas de FAVH, une élévation modérée à sévère des enzymes hépatiques (ALAT et PAL surtout) et des acides biliaires (pré et post-prandiaux) ainsi qu'une anémie modérée. Une hypoprotéïnémie modérée est également notée. Contrairement à ce que l'on rencontre lors de shunts porto-systémiques (NILES *et al.*, 2001), aucune modification des temps de coagulation n'est notée (CHANOIT *et al.*, 2005).

Le diagnostic différentiel de l'hypertension portale comprend toutes les causes d'obstruction post-hépatique (insuffisance cardiaque droite, tamponnade péricardique, tumeur de la veine cave caudale post-hépatique, syndrome de Budd-Chiari), hépatique (fibrose hépatique, cirrhose, hypoalbuminémie massive) ou pré-hépatique (atésie de la veine porte, malformation congénitale de la veine porte, thrombose). Plusieurs causes d'hypertension portale peuvent être présentes de façon concomitante. Un cas de FAVH et hypoplasie portale est décrit dans la littérature (SCHAEFFER *et al.*, 2001).

• TRAITEMENT

Comme pour les shunts porto-systémiques, le traitement de choix est chirurgical. Dans la majorité des cas, les animaux sont traités médicalement avant l'intervention. Les médicaments donnés sont alors à visée symptomatique et comprennent : furosémide (pour lutter contre l'ascite), lactulose, métronidazole (pour lutter contre les signes d'encéphalose hépatique), antiacides (pour lutter contre les vomissements).

De manière classique, le foie est abordé chirurgicalement par une laparotomie xypho-ombilicale associée ou non à une sternotomie (permettant un meilleur accès aux lobes hépatiques). Le plus souvent, un seul lobe est atteint par le processus pathologique. Il s'agit le plus souvent du lobe médian droit (figure 3).

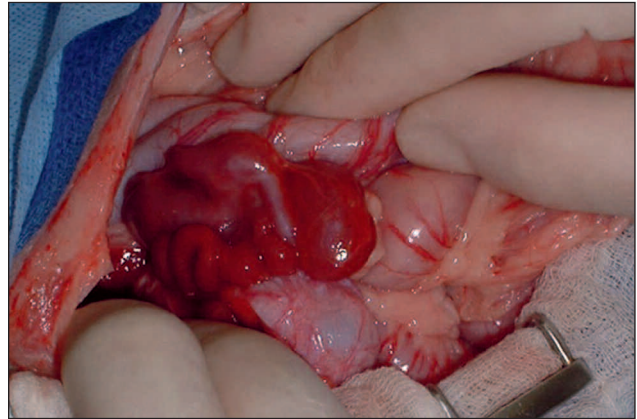


Figure 3 : Vue intra-opératoire d'une fistule artério-veineuse hépatique. Le parenchyme hépatique est peu visible et pratiquement entièrement remplacé par les dilatations et tortuosités vasculaires.

Trois techniques chirurgicales peuvent être utilisées :

- Résection en masse de la fistule. Le lobe atteint est résectionné soit de manière classique (suture, écrasement et/ou suture des vaisseaux), soit par utilisation d'une pince automatique (pince TA de 60 ou 90 mm), soit par usage combiné de ces 2 techniques. Après isolation du lobe atteint, la pince encercle le lobe à sa base et, par mobilisation de la poignée, libère une double rangée d'agrafes qui permettent de réaliser l'écrasement et l'hémostase au niveau de la partie de foie restante (figure 4).

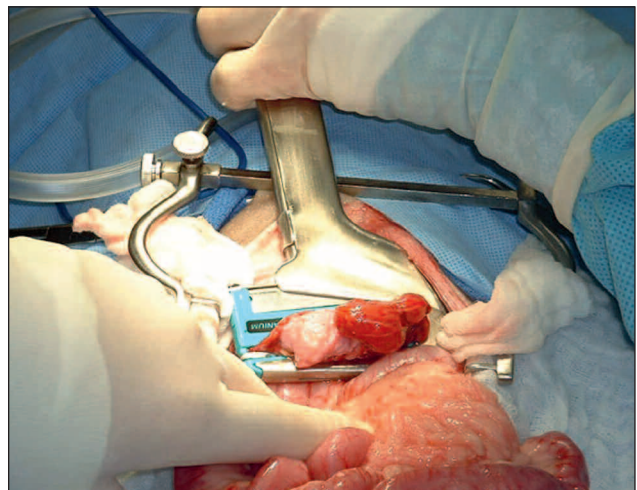


Figure 4 : Une pince à suture automatique (pince TA 90 mm) est mise en place, encerclant le lobe hépatique à résectionner.

Une cholécystectomie est réalisée si la résection hépatique touche le lobe carré et/ou le lobe médial droit.

- Double ligature de l'artère (branche de l'artère hépatique) desservant la fistule. L'artère hépatique est alors méticuleusement disséquée. Il est possible d'utiliser des clamps hémostatiques atraumatiques (clamp bulldog) pour

oblitérer temporairement le vaisseau suspect. Un arrêt du flux pulsé dans la fistule est alors observé et la ligature définitive peut être réalisée, généralement à l'aide de fil de soie. Certains auteurs n'accordent qu'un crédit relatif à cette technique opératoire, en s'appuyant sur le fait que ces fistules ne sont pas uniques mais multiples et que le fait de laisser en place le lobe atteint pourrait conduire à la formation *de novo* d'une autre connexion aberrante.

- Chirurgie endoscopique (embolisation) : ce type d'intervention nécessite un matériel adapté (fluoroscopie, cathéters spéciaux) et délicat ainsi qu'une technicité certaine (cathétérisme artériel depuis l'artère fémorale jusqu'à l'artère hépatique via l'artère coeliaque). Brièvement, un ou plusieurs bolus d'environ 2 ml d'un mélange de cyanoacrylate et d'Ethiodol (composé huileux qui sert de vecteur au cyanoacrylate) sont injectés jusqu'à ce que la zone de fistule soit privée d'apport vasculaire (ce qui est objectivé par une angiographie sélective ou non sélective). Peu de complications ont été décrites (embolisation intempestive surtout). Les quelques cas traités par cette méthode ont tous été couronnés de succès, ce qui pourrait remettre en cause l'acception citée plus haut. Cependant, le faible recul dont on dispose vis-à-vis de ces cas ne permet pas de conclure de manière définitive. Cette méthode a déjà fait l'objet d'utilisation couronnée de succès pour le traitement d'autres FAV (TOBIAS *et al.*, 2001)

Une occlusion partielle de la veine cave (appelée « *Caval banding* » dans la littérature anglo-saxonne) a été réalisée sur certains animaux pour combattre le développement des shunts extra-hépatiques, en augmentant la pression de la veine cave, ce qui aide à rediriger le flux porte vers le foie.

Dans la technique originale, une bande de polydioxanone est placée autour de la veine cave pré-hépatique, juste caudalement aux lobes hépatiques droits et cranialement aux veines rénales et phrénico-abdominales. Le ruban est serré jusqu'à ce qu'une pression portale adéquate (déterminée par mesure de pression portale ou par mesures subjectives) soit atteinte. Ce procédé a cependant été abandonné dans le traitement des shunts multiples comme il est possible d'en rencontrer après traitement de shunt porto-systémique « classique ». Il semble que l'efficacité du *caval banding* ne soit pas meilleure en cas de shunts multiples suite à une FAVH. Cette technique n'est donc plus recommandée.

La pression portale n'est généralement pas enregistrée durant l'intervention. Il est raisonnable de penser que l'hypertension portale s'estompe avec le traitement de la fistule. Si l'hypertension continue à être présente, une récurrence du phénomène ou bien une incapacité hépato-vasculo-cellulaire est à craindre, ce qui aggraverait considérablement le pronostic.

Le taux de survie en post-opératoire immédiat est de l'ordre de 90 %. Les animaux très faibles en pré-opératoire ou ceux ayant beaucoup saigné durant l'intervention sont les plus à risque.

Le taux de complication per- et post-opératoire est de l'ordre de 30 %. La complication la plus souvent rencontrée est l'hémorragie du parenchyme hépatique. Les hémorragies

hépatiques font partie des causes d'hémoabdomen les plus difficiles à traiter, à tel point que certains auteurs (WHITTING *et al.*, 1986) ont proposé de réaliser une occlusion vasculaire hépatique temporaire lors de traitement d'une FAVH. Pour ce faire, des clamps vasculaires ou tourniquets sont placés autour de la veine cave caudale pré et post-hépatique, de l'artère coeliaque, de l'artère mésentérique craniale et de la veine porte. Ce procédé est relativement complexe à mettre en œuvre et nous considérons qu'il n'est pas utile en tant que mesure préventive, pour plusieurs raisons : 1) les techniques de sutures automatiques sont aujourd'hui plus utilisées que par le passé et sont plus sûres que les sutures au fil (LEWIS *et al.*, 1990), le risque d'hémorragie est donc moins important 2) le temps d'occlusion du système artériel et, dans une moindre mesure, du système veineux doit être très limité dans le temps si l'on veut éviter des lésions ischémiques irréversibles, ce qui contraint le chirurgien à intervenir rapidement, le gain de vitesse risquant parfois de se faire aux dépens de la sécurité. Cependant, même si l'occlusion systématique du système vasculaire du foie n'est pas obligatoire, la mise en place de sutures préventives reste un geste qui permet d'éviter les hémorragies profuses.

• EXAMEN MACROSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE

L'examen macroscopique de la pièce d'exérèse montre généralement des vaisseaux tortueux et dilatés en surface du lobe hépatique. Le parenchyme hépatique *sensu stricto* est même parfois difficile à voir, tant le développement vasculaire est proéminent. La zone de communication artério-veineuse est soit simple, soit multiple (on parlera alors de malformations artério-veineuses).

L'examen histologique de la pièce d'exérèse montre généralement une hypertrophie marquée des artérols hépatiques, des veinules et des lymphatiques dilatés. Une hypoplasie hépatocellulaire est également observée, elle est due à la mauvaise perfusion portale. Enfin une hyperplasie des canalicules biliaires est également rencontrée (MOORE et WHITTING, 1986).

• PRONOSTIC

La présence d'ascite, d'hypertension portale et de shunts multiples porto-systémiques extrahépatiques est classiquement interprétée comme un facteur péjoratif (TOBIAS, 2003 ; WHITTING *et al.*, 1986)). Cependant, notre expérience nous incline à modérer cette affirmation, car notre analyse rétrospective nous permet d'annoncer un pronostic égal, voire supérieur, à celui des shunts porto-systémiques intrahépatiques, affection plus fréquemment rencontrée et traitée chirurgicalement. Les dernières études montrent un taux de survie pour les shunts intrahépatiques d'environ 55 % (PAPAZOGLU *et al.*, 2002, HUNT *et al.*, 2004). En ce qui concerne notre propre expérience, le taux de survie à long terme est de 55 à 60 %. La plupart des animaux restent sous médication (une ou plusieurs, 70 % des cas) pour lutter contre l'épanchement résiduel. Le traitement médical n'est finalisé qu'après une période d'adaptation qui peut durer plusieurs mois. De plus, ces animaux doivent être, pour l'im-

mense majorité d'entre eux, nourris de façon particulière pour le reste de leur vie (régime hypoprotéique). Ces mesures sont en relation directe avec le fait que même si les symptômes s'estompent, il est reconnu que la fonction hépatique, objectivée par scintigraphie (WHITTING *et al.* 1986) ou par tests biochimiques (CHANOIT *et al.*, 2005; WHITTING *et al.*, 1986), ne revient jamais à la normale.

• CONCLUSION

Les fistules artérioveineuses hépatiques sont des malformations vasculaires hépatiques extrêmement rares. Elles sont donc moins bien documentées que les shunts

porto-systémiques chez le chien. Cependant elles n'en constituent pas moins une entité pathologique à part entière, et doivent être envisagées lors du diagnostic différentiel de l'ascite chez le jeune animal. L'impact sur l'hémodynamique est mal connu et la présence de souffle cardiaque associé fait suspecter une répercussion parfois majeure sur le système cardiovasculaire, ce qui pourrait aggraver le pronostic. Enfin il est probable que dans l'avenir, les méthodes de diagnostic (notamment imagerie scanner ou IRM) pourront permettre de différencier les fistules vraies des malformations artério-veineuses, ce qui modifierait la façon de les appréhender et de les traiter.

BIBLIOGRAPHIE

- AIKEN SW, JAKOVLJEVIC S, LANTZ GC, BLEVINBS WE (1993) Acquired arteriovenous fistula secondary to castration in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **202**, 965-967.
- BAILEY MQ, WILLARD MD, MCLOUGHLIN MA, GABER C, HAUPTMAN J (1988) Ultrasonographic findings associated with congenital hepatic arteriovenous fistula in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **192**, 1099-1101.
- CHANOIT G, KYLES A, WEISSE C, HARDIE EM (2005) Hepatic arteriovenous fistulae. In : *Proceeding of the 15th ACVS Symposium*, San Diego, sous presse.
- EASLEY JC, CARPENTER JL (1975) Hepatic arteriovenous fistula in two Saint Bernard pups. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **166**, 167-171.
- HAYASHIDA E, OCHIAI K, KADO-SAWA T, KIMURA T, UMEMURA T (1999) Arteriovenous malformation of the cervical spinal cord in a dog. *J. Comp. Path.*, **121**, 71-76.
- HUNT GB, KUMMELING A, TISDALL PLC, MARCHEVSKY AM, LIP-TAK JM, YOUMANS KR, GOLDSMID SE, BECK JA (2004) Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet. Surg.*, **33**, 25-31.
- JOHNSON SE (1987) Portal hypertension. Part I. Pathophysiology and clinical consequences. *Comp. Cont. Educ.*, **9**, 741-747.
- KOIDE K, KOIDE Y, WADA T, NAKANIWA S, YAMANE Y (2004) Congenital hepatic arteriovenous fistula with intrahepatic portosystemic shunt and aortic stenosis in a dog. *J. Vet. Med. Sci.*, **66**, 299-302.
- LEWIS DD, BELLENGER CR, LEWIS DT, LATTER MR (1990) Hepatic lobectomy in the dog. A comparison of stapling and ligation techniques. *Vet. Surg., London*, **19**, 221-225.
- MOORE PF, WHITTING PG JS (1986) Hepatic lesions associated with intrahepatic arterioportal fistulae in dogs. *Vet. Pathol.*, **23**, 57-62.
- NILES JD, WILLIAMS JM, CRIPPS PJ (2001) Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet. Surg.*, **30**, 97-104.
- PAPAZOGLU LG, MONNET E, SEIM III HB (2002) Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts : 32 cases (1990-2000). *Vet. Surg.*, **31**, 561-570.
- SCHAEFFER IGF, KIRPENSTEIJN J, WOLVEKAMP WTC, VAN DEN INGH TSGAM, ROTHIZEN J (2001) Hepatic arteriovenous fistulae and portal vein hypoplasia in a Labrador retriever. *J. Small Anim. Pract.*, **42**, 146-150.
- SCHERMERDON T, CENTER SA, DYKES NL, YEAGER AE, ROWLAND PH (1997) . Suspected microscopic hepatic arteriovenous fistulae in a young dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **211**, 70-74.
- SZATMARI V, NEMETH T, KOTAL I, VÖRÖS K, SOTONYI P (2000) Doppler ultrasonographic diagnosis and anatomy of congenital intrahepatic arterioportal fistula in a puppy. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **41**, 284-286.
- TOBIAS KM (2003) Portosystemic shunts and other hepatic vascular abnormalities In: SLATTER D, editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 749-750.
- TOBIAS KM, CAMBRIDGE A, GAVIN P (2001) cyanoacrylate occlusion and resection of an arteriovenous fistula in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **219**, 1099-1101.
- WHITING PG, BREZNOCK EM, MOORE P, KERR L, BERGER B, GREGORY C, HORNOF W (1986) Partial hepatectomy with temporary vascular occlusion in dogs with hepatic arteriovenous fistulas. *Vet. Surg.*, **15**, 785-788.

