



"Le shunt péritonéo-veineux dans le traitement de l'ascite réfractaire du patient cirrhotique. Expérience UCL."

Gigot, Jean-François ; Gianello, Pierre ; Verhelst, Robert ;
Reynaert, Marc ; Otte, Jean-Bernard ; Kestens, Paul

CITE THIS VERSION

Gigot, Jean-François ; Gianello, Pierre ; Verhelst, Robert ; Reynaert, Marc ; Otte, Jean-Bernard ; et. al. *Le shunt péritonéo-veineux dans le traitement de l'ascite réfractaire du patient cirrhotique. Expérience UCL..* In: *Acta Gastro-Enterologica Belgica (Multilingual Edition)*, Vol. 49, no. 1, p. 33-49 (1986) <http://hdl.handle.net/2078.1/21775>

Le dépôt institutionnel DIAL est destiné au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques émanant des membres de l'UCLouvain. Toute utilisation de ce document à des fins lucratives ou commerciales est strictement interdite. L'utilisateur s'engage à respecter les droits d'auteur liés à ce document, principalement le droit à l'intégrité de l'œuvre et le droit à la paternité. La politique complète de copyright est disponible sur la page [Copyright policy](#)

DIAL is an institutional repository for the deposit and dissemination of scientific documents from UCLouvain members. Usage of this document for profit or commercial purposes is strictly prohibited. User agrees to respect copyright about this document, mainly text integrity and source mention. Full content of copyright policy is available at [Copyright policy](#)

ux et al.

G. P. Hypo-
alterations.

G.J. Jr.,
coma in
ertain nitro-
1952, 247,

ESSER J.I.,
R. S. The
concentrat-
the liver.

MOCKEL J.
riate secre-
ection with
on therapy.

c diuresis.

A. Mannitol
biturate and
38, 37, 589-

JHAMEL O.,
in patients
or without
9, 298-304.
ea transport
J. *Physiol.*,

CK P. Une
furosemide.

Le shunt péritonéo-veineux dans le traitement de l'ascite réfractaire du patient cirrhotique

Expérience UCL

J.F. Gigot*, P. Gianello*, R. Verhelst*, M. Reynaert**,
J.B. Otte* et P.J. Kestens*

Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain (UCL), Bruxelles

Summary

Peritoneovenous shunting for the treatment of intractable ascites in cirrhotic patients

UCL experience

From 1977 to 1984, 31 patients — including 29 cirrhotics — underwent 42 peritoneovenous shuntings (SPV) for intractable ascitis. Twenty-six of them had esophageal varices, with 18 episodes of gastrointestinal bleeding, treated 14 times by portocaval shunt before the SPV. Twelve patients presented with the hepato-renal syndrome. Operative mortality was high (29 %) and was influenced by presence of haemorrhagic ascites, preoperative hepatic failure and acquired experience. Postoperative disseminated intravascular coagulopathy (DIVC) and hepatic failure were directly related to operative mortality. The presence of infected or haemorrhagic ascites, preoperative cardiopathy or coagulopathy, and terminal hepatic failure (bilirubinemia more than 6 mg %, Quick less than 30 % and chronic encephalopathy) constituted contra-indications for a shunting procedure.

In surviving patients, the immediate benefit of peritoneovenous drainage was 91 % for ascites and 87 % for the hepatorenal syndrome, with a postoperative decrease in weight and abdominal girth, and correction of diuresis,

natriuresis and creatininemia. Operative morbidity was high: 36 % of the surviving patients developed a systemic complication (clinical disseminated intravascular coagulation: $n = 4$, cardiac overload: $n = 3$, pulmonary infection: $n = 5$, septicemia: $n = 2$ and encephalopathy: $n = 3$). Half of the surviving patients necessitated early or late reintervention for technical complications (valve obstruction: $n = 5$, venous tube obstruction: $n = 9$, malposition or displacement: $n = 3$ and venous thrombosis: $n = 4$), infection ($n = 5$) or coagulopathy ($n = 3$). Crude actuarial survival was 24 % at 4 years and 34 % with postoperative deaths excluded. Survival was directly influenced by liver function: 44 % and 0 % survival at 4 years respectively if hepatic failure was moderate or severe. Most of the late deaths were related to terminal outcome of the underlying liver disease.

The treatment of intractable ascites in cirrhotic patients by peritoneovenous drainage is not « minor » surgery: results should be improved by careful selection of patients and meticulous prevention of technical complications associated with this technique (*Acta gastro-ent. belg.*, 1986, 49, 33-49).

* Département de Chirurgie (Prof. P.J. Kestens).

** Service des Soins Intensifs (Prof. Tremouroux).

Tirés à part: Prof. P.J. KESTENS. Cliniques Universitaires Saint-Luc. Service de Chirurgie de l'Appareil Digestif. Avenue Hippocrate 10. B-1200 Bruxelles (Belgique).

Introduction

La publication initiale de LeVeen *et al.* (24) en 1974 a été suivie par l'utilisation enthousiaste du shunt péritonéo-veineux dans le traitement de l'ascite irréductible du patient cirrhotique. Progressivement, un certain nombre de publications (2, 4, 8, 15, 17, 19, 21, 30, 31, 32, 37) ont attiré l'attention sur la morbidité opératoire importante de ces shunts de LeVeen ou de Denver. Epstein (10, 11) a d'ailleurs sérieusement remis en question leur utilisation chez le cirrhotique ascitique.

L'étude prospective de Wapnick (50) a cependant démontré leur efficacité par rapport aux traitements médicaux conventionnels. Quelques séries (12, 26, 39, 44, 46), portant sur un grand nombre de malades, ont rapporté d'excellents résultats et ont insisté sur la prévention des complications de cette technique. Nous avons donc voulu revoir notre expérience personnelle des shunts de LeVeen pour ascite irréductible du cirrhotique afin de mieux préciser le risque opératoire et les résultats à long terme.

Matériel et méthodes

Patients

De janvier 1977 à décembre 1984, 31 patients (13 femmes, 18 hommes) ont subi 42 shunts péritonéo-veineux (SPV) pour ascite réfractaire au traitement médical. L'âge moyen était de 54 ans (33 à 76 ans). Treize patients présentaient des facteurs généraux de risque opératoire (cardiaques 3, pulmonaires 1, insuffisance rénale chronique 3, diabète 7, cachexie 4, neurologiques 1). Vingt-neuf d'entre eux étaient

porteurs d'une cirrhose (alcoolique : 19, post-nécrotique : 6, schistosomiase : 1, hémochromatose : 1 et indéterminée : 2). Une patiente était porteuse d'un syndrome de Budd-Chiari subaigu et une autre d'une hépatopathie chronique associée à une polyglobulie sur maladie de Vaquez.

L'indication de SPV a été dans 15 cas la persistance de l'ascite sous traitement médical bien conduit (après en moyenne 8 semaines de traitement en hospitalisation comportant une restriction hydrosodée, l'administration de diurétiques, la perfusion d'albumine et des ponctions itératives d'ascite). Quatre patients ont récidivé rapidement leur ascite à l'arrêt du traitement médical et 12 ont développé sous celui-ci un syndrome hépato-rénal (SHR) (diurèse de 24 heures inférieure à 500 cm³, créatinine sérique supérieure à 1,3 mg %, sodium urinaire inférieur à 20 mEq/l avec absence de réponse à un test de surcharge volémique et à l'administration intraveineuse de Dopamine® (5 γ /kg/mn) (23). Douze patients (dont 3 porteurs d'un SHR) ont subi antérieurement de 1 à 4 séances de ponction-réinjection d'ascite. Trois patients avaient présenté un épisode antérieur d'encéphalopathie.

Au moment de l'intervention pour shunt de LeVeen, 18 patients avaient présenté une hémorragie digestive antérieure sur rupture de varices œsophagiennes (VO). Quatorze d'entre eux avaient d'ailleurs subi pour cette raison une dérivation portale termino-latérale (11 fois avec artérialisation) : l'ascite est survenue en moyenne 2 mois (5 jours à 16 mois) après la dérivation portale. Les 4 autres patients ont été traités médicalement avec succès sans sclérothérapie adjuvante. Treize patients n'avaient pas présenté d'hémorragie digestive : 8 d'entre eux étaient porteurs de varices œsophagiennes.

Méthodes

Le bilan préopératoire général comprend une exploration de la fonction cardio-

respiratoire, de la fonction rénale, de la coagulation sanguine et un prélèvement de l'ascite (pour bactériologie, chimie, cytologie et dosage d'acide lactique).

La présence de varices œsophagiennes est documentée par endoscopie ou opacification barytée de l'œsophage; l'encéphalopathie pré- et postopératoire est évaluée par un index calculé sur l'état mental, la présence d'astérisis, le dosage de l'ammonium et les anomalies au test psychométrique et à l'électro-encéphalogramme (EEG) (34).

Nous n'avons pas utilisé la classification de Child pour estimer la fonction hépatique de nos patients, puisque l'existence d'une ascite irréductible fait passer d'emblée ceux-ci en Child B ou C. Nous nous sommes donc servi de critères précédemment décrits par nous (23): l'existence d'une bilirubine supérieure à 6 mg %, d'un temps de Quick inférieur à 30 % et d'une encéphalopathie chronique préopératoire. La présence d'un seul ou de plusieurs de ces facteurs définit une fonction hépatique bonne (n = 23), ou mauvaise (n = 8). La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) est évaluée selon un système semi-quantitatif: une CIVD clinique (présence de symptômes cliniques hémorragiques) ou biologique avec un taux de produits de dégradation de la fibrine (PDF) $> 80 \mu\text{g/ml}$ définit une CIVD importante. La présence d'une CIVD purement biologique avec des PDF inférieurs à $80 \mu\text{g/ml}$ définit une CIVD minime.

Sur le plan technique, 42 shunts péritonéo-veineux ont été posés: 36 shunts de LeVeen, dont 31 lors de l'intervention initiale et 6 shunts péritonéo-saphène de Denver en seconde intention. L'extrémité du tube veineux est positionnée sous scopie à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. La technique de placement est similaire à celle décrite par LeVeen (24, 25, 26). En peropératoire, un tiers des patients ont subi la vidange d'environ 50 % de leur ascite avec remplacement par du Lactate Ringer et la plupart ont subi un test de perméabilité

au bleu de méthylène. En postopératoire, les patients sont soumis à une kiné respiratoire intensive avec contention abdominale. Le traitement médical comprend une restriction hydrosodée et la prescription de diurétiques. Aucune antibiothérapie systématique n'est prescrite. Le fonctionnement du shunt est estimé sur base des paramètres cliniques (diurèse quotidienne, poids et périmètre abdominal) et biologiques (ionogramme sérique et urinaire, fonction rénale). La coagulation et la fonction hépatique sont contrôlées régulièrement. La perméabilité du shunt, en cas de suspicion d'obstruction, est étudiée par opacification radiologique directe (14, 40) ou par méthode radio-isotopique (20).

En ce qui concerne les méthodes statistiques, les résultats quantitatifs sont exprimés en moyennes $\pm$ un écart-type; les comparaisons entre les moyennes sont faites selon le test t de Student. Les différences qualitatives entre groupes ont été évaluées au moyen du test du χ^2 et la survie des patients a été appréciée selon la méthode actuarielle.

Résultats

Mortalité opératoire

Neuf patients (29 %) décèdent dans le premier mois postopératoire. Le décès postopératoire est en relation avec une insuffisance hépatique terminale (n = 4), une septicémie (n = 1), une rupture de varices œsophagiennes (n = 2) et une coagulation intra-vasculaire disséminée (n = 2) compliquée dans un cas d'hémopéritoine et dans l'autre cas d'hémorragie méningée. Tous sont cependant décédés en défaillance multi-systémique associant insuffisance hépatique terminale, syndrome hépato-rénal et coagulation intra-vasculaire disséminée.

La mortalité opératoire est statistiquement influencée par l'expérience acquise (1977 à 1980, $n = 15$: 47 % — 1981-1984, $n = 16$: 12,5 %; $p < 0,05$), par la présence d'une ascite hémorragique (ascite claire : $n = 27$: 22 % — ascite hémorragique : $n = 4$: 75 %; $p < 0,03$) et par la fonction hépatique préopératoire (bonne : $n = 23$: 17 % — mauvaise : $n = 8$: 63 %; $p = 0,02$). La mortalité opératoire n'est pas statistiquement influencée par l'âge du patient (< 50 ans : $n = 11$: 9 % — > 50 ans : $n = 20$: 40 %; NS), la présence d'un syndrome hépato-rénal pré-opératoire (présent : $n = 12$: 33 % — absence : $n = 19$: 26 %; NS), l'évacuation peropératoire de l'ascite (réalisée : $n = 9$: 22 % — non faite : $n = 22$: 32 % NS), l'existence d'antécédent de dérivation portale (présence : $n = 14$: 29 % — absence : $n = 17$: 29 %; NS) et la nécessité de réintervention postopératoire

précoce (présence : $n = 7$: 14 % — absence : $n = 24$: 33 %; NS).

Deux complications postopératoires sont directement en relation avec la mortalité opératoire : la coagulation intra-vasculaire (CIVD importante : 5 décès sur 9 patients : 55 % — CIVD modérée : 4 décès sur 22 patients : 18 % — $p < 0,05$) et l'insuffisance hépatique postopératoire (IHC importante : 8 décès sur 13 patients : 62 % — IHC modérée : 1 décès sur 18 patients : 5 % — $p < 0,001$). La fonction hépatique préopératoire ne permet pas de prédire la gravité de la coagulopathie postopératoire. Le décès des trois patients porteurs d'une ascite hémorragique est en relation avec une coagulopathie majeure.

Le tableau reprend les caractéristiques cliniques et biologiques, pré- et postopératoires qui différencient les patients survivants des décès opératoires.

Tableau. — Shunts péritonéo-veineux pour ascite irréductible du cirrhotique

	Survivants (N = 22)	Décédés (N = 9)	
Age moyen $\pm$ SD (ans)	52 $\pm$ 12	60 $\pm$ 8	NS
Préopératoire :			
— Dérivation portale antérieure	10	4	NS
— Syndrome hépato-rénal	8	4	NS
— Ascite hémorragique	1	3	P = 0,02
— Bilirubine (mgr %)	2,7 $\pm$ 1,6*	17 $\pm$ 17	P < 0,001
— Temps de prothrombine (%)	50 $\pm$ 14	39 $\pm$ 24	NS
— Albumine sérique (mgr %)	3,3 $\pm$ 0,4	3,2 $\pm$ 0,5	NS
— Plaquettes sanguines	176 $\pm$ 80.000	82 $\pm$ 59.000	P < 0,002
Fonction hépatique :			
— Bonne	19	4	P < 0,02
— Mauvaise	3	5	P < 0,02
Postopératoire :			
— CIVD sévère	4 (18 %)	6 (67 %)	P < 0,05
— Insuffisance hépatique sévère	5 (23 %)	8 (89 %)	P < 0,002

* $\bar{x} \pm SD$.

et al.

Résultats immédiats (fi. 1 et 2)

Parmi les 22 patients survivant à l'intervention, la guérison de l'ascite est obtenue chez 20 patients (91 %). Le poids passe de 70 ± 16 kg à l'admission à 62 ± 16 kg à la sortie de l'hôpital (en moyenne au dixième jour postopératoire) (NS). Le périmètre abdominal

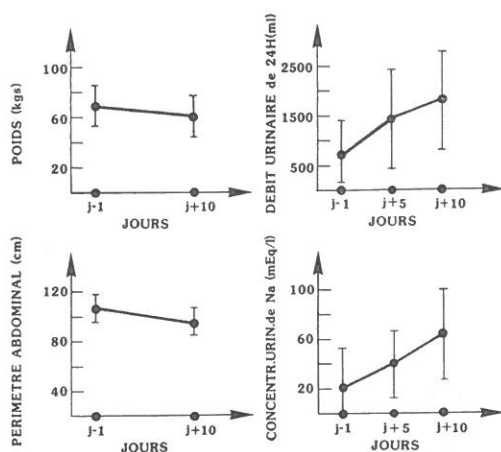


FIG. 1. — Résultats immédiats du SPV sur l'ascite chez les 22 patients survivants.

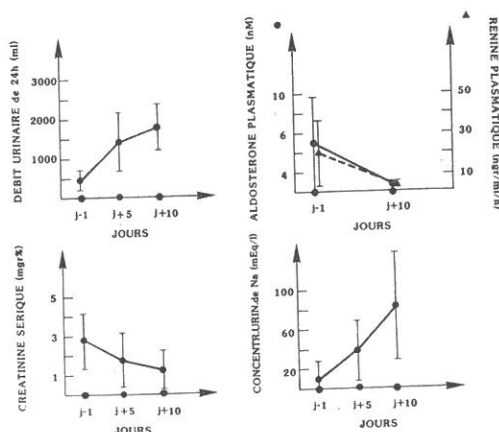


FIG. 2. — Résultats immédiats du SPV sur le syndrome hépatorénal (8 patients).

se passe de 107 ± 10 cms à 93 ± 11 cms ($p < 0,002$). Le débit urinaire de 24 heures passe de 790 ± 460 ml à 1670 ± 730 ml ($p < 0,0003$). Parmi les 8 patients survivants, porteurs en préopératoire d'un syndrome hépato-rénal, la normalisation de la fonction rénale est obtenue chez 7 patients (87 %). Le débit urinaire de 24 heures à l'admission passe de 430 ± 182 ml à 1680 ± 571 ml à la sortie de l'hôpital ($p < 0,0001$). Parallèlement, la créatinine sérique passe de $2,87 \pm 1,4$ à $1,32 \pm 1,0$ mg/dl ($p < 0,005$) et la concentration urinaire de sodium passe de $9,5 \pm 17,3$ mEq/l à $83,7 \pm 54,8$ mEq/l ($p < 0,0001$). L'aldostérone plasmatique diminue de $5,0 \pm 6,0$ nM à $0,6 \pm 0,4$ nM et la rénine plasmatique de 20 ± 17 ng/ml/h à $2,3 \pm 3,5$ ng/ml/h.

Morbidité postopératoire

Complications générales.

Huit patients sur 22 survivants (36 %) développent une complication générale : la fièvre et la CIVD biologique sont constantes chez tous les patients.

La CIVD est clinique chez 4 patients (18 %) : sous forme d'hématomes pariétaux ($n = 3$) nécessitant un drainage chirurgical chez un patient, de gastrite érosive ($n = 2$) et d'hémopéritoine chez une patiente cumulant les trois symptômes, ce qui impose la ligature du shunt à la quarante-huitième heure pour contrôle du syndrome hémorragique avec réouverture chirurgicale ultérieure.

Rupture de varices œsophagiennes (VO) : les 14 patients ayant subi une dérivation portale avant la mise en pla-

NS

NS

NS

$p = 0,02$

$p < 0,001$

NS

NS

$p < 0,002$

$p < 0,02$

$p < 0,02$

$p < 0,05$

$p < 0,002$

ce du SPV n'ont pas resaigné en postopératoire. Parmi les 4 autres patients ayant présenté une hémorragie digestive antérieure sur rupture de VO et traités médicalement avec succès, l'un d'entre eux est mort en postopératoire de récurrence hémorragique. Aucun des 8 patients porteurs de VO sans antécédent hémorragique n'a saigné après SPV. Enfin, un patient sans VO à l'OED préopératoire (dont il faut cependant discuter la fiabilité) est décédé d'un premier épisode de rupture de VO en postopératoire. Aucun des survivants n'a présenté ce type de complications.

Trois patients ont présenté une complication cardiaque, de type surcharge, deux une septicémie, 5 une complication infectieuse pulmonaire et 3 une encéphalopathie dans le cadre de leur insuffisance hépato-cellulaire postopératoire.

Complications locales.

Parmi les neuf patients décédés, un d'entre eux a subi le remplacement de la valve du SPV, caillotée par une ascite hémorragique récidivante. Parmi les 22 patients survivants, 12 patients (54 %) ont nécessité 34 réinterventions dont 7 précoces dans le premier mois postopératoire et 27 tardives, de 1 à 33 mois postopératoires. Il faut signaler que 4 patients (dont un syndrome de Budd-Chiari, une cirrhose cryptogénétique sur maladie d'Osler Rendu et une polyglobulie de Vaquez) ont nécessité à eux seuls 20 réinterventions chirurgicales.

Le symptôme clinique menant à la réintervention a été dans la majorité des cas une récurrence de l'ascite ($n = 12$), associée chez 11 autres patients à un

syndrome hépato-rénal, une infection du matériel prothétique ($n = 5$), une fuite d'ascite ($n = 2$), l'existence d'une CIVD clinique majeure ($n = 3$) ou des troubles du rythme cardiaque par malposition du tube veineux ($n = 1$).

A la base de ces réinterventions, prédominent les complications techniques sous forme d'obstruction de la valve (n

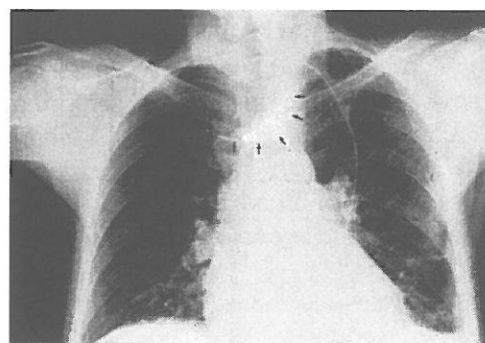


FIG. 3. — G.G.: 52 ans. Shunt de LeVeen par la jugulaire gauche. Pas d'amélioration clinique de l'ascite. Radiographie du thorax postopératoire: malposition du tube veineux dans la veine sous-clavière gauche (←). Le repositionnement est suivi d'une guérison de l'ascite.



FIG. 4. — C.M.: 60 ans. Shunt de LeVeen par la jugulaire droite. Réapparition de l'ascite au huitième mois postopératoire. Cavographie supérieure: thrombose veineuse du tronc innominé droit (←), étendue à la veine cave supérieure. Guérison de l'ascite par mise en place d'un shunt péritonéo-saphène droit.

tion du
e fuite
e CIVD
s trou-
malposi-

rs, pré-
niques
alve (n



par la jugu-
le l'ascite.
osition du
uche (←).
de l'ascite.



par la jugu-
itième mois
mbrose vei-
à la veine
se en place

= 5) ou du tube veineux (n = 9), de malposition (fig. 3) ou de déplacement du cathéter veineux (n = 3). Quatre patients ont présenté une thrombose veineuse cave supérieure — à dix mois en

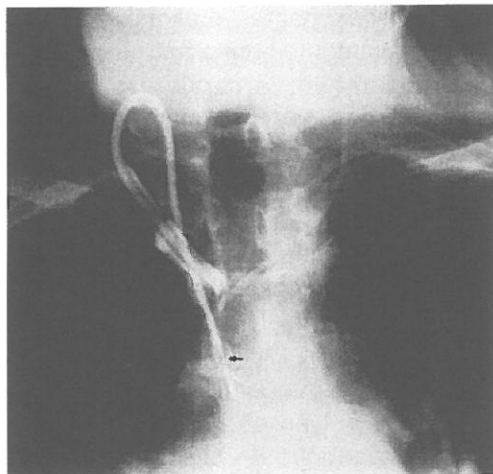


FIG. 5. — D.M. : 67 ans. Shunt de LeVeen droit (ascite chyleuse). Réapparition de l'ascite au vingt-cinquième jour postopératoire. Opacification radiologique du shunt (←) : accumulation du produit de contraste à l'extrémité du cathéter sans passage dans la veine cave supérieure. Cavographie supérieure : thrombose du tronc innominé droit. Guérison par shunt péritonéo saphène.

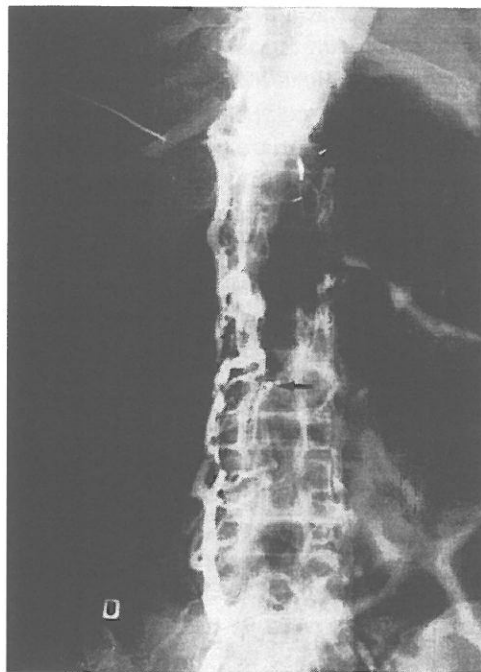


FIG. 6. — H.M.-P. : 33 ans. Syndrome de Budd Chiari chronique avec dérivation portale perméable. Thrombose cave supérieure après shunt de LeVeen pour ascite irréductible. Shunt péritonéo-saphène extrait pour obstruction. Cavographie inférieure : thrombose extensive de la veine cave inférieure avec circulation collatérale (←).

moyenne de l'intervention initiale — et ont été traités par mise en place d'un shunt de Denver (fig. 4, 5 et 6).

Cinq patients, porteurs d'infection du liquide d'ascite ou du matériel prothétique, ont nécessité — à 1,3 mois en moyenne de l'intervention initiale — l'extraction du SPV associée à une dialyse péritonéale; il y a eu deux décès. Deux de ces patients avaient subi antérieurement une réintervention pour colmatage d'une fuite d'ascite et deux d'entre eux étaient diabétiques. Deux de ces patients ont subi la pose d'un nouveau SPV par la suite. Enfin, à deux reprises, l'exis-

tence d'une CIVD clinique importante nous a amenés à ligaturer le shunt pour le réouvrir ultérieurement, avec résultat favorable dans un cas, une fois l'épisode de CIVD terminé. Par ailleurs, un patient a subi une laparotomie à visée hémostatique pour hémopéritoine.

Résultats à long terme

Au moment de la rédaction de cet article, 7 patients étaient toujours en vie (délai moyen de 33 ± 15 mois), tous sans ascite. Le SPV était ôté chez un patient, obstrué chez 2 patients, per-

méable chez 2 autres et l'état de perméabilité n'avait pas été exploré chez les deux derniers patients.

Quinze patients (68 % des survivants) sont décédés tardivement après un délai moyen de 22 ± 19 mois. Le décès est en relation avec une insuffisance hépatique terminale ($n = 7$), une infection ($n = 2$), une hémorragie digestive ($n = 1$), une CIVD ($n = 1$) et un hémopéritoine ($n = 2$). Le décès de 2 patients

était sans relation avec leur affection hépatique ou leur SPV.

La survie actuarielle globale des patients survivants (fig. 7) est de 72 % à 1 an et 34 % à 4 ans. La survie à long terme est fonction de l'insuffisance hépatique préexistante, puisque pour les patients ayant une bonne fonction hépatique préopératoire la survie est de 78 % à 1 an et de 44 % à 4 ans. Par contre, pour les patients avec fonction hépatique déficitaire, la survie à 1 an est de 12 % sans survie ultérieure. La survie actuarielle des patients ayant eu une anastomose porto-cave (APC) avant leur SPV (fig. 8) est nettement supérieure (90 % à 1 an et 43 % à 4 ans) à la survie des patients sans APC (58 % à 1 an et 20 % à 4 ans). La fonction hépatique de ces deux groupes de patients n'est pas statistiquement différente.

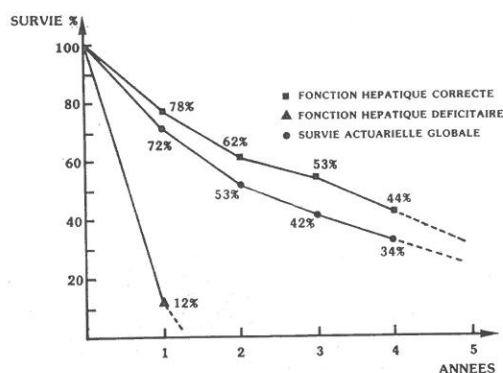


FIG. 7. — Survie actuarielle des patients cirrhotiques après SPV pour ascite irréductible (décès opératoires exclus : $n = 22$) : relation avec la fonction hépatique.

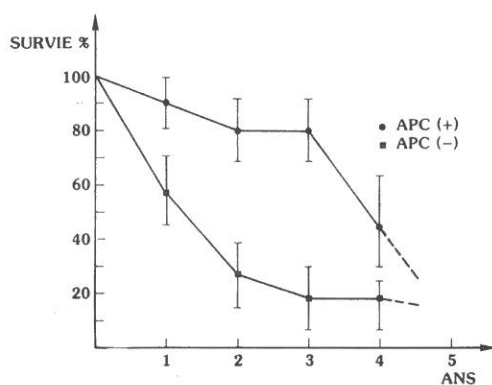


FIG. 8. — Survie actuarielle des patients cirrhotiques après SPV pour ascite irréductible (décès opératoires exclus : $n = 22$) : influence de l'association à une anastomose porto cave (APC) antérieure.

Discussion

La plupart des patients cirrhotiques ascitiques répondent favorablement au traitement médical (2,16) : un certain nombre — 4,5 % d'entre eux pour Greenlee *et al.* (16) — vont cependant présenter une ascite réfractaire ou développer des complications, tel un syndrome hépato-rénal ou de l'encéphalopathie (2, 16). Leur pronostic est sévère puisque la moitié d'entre eux décèdent avant la première année d'évolution (5, 27, 50). La description par LeVeen *et al.* en 1974 (24) d'une valve uni-directionnelle, hautement barosensible (3 à 5 cms d'eau), réinfusant l'ascite dans la veine cave supérieure, a été suivie par l'utilisation enthousiaste de ce procédé dans

r affection

le des pa-
de 72 % à
rvie à long
fissance hé-
e pour les
tion hépati-
st de 78 %
Par contre,
ion hépati-
1 an est
érieure. La
ents ayant
ave (APC)
est nette-
an et 43 %
tients sans
4 ans). La
eux groupes
istiquement

cirrhotiques
blement au
un certain
eux pour
t cependant
aire ou déve-
tel un syn-
l'encéphalo-
est sévère
ux décèdent
évolution (5,
eVeen *et al.*
directionnel-
(3 à 5 cms
ans la veine
e par l'utili-
roccédé dans

le traitement de l'ascite réfractaire du patient cirrhotique.

Les répercussions hémodynamiques et rénales après SPV ont été bien étudiées (3, 6, 7) : dans les 30 minutes suivant l'ouverture du shunt, par augmentation de la volémie efficace (6), on assiste à une élévation du débit cardiaque (3, 7) et de la pression capillaire pulmonaire bloquée (7) avec hémodilution et diminution des résistances vasculaires périphériques (3, 7) et pulmonaires (7), responsables d'une chute modérée de la pression artérielle (3). L'effet du shunt est maximal après 6 heures et se normalise progressivement après huit jours (6). Sur le plan rénal, on note une augmentation du flux plasmatique (clearance du PAH) et de la filtration glomérulaire (clearance de la créatinine) (1, 3, 16, 26) avec majoration de la diurèse spontanée de 24 heures (1, 2, 3, 4, 6, 12, 16, 26, 48, 49) et réduction de l'hyperaldostéronisme secondaire : diminution des taux d'aldostérone plasmatique et de l'activité rénine plasmatique (1, 3, 26, 48, 51). La natriurie spontanée de 24 heures augmente (1, 2, 3, 4, 16, 26, 48, 49) mais c'est sa réponse aux diurétiques qui est surtout majorée (1, 2, 3, 4). Le bon fonctionnement du shunt péritonéo-veineux est suivi sur le plan clinique par la diminution du poids, du périmètre abdominal, la reprise de la diurèse et sur le plan biologique par l'hémodilution et la natriurie (1, 2, 3, 4, 16, 24, 25, 26, 48, 49).

A long terme, chez des patients sans ascite et avec des shunts patents (18), les effets rénaux du SPV persistent avec maintien d'une augmentation de la natriurie, de la clearance de la créatinine

et diminution des taux d'aldostérone et de rénine plasmatique. Chez ces patients habituellement malnutris et immuno-déprimés, le SPV améliore l'état nutritionnel (apprécié par la circonférence du bras, le taux d'albumine et la transferrine plasmatique) et les défenses immunitaires cellulaires (test de transformation lymphoblastique à la phyto-hémagglutinine) (13).

L'efficacité immédiate du SPV a été indiscutablement prouvée puisque dans les différentes séries la disparition de l'ascite est notée dans 53 à 98 % des cas (moyenne : 91 % sur 408 cas colligés) (2, 12, 15, 16, 17, 19, 26, 39, 45, 46, 47). L'étude prospective randomisée de Wapnick *et al.* (50) a d'ailleurs montré une augmentation significative de la diurèse, de la perte de poids et du périmètre abdominal chez les patients subissant un shunt de LeVeen par rapport à leurs homologues traités médicalement. La durée d'hospitalisation passe de 32 à 15 jours et la survie à 1 an des patients est de 41 % pour les patients chirurgicaux et 6 % pour les patients médicaux.

Malgré une indiscutable efficacité immédiate sur l'ascite, la dérivation péritonéo-veineuse est grevée d'une mortalité opératoire de 8 à 31 % (moyenne : 16 % sur 616 cas colligés) (2, 3, 4, 15, 16, 17, 19, 23, 26, 37, 39, 44, 45, 46, 47). Celle-ci est liée à l'insuffisance hépatique sous-jacente, l'ascite n'étant alors qu'un des signes de l'évolution terminale de la cirrhose. Dans notre série, la mortalité est de 63 % chez 8 patients opérés en insuffisance hépatique sévère. Dans le groupe sélectionné des patients cirrhotiques avec ascite réfractaire gardant une bonne fonction hépa-

tique, la mortalité peut diminuer entre 0 et 8 % (12, 39, 44, 46). La plupart des auteurs s'accordent d'ailleurs à considérer une insuffisance hépato-cellulaire grave (1, 2, 12, 16, 17, 23, 26, 38, 43, 44, 46, 49, 50) ou une encéphalopathie (17, 23, 39, 49, 50) comme des contre-indications formelles à la méthode.

La morbidité est également importante, touchant 2/3 des malades (2, 15, 16, 17, 23, 30, 47). Les complications sont inhérentes à la technique et au matériel, aux conséquences physiopathogéniques de la réinfusion d'ascite dans la circulation systémique et à l'évolutivité de l'hépatopathie chronique sous-jacente. C'est ainsi qu'un nombre croissant de publications ont décrit après SPV l'apparition de fièvre (1, 26, 37), de fuite d'ascite (2, 17, 21, 26), d'œdème pulmonaire de surcharge (2, 7, 17, 21, 49), d'infection (2, 3, 4, 15, 16, 17, 19, 21, 26, 37, 39, 41, 44, 46, 47), de coagulopathie (1, 2, 3, 4, 11, 12, 16, 17, 19, 22, 26, 29, 32, 35, 38, 43, 44, 45), parfois fatale (1, 2, 4, 23, 29, 32, 38, 42, 45), de rupture de varices œsophagiennes (2, 12, 17, 26, 30, 31, 44, 46), d'obstruction du shunt (2, 4, 15, 17, 19, 28, 45, 46), de thrombose veineuse (8, 12, 21, 30, 44, 46), d'obstruction intestinale (12, 16, 44, 46) ou d'embolie pulmonaire (9).

L'effort thérapeutique va donc porter non seulement sur une meilleure sélection des indications et des malades, écartant les patients à risque (12, 23, 44) mais également sur la prévention des complications liées à la technique et à ses conséquences physiopathogéniques.

La coagulopathie postopératoire après SPV est décrite chez 20 à 100 % des

patients selon les séries (1, 19, 22, 27, 29, 32, 35, 43). En fait, l'exploration biologique prospective démontre chez presque tous les patients (12, 19, 38, 43, 44) une coagulopathie de consommation (19, 22, 35, 38, 43, 45), avec diminution du taux des plaquettes sanguines, du fibrinogène, du facteur VIII et augmentation des produits de dégradation de la fibrine dans le sang et du temps de prothrombine. Pour Harmon *et al.* (19), cette coagulopathie biologique constitue un des meilleurs tests de fonctionnement du SPV. Ces anomalies biologiques ont habituellement une résolution spontanée sans traitement en une à deux semaines (38, 43). L'existence de formes cliniques de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) — sous forme d'hémorragie pariétale ou digestive — est plus rare : de 2 à 50 % (moyenne : 13 % sur 400 cas colligés) (2, 4, 15, 17, 26, 32, 38, 43, 44, 45). La gravité de ces CIVD cliniques est importante; elles sont fatales entre 1/4 et 2/3 des cas (1, 2, 4, 17, 23, 29, 32, 38, 42, 45).

Une surveillance postopératoire attentive de la coagulation est donc indiquée (45), permettant un diagnostic et un traitement rapide (transfusion de plasma frais congelé, de plaquettes, faible dose d'héparine, ...) avant que l'aggravation de la coagulopathie n'impose la ligature du shunt (16, 23, 19, 22, 43, 45, 47) permettant une guérison dans 50 % des cas (45).

L'étiopathogénie de cette coagulopathie de consommation postopératoire est liée à la réinfusion dans la circulation systémique de substances contenues dans le liquide d'ascite, ce qui explique la résolution spontanée des alté-

rations biologiques avec le temps, sans doute à cause de la diminution du taux de réinfusion (43). La nature de ces substances pro-coagulantes est sujette à controverses : il s'agirait d'endotoxines (16, 19), de substances pro-coagulantes (activateur du facteur X) (35, 43), de thromboplastine (22), de PDF du liquide d'ascite (19), d'une activité thromboplastine tissulaire des macrophages et des cellules mésothéliales péritonéales (22, 43) ou l'existence chez le patient cirrhotique d'une déficience en antithrombine III (22). Certains auteurs (23, 29, 38, 43) considèrent que l'insuffisance hépatique prédispose au risque de coagulopathie, mais ce fait est contesté par d'autres (2, 17). Dans notre série, 3 des 4 patients porteurs d'une ascite hémorragique, probablement secondaire à une anastomose porto-cave antérieure ont développé en postopératoire une CIVD massive et sont décédés malgré une bonne fonction hépatique préopératoire. Nous considérons que, outre le risque plus élevé d'obstruction de la valve, l'existence d'une ascite hémorragique est un facteur prédisposant aux troubles de coagulation postopératoires et constitue selon nous une contre-indication à la méthode (23). Le bilan biologique préopératoire complet de la coagulation doit permettre de détecter les coagulopathies latentes préexistantes et faire renoncer à la pose d'un shunt péritonéo-veineux (16, 17, 24, 26, 38, 50). Tous les auteurs s'accordent sur le rôle préventif de la vidange peropératoire de l'ascite et de ses substances pro-coagulantes avec remplacement partiel par du Ringer Lactate (2, 12, 16, 28, 43, 44, 49, 50) : ce geste a permis à Smadja et Franco

(44) de diminuer la mortalité opératoire à 5 % (21 % en cas d'absence de vidange peropératoire de l'ascite).

La décompensation cardiaque de surcharge après shunt de LeVeen n'est pas rare. L'insuffisance cardiaque est d'ailleurs considérée comme une contre-indication (5, 7, 16, 23). Un cathétérisme cardiaque systématique concomitant au cathétérisme sus-hépatique (34) permet le diagnostic des cardiopathies ischémiques ou hypertensives latentes (6, 7, 12, 44). La digitalisation systématique de tous ces malades pendant un mois a permis à Reinhardt et Stanley (39) de supprimer cette complication. La survenue d'une insuffisance cardiaque postopératoire impose une restriction hydrique sévère, l'administration de diurétiques et de digitaliques (16, 26) et une surveillance de la pression veineuse centrale et capillaire pulmonaire (3, 26, 46). A nouveau, la vidange peropératoire de l'ascite est considérée comme une excellente prévention de la surcharge volémique postopératoire (6, 12, 26, 28, 44, 49).

L'infection, à long terme, après SPV, reste un problème majeur. L'existence d'une ascite infectée en préopératoire contre-indique l'intervention (16, 21, 23, 26, 50) sous peine de développer un choc septique fatal (26). Un prélèvement systématique préopératoire de l'ascite pour comptage leucocytaire, culture et dosage d'acide lactique est donc primordial (2, 12, 16, 44). Une asepsie peropératoire rigoureuse est requise (12, 25, 26, 39, 44) et les fuites d'ascite, facteurs d'infection secondaire (17, 21, 26), doivent être évitées par une étanchéification parfaite et une vidange de l'ascite

peropératoire. Leur traitement doit être immédiat, sous la forme d'une antibiothérapie et d'une fermeture pariétale sous anesthésie locale. Dans notre série, cette complication (2 patients) a induit une infection ultérieure. La prescription d'une antibiothérapie anti-staphylococcique systématique est proposée par certains (12, 25, 26, 39, 44) mais pour d'autres (17, 37) elle ne protégerait pas du risque infectieux.

Le patient cirrhotique, malnutri et immuno-déprimé (13) est plus sensible à l'infection (17, 37, 44) : la présence d'un corps étranger et l'exposition aux infections nosocomiales lors d'hospitalisations souvent prolongées de ces patients cirrhotiques, augmentent encore le risque infectieux. L'incidence varie de 8 à 35 % (moyenne : 15 % sur 606 cas colligés) (2, 3, 4, 15, 16, 17, 19, 21, 26, 37, 39, 41, 44, 46, 47). Les réinterventions multiples pour SPV en augmentent le risque (37). Selon Prokesch et Rimland (37), l'existence d'une infection pariétale (11 %) ou d'une ascite infectée (14 %) sans bactériémie et en l'absence de shunt perméable, impose une antibiothérapie sans ablation du matériel prothétique. Par contre une bactériémie (11 %) avec ou sans ascite infectée impose l'ablation du matériel. La mortalité globale de ces infections est grande de 50 % (37) à 63 % (44) et 71 % (37) en cas de bactériémie. Les germes en cause sont dans 50 % un bacille gram (—) et dans 25 % un staphylocoque doré (37). Dans notre expérience (6 patients), une septicémie est cause d'un décès postopératoire; chez deux autres patients, l'extraction du matériel prothétique as-

sociée à une antibiothérapie générale et à une dialyse péritonéale a permis dans un deuxième temps la mise en place d'un second shunt péritonéo-veineux.

La survenue après Shunt de LeVeen de *rupture de varices œsophagiennes* (dans notre série, 2 cas postopératoires précoces avec décès et un cas tardif au deuxième mois postopératoire, traités par sclérothérapie avec survie) a fait considérer cet antécédent en préopératoire comme une contre-indication opératoire (12, 26, 31, 50). Cette complication s'intègre en fait dans l'histoire évolutive naturelle de la cirrhose et sa fréquence ne semble pas augmentée par le shunt péritonéo-veineux (44, 46), ni en postopératoire immédiat, où l'hémodilution, en abaissant la viscosité sanguine, diminuerait la pression portale, ni à distance de l'intervention où le risque hémorragique est identique chez les patients avec ou sans antécédent de rupture de varices œsophagiennes (44, 46). Cette complication compte pour 3,9 % des morts tardives (44). Néanmoins, un antécédent d'hémorragie sur rupture de varices œsophagiennes chez un patient cirrhotique ascitique doit faire porter le choix thérapeutique sur une dérivation portale latéro-latérale (44, 46), traitant dans le même temps ces deux complications.

Les complications techniques liées au shunt lui-même ou à sa présence prolongée dans le système cave sont responsables de la récurrence de l'ascite chez un tiers des malades (44, 46). L'incidence de ces complications techniques varie selon les séries de 12 % (28) à 50 % (45), nécessitant des réinterventions multiples chez un tiers des malades (45),

comme dans notre série. Le diagnostic — par opacification radiologique du shunt et cavographie — et le traitement de ces complications techniques ont été bien étudiés par LeVeen *et al.* (28). Le respect minutieux de la technique de placement, le positionnement scopique du tube veineux dans la veine cave supérieure intra-thoracique et la pratique de tests de perméabilité (radiologique et colorimétrique) peropératoires ont permis de diminuer les malfaçons postopératoires précoces (2, 4, 16, 28, 44, 46).

L'obstruction tardive du shunt est liée à une thrombose veineuse cave supérieure ou à une obstruction du tube veineux dans 68 % des cas et à une obstruction de la valve dans 26 % (44, 46). Les troubles de coagulation induits par le SPV sont probablement à la base de son caillottage (19); un traitement préventif à base d'héparine ne prévient cependant pas le risque de thrombose du shunt (19). Les complications techniques sont traitées par un geste chirurgical de remplacement sélectif sur le segment thrombosé du shunt. La thrombose cave supérieure survient chez 13 % des survivants à l'intervention (44). Elle est liée à l'hypercoagulabilité du patient cirrhotique (12, 46) et au caractère thrombogène du matériel en contact prolongé avec l'endothélium veineux (12, 46). Elle impose l'ablation du shunt et en cas de persistance de l'ascite, on aura recours à un shunt péritonéo-saphène ou à une dérivation portale (12, 44).

La survie à long terme après SPV varie de 41 % à 67 % à un an (moyenne : 56 %) (2, 17, 26, 30, 44, 46, 50), ce qui est supérieur à la survie spontanée

des patients cirrhotiques avec ascite réfractaire traités médicalement (6 % à un an dans la série prospective randomisée de Wapnick *et al.*) (50). Les décès tardifs sont liés à l'insuffisance hépatique terminale de la cirrhose sous-jacente (2, 44, 45, 46) comme dans notre série. L'infection est responsable de 10 % des décès tardifs (44) et 6,3 % de ceux-ci sont liés à une complication du shunt (44). L'état nutritionnel à long terme est restauré (13) avec réhabilitation familiale et socio-professionnelle (12, 46).

L'importance du traitement complémentaire (repos, restriction hydrosodée, adjonction de diurétiques et kiné respiratoire intensive, etc.) (4, 16, 25, 44) doit être soulignée puisque, selon LeVeen lui-même, son insuffisance est responsable de la majorité des cas de non-fonctionnement postopératoire précoce du shunt (28).

Le shunt péritonéo-veineux a également été préconisé dans le traitement de la fuite d'ascite (hernie ombilicale rupturée, après ponction d'ascite, ou laparotomie) (33) et dans le traitement du syndrome hépato-rénal (2, 12, 15, 17, 23, 26, 36, 41, 42, 47, 49). L'évolution spontanée des patients avec un syndrome hépato-rénal ne répondant pas au traitement médical est presque toujours fatale, ce qui a poussé certains auteurs (2, 41, 42) à opérer précocement ces malades. La majorité des séries portent cependant sur un petit nombre de malades et la réalité du syndrome est souvent contestable (10, 11, 42, 49). Usant de critères de sélection stricts (cirrhose décompensée avec ascite, oligurie, augmentation progressive de l'urée et de la créatinine, natriurie basse, sédiment

urinaire normal, pouvoir de concentration des urines normal, pas d'antécédent de pathologie rénale, absence de réponse sous remplissage et administration de dopamine), quelques observations de syndromes hépato-rénaux bien étayés ont été décrites (23, 36, 41), avec guérison dans 80 % des cas (23, 41).

En conclusion, le traitement chirurgical de l'ascite réfractaire du patient cirrhotique par shunt péritonéo-veineux n'est pas un geste « mineur ». Malgré un effet indiscutable sur l'ascite et le syndrome hépato-rénal, la mortalité et la morbidité opératoire sont importantes. Une meilleure sélection des malades —, en excluant les patients porteurs d'une insuffisance hépatique terminale —, le respect strict des règles techniques de positionnement du shunt, la prévention des complications liées aux conséquences physiopathologiques de la réinfusion continue d'ascite et une surveillance clinique et biologique minutieuse des malades en postopératoire permettent d'en améliorer les résultats.

Résumé

De 1977 à 1984, 31 patients — dont 29 cirrhotiques — ont subi 42 shunts péritonéo-veineux (SPV) pour ascite réfractaire au traitement médical. Vingt-six d'entre eux étaient porteurs de varices œsophagiennes, responsables d'hémorragie chez 18, ce qui avait nécessité une dérivation portale avant le SPV chez 14. Douze patients présentaient un syndrome hépato-rénal préopératoire. La mortalité opératoire a été élevée (29 %) et a été influencée par la présence d'une ascite hémorragique, la fonction hépatique préopératoire et l'expérience acquise. La coagulation intravasculaire et l'insuffisance hépatique postopératoire sont directement

en relation avec la mortalité opératoire. La présence d'une ascite infectée ou hémorragique, l'existence d'une cardiopathie ou d'une coagulopathie préopératoire et une insuffisance hépatique terminale (bilirubine supérieure à 6 mg %, temps de Quick inférieur à 30 % et encéphalopathie chronique) sont des contre-indications à la méthode.

Chez les patients survivants, le bénéfice immédiat du SPV sur l'ascite est de 91 % et il est de 87 % sur le syndrome hépato-rénal, avec diminution du poids, du périmètre abdominal et augmentation de la diurèse, de la concentration de sodium urinaire et normalisation de la fonction rénale. La morbidité opératoire est importante : 36 % des patients survivants développent une complication systémique (coagulation intra-vasculaire disséminée clinique : $n = 4$, œdème pulmonaire de surcharge : $n = 3$, infection pulmonaire : $n = 5$, septicémie : $n = 2$ et encéphalopathie : $n = 3$). La moitié des patients survivants ont dû subir, en postopératoire précoce ou tardif, une réintervention pour complication technique (obstruction de la valve : $n = 5$, du tube veineux : $n = 9$, malposition ou déplacement : $n = 3$ et thrombose veineuse : $n = 4$), infection ($n = 5$) ou coagulopathie ($n = 3$). La survie actuarielle globale à 4 ans est de 24 % et de 34 % si on exclut les décès opératoires. Elle est influencée par la fonction hépatique, respectivement 44 et 0 % de survie à 4 ans si l'insuffisance hépato-cellulaire est modérée ou sévère. La majorité des décès tardifs est d'ailleurs liée à l'évolution de la cirrhose.

Le traitement de l'ascite réfractaire du cirrhotique par SPV est donc loin d'être un geste thérapeutique « mineur ». Une meilleure sélection des malades et une prévention rigoureuse des complications inhérentes à la technique permettront d'en améliorer les résultats.

Samenvatting

Peritoneo-veineuse shunt in de behandeling van refractaire ascitis bij cirrhotische patiënten: UCL ervaring

Van 1977 tot 1984 hebben 31 patiënten, waarvan 29 cirrhotische patiënten, 42 peritoneo-veineuse shunts ondergaan (PVS) voor refractaire ascitis na medische behandeling. Zesentwintig onder hen hadden slokdarmvarices, waarvan 18 hadden gebloed, 14 maal behandeld door portale derivatie voor de PVS. Twaalf patiënten hadden een preoperatief hepato-renaal syndroom. De operatieve mortaliteit was hoog (29 %), beïnvloed door de aanwezigheid van hemorragische ascitis, de preoperatieve leverfunctie en de ervaring. De intravasculaire coagulatie en de postoperatieve leverinsufficiëntie stonden onmiddellijk in verband met de operatieve mortaliteit. De aanwezigheid van een geïnfecteerde of hemorragische ascitis, het bestaan van een hartziekte of een preoperatief coagulatieprobleem en een terminale leverinsufficiëntie (bilirubine > 6 mg %, Quick < 30 % en chronische encefalopathie) waren contra-indicaties voor deze methode.

Bij de overlevende patiënten, bedroeg het onmiddellijke voordeel van de PVS op de ascitis 91 % en op het hepato-renaal syndroom, 87 % met vermindering van het gewicht, van de abdominale perimeter en verhoging van de diurese en van de natriurie. De operatieve morbiditeit was belangrijk: 36 % van de overlevende patiënten hebben een systemische complicatie gehad (klinische CVD: $n = 4$; pulmonaire oedema: $n = 3$; pulmonaire infectie: $n = 5$; septicemia: $n = 2$; encefalopathie: $n = 3$). Wegens technische complicatie (obstructie van de klep: $n = 5$; obstructie van de veineuze catheter: $n = 9$; slechte plaatsing: $n = 3$ en veineuze thrombose: $n = 4$, infectie: $n = 5$, coagulopathie: $n = 3$) was bij de helft van de overlevende patiënten een vroeg- of laattijdige postoperatieve reïnterventie nodig.

De actuariële overleving bedraagt 24 % op 4 jaartijd en 34 % als men de operatieve sterfgevallen uitsluit. Ze werd beïnvloed door de lever functie, respectievelijk 44 en 0 % overleving indien de preoperatieve hepato-cellulaire insufficiëntie matig of ernstig is.

De behandeling van refractaire ascitis bij cirrhotische patiënten door PVS is dus geen kleine interventie. Een betere selectie van de patiënten en een adequate preventie van de complicaties inherent aan de techniek zullen het mogelijk maken de resultaten te verbeteren.

Bibliographie

1. ANSLEY J.D., BETHEL R.A., BOWEN P.A., DEAN WARREN W. Effect of peritoneovenous shunting with the LeVeen valve on ascites, renal function and coagulation in six patients with intractable ascites. *Surgery*, 1978, 83, 181-187.
2. BERNHOFF R.A., PELLEGRINI C.A., WAY L.W. Peritoneovenous shunt for refractory ascites. *Arch. Surg.*, 1982, 117, 631-634.
3. BLENDIS L.M., GREIG P.D., LANGER B., BAIGRIE R.S., RUSE J., TAYLOR B.R. The renal and hemodynamic effects of the peritoneovenous shunt for intractable hepatic ascites. *Gastroenterology*, 1979, 77, 250-257.
4. BLOCH P., HUGUET C., LEVY V.G., OBERLIN P., OPOLO P. Valve péritonéo jugulaire pour ascite irréductible: bilan de 23 malades. *Gastroent. Clin. Biol.*, 1979, 3, 433-438.
5. CAPONE R.R., BUHAC I., KOHBERGER R.C. et al. Resistant ascites in alcoholic liver cirrhosis. Course and prognosis. *Dig. Dis. Sci.*, 1978, 23, 867-871.
6. CASTRO E., SOUSA F., LACAIEN F., YVART J., FRANCO D., BISMUTH H. Effet de la dérivation péritonéo jugulaire sur le volume sanguin chez le cirrhotique ascitique: à propos de 11 cas. *Ann. Chir.*, 1981, 35, 461-464.
7. DARSEE J.R., FULENWIJDER J.T., RIKKERS L.F., ANSLEY J.D., NORDLINGER B.F., IVEY G., HEYMSFIELD S.B. Hemodynamics of LeVeen shunt pulmonary edema. *Ann. Surg.*, 1981, 194, 189-192.
8. ECKHAUSER F.E., STRODEL W.E., KNOL J.A., TURCOTTE J.G. Superior vena caval obstruction associated with long term peritoneovenous shunting. *Ann. Surg.*, 1979, 190, 758-760.
9. ECKHAUSER F.E., STRODEL W.E., GIRARDY J.W., TURCOTTE J.G. Bizarre complications of peritoneovenous shunt. *Ann. Surg.*, 1981, 193, 180-184.
10. EPSTEIN M. The LeVeen shunt for ascites and hepatorenal syndrome. *New Engl. J. Med.*, 1980, 302, 628-630.

11. EPSTEIN M. Peritoneovenous shunt in the management of ascites and the hepatorenal syndrome. *Gastroenterology*, 1982, 82, 790-799.
12. FRANCO D., CORTESSE A., CASTRO E. SOUSA F., BISMUTH H. Dérivation péritonéo-jugulaire dans le traitement de l'ascite irréductible du cirrhotique : résultats chez 88 malades. *Gastroent. Clin. Biol.*, 1981, 5, 393-402.
13. FRANCO D., CHARRA M., JEAMBRUN P., BELGHITI J., CORTESSE A., SOSSLER C., BISMUTH H. Nutrition and immunity after peritoneovenous drainage of intractable ascites in cirrhotic patients. *Amer. J. Surg.*, 1983, 146, 652-657.
14. FREIMAN D.B., RING E.J., OLEAGA J.A., ROSATO E.F. Radiography of LeVeen type peritoneovenous shunt. *Amer. J. Roentgenol.*, 1978, 131, 916-917.
15. FRY P.B., HALGREIN R., ROBERTSON M.E. Current status of the peritoneovenous shunt for the management of intractable ascites. *Canad. J. Surg.*, 1979, 22, 557-559.
16. GREENLEE H.B., STANLEY M.M., REINHARDT G.F. Intractable ascites treated with peritoneovenous shunt (LeVeen): 24 to 64 month follow-up of results in 52 alcoholic cirrhotics. *Arch. Surg.*, 1981, 116, 518-524.
17. GREIG P.D., LANGER B., BLENDIS L.M., TAYLOR B.R., GLYNN M.F. Complications after peritoneovenous shunting for ascites. *Amer. J. Surg.*, 1980, 139, 125-131.
18. GREIG P.D., BLENDIS L.M., LANGER B., TAYLOR B.R., COLAPINTO R.F. Renal and hemodynamic effects of the peritoneovenous shunt: long term effects. *Gastroenterology*, 1981, 80, 119-125.
19. HARMON D.C., DEMIRJIAN Z., ELLMAN L., FISCHER J.E. Disseminated intravascular coagulation with the peritoneovenous shunt. *Ann. intern. Med.*, 1979, 90, 774-776.
20. KIRCHMER N., HART U. Radionuclide assessment of LeVeen shunt patency. *Ann. Surg.*, 1977, 185, 145-146.
21. LABAYLE D., FISCHER D., BUFFET C., CHAPUT J.-C. Complications mortelles de la dérivation péritonéo-jugulaire par la valve de LeVeen. *Gastroent. Clin. Biol.*, 1979, 3, 779-780.
22. LERNER R.G., NELSON J.C., CORINES P., del GUERCIO L.R.M. Disseminated intravascular coagulation: complications of LeVeen peritoneovenous shunt. *J. Amer. med. Ass.*, 1978, 240, 2064-2066.
23. LERUT J., REYNAERT M., DE PLAEN J.F., OTTE J.B., KESTENS P.J. Peritoneovenous drainage and hepatorenal syndrome. *Acta gastro-ent. belg.*, 1982, 45, 189-198.
24. LEVEEN H.H., CHRISTOUDIAS G., MOON I.P., LUFT R., FALK G., GROSBERG S. Peritoneovenous shunting for ascites. *Ann. Surg.*, 1974, 180, 580-591.
25. LEVEEN H.H., WAPNICK S. Operative details of continuous peritoneovenous shunt for ascites. *Bull. Soc. int. Chir.*, 1975, 6, 579-582.
26. LEVEEN H.H., WAPNICK S., GROSBERG S., KINNEY M.J. Further experience with peritoneovenous shunt for ascites. *Ann. Surg.*, 1976, 184, 574-581.
27. LEVEEN H.H., WAPNICK S., GUNTO R., KINNEY M. Indications for peritoneo-jugular shunt for ascites. *Wld J. Surg.*, 1978, 2, 367-371.
28. LEVEEN H.H., VUJIC I., D'OVIDIO N.G., HUTTO R.B. Peritoneovenous shunt occlusion: etiology, diagnosis, therapy. *Ann. Surg.*, 1984, 200, 212-223.
29. LEWIS R.T. Severe coagulopathy following insertion of the LeVeen shunt: a potentially fatal complication. *Canad. J. Surg.*, 1979, 22, 361-363.
30. LUND R.H., MORITZ M.W. Complications of Denver peritoneovenous shunting. *Arch. Surg.*, 1982, 117, 924-928.
31. MARKEY W., PAYNE A., STRAUS A. Hemorrhage from oesophageal varices after placement of the LeVeen shunt. *Gastroenterology*, 1979, 77, 341-343.
32. MATSESHE J.W., BEART R.W., BARTHOLOMEW L.G., BALDUS W.P. Fatal disseminated intravascular coagulation after peritoneovenous shunt for intractable ascites. *Mayo Clin. Proc.*, 1978, 53, 526-528.
33. O'CONNOR M., ALLEN J.I., SCHWARTZ N.L. Peritoneovenous shunt therapy for leaking ascites in the cirrhotic patients. *Ann. Surg.*, 1984, 200, 66-69.
34. OTTE J.B., REYNAERT M., de HEMPTINNE B., GEUBEL A., CARLIER M., JAMART J., SECCHI M., LAMBOTTE L., KESTENS P.J. L'artérialisation de la veine porte: résultats préliminaires d'une étude prospective randomisée. *Acta gastro-ent. belg.*, 1983, 46, 161-168.
35. PHILLIPS L.L., RODGERS J.B. Procoagulant activity of ascitic fluid in hepatic cirrhosis: *in vivo* and *in vitro*. *Surgery*, 1979, 86, 714-721.
36. PLADSON P.R., PARRISH R.M. Hepatorenal syndrome: recovery after peritoneovenous shunt. *Arch. intern. Med.*, 1977, 137, 1248-1249.
37. PROKESCH R.C., RIMLAND D. Infectious complications of the peritoneovenous shunt. *Amer. J. Gastroent.*, 1983, 78, 235-240.
38. RAGNI M.V., LEWIS J.H., SPERO J.A. Ascites induced LeVeen shunt coagulopathy. *Ann. Surg.*, 1983, 198, 91-95.
39. REINHARDT G.F., STANLEY M.M., Peritoneovenous shunting for ascites. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1977, 145, 419-424.
40. RING E.J., ROSATO E.F. Assessment of peritoneo-jugular shunt by direct roentgenographic examination. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1979, 148, 93-94.
41. SCHROEDER E.P., ANDERSON G.H., SMULYAN H. Effect of portocaval or peritoneovenous shunt on renin in the hepatorenal syndrome. *Kidney Int.*, 1979, 15, 54-61.
42. SCHWARTZ M.L., VOGEL S.B. Treatment of hepatorenal syndrome. *Amer. J. Surg.*, 1980, 139, 370-373.
43. SCHWARTZ M.L., SWAIM W.R., VOGEL S.B. Coagulopathy following peritoneovenous shunting. *Surgery*, 1979, 85, 671-676.
44. SMADJJA C., FRANCO D. The LeVeen shunt in the elective treatment of intractable ascites in cirrhosis: a prospective study on 140 patients. *Ann. Surg.*, 1985, 201, 488-493.

- INNEY M.
of ascites.
- UTTO R.B.
diagnosis,
- Insertion
complication.
- of Denver
1982, 117,
- rhage from
the LeVeen
- MEW L.G.,
intravascular
intractable
88.
- Peritoneo-
in the cir-
).
- TINNE B.,
ECCHI M.,
tion de la
étude pros-
1983, 46,
- ant activity
in vivo and
- syndrome :
rch. intern.
- omplications
Gastroent.,
- ites induced
1983, 198,
- itoneovenous
1977, 145,
- of peritoneo-
examination.
- MULYAN H.
s shunt on
y Int., 1979,
- t of hepato-
89, 370-373.
- S.B. Coagula-
ng. Surgery,
- shunt in the
in cirrhosis :
Surg., 1985,
45. TAWES R.L., SYDORAK G.R., KENNEDY P.A., BROWN
W.H., SCHRIEBNER R.G., BEARE J.B., HARRIS E.J.
Coagulopathy associated with peritoneovenous shunting.
Amer. J. Surg., 1981, 142, 51-55.
46. TOUMIEUX B. Shunt péritonéo jugulaire pour ascite
irréductible du cirrhotique : bilan de 25 malades.
Gastroent. Clin. Biol., 1982, 6, 978-982.
47. TURNER W.W., PATE R.M. The Denver peritoneo-
venous shunt : relationship between hepatic reserve
and successful treatment of ascites. *Amer. J. Surg.*,
1982, 144, 619-623.
48. WAPNICK S., GROSBERG S., KINNEY M., LEVEEN
H.H. LeVeen contineous peritoneal-jugular shunt :
improvement of renal function in ascitic patients.
J. Amer. med. Ass., 1977, 237, 131-133.
49. WAPNICK S., GROSBERG S., KINNEY M., AZZARA V.,
LEVEEN H.H. Renal failure ascites secondary to
hepatic, renal and pancreatic disease : treatment with
a LeVeen peritoneovenous shunt. *Arch. Surg.*, 1978,
113, 581-585.
50. WAPNICK S., GROSBERG S.J., EVANS M.I. Randomized
prospective matched pair study comparing peritoneo-
venous shunt and conventional therapy in massive
ascitis. *Brit. J. Surg.*, 1979, 66, 667-670.
51. WITTE M.H., WITTE C.L., JACOBS S., KUT R. Peri-
toneovenous (LeVeen) shunt : control of renine-
aldosterone system in cirrhotic ascites. *J. Amer.
med. Ass.*, 1978, 239, 31-33.