



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

L'utilisation de l'albumine humaine dans le traitement des épanchements
abdominaux et dans les shunts portosystémiques.

Présenté par

SAHTALI Hafsa

Devant le jury :

Président(e) : Dr OUAKLI.N MCB UB1

Examineur : Dr YAHIMI.A MCB UB1

Promoteur : Dr DJOUDI. M MCB UB1

Co-promoteur : Dr MOUGARI BRAHIM

Année : promotion 2020



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

L'utilisation de l'albumine humaine dans le traitement des épanchements
abdominaux et dans les shunts portosystémiques.

Présenté par

SAHTALI Hafsa

Devant le jury :

Président(e) :	Dr OUAKLI.N	MCB	UB1
Examineur :	Dr YAHIMI.A	MCB	UB1
Promoteur :	Dr DJOUDI. M	MCB	UB1
Co-promoteur :	Dr MOUGARI BRAHIM		

Année : promotion 2020

Remerciement

J'aimerais, à travers ces quelques lignes témoigner de notre profonde gratitude à tous ceux qui, de près ou de loin, ont participé à l'accomplissement de la présente recherche.

*Je tiens à remercier tout d'abord *ALLAH* le tout-puissant qui moi à donner le courage ; la force et la volonté pour réaliser ce modeste travail.*

Je tiens tout particulièrement à remercier mon prometteur Dr DJOUDI. M de m'avoir confié cette étude, et de son aide précieux le long de mon travail.

Mes vifs remerciements vont également aux membres du jury :

Dr OUAkli.N et Dr YAHiMI.A

Un grand remerciement particulier pour :

Mon maître Dr MOUGARI BRAHiM qui m'a accompagné dans la réalisation de cette recherche, pour son encouragement ; son orientation ; et surtout son aide pour faire le mieux. Merci infiniment.

MOUGARI HAMZA qui m'a aidé et m'a encouragé pendant toutes les années de mes études. Merci infiniment.

Je remercie tous les personnels du clinique TAGAST et du CHV de Batna et la plateforme de Blida.

Je n'oublie pas de remercier mes chers parents, mes sœurs et mes frères ainsi que tous le membre de ma famille Pour leurs encouragements ; leurs soutiens tous au long de ce cycle d'étude. Un grand Merci

Dédicace

Je dédie ce modeste travail avec un grand amour sincérité et fierté :

A mes chers parents, qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite, qui m'ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux, qui m'ont aidé et encouragé tout au long de mes études et c'est grâce à vous que je suis devenue docteur vétérinaire. Je ne vous remercierai et rendrai jamais assez.

A mes chers frères TAREQ et AMINE. Merci pour vos encouragements.

A mes chères sœurs AMEL et SARA qui ont toujours été à mes côtés. Si chanceuse de vous avoir dans ma vie.

A mes trois bébés d'amour, mes nièces MEISSE et RYM et mon neveu MOHAMED TAHA.

A mes beaux-frères IBRAHIM et HAMZA. Merci pour votre soutien.

A mon mari ADEL. Merci d'être dans ma vie.

A mes adorables cousines ASMA et WARDA.

A docteur BRAHIM. Merci pour votre aide et votre soutien à réaliser ce modeste travail.

A mes grand-parents et mes grand-mères ; à mes oncles et mes tantes ainsi que tous leurs enfants.

A mes amies NAWEL, NOOR EL-HOUDA, MARIA, IMENE, YOUSRA, BESSMA, SANAA et CHAIMAA, SIHEM et LINDA

A tous mes professeures qui m'ont enseigné, à tous les étudiants de l'institut de sciences vétérinaires et à tous ceux qui mon sont chers.

Résumé

L'utilisation d'albumine humaine dans les traitements des épanchements abdominaux chez les animaux de compagnie est très rare en Algérie.

Notre travail consiste en un rapport d'un seul cas clinique suivi pendant le mois de mars 2020 à la Clinique Vétérinaire TAGAST à AIN ELLAH DELLY BRAHIM d'une chienne qui présente un épanchement abdominale.

En trois endroits (clinique TAGAST ; la plateforme de Blida et CHV de Batna) nous avons fait tous les examens nécessaires : analyses sanguines ; analyse du liquide péritonéal, ECG ; échographie ; scanner. Les résultats obtenus, ont montré que notre cas a un petit shunt porto-cave congénitale avec un liquide péritonéal aseptique (transsudat).

La chienne âgée de deux ans a bénéficié que d'un traitement par des diurétiques et non pas par albumine car son organisme commence à le synthétiser.

On conclut ; Le choix de l'albumine humaine dans les traitements des épanchements abdominaux doit dépendre de la situation clinique de chaque patient.

MOTS Clés : albumine humaine ; ascite ; épanchement abdominal ; exsudat ; transsudat ; shunt porto cave.

Abstract

The use of human albumin in the treatment of abdominal bloating in pets is very rare in Algeria.

Our work consists in a report of a single clinical case followed during the month of March 2020 at the TAGAST Veterinary Clinic in AIN ELLAH DELLY BRAHIM of a bitch presenting an abdominal effusion.

In three places (TAGAST clinic; Blida platform and CHV of Banta) we made all the necessary examinations: blood tests; analysis of the peritoneal liquid, ECG; ultrasound; CT scan. The results obtained, showed that our case has a small congenital Porto-cave shunt with aseptic peritoneal liquid (transudate).

The two year old bitch only benefited from treatment with diuretics and not with albumin because her body is beginning to synthesize it.

We conclude; the choice of human albumin in the treatment of abdominal effusions must depend on the clinical situation of each patient.

Key words: human albumin; ascites; abdominal effusion; exudate; transudate; portocave shunt.

ملخص

استخدام الألبومين البشري في علاج الحزم (تجمع السوائل البطن) عند الحيوانات الأليفة نادر جدا في الجزائر.

عملنا يتمثل في تقرير عن حالة واحدة لكلية تمت متابعتها خلال شهر مارس 2020 في العيادة البيطرية تاغاست بعين الله دالي إبراهيم .

في ثلاثة أماكن مختلفة: عيادة تاغاست, المنصة البيوتكنولوجية بالبلدية, و المركز الاستشفائي البيطري بباتنة حيث قمنا بجميع الفحوصات و الإجراءات اللازمة من فحوصات روتينية, تحاليل الدم, السائل البريتوني, تخطيط القلب, وكذلك الأشعة المقطعية. حيث أظهرت النتائج المتحصل عليها وجود وصلة خلقية صغيرة في الكبد.

الكلية البالغة من العمر عامين تلقت العلاج المناسب بدون اللجوء إلى الألبومين البشري من هنا نستنتج إن العلاج بمادة الألبومين عند الحيوانات المصابة بالحزم تختلف حسب الوضعية التي يكون عليها المصاب.

الكلمات المفتاحية: الألبومين, الوصلة الخلقية, الحزم, السائل البطني, كلب, السائل البريتوني, عيادة .

Table des matières

Remercîments

Dédicace

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des tableaux

Listes des figures

Abréviation

Partie bibliographique

INTRODUCTION GENERALE.....	1
I. L'EPANCHEMENT ABDOMINAL.....	2
1. Généralité.....	2
1.1. Définition.....	2
1.2. Anatomie du péritoine.....	3
1.3. Physiologie du péritoine.....	3
1.4. Mécanisme de la formation d'ascite.....	4
1.5. Classification.....	4
1.5.1. L'origine hépatique, préhépatique et posthépatique.....	4
1.5.2. Selon le volume.....	5
1.5.3. Selon la concentration totale en protéines du liquide ascétique.....	5
1.5.3.1. Transsuda.....	5
1.5.3.2. Exsudat.....	7
2. Orientation diagnostique en présence d'une ascite.....	8
2.1. Le diagnostic positif.....	8

2.1.1. Mode d'installation.....	8
2.1.2. Examen clinique.....	8
2.1.3. Examen complémentaire.....	9
2.1.3.1. Examen biologique.....	9
2.1.3.2. L'étude biochimique.....	9
2.1.3.3. L'étude cytologique.....	10
2.1.3.4. Examen morphologique.....	10
2.2. Diagnostic différentiel.....	10
2.3. Diagnostic étiologique.....	10
2.3.1. L'ascite pauvre en protéine « transsudat ».....	10
2.3.1.1. cirrhose.....	10
2.3.1.2. L'hypertension portale.....	11
2.3.1.3. Syndrome néphrotique.....	12
2.3.1.4. L'entéropathie exsudatif.....	13
2.3.1.5. Insuffisance cardiaque droite.....	14
2.3.2. Exsudat.....	14
2.3.2.1. la péritonite infectieuse féline.....	14
3. Options générales de traitement en ascite.....	15
3.1. Traitement de la rétention hydro sodée.....	16
3.2. Traitement avec l'albumine humain.....	16
3.2.1. Définition de l'albumine.....	16
3.2.2. Fonction de l'albumine.....	16
3.2.3. Présentation de l'albumine.....	17
3.2.4. Compositions de l'albumine à	17

3.2.5. Fabrication du l'albumine humain.....	17
3.2.5.1. Origine de l'albumine humaine.....	17
3.2.5.2. Aspect du produit.....	18
3.2.5.3. Précautions particulières de la conservation du produit.....	18
3.2.5.4. Pharmacologie du produit d'albumine.....	18
3.2.6. Indication et usage clinique de l'albumine.....	18
3.2.7. Dosage d'albumine humain.....	19
II. LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES.....	20
1. Rappels embryologiques et anatomiques du foie.....	20
1.2 Embryogenèse vasculaire du foie.....	20
1.2. Vascularisation hépatique et affluents de la veine porte.....	21
1.3. Anatomie de la veine cave caudale.....	22
1.4. Anatomie de la veine azygos.....	23
2. Définition des shunts portosystémique.....	23
3. Classification des shunts portosystémiques.....	23
3.1. Shunts portosystémiques congénitaux.....	23
3.1.1. Shunts portosystémiques congénitaux simples.....	22
3.1.1.1. shunts portosystémiques intrahépatiques.....	23
3.1.1.2. shunts portosystémiques intrahépatiques.....	25
3.2. Les shunts portosystémiques acquis.....	27
4. Diagnostic.....	27
4.1. Signes cliniques.....	27
4.1.1. Fréquence et intensité des signes cliniques en fonctions de type du shunts.....	27
4.1.2. Etat générale de l'animal.....	27

4.1.3. Symptômes nerveux.....	27
4.1.4. Signes digestifs.....	27
4.1.5. Symptômes urinaires.....	27
4.1.6. Présence de l'ascite.....	27
4.2. Tests de laboratoire.....	29
4.2.1. Hématologie.....	28
4.2.2. Biochimie.....	28
4.3. Imagerie diagnostique.....	29
4.3.1. Radiographie.....	28
4.3.2. Echographie.....	29
4.3.3. Scanner.....	29
5. Traitement.....	30
5.1. traitement médical.....	31
5.2. traitement chirurgical des shunts porto-systémiques congénitaux :.....	31

Partie expérimentale

1. Lieu	32
1.1. Clinique vétérinaire TAGAS.....	32
1.2. Centre d'hospitalisation vétérinaire de Batna	33
1.3. Plateforme biotechnologique de reproduction canine	34
2. Animaux	35
3. Matériels	36
3.1. Scanner Somaton Emotion.....	36
3.2. ECG Fukuda Denshi cardimax FX-7202.....	36
3.3. Echographe Esaote.....	37
3.4. Autre matériels.....	38

4. Méthodes	38
4.1. Ponction du liquide péritonéale.....	38
4.2. Scanner.....	39
4.3. Échographie	39
4.4. Électrocardiogramme ECG.....	40
5. discussion.....	41
5.1. Première consultation.....	41
5.1.1. Conclusion de la première consultation.....	44
5.1.2. Diagnostic différentiel	44
5.2. Deuxième consultation	44
5.2.1. Examen d'ECG.....	44
5.2.1.1. Le rythme est il régulier?.....	45
5.2.1.2. Analyse rythmologique.....	45
5.2.1.3. Analyse morphologique.....	46
5.2.1.4. Calcul d'axe électrique	46
5.2.2. Examen échocardiographique.....	47
5.2.3. Conclusion d'examen cardiaque.....	48
5.3. Troisième consultation.....	48
6. conclusion.....	49

Liste Des Tableaux

Tableau 1 : classification de liquide abdominal.....	8
Tableau 2 : les principales fonctions de l'albumine.....	16
Tableau 3 : les différents produits d'albumine disponibles dans le marché.....	17
Tableau 4 : les compositions du produit d'albumine à 4 et 20.....	17

Listes Des Figures

Figure 1 : épanchement abdominale important chez un chat.....	2
Figure 2 : développement des veines hépatiques chez un embryonnaire et chez un fœtus.....	20
Figure 3 : les affluents de la veine porte, vue dorsal du foie.....	21
Figure 4 : représentation schématique des principaux types des shunts.....	23
Figure 5 : vascularisation intrahépatique normal et schématisation des trois types des shunt..	24
Figure 6 : représentation des principaux types des shunts extrahépatiques.....	26
Figure 7 : la clinique vétérinaire TAGAST ; AIN ELLAH .DELLY BRAHIM.....	32
Figure 8 : centre d'hospitalisation vétérinaire le refuge Batna (CHV).....	33
Figure 9 : laboratoire d'analyse de CHV.....	33
Figure 10 : le bloc opératoire et la salle de soins de CHV.....	34
Figure 11 : la salle de scanner de CHV.....	34
Figure 12 : la plateforme biotechnologique de reproduction canine.....	35
Figure 13 : notre cas Zoé.....	35
Figure 14 : scanner Somaton Emotion.....	36
Figure 15 : ECG Fukuda Denshi cardima FX_7202.....	37
Figure 16 : Echographe Esaote.....	38
Figure 17 : la position décubitus dorsale de Zoé.....	38
Figure 18 : la position couchée de chien	40
Figure 19 : ponction de liquide péritonéale.....	42
Figure 20 : résultat d'analyse du liquide péritonéale.....	42
Figure 21 : résultat de la première analyse sanguine.....	43
Figure 22 : application d'un échocardiographie par voie parasternal droit (cœur gauche).....	47
Figure 23 : application d'un échocardiographie par voie parasternal gauche (cœur gauche).....	47
Figure 24 : résultat de la deuxième analyse sanguine.....	48
Figure 25 : résultat de scanner.....	49

Liste des Abréviations

SSAG : gradient d'ascite sérique d'albumine.

HTP: hypertension portal

IHP: insuffisance hépatocellulaire.

SN: syndrome néphrotique.

EPP: entéropathie perdante en protéine.

ICD: insuffisance cardiaque droite.

PIF: péritonite infectieuse féline

SPSC: shunt portosystémique congénitale.

VCC: veine cave caudale.

PSS: shunt portosystémique

EH: extrahépatique.

IH: intrahépatique.

CHV : Centre d'hospitalisation vétérinaire.

ECG : Electrocardiogramme.

P-Q: intervalle P-Q de l'ECG

Q-T: intervalle Q-T de l'ECG

ST: segment ST de l'ECG

P : onde P de l'ECG (atriogramme)

PQ: segment PQ de l'ECG

S-T : intervalle S-T de l'ECG

T : onde T de l'ECG (repolarisation ventriculaire).

Partie bibliographique

INTRODUCTION GENERALE

Les épanchements abdominaux sont des complications majeures observées dans diverses maladies chez les animaux de compagnie. Sont caractérisées par une distension de l'abdomen avec accumulation de liquide de différentes couleurs et consistances en fonction de la cause.

Les causes les plus courantes d'ascite chez les animaux domestiques incluent, sans toutefois s'y limiter, les problèmes de santé suivants: hypoprotéinémie, insuffisance cardiaque droite, cirrhose, maladies hépatiques(les shunts portosystémiques), maladies rénales, ancylostomose et infections bactériennes telles que la tuberculose. La pathogenèse des ascites provient souvent d'hypertension portale, de cirrhose, de syndrome hépatorénal, d'entéropathie exsudatif. Etc.

Le diagnostic d'ascite peut être fastidieux compte tenu de la myriade de maladies impliquées dans la maladie. Les procédures de diagnostic standard incluent les suivantes: examen physique, examen clinique, échographie, gradient d'ascite sérique d'albumine (SAAG), analyses biochimiques telles que concentration de triglycérides, d'urée et de créatinine, protéines totales, etc. Le traitement de l'ascite dépend de l'identification de la cause de l'ascite en créatinine, protéines totales, etc.

L'administration d'albumine en tant que traitement propre de l'ascite semble également intéressante car elle relève davantage d'une approche physiopathologique que d'un traitement symptomatique, contrairement aux diurétiques et aux paracentèses. En effet, l'albumine pourrait améliorer la prise en charge de l'ascite grâce à une action anti-inflammatoire et par une vasodilatation splanchnique avec amélioration de la volémie efficace artérielle, sans pour autant occasionner de surcharge volémique potentiellement délétère.

I. L'ÉPANCHEMENT ABDOMINAL

1. Généralité

1.1. Définition

L'ascite est une accumulation de liquide jaune clair (ou épanchement) dans l'abdomen et plus précisément dans le péritoine (photo 1), membrane qui tapisse la cavité abdominale(1). Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. Elle est fréquemment associée à un œdème des membres inférieurs et parfois à un épanchement pleural (entre le poumon et la paroi thoracique), le plus souvent à droite. (2)

Le mot «ascite» pourrait être utilisé de manière interchangeable avec d'autres termes tels qu'hydropisie abdominale, épanchement abdominal, excès de liquide péritonéal, hydropéritoine et liquide de la cavité péritonéale. (3)

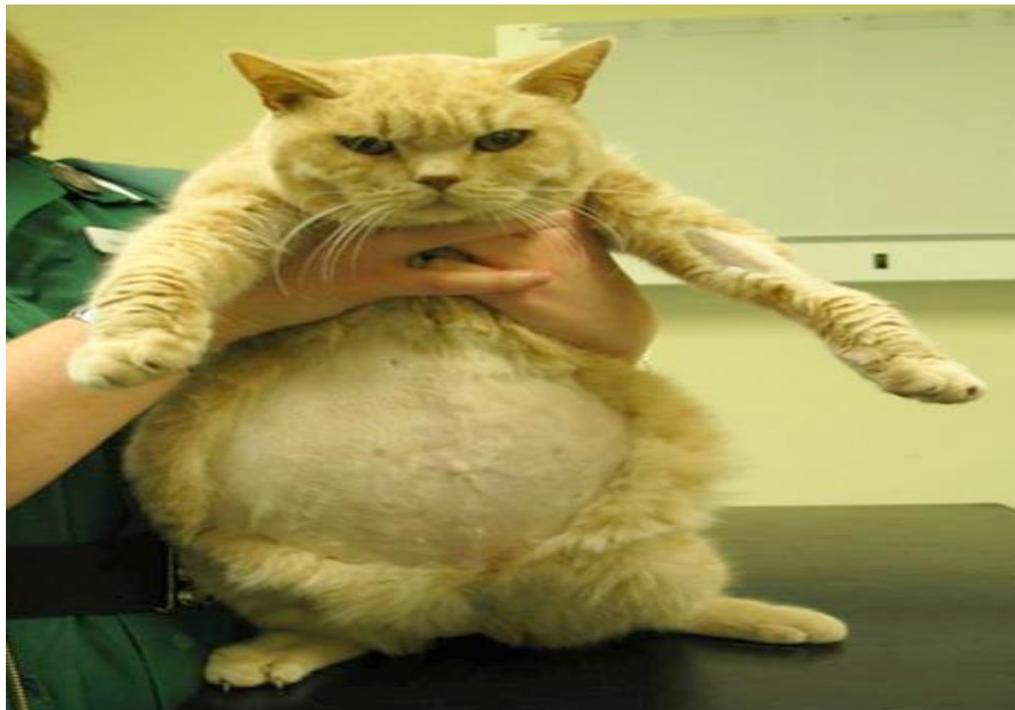


Figure n° 1 : épanchement abdominal important chez un chat. (27)

1.2. Anatomie du péritoine

Le péritoine est une cavité fermée qui contient tous les organes abdominaux à l'exception des reins et des glandes surrénales. Le péritoine pariétal recouvre la paroi abdominale et le diaphragme. Le péritoine est constitué d'une seule couche de cellules mésothéliales recouvrant une membrane basale.

Les cellules mésothéliales péritonéales ont la même origine embryologique que les cellules endothéliales vasculaires et produisent un surfactant qui agit comme un lubrifiant. La membrane basale est un tissu fibroblastique contenant des protéines glycosylées, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes et elle couvre un réseau bien défini de fibres élastiques. La membrane basale est absente dans certaines parties du diaphragme, de l'omentum et du mésentère. L'absence de membrane basale dans le diaphragme permet à de grands espaces entre les cellules mésothéliales («stomates») de communiquer directement avec les canaux lymphatiques sous-jacents, facilitant l'absorption des matières fluides et particulaires. (4)

1.3. Physiologie du péritoine

La majorité du péritoine se comporte comme une membrane semi-perméable permettant une diffusion bidirectionnelle de l'eau et des solutés. Une petite quantité de liquide séreux, formée par l'action des forces de Starling à travers les capillaires péritonéaux, est normalement présente dans l'espace entre les surfaces péritonéales pariétale et viscérale. Le fluide a une faible concentration en protéines (<3 g / dL de protéines) et ressemble à un ultrafiltrat de plasma. Chez l'homme, le liquide péritonéal normal a une activité antibactérienne contre les bactéries Gram positives et Gram négatives. Une cavité péritonéale normale contient environ 300 cellules / mm, qui sont en grande partie des lymphocytes et des macrophages.

Le fluide injecté dans une cavité péritonéale normale est dispersé dans tout l'espace péritonéal sur une période comprise entre 15 minutes et deux heures. La contraction du diaphragme favorise un écoulement crânien de liquide péritonéal. La relaxation du diaphragme génère une pression sous-atmosphérique qui attire le fluide et les petites particules dans les grandes ouvertures entre les cellules mésothéliales péritonéales recouvrant le diaphragme («stomates») qui communiquent avec le système lymphatique sous-jacent. La contraction du diaphragme ferme les stomates et force le fluide dans le système lymphatique. Ce système lymphatique transporte les fluides et autres matières absorbées dans le système lymphatique médiastinal thoracique (ou «parasternal») interne et le médiastinal et les paraganglions

lymphatiques sternaux, puis vers le système de canaux thoraciques, et éventuellement vers la circulation veineuse systémique. Le liquide est normalement également absorbé par d'autres sites du péritoine, y compris l'omentum.

1.4. Mécanisme de la formation de l'ascite

Normalement, une petite quantité de liquide est présente dans les cavités et permet la lubrification des viscères. Le fluide est maintenu grâce à un délicat équilibre entre la formation et l'absorption impliquant les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Un processus perturbant cet équilibre provoque la formation d'effusion. Le fluide se forme lorsque le plasma sort d'un lit capillaire dans le tissu et pénètre dans l'espace interstitiel. La vitesse de formation de ce fluide dépend, selon les lois de Starling, de l'équilibre entre les pressions oncotiques et hydrodynamiques plasmatiques et tissulaires.

Les forces favorisant la filtration de fluide hors du capillaire du côté artériolaire dans l'interstitium (pression hydrodynamique du plasma et pression oncotique du tissu) sont légèrement supérieures aux forces favorisant l'absorption de fluide du tissu dans le capillaire du côté de la veinule (pression plasmatique oncotique). Cela conduit à une accumulation nette de petites quantités de fluide dans l'interstitium qui diffuse entre les cellules mésothéliales et pénètre dans la cavité corporelle. Le liquide en excès est normalement éliminé par le système lymphatique. (5)

1.5. Classification

Le but de cette revue est principalement centré sur les différentes causes de l'ascite en mettant l'accent sur l'origine hépatique. Sur la base de cette prémisse, l'ascite est globalement classé selon : (3)

1.5.1. L'origine hépatique, préhépatique et posthépatique

- Des causes préhépatiques découlent d'une thrombose de la veine porte, d'infections bactériennes telles que la tuberculose, de la malnutrition, de l'hypoalbuminémie et de maladies parasitaires telles que la strongyloïdose. Les autres causes comprennent les traumatismes ou la rupture des vaisseaux lymphatiques, des vaisseaux sanguins et de la vessie, l'insuffisance rénale, les lymphomes et les néoplasmes de types divers, notamment les néoplasmes du sein, des bronches, des ovaires, de l'estomac, du

pancréas ou du côlon Jusqu'à 20% des ascites néoplasiques proviennent d'une tumeur d'origine inconnue.

- Les causes post-hépatiques peuvent inclure une insuffisance cardiaque congestive souvent liée à une hypertension pulmonaire, une insuffisance cardiaque gauche, une insuffisance cardiaque droite, une péricardite constrictive, le syndrome de Budd-Chiari et la formation d'un voile dans la veine cave inférieure.
- L'origine hépatique provient de diverses maladies hépatiques, notamment la cirrhose, l'hypertension portale et l'hépatite. Environ 85% de l'hypertension portale entraîne une cirrhose (3)

1.5.2. Selon le volume

On classe l'ascite en trois types :

- **Type I** : ascite de faible abondance : volume compris entre 1 et 2 litres.
- **Type II** : ascite de moyenne abondance : volume compris entre 3 et 4 litres.
- **Type III** : ascite de grande abondance : volume supérieur à 5 litres. (6)

1.5.3. Selon la concentration totale en protéines du liquide ascétique

Les épanchements peuvent être classés comme transsudat, transsudat modifié, exsudat (tableau1), épanchement chyleux, épanchement hémorragique ou épanchement néoplasique. La classification de ces fluides est basée sur trois paramètres: protéines totales, numération cellulaire et apparence cytologique. (7)

1.5.3.1. Transsudat

Un épanchement transsudatif se développe dans la cavité abdominale en raison de modifications de la pression hydrodynamique plasmatique (par exemple, hypertension veineuse) ou de la pression plasmatique oncotique (par exemple, hypoalbuminémie). Mais peut être liée à une augmentation de la circulation sanguine dans des lits capillaires (hypertension artérielle ou dilatation) bien que cette dernière soit moins courante. Le liquide abdominal chez les petits animaux est classé en transsudats purs (pauvres en protéines) transsudats modifiés (riches en protéines). (8)

➤ **Transsudats à faible teneur en protéine = Les transsudats purs**

La formation de transsudat pur est considérée comme un processus passif car l'accumulation de fluide n'est pas le résultat d'une altération de la perméabilité du lit capillaire. Les transsudats

purs se forment le plus souvent à la suite d'une hypoprotéïnémie résultant soit d'une perte accrue soit d'une diminution de la production d'albumine. L'albumine maintient la pression osmotique colloïdale du plasma dans le système vasculaire, empêchant les fuites de liquide dans et favorisant la réabsorption du liquide des compartiments extravasculaires tels que les cavités corporelles. Les transsudats résultant de l'hypoalbuminémie seule nécessitent généralement des concentrations d'albumine plasmatique $<1,0 \text{ g / dL}$. Cependant, si l'hypertension est également présente, comme on le voit parfois associé à une maladie du foie, les transsudats peuvent s'accumuler lorsque les concentrations d'albumine sont supérieures à $1,0 \text{ g / dL}$.

Les fluides transudatifs sont généralement clairs et incolores(7), avec de :

- Nombre de cellules nucléées : $<1500 / \mu\text{L}$.
- densité inférieure à 1013
- Nombre de globules rouges : Variable, mais généralement $<5\ 000 / \text{UI}$, sauf en cas de contamination sanguine.
- Protéine totale (par réfractomètre): $<2,5 \text{ g / dL}$
- Caractéristiques cytologiques : Mélange de neutrophiles et de macrophages non dégénérés (environ 50:50 mais pouvant varier de 20:80 à 80:20), avec un faible nombre de petits lymphocytes et de cellules mésothéliales. Des lymphocytes réactifs ou des plasmocytes peuvent être observés. En général, il y a une érythrophagie minime (indiquant une hémorragie ou une diapédèse des globules rouges dans la cavité abdominale) dans un échantillon fraîchement prélevé et préparé. (8)

➤ **Transsudat à haute teneur en protéines = transsudat modifié**

Un transsudat modifié est un épanchement qui se produit par des mécanismes transudatifs où les fluides vasculaires s'échappent des vaisseaux «normaux» ou «non enflammés» (par exemple, via une augmentation de la pression hydrostatique capillaire ou une obstruction lymphatique). Cependant, les fuites de fluide de ces vaisseaux sont riches en protéines et sont donc «modifiées» par l'ajout de protéines et / ou de cellules. Bien que la plupart des transsudats modifiés résultent d'un certain type d'obstruction au drainage veineux ou lymphatique, les conditions cliniques pouvant entraîner ces obstructions sont nombreuses. Pour cette raison, les transsudats modifiés sont probablement les types de fluides les plus difficiles à définir cliniquement. Les transsudats modifiés sont rarement clairs, tout

comme les transsudats, mais la couleur peut varier de légèrement trouble au rose, au blanc, selon l'étiologie.

La teneur en protéines se situe généralement entre 2,5 et 5,0 g / dL.

Le nombre de cellules peut varier de 500 à 8 000 cellules / μ L.

Dans un transsudat modifié, la majorité de ces cellules seront des cellules mononucléaires, soit des macrophages, des lymphocytes ou une combinaison des deux.

Les cellules mésothéliales et les neutrophiles non dégénérés constitueront un pourcentage beaucoup plus faible. (7)

1.5.3.2. Exsudats

Peuvent être causées par des conditions qui provoquent des transsudats modifiés de longue date ainsi que par d'autres maladies plus inflammatoires. (7)

Les épanchements exsudatifs se développent lorsque les médiateurs inflammatoires augmentent la perméabilité vasculaire, ce qui permet l'exsudation de protéines et l'extravasation de cellules inflammatoires (le plus souvent des neutrophiles). Ces médiateurs provoquent également une vasodilatation, qui peut exacerber l'épanchement en augmentant le flux sanguin vers les capillaires de la région. Les exsudats peuvent être d'origine infectieuse (bactérienne, virale, fongique, etc.) ou non infectieuse (corps étranger, nécrose tumorale, uropéritoine, bile).

Dans certains cas, l'exsudation peut survenir en l'absence de chimiotactisme, entraînant un nombre élevé de protéines mais un nombre de cellules normal. Ceci est typique de la péritonite infectieuse féline, où la vascularite et la production de médiateurs vasoactifs par des monocytes infectés contribuent à un épanchement exsudatif sans chimiotactisme neutrophile substantiel. (8)

Les exsudats varient de l'ambre au blanc au rouge et du trouble aux nuages, ont une teneur élevée en protéines (> 3,0 g / dL). (9)

Elles sont caractérisées par :

- Nombre de cellules nucléées :> 5 000 / UL

- Nombre de globules rouges : varie en fonction des hémorragies concomitantes ou de la contamination du sang.
- Protéine totale (par réfractomètre): habituellement > 2,5 g / dL, mais peut être <2,5 g / dL. (8)
- Caractéristiques cytologiques: Ceci est variable, en fonction de la cause incitante. Les types de cellules couramment observés sont les neutrophiles qui peuvent être principalement sains (exsudats non septiques) ou dégénérés et toxiques (exsudats septiques), par exemple lors d'infections bactériennes (sauf en présence de petites quantités de toxine). Cependant, une infection bactérienne doit être envisagée même lorsque les neutrophiles ne sont pas dégénérés).

De plus, les neutrophiles peuvent se développer en raison de l'exfoliation abondante des cellules cancéreuses généralement présentes dans les épanchements néoplasiques. Les causes d'exsudat comprennent les processus inflammatoires observés lors de la perforation de l'intestin, un abcès rompu du foie ou de la prostate, un pyomètre perforé, une nécrose focale de l'intestin due à une invagination intestinale, une péritonite infectieuse féline, etc. (8)

Tableau n° 1 : classification de liquide abdominal. (10)

Taux de protéines totales	Nombre de cellules nucléées	Classification
<25g/l	<150 cellules /ml	TRANSSUDAT
25->75g/l	100->700 cellules/ml	TRANSSUDAT MODIFIE
>25g/l	>700 cellules/ml	EXSUDAT

2. Orientation diagnostique en présence d'une ascite

2.1. Le diagnostic positif

2.1.1. Mode d'installation

L'ascite s'installe plus ou moins rapidement à la faveur d'un facteur déclenchant ou progressivement alors précédée d'un météorisme abdominal. En général bien tolérée, mais peut être responsable d'une sensation de pesanteur abdominale. S'accompagne d'une prise de poids et d'une augmentation du périmètre ombilical. (6)

2.1.2. Examen clinique

- Inspection : augmentation du volume abdominal ;
- Percussion : matité déclive ;
- Palpation : recherche :
 - un signe du flot,- un signe du glaçon (si hépatomégalie et/ou splénomégalie) (11)
 - L'ascite est souvent associée à : des œdèmes des membres inférieurs.
 - un hydrothorax : généralement du côté droit. (11)

2.1.3. Examens complémentaires

2.1.3.1. Examen biologique

La ponction du liquide d'ascite constitue le dernier temps de l'examen physique et le premier temps des examens complémentaires.

- **La ponction exploratrice** : ce geste est toujours indiqué et confirme le diagnostic. Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication. Elle permet le recueil du liquide pour l'analyse biochimique, cytologique, et bactériologique. (6)
- **La technique de la ponction**: nécessite une asepsie rigoureuse. on ponctionne au niveau du 1/3 externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure gauche, après désinfection large de la paroi abdominale à l'aide d'une aiguille fine montée sur seringue pour le prélèvement du liquide. Lorsque le but est d'évacuer une quantité importante de liquide, on ponctionne avec un petit cathéter souple monté sur un trocart métallique puis raccordé à une tubulure pour évacuation. Une paracentèse bien appliquée sans contamination du contenu abdominal est essentielle à la différenciation du liquide ascétique. (2)
- **Aspect macroscopique** : La couleur du liquide ascétique est un marqueur très essentiel dans le diagnostic de la cause de l'ascite. La couleur varie du fluide clair au jaunâtre, rougeâtre et opaque, avec des flocons de fibrine et des débris, en fonction de l'étiologie. Les différentes couleurs du fluide ascétique indiquent une étiologie différente. (3)

2.1.3.2. L'étude biochimique

- **Sérum ascite albumine albumine (SAAG)**: Le gradient d'albumine sérique de l'ascite est actuellement le meilleur outil de diagnostic de la cause de l'ascite, en particulier de l'hypertension portale

- Une valeur SAAG <1,1 g / dl ou 11 g / l indique des causes d'origine non portale telles qu'une malignité, etc.
- Des gradients > 1,1 g / l ou 11 g / l indiquent une ascite d'hypertension portale. (3)

2.1.3.3. L'étude cytologique

L'étude cytologique permet le compte des leucocytes, neutrophiles, globules rouges, et la recherche des cellules néoplasiques. (6)

2.1.3.4. Examen morphologique

L'échographie abdominale est l'examen morphologique de première intention permettant la mise en évidence de l'épanchement ; il permet de confirmer la présence de liquide et permet également au vétérinaire d'évaluer les autres organes abdominaux, tels que le foie, la rate et le pancréas, à la recherche de causes potentielles d'ascite. En fait, le liquide abdominal améliore les images vues aux ultrasons, permettant ainsi de meilleurs détails.

Le scanner abdominal et l'ASP sont peu utilisés en première intention. (6)

2.2. Diagnostic différentiel

- Le globe vésical : Dans ce cas la matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.
- Une volumineuse tumeur pelvienne (kyste de l'ovaire ou fibrome) :
- Il faut s'aider par des touchers pelviens et d'échographie.
- Kyste du mésentère.
- L'obésité.
- Grossesse avec hydramnios. (6)

2.3. Diagnostic étiologique

Les étiologies d'une ascite peuvent se discuter en fonction de la richesse en protéides ou en fonction ou non de la présence de l'hypertension portale.

2.3.1. Ascite pauvre en protide ; transsudat

2.3.1.1. La cirrhose

➤ Définition

Elle est définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant une fibrose mutilante du foie qui individualise des nodules de régénération et qui entraîne un bouleversement de l'architecture hépatique. (6)

➤ La Physiopathologie de l'ascite dans la cirrhose

L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension Portale (HTP) et une rétention hydro sodée.

La rétention hydro sodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC).

L'IHC induit une stimulation du système rénine angiotensine (SRAA) qui stimule la réabsorption du sodium par le néphron hyperaldostéronisme ; l'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.

L'HTP localise la rétention hydro sodée dans la cavité péritonéale. (6)

2.3.1.2. L'hypertension portale

➤ Définition

L'hypertension portale est définie comme une augmentation anormale de la pression au niveau de la veine porte et de ses branches. La veine porte est un vaisseau sanguin de gros diamètre acheminant le sang des intestins, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire vers le foie. Après son entrée dans le foie, la veine se porte se divise en deux branches qui se ramifient ensuite en de multiples petits vaisseaux intrahépatiques.

➤ Physiopathologie de l'ascite

La formation de l'ascite est sous la dépendance de deux types de facteurs Intriqués :

Facteurs locaux :

- Hypertension portale : elle entraîne une augmentation du gradient de pression hydrostatique entre le territoire vasculaire splanchnique (système porte) et la cavité péritonéale.

- Hypoalbuminémie : elle entraîne une diminution de la pression oncotique du secteur plasmatique.

La conjugaison de ces deux phénomènes favorise la transsudation(6)

Discussion :

La veine porte est une veine majeure comprenant un groupe de veines qui alimentent les organes viscéraux, notamment l'abdomen, le pancréas, l'intestin, etc. Ces veines se bifurquent en vaisseaux plus petits dans le tissu hépatique. Des facteurs intrinsèques et des maladies telles que la cirrhose entraîne le blocage de ces veines minuscules dans le tissu hépatique, ce qui augmente la pression artérielle dans les veines et entraîne une hypertension portale résultante. L'ascite se développe dans l'hypertension portale lorsque le gradient post-sinusoïdal est supérieur à 12 mm Hg. L'hypertension portale élève la pression hydrostatique dans les sinusoides hépatiques, permettant ainsi l'infiltration de transsudat dans la cavité péritonéale .L'ampleur du développement des ascites dépend du niveau de pression hydrostatique et moins de la pression d'albumine plasmatique oncotique. (3)

Facteurs généraux :

- Hyper absorption tubulaire distale : le facteur essentiel est la diminution du volume liquidien circulant efficace dû à la rétention d'une partie du volume circulant dans le territoire splanchnique dilaté : elle met en jeu le système rénine –angiotensine par le biais d'une baisse de perfusion rénale d'où l'hyperaldostéronisme secondaire et augmentation de la réabsorption distale d'eau et de sodium. (6)
- Hyper absorption tubaire proximale : rôle d'un déficit en un ou plusieurs facteurs, mal connu à l'heure actuelle.
- Augmentation de la sécrétion d'ADH à un stade plus tardif, en partie responsable de l'hyponatrémie de dilution fréquente à ce stade.(6)

2.3.1.3. Syndrome néphrotique

➤ Définition

Le syndrome néphrotique (SN) est un trouble des glomérules (pelotes de microscopiques vaisseaux sanguins dans les reins ayant de petits pores à travers lesquels le sang est filtré) dans lequel des quantités excessives de protéines sont excrétées dans l'urine. L'excrétion excessive de protéines entraîne typiquement une accumulation de liquide dans l'organisme (œdème), de faibles taux d'albumine et des taux élevés de lipides dans le sang. (12)

➤ **La physiopathologie de l'ascite du syndrome néphrotique**

Au cours de cette affection, il y a atteinte glomérulaire qui va conditionner d'une part, une augmentation de la filtration glomérulaire de l'albumine, ce qui va donner une hypoalbuminémie et donc une baisse de la pression oncotique, et d'autre part une rétention de sodium et donc une expansion volumique plasmatique, ce qui par conséquent va provoquer une augmentation de la pression hydrostatique. Ces deux mécanismes vont conditionner un passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel provoquant, au début des œdèmes puis à un stade plus avancé une anasarque(9).

2.3.1.4. L'entéropathie exsudatif

➤ **Définition**

L'entéropathie perdante en protéines (EPP) se rencontre dans plusieurs maladies gastro-intestinales chez le chien et le chat, bien qu'elle soit moins fréquente chez les chats que chez les chiens. La gravité de la maladie varie de légère à sévère, avec des complications potentiellement mortelles telles que la thromboembolie pulmonaire.

Le syndrome survient lorsque la perte de protéines plasmatiques dans le tractus gastro-intestinal dépasse la synthèse de protéines et entraîne une hypoprotéinémie. (13)

➤ **La physiopathologie de l'ascite en entéropathie exsudatif**

Le tractus gastro-intestinal joue un rôle important dans l'homéostasie des protéines plasmatiques. A l'état physiologique, les protéines présentes dans la lumière intestinale ont une origine exogène alimentaire ou endogène provenant, des sécrétions digestives, de la desquamation cellulaire et des protéines plasmatiques exsudées. C'est l'exagération de ce dernier mécanisme qui définit les entéropathies exsudatives. Les protéines plasmatiques qui se retrouvent de façon physiologique quotidiennement dans la lumière intestinale sont normalement réassimilées par les processus de digestion et d'absorption; les pertes réelles représenteraient moins de 2% de la masse plasmatique.

La fuite protéique intestinale peut cependant être accélérée lorsque la muqueuse intestinale et/ou le drainage lymphatique sont altérés. On distingue ainsi des entéropathies exsudatives avec exsudation de liquide d'origine vasculaire et interstitielle et des entéropathies exsudative d'origine lymphatique.

Le passage des protéines plasmatiques vers la lumière digestive, s'effectue probablement par les pores intercellulaires au nombre ou aux dimensions accrus. Ainsi, certaines affections gastro-intestinales, telles que les maladies inflammatoires chroniques intestinales, les proliférations bactériennes chroniques du grêle, les entéropathies d'origine alimentaire, seraient à l'origine d'une augmentation de cette perméabilité de la muqueuse digestive aux protéines plasmatiques entraînant leur fuite intraluminale.

Les fuites d'origine lymphatique proviennent d'un dysfonctionnement du système lymphatique intestinal et/ou d'une gêne au drainage de la lymphe. Un mauvais drainage lymphatique entraîne une dilatation et une hypertension des vaisseaux lymphatiques à l'origine d'une exsudation de la lymphe riche en protéines dans la lumière intestinale par extravasation ou rupture de ces vaisseaux.

En réponse à une perte protéique intestinale accrue, le foie augmente sa synthèse d'albumine, sans pouvoir dépasser le double de la quantité normalement produite. Ainsi, si la perte protéique liée à ces différents phénomènes exsudatifs excède la synthèse compensatrice par le foie, une hypoprotéïnémie se met en place. (14)

2.3.1.5. Insuffisance cardiaque droite

L'action de pompage du cœur déplace le sang «utilisé» qui retourne au cœur à travers les veines à travers l'oreillette droite dans le ventricule droit. Le ventricule droit refoule ensuite le sang du cœur dans les poumons pour qu'il soit reconstitué en oxygène.

➤ Définition :

Insuffisance cardiaque (ICD) = incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme et/ou pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées (15)

➤ Physiopathologie de l'ascite

L'insuffisance cardiaque du côté droit ou du ventricule droit survient généralement à la suite d'une insuffisance du côté gauche. Lorsque le ventricule gauche tombe en panne, une augmentation de la pression du fluide est, en effet, retransférée par les poumons, endommageant finalement le côté droit du cœur. Lorsque le côté droit perd sa puissance de pompage, le sang remonte dans les veines du corps. Cela provoque généralement un

gonflement ou une congestion des jambes, des chevilles et un gonflement dans l'abdomen, comme le tractus gastro-intestinal et le foie (provoquant une ascite). (16)

2.3.2. Exsudat

2.3.2.1. Péritonite Infectieuse Féline (PIF)

➤ Définition :

Il s'agit d'une maladie infectieuse virale du chat et des autres félidés sauvages due à l'action pathogène d'un virus nommé Coronavirus ayant muté. Il est responsable de lésions de vascularité associées à une infection de type pyogranulomateuse. Cette affection est particulière car elle se situe à la frontière entre une virose et une atteinte auto-immune, selon certains de ses aspects.

➤ Présentation clinique

On distingue 3 formes principales :

- La forme humide représentant 2/3 des cas.
- La forme sèche représentant 1/3 des cas.
- La forme oculaire, un peu particulière dont le pronostic vital peut aller jusqu'à 1 an sans traitement.

➤ La physiopathologie de l'ascite

Après infection, le coronavirus PIF se réplique dans le tissu lymphoïde régional ; une virémie primaire en résulte qui permet au virus de se disséminer dans certains organes cibles tels que le foie, la rate, et les ganglions (ces organes contiennent de grandes quantités de macrophages, cellule-cible principale du virus). Une virémie secondaire, par la voie des macrophages, s'en suit ayant pour effet la dissémination du virus dans tout l'organisme (localisation dans la paroi des vaisseaux). La formation d'immunocomplexes déclenche une réaction d'hypersensibilité de type III qui résulte en une vasculite sévère. Cette vasculite induit alors une augmentation de la perméabilité vasculaire et une exsudation subséquente de liquide fibrineux ; celui-ci peut s'accumuler dans des cavités séreuses : c'est la forme effusive de la PIF. (17)

3. Options générales de traitement en ascite

L'ascite est traitée de manière symptomatique tout en s'attaquant à la principale cause de l'affection. Les efforts visent à soulager les symptômes et à prévenir la progression de l'ascite.

3.1. Traitement de la rétention hydro sodée

Le traitement de première intention repose essentiellement sur le régime hyposodé et la prescription de diurétique. (6)

- suivre un régime pauvre en sodium. (3)
- Les diurétiques peuvent être administrés une fois par jour. La spironolactone a une demi-vie de 24 heures et est administrée à la dose de 100 mg / jour max 400 mg / jour pour la réponse. La dose peut être répartie toutes les 2 heures chez les chiens hospitalisés et sous surveillance étroite à 2 mg / kg × Im et à 3 mg / kg × per os la nuit. La spironolactone pourrait être remplacée par du triamtérène ou de l'amiloride car les deux médicaments ont un effet antagoniste positif sur l'action de l'aldostérone sur les tubules collecteurs. Le furosémide constitue souvent le traitement de première intention en cas d'ascite d'une demi-vie de 1,5 heure, à la dose de 40 mg / jour et de 160 mg / jour au maximum en cas de non réponse au furosémide. La dose peut également être répartie en doses fractionnées de 3 mg / kg × IV toutes les 2 heures et à 4 mg / kg per os la nuit. (3)
- La paracentèse est appliquée pour soulager la tension abdominale sur le diaphragme et améliorer la respiration normale ; elle ne doit pas dépasser 1,0 kg de poids par jour pour les chiens présentant à la fois une ascite et un œdème périphérique et moins de 0,5 kg de poids par jour pour les patients présentant uniquement une ascite. (3)

3.2. Traitement avec l'albumine humaine

3.2.1. La définition de l'albumine

L'albumine est une protéine plasmatique qui représente 35% à 50% des protéines sériques totales chez les animaux domestiques ; elle est synthétisée par le foie :

- Sa synthèse est surtout régulée par la pression oncotique colloïdale.
- Le cortisol et la thyroxine influent aussi sur sa synthèse.
- L'interleukine-1 (et d'autres cytokines inflammatoires) diminuent sa production. On dit que l'albumine est une protéine négative de l'inflammation. Un état inflammatoire (de nature infectieuse ou non) va abaisser sa synthèse. (18)

3.2.2. La fonction de l'albumine :

Elle a des fonctions multiples (tableau 2) (19) :

Tableau n° 2 : les principales fonctions de l'albumine. (19)

Vasculaire	Transport	métabolique
-Pression oncotique. - Intégrité vasculaire	Hormones (stéroïde, thyroxine) - Acides gras - Bilirubine - Acides biliaires. - Métaux (Zinc, Ca, Mg). - Médicament (diazépam	Equilibre acido-basique - Antioxydant. - Anti-inflammatoire.

3.2.3. Présentation du produit

Tableau n° 3 : Différents produits d'albumine disponible dans le marché. (19)

Dosage	Volumes disponibles (flacons de verre)	Statut
Albumine 4%	100mL, 250mL, 500mL	AMM
Albumine 5%	100mL, 250mL	AMM
Albumine 20%	10mL (nouveau-nés et nourrissons), 50mL, 100mL	AMM
Albumine 25%	10mL, 50mL, 100mL	AMM

3.2.4. Composition du produit d'albumine à 4% et 20% :(Tableau 4)

Tableau n° 4 : La Composition du produit d'albumine à 4% et 20% (19)

Composition	Albumine4%	Albumine20%
Albumine humaine	4g	20g
Caprylate de sodium	0.06g	0.3g
Acétyltryptophanate de	0.06g	0.3g

sodium		
Chlorure de sodium	0.85g	0.06g
Eau ppi qsp	100ml	100ml

3.2.5. Fabrication :

3.2.5.1. Origine

- Extraction du plasma humain.
- Fractionnement du plasma humain par l'éthanol à froid selon le procédé de Cohn.

3.2.5.2. Aspect

Les solutions d'albumine sont limpides, de couleur jaune pâle à vert clair.

3.2.5.3. Précautions particulières de Conservation :

- A conserver à une température ne dépassant pas 25°C.
- Ne pas congeler.
- Après ouverture, l'Albumine humaine doit être utilisée immédiatement.
- Conserver dans l'emballage extérieur d'origine, à l'abri de la lumière.

3.2.5.4. Pharmacologie

- L'albumine à 4%: est une solution isotonique de pouvoir oncotique proche de celui d'un même volume de plasma.
- L'albumine à 20% : est une solution hypertonique de pouvoir oncotique 4 fois supérieur à celui d'un même volume de plasma.

3.2.6. Indication et usage clinique de l'albumine

En octobre 2000, l'agence européenne pour l'évaluation des médicaments a défini les indications thérapeutiques de l'albumine humaine à usage thérapeutique de la façon suivante : «Restauration et maintien du volume sanguin circulant lorsque la perte de volume a été démontrée, et que l'utilisation d'un colloïde est approprié. Le choix de l'albumine par rapport aux autres colloïdes de synthèse doit dépendre de la situation clinique de chaque patient, en se basant sur les recommandations officielles de chaque pays ».Se référant aux données actuelles et aux conclusions des deux derniers consensus français en la matière, l'Agence Française de

Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) a établi en 2003 ; les recommandations nationales suivantes :

- Dans le cadre des hypoprotidémies, les indications de l'albumine sont limitées aux pertes massives et prolongées associées à un défaut de synthèse.
- Dans le cadre du remplissage vasculaire, il n'y a pas d'arguments cliniques privilégiant l'albumine par rapport aux autres solutés (cristalloïdes, colloïdes de synthèse).
- Dans les autres cas, l'albumine peut être utilisée lorsqu'il y a contre-indication ou échec aux autres alternatives thérapeutiques. (20)

3.2.7. Le dosage

L'albumine sérique est parfois épuisée pendant la paracentèse et doit donc être surveillée et remplacée par voie intraveineuse en cas d'épuisement avec la même quantité de liquide prélevée. L'administration d'albumine dosée à 1,5 g / kg le premier jour et à 1,0 g / kg le troisième jour a permis d'assurer la préservation de la fonction rénale et de réduire la mortalité (3)

II. LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES

1. Rappels embryologiques et anatomiques du foie

1.2 Embryogenèse vasculaire du foie

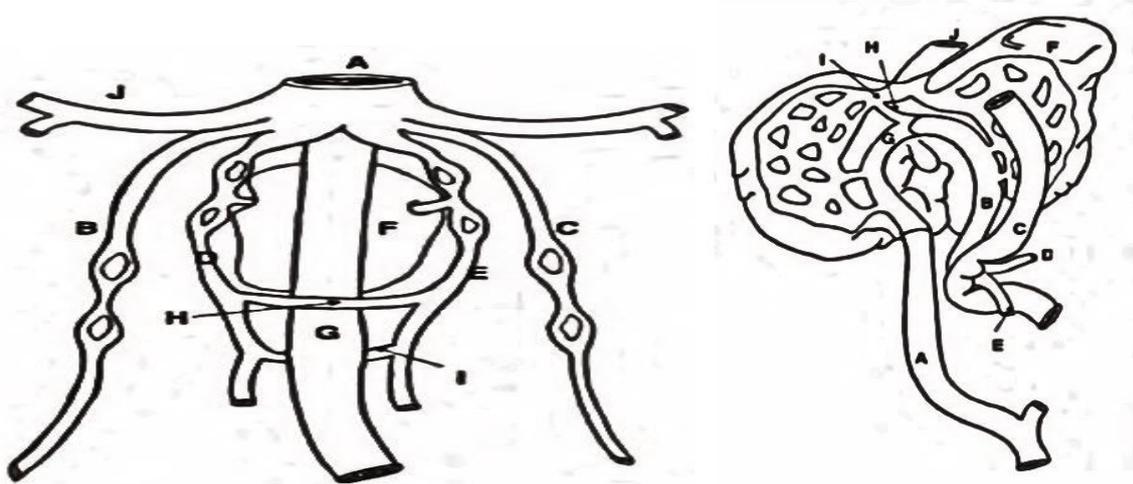
La vascularisation fœtale est très différente de celle que l'on trouve chez le nouveau-né et évolue encore après la naissance. La vascularisation hépatique dérive des veines ombilicales, des veines vitellines et des veines cardinales (Figure 2)

Les veines vitellines et ombilicales s'anastomosent pour former le *ductus venosus*, qui est un vaisseau qui amène le sang placentaire au cœur.

Les veines vitellines droite et gauche acheminent le sang du sac vitellin au *ductus venosus*. La partie moyenne de ces veines forme un plexus veineux à l'origine des sinusoides hépatiques. Alors que la partie crâniale de la veine vitelline gauche s'atrophie, la partie crâniale de la veine vitelline droite forme la veine cave caudale (VCC) hépatique. La veine porte provient alors de deux anastomoses entre les parties caudales restantes des veines vitellines.

Les veines ombilicales droite et gauche transportent le sang de l'allantoïde au *ductus venosus*. Les parties moyennes de ces vaisseaux contribuent à la formation des sinusoides hépatiques. Avec l'atrophie de la veine ombilicale droite, la majeure partie du sang oxygéné passe par la veine ombilicale gauche pour arriver au foie. Les veines cardinales vont donner la VCC post-hépatique et la veine azygos.

La fermeture du *ductus venosus* a lieu 2 à 6 jours après la naissance, mais cette fermeture peut être retardée chez certaines races. Une étude a montré qu'à 6 jours d'âge, encore 23 % des Irish Wolfhund possédait un vaisseau ouvert. La fermeture de la veine ombilicale, qui devient alors le ligament rond du foie, intervient également au début de la vie extra-utérine et oblige le sang à passer dans les sinusoides puis dans les veines hépatiques. (21)



A –Sinus veineux ; B –Veine ombilicale gauche ; C –Veine ombilicale droite ; D –Veine vitelline gauche ; E –Veine vitelline droite ; F – Bourgeon hépatique ; G –Tube digestif ; H – Anastomose moyenne des veines vitellines ; I –Anastomose caudale des veines vitellines ; J – Veines cardinales communes

A –veine ombilicale gauche ; B –Veine porte ; C –Duodénum ; D –Veine splénique ; E –Veine mésentérique crâniale ; F –Foie ; G –Sinus ombilico-portal ; H –Ductus venosus ; I –Veine hépatique gauche ; J –Veine cave caudale

Figure n°2 : Développement des veines hépatiques chez un embryon de 3 à 4 mm à gauche (disposition initiale) et chez un fœtus à terme à droite.

1.2. Vascularisation hépatique et affluents de la veine porte

Le foie possède deux systèmes vasculaires afférents issus de l'artère hépatique et de la veine porte.

La veine porte fournit 75 à 80% du sang en volume et 50% de l'oxygène au foie ; le reste est fourni par l'artère hépatique. Ces deux vaisseaux vont former les artérioles et les veinules des espaces portes desquels partent les capillaires sinusoides. Ces derniers convergent ensuite vers la veine centrolobulaire d'un lobule hépatique. Les veines centrolobulaires sont drainées par les veines sus-hépatiques qui se déversent enfin dans la VCC.

La veine porte reçoit le sang de (Figure 3) :

La veine mésentérique crâniale qui draine l'intestin grêle ;

La veine mésentérique caudale qui draine le côlon et la partie proximale du rectum ;

La veine splénique qui reçoit le sang de la rate et de l'estomac via la veine gastrique gauche ;

La veine gastroduodénale qui draine en partie le pancréas, le duodénum et l'estomac.

Nombreuses substances sont amenées au foie par la circulation porte dont des hormones trophiques d'origine intestinales et pancréatiques, des nutriments qui sont ensuite extraits par les hépatocytes, des métabolites bactériens et des toxines intestinales. (21)

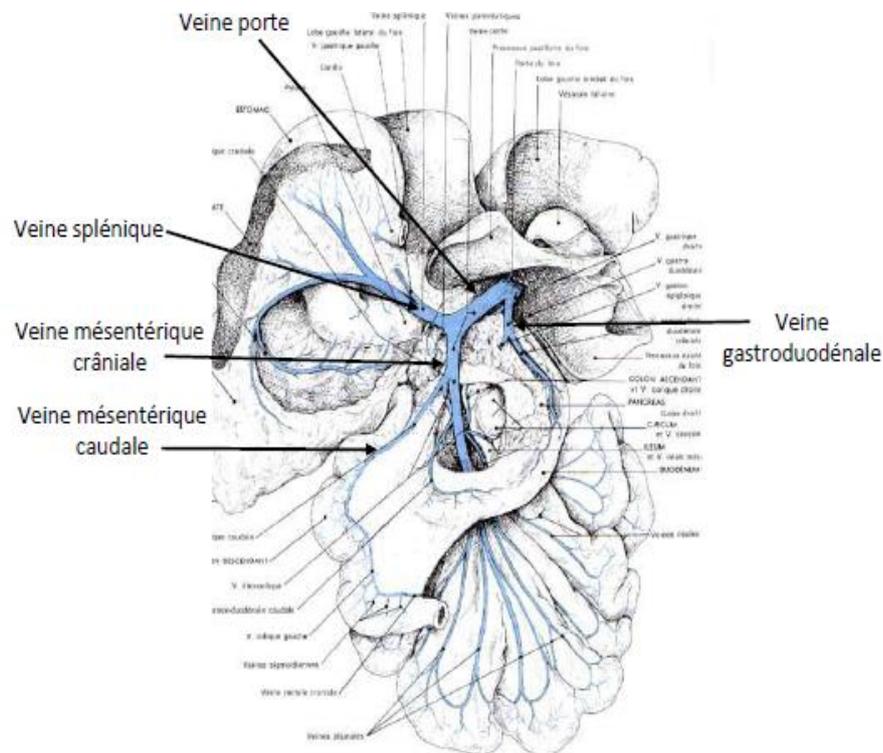


Figure n° 3 : Les affluents de la veine porte, vue dorsale de foie.

1.3. Anatomie de la veine cave caudale

La veine cave caudale est le vaisseau le plus volumineux de l'organisme. Elle draine le sang des membres pelviens, du bassin et de l'abdomen. Son origine est la convergence des veines iliaques communes, sur la face ventrale de la 7ème vertèbre lombaire. La veine cave caudale possède trois segments :

Un segment lombaire qui chemine à droite de l'aorte abdominale en s'inclinant graduellement ventralement jusqu'à atteindre le lobe caudé.

Un segment hépato-phrénique qui creuse un sillon profond au sein du lobe caudé avant de rejoindre le diaphragme. Elle traverse ce dernier via le foramen de la veine cave caudale.

Un segment thoracique bref qui chemine jusqu'à la partie caudale de l'atrium droit dans un pli pleural médiastinal. Elle se loge entre le lobe caudal droit du poumon et le lobe accessoire. Son segment thoracique est dépourvu d'affluent. Toutefois sur ses autres portions, la veine cave

caudale reçoit des veines pariétales et viscérales (veines testiculaires ou ovariennes, rénales, suprarénales et hépatiques). (22)

1.4. Anatomie de la veine azygos

Nous avons précédemment décrit l'anatomie de l'ensemble de la vascularisation hépatique. La veine azygos n'intervient pas dans la vascularisation hépatique, toutefois, ses caractéristiques anatomiques expliquent qu'elle puisse être, au même titre que la veine cave caudale, l'effluent d'un shunt portosystémique. En effet, la veine azygos a pour origine la confluence des veines intervertébrales gauche et droite de la 3^{ème} vertèbre lombaire, ventralement à celle-ci. Sur son trajet en direction du cœur, elle reçoit le sang des veines lombaires, intercostales, broncho-œsophagiennes et de la veine costo-abdominale dorsale. Elle passe au travers du diaphragme via le hiatus aortique et s'incline ventralement à proximité de la racine du poumon droit pour se jeter dans la veine cave caudale en angle droit, crânialement à la base du cœur. (22)

2. Définition des shunts portosystémiques

Les shunts portosystémiques (PSS) sont des connexions vasculaires anormales entre le portail et les systèmes veineux systémiques. Ces vaisseaux transportent le sang de la veine porte hépatique (provenant de l'estomac, des intestins, du pancréas et de la rate) directement dans le système veineux systémique, contournant le foie. (23)

Les shunts portosystémiques peuvent être congénitaux ou être acquis avec des maladies qui provoquent une hypertension portale.

3. Classification des shunts portosystémiques

3.1. Shunts portosystémiques congénitaux

3.1.1. Shunts portosystémiques congénitaux simples

Les SPSC simples sont les plus fréquemment rencontrés. Ce shunt est une communication veineuse entre la vascularisation porte et la VCC ou la veine azygos. La circulation du sang va donc se faire de la veine porte vers la circulation systémique puisque la pression portale est plus élevée que la pression veineuse systémique. Ce vaisseau peut être extra-hépatique (EH) (66 à 75%) ou intra-hépatique (IH) (25 à 33%) et se déverse le plus souvent dans la VCC (67%) (Figure 3). En règle générale, les shunts EH sont retrouvés chez les chiens de petite race et à

l'inverse, les shunts IH chez les chiens de grande race. Enfin, les SPSC IH ont généralement un diamètre plus grand que les SPSC EH. (21)

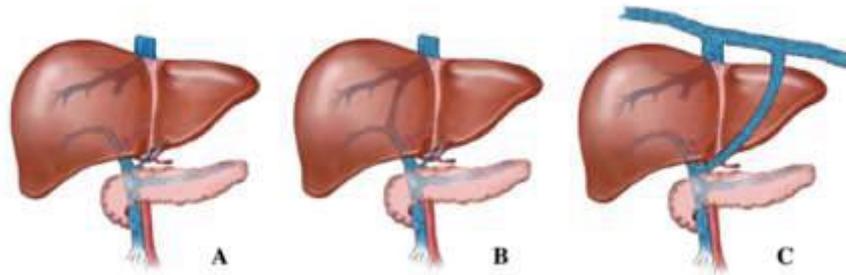


Figure n° 4 : Représentation schématique des principaux types de shunts

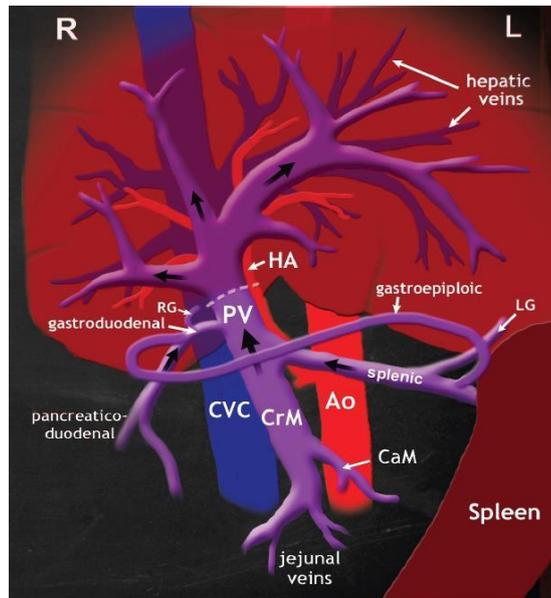
A : vascularisation normale du foie, **B** : shunt intrahépatique, **C** : shunt extrahépatique (24)

3.1.1.1. Shunts portosystémiques intrahépatiques

Les SPSC IH sont entourés par du parenchyme hépatique. Ils sont classés en trois catégories : gauche, droit et central en fonction des lobes qu'ils drainent (Figure 4).

Les SPSC IH gauches sont la conséquence du non fermeture du ductus venosus après la naissance. Ce shunt draine le lobe médial gauche, le lobe latéral gauche ou le processus papillaire du lobe caudé du foie. Il forme une large ampoule dans laquelle va se jeter la veine hépatique gauche avant de rejoindre la VCC.

Les SPSC IH droits et centraux résulteraient de connexions persistantes entre les parties crâniale et caudales des veines vitellines ou d'une malformation des capillaires sinusoides. Le SPSC IH droit passe dans le processus caudé du lobe caudé du foie ou dans le lobe latéral droit et forme une courbe sur la droite avant d'atteindre la VCC. Dans le cas du shunt central, la veine porte paraît élargie dans sa portion centrale et communique avec la VCC alignée en dessous par un petit shunt ou un foramen. Le shunt traverse le lobe médial droit et le lobe carré du foie. (21)



A : intra-hépatique gauche ; **B** : intra-hépatique central ; **C** : intra-hépatique droit.

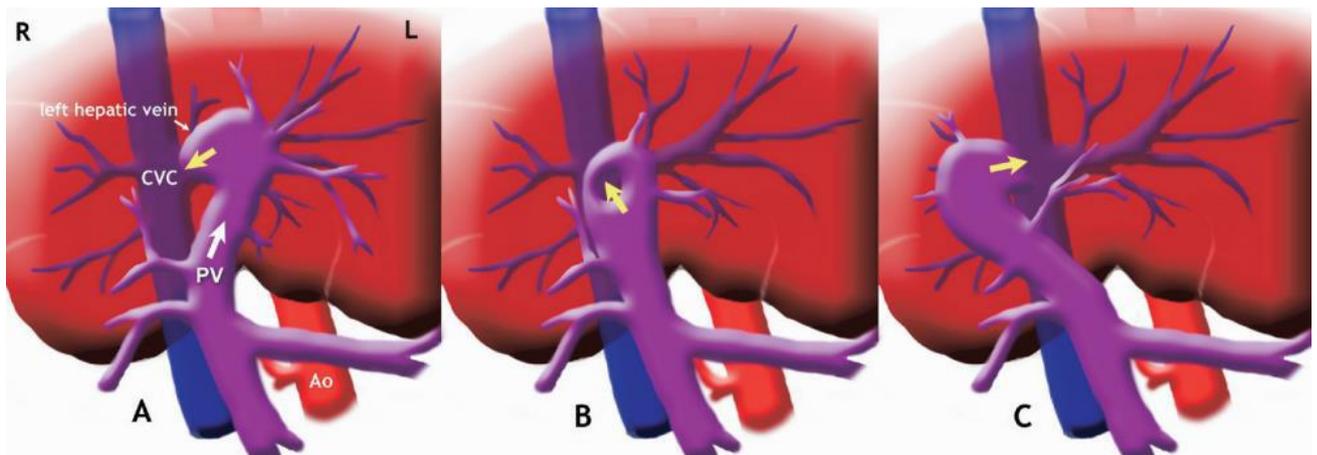


Figure n°5 : Vascularisation intra-hépatique normale et schématisation des trois types de shunts intra-hépatiques.

3.1.1.2. Shunts portosystémiques extrahépatiques :

Des erreurs lors du développement embryonnaire peuvent conduire à la formation de connexions fonctionnelles entre le système vitellin et le système cardinal qui formeront un SPSC EH. Le SPSC EH est une connexions partant d'un vaisseau splanchnique majeur, (la veine porte ou un ses vaisseaux afférents comme la veine splénique, une des veines mésentériques ou la veine gastroduodénale) contournant ou quittant la circulation porte pour rejoindre la circulation systémique. Historiquement, les shunts EH étaient classés en deux catégories : les

shunts porto-cave (caudaux) et les shunts porto-azygos (porto-cave crâniiaux) (Figure 4) Les shunts extrahépatiques peuvent avoir un portocaval ou une localisation porto-azygote. En général, les chiens avec des shunts porto-azygos présentent des signes cliniques plus légers. On ne sait pas si ces différents types de shunt (portocaval et port-azygos) ont une origine génétique différente. Les gènes qui sont responsables des connexions extrahépatiques embryonnaires pourraient être défectueux dans les deux principaux types d'EHPSS (portocaval et porto-azygos). Par conséquent, la présence des deux types de shunt dans une race pourrait indiquer un défaut majeur (génétique) commun. (21)

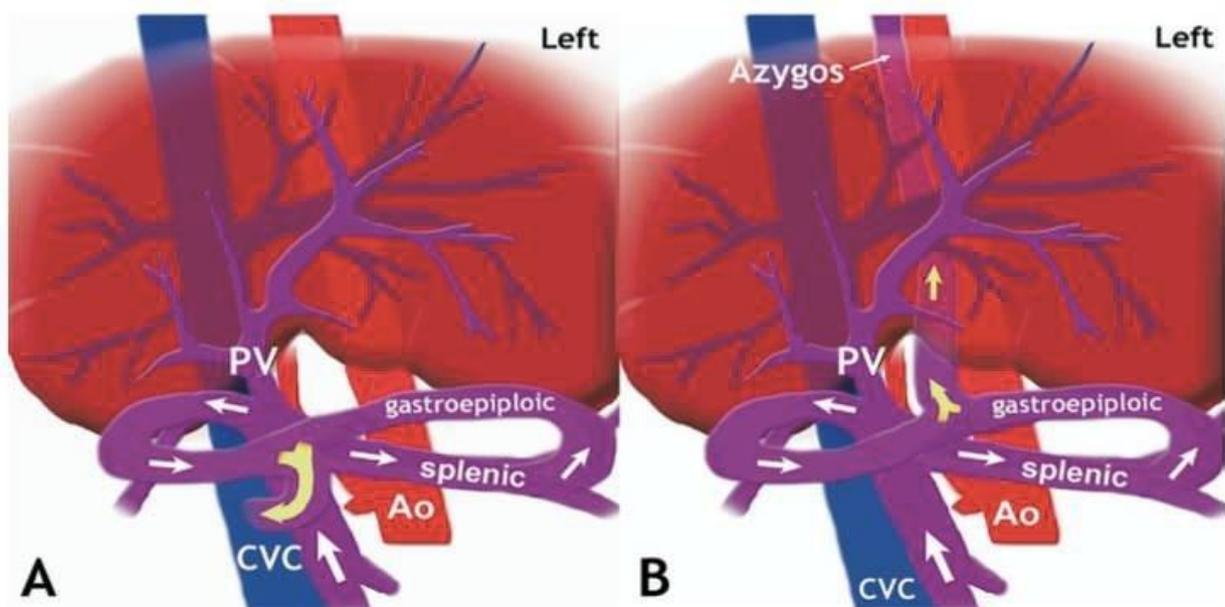


Figure n° 6 : Représentation schématique des principaux types de shunts extrahépatiques

A : communication avec la veine cave caudale, **B** : communication avec la veine azygos

CVC : Veine cave caudale, **PV** : Veine porte, **Ao** : Aorte

Une des différences épidémiologiques majeures entre les deux types de shunts congénitaux, réside dans le format des animaux atteints. En effet, les chiens de «grande race» ayant un poids moyen de 15 kg, ont 90 % de chances d’avoir un shunt intrahépatique. A l’inverse les chiens de petit format (de poids moyen voisin de 5 kg) ont 93 % de chances d’avoir un shunt extrahépatique. Bien que les chiffres varient d’une étude à l’autre, tous les auteurs sont d’accord pour dire que les petits chiens sont prédisposés aux shunts extrahépatiques et les

grandes races aux shunts intrahépatiques. Les chats croisés qui sont les plus concernés par les shunts portosystémiques.

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

Comme pour les chiens de petite taille, la fréquence des shunts extrahépatiques est plus importante que celle des shunts intrahépatiques chez les chats : environ 10% de shunts intrahépatiques dans une étude portant sur 78 chats ayant un shunt unique. Les catégories de shunts extrahépatiques les plus fréquemment rencontrées chez le chat sont les communications entre la veine cave caudale et la veine mésentérique crâniale, la veine splénique, la veine gastrique (en particulier gauche) ou la veine pancréatico-duodénale. (24)

3.2. Les shunts portosystémiques acquis

Les shunts portosystémiques peuvent également être acquis. C'est le cas pour 20% des chiens atteints de shunt portosystémique. On parle de shunt acquis car ils sont secondaires à une hypertension portale. En effet, de multiples communications vasculaires porto-caves et porto-azygos non fonctionnelles existent chez l'animal sain et peuvent devenir fonctionnelles lors d'augmentation de la pression porte. On qualifie ces communications de « circulation collatérale » et elles se développent comme une réponse compensatoire à l'hypertension. (22)

4. Diagnostic

4.1. Signes cliniques

Les signes cliniques sont épisodiques et vont toucher plusieurs systèmes.

4.1.1. Fréquence et intensité des signes cliniques en fonction du type de shunt

Les signes cliniques sont plus sévères et plus précoces quand le SPSC est IH. Dans ce cas, le volume de sang portal dévié vers la circulation systémique est plus grand que dans le cas des SPS EH.

Pour les SPSC EH, les signes cliniques seraient plus fréquents quand le shunt s'insère sur la VCC. Les signes cliniques seraient moins sévères et plus tardifs dans le cas des SPS portoazygos ou

portophrénique. Ces derniers ont plus tendance à être comprimés par le diaphragme lors de la respiration ou par l'estomac après un repas ce qui permet une meilleure perfusion du foie.

4.1.2. Etat général de l'animal

Les chiens avec un SPSC peuvent présenter un retard de croissance, une perte de poids, une difficulté à prendre du poids, une modification du comportement, une polyuro-polydipsie (PUPD), une léthargie et peuvent avoir un antécédent d'intolérance à une anesthésie.

4.1.3. Symptômes nerveux

Les symptômes nerveux sont une conséquence de l'EH. Dans une étude, 91 % des chiens présentaient des symptômes relatifs à l'EH. Ces symptômes peuvent être regroupés en stade de gravité

4.1.4. Les signes digestifs

Sont présents chez environ 30% des chiens : ils peuvent présenter des vomissements, de la diarrhée, de l'anorexie, du pica et des saignements gastro-intestinaux. Les vomissements sont fréquents et sont dus à la stimulation directe de la chémorécepteur trigger zone par les toxines du tube digestif non éliminées par le foie.

4.1.5. Symptômes urinaires

Vingt à cinquante-trois pourcent des animaux avec un SPSC peuvent présenter des signes d'atteinte du bas appareil urinaire comme une hématurie, une strangurie, une pollakiurie ou une obstruction urinaire. (21)

4.1.6. Présence d'ascite

Un épanchement est rare mais possible avec une sévère hypoprotéïnémie ou avec une hémorragie gastro-intestinale sévère. (21)

Les animaux développent des anomalies de synthèse des protéines et du métabolisme de l'azote, provoquées par le dysfonctionnement hépatocellulaire : l'atrophie hépatocytaire et la réduction de la vascularisation porte sont responsables de ce dysfonctionnement métabolique. La synthèse d'albumine est diminuée chez ces animaux et ce, même lorsque des régimes très riches en protéines sont distribués. En effet, la synthèse d'albumine dans l'organisme est exclusivement réalisée par le foie. Lors de shunt portosystémique, cette synthèse est diminuée des deux tiers et la demi-vie de l'albumine est de huit à neuf jours. Cela permet d'expliquer les

niveaux bas de protéines totales, malgré la tendance à l'augmentation des taux de globulines en raison de la grande quantité d'antigènes circulants d'origine intestinale. (24)

4.2. Tests de laboratoire

4.2.1. Hématologie

Les animaux atteints de PSS congénital ont souvent des globules rouges normocytaires microcytaires en raison de la séquestration du fer. La leucocytose peut survenir en réponse à une bactériémie en raison d'une réduction de l'activité phagocytaire hépatique.

4.2.2. Biochimie

Les caractéristiques suivantes peuvent être attendues sur un profil biochimique d'un animal atteint d'une PSS congénitale:

- Diminution de la concentration sérique d'urée, due à une synthèse hépatique réduite
- Hypoalbuminémie due à une synthèse réduite.
- Hypocholestérolémie due à une perturbation de la circulation entéro-hépatique.
- Hypoglycémie, qui survient souvent avec HE aigu.

4.3. Imagerie diagnostique

4.3.1. Radiographie

Un diagnostic définitif repose sur la visualisation du vaisseau sanguin shunt mais la radiographie peut révéler des changements qui soutiennent un diagnostic de PSS:

4.3.2. Échographie

Le vaisseau de manœuvre peut être identifié par échographie, surtout si une installation Doppler à flux de couleur est disponible. Les shunts congénitaux sont généralement des vaisseaux tortueux à parois minces avec un écoulement turbulent et il convient de noter qu'ils peuvent courir entre les affluents de la veine porte et de la veine azygos, plutôt que la veine porte elle-même. Les vaisseaux de shunt acquis peuvent souvent être situés autour du pôle crânien du rein gauche. Il peut nécessiter une certaine habileté pour trouver un navire de manœuvre. (25)

4.3.3. Scanner

Le scanner du foie et de la vascularisation porte est un examen complémentaire fréquent en médecine humaine. Pour les animaux, cette technique a l'avantage d'être non invasive et d'être plus facilement interprétable que l'échographie dans la mesure où les images peuvent être relues par plusieurs personnes et ne sont pas examinées dépendant de leur formation. Une anesthésie générale est nécessaire car il faut que l'animal soit immobile afin d'obtenir des images nettes. Cette technique nécessite l'injection d'un produit de contraste iodé dans une veine périphérique. (21)

5. Traitement

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

- Les shunts acquis ne doivent en général pas être traités de façon chirurgicale. En effet, ils sont la plupart du temps multiples donc difficiles à ligaturer dans leur totalité. De plus, leur présence reflète une hépatopathie sous-jacente qu'il faut tenter de traiter avant de s'intéresser aux shunts, sous peine de voir se développer une hypertension portale majeure dans la période postopératoire.
- En ce qui concerne les shunts congénitaux, deux cas de figure se présentent : soit le shunt est intrahépatique, soit il est extrahépatique. Les shunts congénitaux intrahépatiques sont en général plus difficiles à isoler et associés à une mortalité postopératoire plus élevée que les shunts extrahépatiques, bien que tous les auteurs ne soient pas en accord sur ce point. Les shunts congénitaux extrahépatiques peuvent être plus facilement identifiés lors de la laparotomie et leur ligature (dans certaines conditions) donne des résultats favorables.

- L'âge des patients lors des premiers signes est un facteur pronostique important. En effet, la plupart des auteurs sont d'accord pour dire que plus l'animal est âgé lors de l'apparition des premières manifestations cliniques, plus le pronostic après traitement chirurgical est réservé. En revanche, le pronostic après traitement médical est meilleur quand l'âge augmente. (24)

5.1. Le traitement médical

Le but du traitement médical d'abord et avant tout est de contrôler les signes cliniques causés par la maladie et non de traiter la maladie en question. L'agressivité du traitement est directement reliée à la sévérité des signes cliniques. Lorsque l'animal n'arrive pas à s'alimenter adéquatement ou qu'il y a présence de signes neurologiques et/ou digestifs importants, une hospitalisation s'avère nécessaire. Certains patients peuvent nécessiter la mise en place de soins et de traitements de support relativement intensifs. (26)

5.2. Le traitement chirurgical des shunts portosystémiques congénitaux :

Quand l'opération est possible, la fermeture chirurgicale du shunt est recommandée après avoir stabilisé l'animal par un traitement médical. Le but de la chirurgie est d'identifier puis d'occlure le shunt afin de restaurer la perfusion hépatique sans causer d'hypertension portale. Plusieurs options chirurgicales sont possibles : la ligature simple du vaisseau, la ligature partielle, la ligature progressive, la fermeture par un constricteur améroïde, l'emploi de bandes de cellophane, les occludeurs hydrauliques et les techniques intra-vasculaires. (24)

Partie expérimentale

1. lieu

On a réalisé notre travail en 03 endroits, la clinique vétérinaire TAGAST ; le CHV de Batna et la plateforme biotechnologique de Blida.

1.1. La clinique vétérinaire TAGAST:



Figure n° 7 : la clinique vétérinaire TAGAST ; AIN ELLAH .DELLY BRAHIM.

Là où les médecins (DOCTEUR MOUGARI ; DR TOUDJINE ; DR KACED ET DR DAMACHE) de la clinique reçoivent les animaux de compagnies, et ils font tout ce qui est consultation ; chirurgies, échographie ; vaccination et d'autres

La clinique dispose d'une grande salle de consultation, salle d'observation et d'hospitalisation ; une table de chirurgie, deux tables de consultation ; échographe

1.2. Le centre d'hospitalisation vétérinaire le refuge de Batna



Figure n° 8 : Le centre d'hospitalisation vétérinaire le refuge de Batna (CHV)

Toutes les cliniques de CHV le refuge de Batna sont spacieuses et équipées d'un matériel moderne qui garantira la meilleure prise en charge des compagnons et /ou des animaux.

Le bâtiment du CHV comprend plusieurs salles de consultation, un laboratoire (figure 9), une grande salle de soins, un bloc opératoire (figure 10), et une salle de radiologie ; et de scanner (figure11).



Figure n° 9 : Laboratoire d'analyse de CHV



Figure n° 10 : le bloc opératoire et la salle de soin de CHV.



Figure n° 11 : la salle de scanner de CHV.

1.3. La plateforme biotechnologique de reproductions canines de Blida

Là où les médecins de la clinique reçoivent les cas et qui se dispose d'une salle de consultation, une salle de chirurgie, d'échographe et un ECG.



Figure n°12 : plateforme biotechnologique de reproductions canines de Blida

2. ANIMEAUX

Notre étude est effectuée sur une seule chienne qui présentait un épanchement abdominal et sur laquelle on a fait le maximum d'examen complémentaires,

La chienne s'appelle zoé, une femelle labrador âgé de 2ans, venu en consultation pour un diagnostic de gestation.



Figure n°13 : Notre cas «Zoé ».

3. Matériel

3.1. Scanner Somatom Emotion

Le Somatom Emotion est célèbre pour sa remarquable polyvalence et ses hautes performances, de la préparation des examens au traitement des images en passant par l'acquisition. Il offre une efficacité maximale dans la production de résultats cliniques de grande qualité.



Figure n° 14: scanner Somatom Emotion

3.2. ECG Fukuda Denshi cardimax FX-7202

Cardimax FX-7202 est un ECG 3/6 pistes très léger (poids 2.4 kg) doté d'un écran LCD pour l'affichage des paramètres et d'un clavier alphanumérique à touches tactiles sur l'écran.



Figure n°15: ECG Fukuda Denshi cardimax FX-7202

Principe d'enregistrement de l'électrocardiogramme :

Les appareils d'enregistrement inscrivent le tracé sur du papier, de plus en plus, les enregistrements sont digitalisés, le courant électrique généré par le cœur est conduit à travers les câbles de l'appareil d'enregistrement qui possède un amplificateur de signaux transmis et d'un galvanomètre qui fait bouger une aiguille qui se déplace selon la grandeur du signal électrique généré par le patient et inscrit une déflexion positive, négative ou biphasique.

- **Gel :** On a utilisé un gel échographique pour faciliter la conduction électrique sur la peau.
- **Chariot médical :** pour déplacer l'ECG, et qui assure l'isolation électrique de l'animal.

3.3. Echographe Esaote

L'échographe Esaote ressemble à un ordinateur, il comprend un écran, un clavier et des sondes qui émettent les ultrasons.

L'image échographique est en noir, blanc et gris sur l'écran. Lorsqu'elle est couplée à un examen Doppler, il s'y surajoute des images colorées (généralement en rouge et en bleu) selon le sens du flux sanguin.

4.2. Scanner

On a mis Zoé sous anesthésie ; Une fois endormi, elle est positionnée dans le scanner en décubitus dorsal.

On a réalisé une série des images après on a les renouvelé après l'injection intra veineuse d'un produit de contraste iodé. Celui-ci améliore la visualisation de certaines lésions.



Figure n° 17 : la position décubitus dorsale de Zoé

4.3. Échographie

Avant de débiter l'examen, on a tondu la zone abdominale de la chienne puis on l'a mis en deux position différentes : décubitus latérale et décubitus dorsale. Un gel froid est appliqué sur la peau de s'abdomen. On a déplacé une sonde sur cette zone puis on a reçu le signal après son passage à travers les tissus. Une image est restituée sur un écran de contrôle.

4.4. Électrocardiogramme : ECG

On a mis Zoé en position couchée parce qu'elle est une position de repos pour le chien par conséquent on maintient les quatre pattes par les mains, le corps et la tête à l'aide des avant-bras, on obtient une immobilisation complète au bout de quelques minutes.



Figure n°18 : la position couchée du chien

On a placé les électrodes sur les quatre membres à des hauteurs variables et où la peau est la plus fine pour réaliser la théorie d'Einthoven, en utilisant le gel échographique pour faciliter la conduction électrique peau-électrode.

5. Discussion

On a effectué notre travail sur une seule chienne qui s'appelle Zoé. Âgée de 2 ans, vit dans une grande maison avec jardin, avec ses compagnons Shark et Google qui sont des males de la même race et même âge.

Se présentant à la clinique pour une consultation de routine, et pour investiguer sur son ventre gonflé d'après son propriétaire.

Le propriétaire de Zoé est très stricte par rapport à sa vaccination est ses traitement anti parasitaire interne et externe : tout est à jour. Régime alimentaire correcte. Il affirme que sa petite est en bonne forme mis a part quelques vomissements (une à deux fois par jour) ces derniers jours.

5.1. Première consultation : le 05 mars 2020

Zoé est venu le premier jour pour faire un diagnostic de gestation voir son ventre était très gonflé, une fois arrivée la clinique on a remarqué un amaigrissement marqué sur toute la colonne vertébrale qui était apparente. On a mis zoé sur la table pour l'examen général.

- Température (T°) : 38.8°C
- Fréquence cardiaque (FC) : 98 Bat/mn
- Fréquence respiratoire (FR) : 20 mvt/mn
- Auscultation cardiaque : bruits cardiaques peu audibles.
- Temps de remplissage capillaire (TRC) : normal
- Muqueuses : rosâtres
- Abdomen distendu.
- Les mamelons ont été dégonflés avec absence du lait.

NB : Zoé a mis bas il y a 6 mois de six petits en bonne santé.

On a réalisé l'échographie abdominal sur place et là on a constaté que le ventre était rempli de liquide et non pas une gestation, on ne pouvait même pas voir les organes interne à cause de la quantité importante de liquide péritonéale.

Et là on était obligé de lui faire une ponction de liquide péritonéale (PLP) avec un bilan sanguin complet.



Figure n° 19 : la ponction du liquide péritonéale

En ponctionnant l'abdomen, on a remarqué que le liquide était trop clair donc on a retiré un litre et demi et on la met sous diurétique (furosémide en injectable IV 2mg/kg).

MICROBIOLOGIE	
	RÉSULTAT
Examen cyto-bactériologique :	
Nature du prélèvement :	Liquide péritonéal
EXAMEN CYTOLOGIQUE :	
- Leucocytes :	Rares
- Hémasies :	Quelques
- Levures :	Absence
EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE :	
Examen direct :	
La coloration de Gram montre	Absence de germes
La coloration au Bleu de Méthylène	
Cellules épithéliales :	Rares
Leucocytes :	Rares
Levures :	Absence
Filaments mycéliens :	Absence
Culture :	
Culture sur milieux usuels et enrichis :	N. gative
Culture après enrichissement :	N. gative
Mycologie :	
Culture sur milieu Sabouraud :	N. gative
Conclusion :	Liquide péritonéal aseptique.

Figure n°20 : Résultat d'analyse du liquide péritonéale

HEMATOLOGIE				
---- SYSMEX XN350 ----				
	Résultats	Unités	Valeurs de référence	ANR
HEMOGRAMME (FNS) :				
Globules Blancs :	18.86	10 ⁹ /mm ³	4.00 - 13.00	
Globules Rouges :	6.27	mll/mm ³	3.70 - 6.50	
Hémoglobine :	12.1	g/dl	11.00 - 15.50	
Hématocrite :	35.3	%	34.00 - 44.00	
V.G.M :	56.3	fL	86.00 - 88.00	
T.G.M.H :	19.3	pg	24.00 - 30.00	
C.C.M.H :	34.3	g/dl	30.00 - 37.00	
IDR (RDW) :	15.7	%	11 - 18	
Plaquettes :	178	10 ⁹ /mm ³	150 - 500	
Equilibre leucocytaire en valeur absolue				
Neutrophiles #	1110	/mm ³	2000 - 7500	
Lymphocytes #	12830	/mm ³	1400 - 4500	
Monocytes #	2180	/mm ³	100 - 1200	
Eosinophiles#	0	/mm ³	0 - 500	
Basophiles#	2740	/mm ³	0 - 100	
Equilibre leucocytaire en %				
Neutrophiles %	5.9	%	21 - 61	
Lymphocytes %	68	%	20 - 60	
Monocytes %	11.6	%	2 - 12	
Eosinophiles %	0	%	0 - 8	
Basophiles %	14.5	%	0 - 2	

Adresse : Cité Ain Allah, Bt 413C, N° 2 Dely Brahim, Alger. N° tél : 0552.70.68.64/021.91.96.95 Email : laboratoirebourahli@p
Page 1/2

BIOCHIMIE			
---- RESPONS 920 ----			
	Résultats	Unités	Valeurs de référence
Urée Sanguine (Urémie) :	0.31	g/L	0.10 - 0.35
Créatinine Sanguine (Créatinémie) :	12.46	mg/L	3 - 7
Bilirubine :			
Bilirubine Totale :	1.34	mg/L	2 - 12
Bilirubine Directe (conjugée) :	1.08	mg/L	< 5
Bilirubine Indirecte (libre) :	0.26	mg/L	< 11
Transaminases :			
SGOT/ASAT	40.5	U/L	1 - 35
SGPT/ALAT	56.5	U/L	1 - 55
Gamma-GT :	6.66	U/L	5 - 20
C- Réactive Protéine (CRP) :	7.9	mg/l	< 5
Protides totaux (Protidémie) :	48	g/L	45 - 75
Albuminémie :	4	g/L	38 - 47

ENZYMOLOGIE			
---- RESPONS 920 ----			
	Résultats	Unités	Valeurs de référence
Amylasémie :	1117	U/L	0.0 - 125.0
Lipasémie :	198	U/L	8.0 - 78.0

Adresse : Cité Ain Allah, Bt 413C, N° 2 Dely Brahim, Alger. N° tél : 0552.70.68.64/021.91.96.95 Email : laboratoirebourahli@p
Page 2/2

Figure n°21 : résultat des premières analyses sanguines

NB : Ces résultats d'analyse ne sont pas tous corrects (faute de laboratoire)

5.1.1. Conclusion de la première consultation

Après recevoir les résultats, on a conclu qu'on était devant un cas d'épanchement abdominal avec liquide péritonéale aseptique (transsudat).

5.1.2. Diagnostiques différentiels

- Hypoprotéinémie
 - Insuffisance hépatique chronique.
 - affections glomérulaires
 - malabsorption intestinale
 - entéropathie exsudatif.
 - pertes protéique (brulure)
- Néoplasie (lymphomes)
- Obstruction lymphatique
- Hypertension portale hépatique ou préhépatique
- Insuffisance cardiaque droite.

Donc on a décidé de prendre Zoé à Blida pour faire plus d'examen complémentaire.

5.2. Deuxième consultation : Blida 09/03/2020

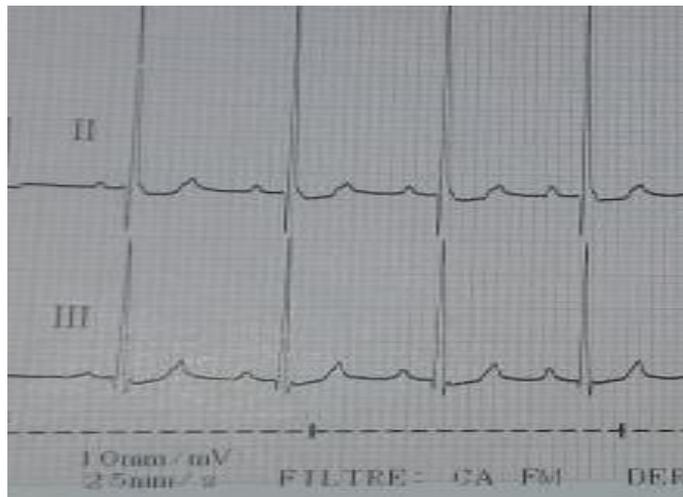
Après une semaine de traitement avec la spironolactone, Zoé commence à reprendre sa vie normal, elle jouait, et mangeait mieux qu'avant et même les vomissements sont diminuées.

On l'a pris à Blida pour refaire l'échographie abdominale et pour un examen cardiaque complet.

On a refait l'examen clinique encore une fois et là on a ausculté un souffle diastolique.

5.2.1. Examen d'ECG

On a commencé avec l'ECG, on a mis Zoé sur le décubitus latérale droit, on a choisi la dérivation d'Einthoven.



D2 : 10mm/mV 25mm/s

5.2.1.1. Le rythme est-il régulier ?



Les espaces R-R, L'espace R-R est régulier ; Donc le rythme est régulier

La fréquence cardiaque est 100 Bat/mn qui est physiologique.

5.2.1.2. Analyse rythmologique :

➤ Examen des complexes QRS



Les ventriculogrammes sont de type QR, d'aspect fins < 0.06s (activation synchrone des deux ventricules), sous commande sinusale avec une fréquence de 100 bpm.

➤ **Examen des ondes P et de l'intervalle P-Q:**



Les ondes P (flèches noires) sont clairement visibles, et suivi d'un complexe QRS.

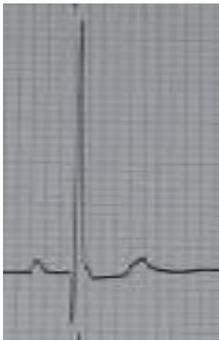
L'intervalle P-Q est d'une durée normale = 0.09s (<0.13s) et constant.

➤ **Conclusion de l'analyse rythmologique**

Les espaces P-R sont constants, bien qu'il y ait une onde P précédente chaque complexe QRS.

Et l'intervalle R-R est régulier. On en conclut que le chien présente un rythme sinusal régulier.

5.2.3. Analyse morphologique



P : 0.15 mV et 0.04 s

T : 0.20 mV

R : 2.80 mV

Q : -0.69 mV

Complexe QRS : 0.068 s

Segment S-T : isoélectrique (0 mV)

Segment Q-T : 0.240 s

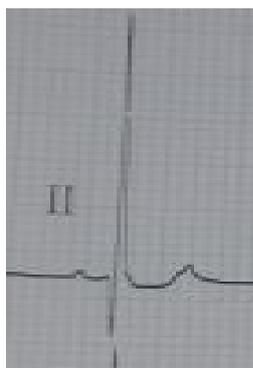
➤ **Conclusion**

Le chien présente une séquence P-QRS-T du caractère sinusale.

5.2.1.4. Calcul d'axe électrique moyen:

On remarque que l'amplitude la plus grande du R est en DII et DIII, (R en DII > R en DIII), donc l'axe électrique est entre le 60° et le 120° (78° d'après l'appareil).

L'axe électrique de 78° est normal chez le chien (entre le 40° et 100°).



Après l'ECG, on est passé à l'examen écho cardiographique.

5.2.2. Examen Echocardiographique

On a effectué notre échocardiographie par voie parasternal droit grand axe



Figure n° 22 : Application d'un échocardiographie par voie parasternal droit (cœur gauche)

Après faire les calculs, on a conclu que Zoé présente un épanchement péricardique (hydropéricarde) mais avec des mesures dans les normes.

On a changé la position de Zoé pour avoir accéder au cœur droit par voie parasternal gauche.

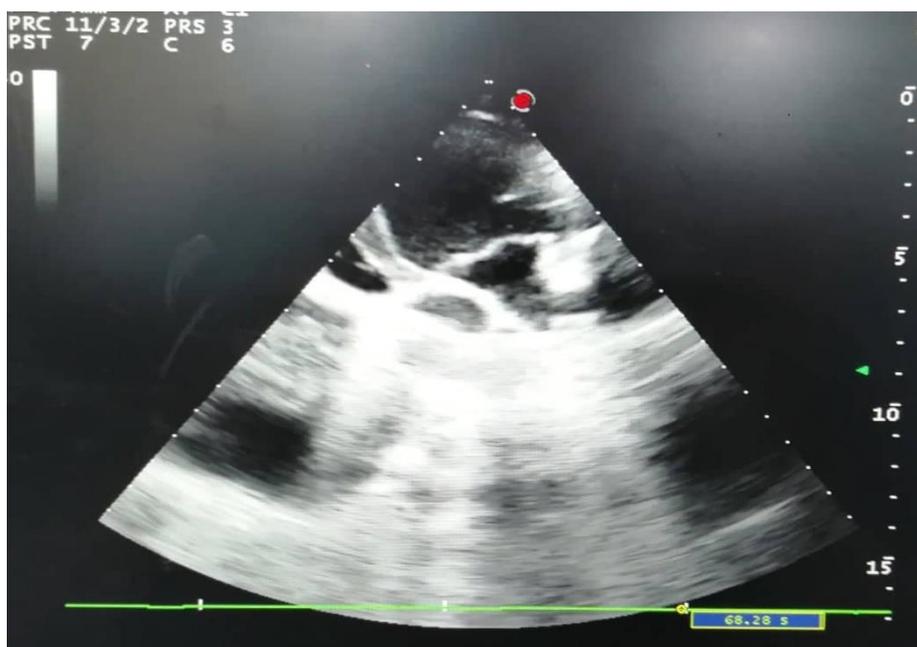


Figure n°23 : Application d'un échocardiographie par voie parasternal gauche (cœur droit)

On a conclu qu'elle ne présente aucun problème valvulaire ou bien myocardique.

5.2.5. Conclusion d'examen cardiaque :

Zoé ne présente aucun problème cardiaque qui pourra donner un épanchement abdominal. Pour l'échographie abdominale. On ne pouvait toujours pas voir les organes internes car la quantité de liquide était toujours importante ; mais on a remarqué que le foie était presque invisible et on le voit difficilement.

Après ces examens, on a éliminé l'origine préhépatique et poste hépatique, donc il reste que l'origine hépatique.

C'est pour ça on décide de prendre Zoé à Batna pour faire un scanner.

5.3. Troisième consultation : Batna le 15/03/2020

Arrivant à Batna on a refait tous les examens complémentaires.

+	Rep	Ok	Téchnique		Type	N°	Abs	Conc.	Unités	Rang Référence
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	UREA UV	*	SER		-0.0195	-0.28	mg/dL	0.00-5.00
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	PROTEIN TOTAL	*	SER		-0.2555	-4.17	g/dL	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	GLUCOSE		SER		0.0722	0.20	g/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	g-GT		SER		Out	Out	U/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	CREATININE	*	SER		0.0071	-0.16	mg/dL	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	CK		SER		0.0059	61.4	U/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	BILIRUBIN TOTAL		SER		0.0163	15.1	mg/dL	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	BILIRUBIN DIRECT		SER		0.0120	11.5	mg/dL	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	AST	*	SER		-0.0005	11	U/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	ALT	*	SER		0.0003	8	U/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	ALP-AMP	*	SER		-	-	U/L	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	ALBUMIN		SER		0.3024	1.87	g/dL	

Figure n°24 : résultat de deuxième analyse de zoé à Batna

NB : on doit multiplier les résultats par trente parce que on était obligé de diluer le prélèvement.

On a trouvé que Zoé fasse une hypoglycémie importante, avec des ALP élevés et taux de fibrinogène dans les normes (pour éliminer la thrombose)

Après les analyses du sang, on était obligé d'anesthésier la chienne pour faire le scanner.

On a mis Zoé sur le décubitus dorsal et on fait le scanner en deux temps T1 et T2.

Après avoir injecté le produit de contraste on a vu un shunt porto cave avec un foie de petit taille.

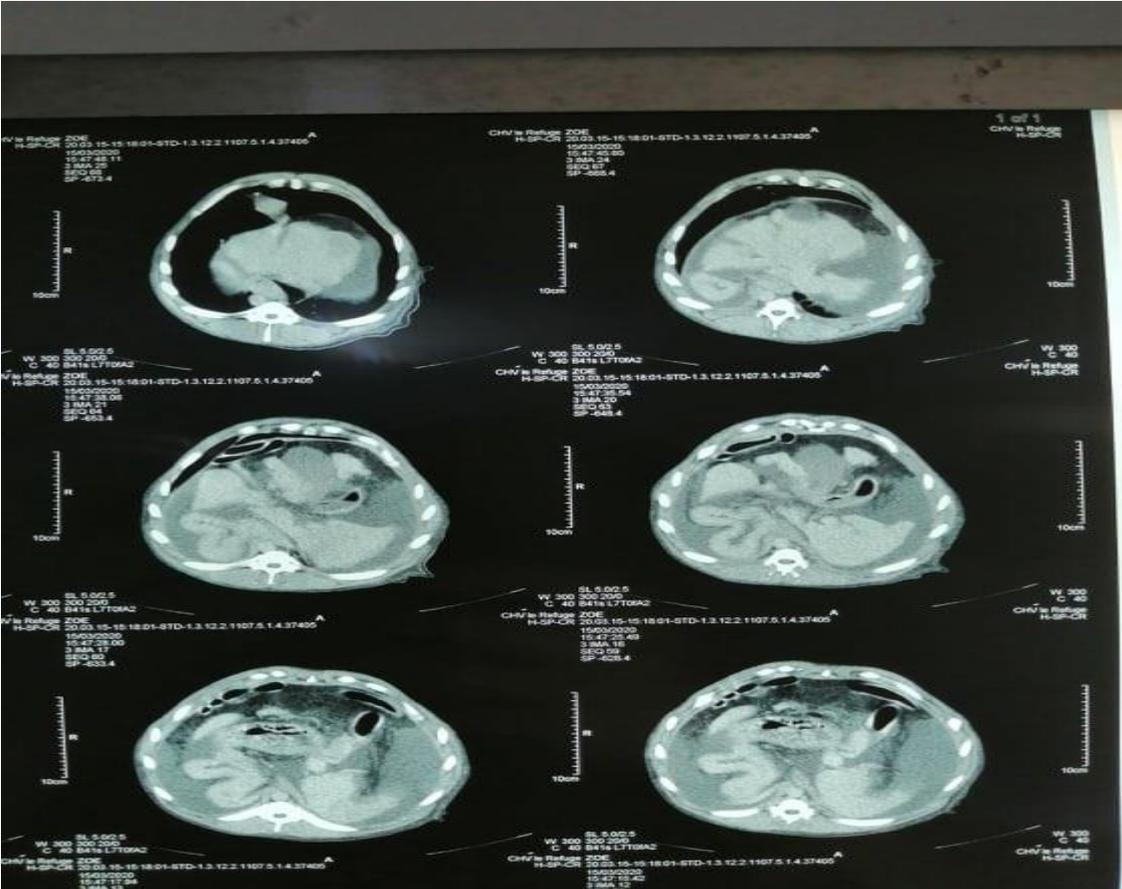


Figure n°25 : Résultat du scanner

6. conclusion

Zoé présente un shunt porto cave congénitale voire la taille extrêmement petite de son foie ; mais c'est un petit shunt car y'a pas trop des symptômes.

Le foie maintenant des commence à synthétiser une petite quantité d'albumine et des facteurs de coagulation.

Tellement le shunt est petit ; il n'est pas nécessaire d'opérer Zoé car il se ferme tout seul.

Donc il faut refaire les analyse chaque six mois.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OOREKA <https://cancer.ooreka.fr/astuce/voir/372856/ascite>
2. Rodolphe Sobesky, (2015) L'Ascite <https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/signes-symptomes/ascite.html#:~:text=L'Ascite&text=L'ascite%20est%20d%C3%A9finie%20comme,%C3%AAtre%20obtenu%20par%20l%C3%A9chographie.>
3. Rosemary Ijeoma Ogechi Nwoha review on ascite in Pets. <https://www.intechopen.com/books/veterinary-medicine-and-pharmaceuticals/review-on-ascites-in-pets#B63>
4. D. Holt et KA Agnello. Péritoine. <https://veteriankey.com/peritoneum/>
5. Effusion. <http://eclinpath.com/cytology/effusions-2/>
6. DEMBÉLÉ.Y.2009 LES ÉTIOLOGIES DE L'ASCITE DANS LE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE AU C.H.U DU POINT G.THESE DE Docteur en Médecine. FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE .MALI.P96.Disponible sur :<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M425.pdf>
7. Heather L. Wamsley. Rick Alleman, (2019) Pleural and Abdominal Fluid Cytology. <https://www.vetfolio.com/learn/article/pleural-and-abdominal-fluid-cytology>
8. <http://eclinpath.com/cytology/effusions-2/peritoneal-fluid/#transudative-effusions>
9. Dimitrios Tontis, DVM, PhD. 2004. Pleural and Peritoneal Fluid Analysis. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11181&meta=generic&catId=30079&id=3852163&ind=204&objTypeID=17>
10. J. Collard. Effusion thoracique et abdominale, LCR, Synovie : Quels examens demander, quelle interprétation en donner. https://mysynlab.synlab.be/uploads/Documents/Documentation_Scientifique/vt/Effusion%20t%20exte.pdf.
11. M. Alassane B. DIARRA 2009. INFECTION DU LIQUIDE D'ASCITE CHEZ LE CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE D'HEPATO GASTRO-ENTEROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE. Thèse Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine. FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE. UNIVERSITÉ DE BAMAKO. Mali. P64.disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M210.pdf>

12. NAVIN jaipaul.2018. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-r%C3%A9naux-et-des-voies-urinaires/troubles-de-la-filtration-r%C3%A9nale/syndrome-n%C3%A9phrotique>
13. *Rebecca Lettler* 2018. Investigating protein-losing enteropathy. <https://veterinary-practice.com/article/investigating-protein-losing-enteropathy>
14. François, Louis WAUQUIER.2018. LES ENTÉROPATHIES EXSUDATIVES CHRONIQUES DU CHIEN : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES FACTEURS PRONOSTIQUES. THÈSE Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE. LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT. Disponible sur <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=2299>
15. http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_250/site/html/4.html#4
16. The American Heart Association based on scientific research and American Heart Association guidelines. <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure/types-of-heart-failure>.
17. J.Collard. Laboratoire d'Analyses Vétérinaires. https://mysynlab.synlab.be/uploads/Documents/Documentation_Scientifique/vt/P%C3%A9rite%20infectieuse%20f%C3%A9line.pdf
18. <https://www.orbio.fr/canides-felides/analyses/biochimie/276-albumine-serique.html>
19. KEDROUSSI Mohammed Ibrahim.2015 L'intérêt de l'utilisation de l'Albumine péri opératoire dans les anastomoses digestives: étude descriptive. MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE. DEPARTEMENT DE PHARMACIE. UNIVERSITE ABOU BEKR BELK AÏD FACULTE DE MEDECINE p 90. Disponible sur : <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/8429/1/Interet-de-lutilisation-dalbumine-2015.pdf>
20. Pauline ROBERJOT 2017. ALBUMINE EN REANIMATION : EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES. Thèse D'EXERCICE EN MEDECINE. L'Université Claude Bernard Lyon-1.La France .p99.disponible sur : <http://bibnum.univ-lyon1.fr/nuxeo/nxfile/default/bfe57a0b-5a5a-4fa7-91bf-0f144a2382>.
21. Mathilde Claire NONNON.2016.LE SHUNT PORTO-SYSTEMIQUE CONGÉNITAL CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 96 CAS RENCONTRÉS AU CHUVA ENTRE 2004 ET 2015. THÈSE Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE. LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL. ÉCOLE NATIONALE

VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.P123.DISPONIBLE SUR : <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1943>.

22. GAUTHIER, Pauline .2018. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE PORTANT SUR Le DIAGNOSTIC DES SHUNTS PORTO SYSTEMIQUES PAR L'IMAGERIE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE. Université Paul Sabatier de Toulouse. France p111. Disponible sur : https://oatao.univ-toulouse.fr/21431/1/Gauthier%20Pauline_21431.pdf.

23. https://en.wikivet.net/Portosystemic_Shunt

24. Olivier, Paul, Louis TOULZA 2001. ACTUALITÉS SUR LES SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES DU CHIEN ET DU CHAT : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE. THESE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE. Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE. p115. disponible sur : https://oatao.univ-toulouse.fr/180/1/picco_180.pdf

25. https://en.wikivet.net/Portosystemic_Shunt

26. Avril H. Hamel-J. Anomalie vasculaire hépatique congénitale. https://centredmv.com/wp-content/uploads/2013/09/Medecine-interne-Anomalie-vasculaire-hepatique-congenitale_FR.pdf