

Open Archive Toulouse Archive Ouverte

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: http://oatao.univ-toulouse.fr/21281

To cite this version:

Derre, Maxime. *Etude échographique conventionnelle et doppler de la veine porte chez le chat*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 100 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: <u>tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr</u>





ANNEE 2018 THESE : 2018 - TOU 3 - 4012

ETUDE ECHOGRAPHIQUE CONVENTIONNELLE ET DOPPLER DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHAT

THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

DERRE Maxime

Né, le 02/03/1993 à SAINT-JEAN-DE-BRAYE (45)

Directeur de thèse : M. Fabrice CONCHOU

JURY

PRESIDENT : M. Isabelle BERRY

ASSESSEURS : M. Fabrice CONCHOU M. Giovanni MOGICATO

MEMBRE INVITE : Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Praticien Hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE







Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directrice :

Madame Isabelle CHMITELIN

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. AUTEFAGE André, Pathologie chirurgicale
- Mme CLAUW Martine, Pharmacie-Toxicologie
- M. CONCORDET Didier, Mathématiques, Statistiques, Modélisation
- M DELVERDIER Maxence, Anatomie Pathologique
- M. ENJALBERT Francis, Alimentation
- M. FRANC Michel, Parasitologie et Maladies parasitaires
- M. PETIT Claude, Pharmacie et Toxicologie
- M. SCHELCHER François, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. BOUSQUET-MELOU Alain, Physiologie et Thérapeutique
- M. BRUGERE Hubert, Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale
- Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Pathologie de la Reproduction
- M. DUCOS Alain, Zootechnie
- M. FOUCRAS Gilles, Pathologie des ruminants
- Mme GAYRARD-TROY Véronique, Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie
- Mme HAGEN-PICARD, Nicole, Pathologie de la reproduction
- M. JACQUIET Philippe, Parasitologie et Maladies Parasitaires
- M. LEFEBVRE Hervé, Physiologie et Thérapeutique
- M. MEYER Gilles, Pathologie des ruminants
- M. SANS Pierre, Productions animales
- Mme TRUMEL Catherine, Biologie Médicale Animale et Comparée

PROFESSEURS 2° CLASSE

M. BAILLY Jean-Denis, Hygiène et Industrie des aliments

Mme BOULLIER Séverine, Immunologie générale et médicale

- Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, Histologie, Anatomie pathologique
- Mme CADIERGUES Marie-Christine, Dermatologie Vétérinaire
- M. GUERRE Philippe, Pharmacie et Toxicologie
- M **GUERIN Jean-Luc**, Aviculture et pathologie aviaire
- Mme LACROUX Caroline, Anatomie Pathologique, animaux d'élevage
- Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, Anatomie pathologique
- M. MAILLARD Renaud, Pathologie des Ruminants



PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme MICHAUD Françoise, Professeur d'Anglais

M SEVERAC Benoît, Professeur d'Anglais

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. BERGONIER Dominique, Pathologie de la Reproduction
- Mme DIQUELOU Armelle, Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
- M. JOUGLAR Jean-Yves, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour
- M. LYAZRHI Faouzi, Statistiques biologiques et Mathématiques
- M. MATHON Didier, Pathologie chirurgicale
- Mme MEYNADIER Annabelle, Alimentation
- M. MOGICATO Giovanni, Anatomie, Imagerie médicale
- Mme PRIYMENKO Nathalie, Alimentation
- M. VERWAERDE Patrick, Anesthésie, Réanimation

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. ASIMUS Erik, Pathologie chirurgicale

- Mme BENNIS-BRET Lydie, Physique et Chimie biologiques et médicales
- Mme BIBBAL Delphine, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
- Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, Biologie cellulaire et moléculaire
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, Parasitologie, maladies parasitaires
- M. CONCHOU Fabrice, Imagerie médicale
- M. CORBIERE Fabien, Pathologie des ruminants
- M. CUEVAS RAMOS Gabriel, Chirurgie Equine
- Mme DANIELS Hélène, Microbiologie-Pathologie infectieuse
- Mme **DAVID Laure**, Hygiène et Industrie des aliments
- Mme DEVIERS Alexandra, Anatomie-Imagerie
- M. DOUET Jean-Yves, Ophtalmologie vétérinaire et comparée
- Mme FERRAN Aude, Physiologie
- M. JAEG Jean-Philippe, Pharmacie et Toxicologie
- Mme LALLEMAND Elodie, Chirurgie des Equidés
- Mme LAVOUE Rachel, Médecine Interne
- M. LE LOC'H Guillaume, Médecine zoologique et santé de la faune sauvage
- M. LIENARD Emmanuel, Parasitologie et maladies parasitaires
- Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, Pathologie Chirurgicale
- Mme MILA Hanna, Elevage des carnivores domestiques
- M. NOUVEL Laurent, Pathologie de la reproduction (en disponibilité)
- Mme PALIERNE Sophie, Chirurgie des animaux de compagnie
- Mme PAUL Mathilde, Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins
- M. VERGNE Timothée, Santé publique vétérinaire Maladies animales règlementées
- M. RABOISSON Didier, Productions animales (ruminants)
- M. VOLMER Romain, Microbiologie et Infectiologie
- Mme WARET-SZKUTA Agnès, Production et pathologie porcine

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. CARTIAUX Benjamin, Anatomie-Imagerie médicale
- Mme COSTES Laura, Hygiène et industrie des aliments
- M. GAIDE Nicolas, Histologie, Anatomie Pathologique
- M. JOUSSERAND Nicolas, Médecine interne des animaux de compagnie



REMERCIEMENTS

A Madame Isabelle BERRY,

Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, Praticien Hospitalier Biophysique, Imagerie Médicale,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, je vous présente mes hommages respectueux.

A Monsieur Fabrice CONCHOU,

Maître de Conférences en Imagerie Médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur Giovanni MOGICATO,

Maître de Conférences en Anatomie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Pour avoir accepté d'être l'assesseur de ma thèse, je vous présente mes sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

A Madame Catherine LAYSSOL LAMOUR,

Praticien Hospitalier en Imagerie médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Pour avoir accepté d'être présente en tant que membre invité, pour vos conseils, votre disponibilité et votre patience tout au long de ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mon entière reconnaissance.

A tous les propriétaires des chats qui nous ont été présentés,

Pour avoir accepté de participer à notre étude, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude. Votre volontariat fut sincèrement apprécié.

A ma famille et mes amis proches,

Jamais quelques lignes ne suffiraient à décrire les sentiments que je vous porte. Sachez donc simplement que je vous aime et vous loge dans mon cœur gauche et droit, respectivement.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES	S MATIERES	7
TABLE DES	SILLUSTRATIONS	9
INTRODUC	TION	. 13
PREMIERE	PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	. 14
I. Principe	es et paramètres influençant la qualité de l'image en échographie	. 14
1.1. Prir	ncipes de l'échographie	. 14
1.1.1.	Principes physiques	. 14
1.1.2.	Différents modes échographiques	. 24
1.1.3.	Traitement et reconstitution des images	. 28
1.2. Par	amètres influençant la qualité de l'image en échographie	. 31
1.2.1.	Résolution spatiale	. 31
1.2.2.	Résolution de contraste	. 33
1.2.3.	Interaction des ondes ultrasonores avec la matière	. 33
II. Vascula	arisation porte hépatique	. 41
2.1. Rap	opels anatomiques	. 41
2.1.1.	Système vasculaire	. 41
2.1.2.	La veine porte au sein du système cardiovasculaire	. 42
2.1.3.	Le foie	. 43
2.2. Top carnivores	pographie, embryologie et histologie de la vascularisation porte chez	les . 45
2.2.1.	Topographie	. 45
2.2.2.	Embryologie	. 48
2.2.3.	Histologie	. 49
2.3. Exp	loration échographique de la vascularisation porte chez le chat	. 51
2.3.1.	Echographie du système porte hépatique d'un patient sain	. 51
2.3.2.	Hépatopathies vasculaires	. 55
2.4. Cor	nclusion de la partie bibliographique	. 65
DEUXIEME	PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	. 66
I. Objectif	s et hypothèses	. 66
II. Matérie	l et méthode	. 66
2.1. Ani	maux	. 66
2.2. Mat	tériel utilisé	. 67
2.3. Pré	paration de l'animal	. 67
2.3.1.	Positionnement et contention	67

2.3.2.	Tonte
2.3.3.	Dispositif de couplage : Solution ou gel67
2.4. Exa	amen échographique67
2.4.1.	Opérateur et identification des images 67
2.4.2.	Déroulement de l'examen 67
2.5. An	alyses statistiques73
2.5.1.	Normalités des variables73
2.5.2.	Corrélation et concordance73
III. Résu	Itats74
3.1. Me	sures et calculs de paramètres échographiques74
3.2. An	alyses statistiques
3.2.1.	Normalités des variables76
3.2.2.	Corrélation et concordance79
IV. Discu	ussion 82
4.1. Asj	pect échographique de la vascularisation porte chez le chat
4.1.1.	Visualisation du système porte hépatique82
4.1.2.	Caractéristiques du système porte félin 82
4.2. Lin	nites de l'étude
4.2.1.	Imprécision des mesures liée au patient 84
4.2.2.	Imprécisions de mesures dues au protocole85
4.2.3.	Imprécision des mesures liée à l'opérateur
CONCLUS	ION
BIBLIOGR	APHIE
ANNEXES	
Annexe 1	: Identifications des images échographiques
Annexe vasculaire	2 : Algorithme pour le diagnostic échographique d'hépatopathies es
Annexe 3	: Table de Shapiro-Wilk
Annexe 4	: Table des valeurs critiques du coefficient de Pearson
Annexe 5	: Table des valeurs critiques du coefficient de Spearman

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Principe général d'une échographie médicale, d'après (Palmer 1996)..... 14 Figure 2 : Analogie entre le piston et l'onde sonore, d'après (Bushberg, Boone 2011). Figure 3 : Représentation de la relation entre la fréquence acoustique et la longueur d'onde, d'après (Palmer 1996)..... 16 Figure 4 : Caractéristiques d'un élément transducteur échographique, d'après Figure 5 : Localisation d'un transducteur échographique dans une sonde Figure 6 : Principe de la piézoélectricité, d'après (Bushberg, Boone 2011). A : Effet Figure 7 : Caractéristique d'une impulsion ultrasonore formée par une sonde échographique, d'après (Hangiandreou 2003) 20 Figure 8 : Compression et raréfaction du milieu traversé par une impulsion ultrasonore Figure 9 : Variation de la longueur d'impulsion en fonction du freinage du transducteur, Figure 10 : Fréquence de résonnance en fonction de l'épaisseur du cristal piézoélectrique, d'après (Bushberg, Boone 2011)...... 21 Figure 11 : Importance de la longueur d'impulsion pour la résolution spatiale (axiale), Figure 12 : Plan de coupe généré par une sonde convexe, d'après (Bushberg, Boone 2011). L'aire bleue foncée représente un faisceau ultrasonore généré par un sous-Figure 13 : Plan de coupe généré par une sonde linéaire, d'après (Bushberg, Boone 2011). L'aire bleue foncée représente un faisceau ultrasonore généré par plusieurs éléments transducteurs échographiques......23 Figure 14 : Illustration de l'effet Doppler, d'après (Palmer 1996). A, effet Doppler nul. Figure 15 : Illustration de l'angle de tir Doppler, d'après (Bushberg, Boone 2011)... 26 Figure 17 : Représentation de la relation en fréquence acoustique et profondeur de Figure 18 : Morphologie d'un faisceau ultrasonore, d'après (Bushberg, Boone 2011) Figure 19 : Faisceau ultrasonore non focalisé (à gauche) et focalisé (à droite), d'après Figure 20 : Coupe échographique avec la représentation d'un faisceau ultrasonore (bleu) et des trois résolutions spatiales associées, d'après (Hangiandreou 2003) ... 31 Figure 21 : Résolution latérale, noter la variation de largeur d'une même structure en fonction de la profondeur du faisceau ultrasonore, d'après (Bushberg, Boone 2011) 32

Figure 22 : Effet de l'atténuation de l'intensité d'un écho à partir de trois structures d'échogénicités équivalentes et de profondeurs différentes, d'après (Hangiandreou 2003). Les pointillés représentent les signaux corrigés avec le gain différentiel...... 33 Figure 23 : Atténuation de l'intensité de différents ultrasons en fonction de la Figure 24 : Deux images de foie obtenues avec une fréquence acoustique de 4 MHz (A) et 6 MHz (B), d'après (Hindi et al. 2013). Notez l'atténuation du signal plus marquée avec la profondeur de champ pour l'image B obtenue avec de hautes fréquences.. 35 Figure 25 : Réflexion (2) et réfraction (3) ultrasonores au niveau d'une interface, Figure 26 : Différents types de diffusion échographique, d'après (Bushberg, Boone Figure 27 : Coupe échographique hépato-biliaire représentant deux types d'ombres acoustiques, d'après (Hindi et al. 2013). La flèche blanche pointe une ombre claire générée par une cholélithiase et la flèche noire pointe une ombre trouble générée par Figure 28 : Diagramme représentant un artéfact de réverbération, d'après (Hindi et al. 2013). Les flèches noires représentent l'ultrason incident et l'écho normalement générés. Les flèches rouges représentent les multiples réverbérations des échos qui seront réceptionnés plus tard par la sonde et donc interprétés comme une structure Figure 29 : Aliasing en mode Doppler pulsé (flèche rouge) et en mode Doppler couleur, d'après (Hindi et al. 2013)...... 40 Figure 30 : Système vasculaire avec représentation des circulations pulmonaire et systémique 41 Figure 33 : Face viscérale du foie : porte hépatique avec l'entrée de la veine porte dans l'organe, d'après (Barone 1997) 44 Figure 34 : Topographie du système porte canin, d'après (Evans, De Lahunta 2013) Figure 35 : Vascularisation porte et illustration du flux portal hépatopète chez le chien, d'après (Bezuidenhout 2013)..... 46 Figure 36 : Organisation d'un lobule hépatique, d'après (Davies, Blakeley, Kidd 2001). Figure 37 : Structure histologique d'une veine, d'après (Bourges Abella 2013) 49 Figure 38 : Coupe transversale d'une veine avec visualisation des fibres élastiques par coloration à l'orcéine, d'après (Thibaut et al. 2007). 1, limitante élastique interne (intima). 2, fibres élastiques dans la media. 3, densité plus importante de fibres Figure 39 : Coupe histologique d'une valvule (flèche noire) de la veine mésentérique caudale, d'après (Dawson, Scott-Conner, Molina 1988). Echelle : 0.1 mm. 51 Figure 40 : Shunts gastro-phréniques gauches décrits chez le chien et le chat, d'après (White, Parry 2013). Représentation des observations faites lors de la portovénographie mésentérique chirurgicale. B : Portovénographie mésentérique. C : Reconstitution tridimensionnelle d'une angiographie par tomodensitométrie. D : Observation per-chirurgicale. PHCVC: Veine cave caudale post-hépatique. LPV: Veine phrénique gauche. LGV : Veine gastrique gauche. SV : Veine splénique. PV : Figure 41 : Evolution d'un shunt extra-hépatique gastro-phrénique gauche, d'après (White, Shales, Parry 2017)...... 57 Figure 42 : Shunt gastro-cave gauche chez un chat, d'après (White, Parry 2016). A : Représentation des observations faites lors de la portovénographie mésentérique chirurgicale. B : Portovénographie mésentérique. C : Reconstitution tridimensionnelle Figure 43 : Evolution dans le temps d'un shunt extra-hépatique gastro-cave gauche, d'après (White, Shales, Parry 2017)......58 Figure 44 : Evolution dans le temps d'un shunt extra-hépatique gastro-azygos, d'après Figure 45 : Anatomie hépatique (face viscérale) et illustrations de trois shunts portosystémiques intrahépatiques, d'après (Lamb 1998). Figure A : LG, lobe latéral gauche. MG, lobe médial gauche. C, lobe carré. MD, lobe médial droit. LD, lobe latéral droit. Cd, lobe caudé. PCd, processus papillaire du lobe caudé. VB, vésicule biliaire. Figure B : shunt intra-hépatique gauche. VCC, veine cave caudale. VP, veine porte. VHG, veine hépatique gauche. Flèche noire : persistance du canal veineux (ductus venosus). Figure C : Shunt intra-hépatique central. Figure D : shunt intra-hépatique Figure 46 : Représentation d'une coupe longitudinale d'un vaisseau sanguin....... 68 Figure 47 : Représentation d'une coupe transversale d'un vaisseau sanguin 68 Figure 48 : Mesures associées à une coupe échographique transversale et longitudinale de l'aorte d'un chat, service d'imagerie de l'ENVTErreur ! Signet non défini. Figure 49 : Coupes échographiques longitudinales en mode Doppler couleur de la veine porte et du rameau droit d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT. Le foie étant en bas, à gauche, le flux portal est hépatopète 69 Figure 50 : Mesures associées à une coupe échographique longitudinale de la veine Figure 51 : Coupe échographique longitudinale de la veine porte d'un chat et mesures de vitesses maximales et minimales obtenues en mode Doppler pulsé, service d'imagerie de l'ENVT. Les pointillés fins représentent l'axe de tir Doppler et l'angle représenté en jaune est égal 60°. Le spectre Doppler est affiché en bas de l'image avec le temps en abscisse et la vitesse en ordonnée. Les traits verts représentent les Figure 52 : Mesures associées à une coupe échographique transversale de la veine Figure 53 : Mesures associées à une coupe échographique transversale et longitudinale des rameaux intra-hépatiques gauche (RG) et droit (RD) d'un chat, Figure 54 : Mesures associées à une coupe échographique transversale et Figure 55 : Diagramme quantile-quantile de la loi normale associé à la hauteur de la lumière de la veine porte en coupe longitudinale. Notez comme les points sont alignés

Figure 56 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des m	esures de
la veine porte en coupes transversales et longitudinales	80
Figure 57 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des m	esures de
la veine porte en coupes transversales et longitudinales	80
Figure 58 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des m	esures de
l'aorte en coupes transversales et longitudinales	81
Figure 59 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des m	esures de
l'aorte en coupes transversales	82

INTRODUCTION

Le chat (*Felis catus*) est un animal domestique dont la place au sein du foyer a pris une importance significative depuis plusieurs dizaines d'années. L'espérance de vie de cette espèce est nettement supérieure à celle du chien et le suivi médical de celle-ci est devenu une évidence.

Le foie est un organe commun à deux systèmes fondamentaux que sont le système cardiovasculaire et le système digestif. Il possède une localisation privilégiée sur le courant sanguin car il reçoit les produits de l'assimilation du contenu digestif par l'intermédiaire de la veine porte qui assure la majorité de sa vascularisation et il occupe une place centrale pour la détoxification du sang circulant ensuite dans le reste de l'organisme. La vascularisation porte hépatique est une clé de voûte dans l'équilibre de l'organisme.

Les progrès réalisés par les constructeurs ont permis de mettre sur le marché des appareils échographiques de plus en plus performants, faciles à utiliser et financièrement abordables et ils ont ainsi participé au développement de l'imagerie médicale en médecine vétérinaire. L'échographie est un outil intéressant pour l'observation non invasive des organes abdominaux et le mode Doppler, en particulier, permet l'examen de la vascularisation abdominale. Elle possède de bonnes sensibilité et spécificité pour l'étude des vaisseaux et ce, sans recours à l'injection de produit de contraste (d'Anjou et al. 2004). Ne nécessitant pas d'anesthésie générale, cette méthode présente un intérêt non négligeable dans le diagnostic des hépatopathies vasculaires.

De plus en plus d'études s'intéressent aux avantages de l'échographie abdominale dans la médecine féline, cependant très peu d'études ont porté sur le système porte hépatique de cette population et il n'existe pas de valeurs usuelles des principaux paramètres relatifs à la veine porte dans cette espèce.

Notre étude consiste principalement à mesurer les principaux paramètres échographiques relatifs à la veine porte au sein d'un échantillon de chats sains de propriétaires, pour ainsi évaluer les variations interindividuelles et déterminer des valeurs usuelles.

Dans une première partie, nous présenterons une revue bibliographique avec un chapitre consacré aux principes de l'échographie et aux facteurs pouvant influencer la qualité de l'image, et un second chapitre destiné à la vascularisation porte hépatique. Dans une seconde partie nous présenterons l'étude expérimentale échographique réalisée depuis juin 2017 avec le service d'imagerie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT).

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Principes et paramètres influençant la qualité de l'image en échographie 1.1. Principes de l'échographie

1.1.1. Principes physiques

Le mot échographie a pour racine grecque ékő qui signifie son ou bruit répercuté et gráphô qui signifie graver ou écrire. Il s'agit d'une technique transcrivant un son en image à partir des échos produits par une structure dont les propriétés acoustiques permettent de réfléchir des ondes sonores (échogénicité) générées par une sonde. Le développement de l'échographie a fait suite aux travaux de recherche menés sur les sonars sous-marins lors de la seconde guerre mondiale.

En médecine, il s'agit d'une technique d'imagerie non invasive qui repose sur la réflexion de faisceaux ultrasonores sur des structures internes générant une image échographique (également appelée « échographie »). Les premières applications cliniques portaient sur la détection de masses intracérébrales et cherchaient à objectiver le déplacement de la ligne médiane cérébrale. L'échographie permet d'étudier la morphologie et parfois l'état fonctionnel d'une structure *in situ* notamment par l'acquisition d'images en coupe à deux dimensions, l'étude des distances et des mouvements et la mesure de vitesse de flux sanguin. C'est une méthode sans contre-indication qui ne nécessite pas d'anesthésie générale dans la grande majorité des cas.



Figure 1 : Principe général d'une échographie médicale, d'après (Palmer 1996)

1.1.1.1. Caractéristiques des ultrasons

Le son est une énergie mécanique caractérisée par une variation de pression qui se propage en série d'impulsions à travers un milieu matériel continu soit solide élastique (parenchyme hépatique), soit liquide (sang), soit gazeux (air). L'onde (ultra)sonore se propage dans le milieu de manière cyclique, par compression puis raréfaction (ou relaxation) de celui-ci. Elle possède des caractéristiques qui lui sont propres et qui dépendent des caractéristiques acoustiques du milieu (Bushberg, Boone 2011).



Figure 2 : Analogie entre le piston et l'onde sonore, d'après (Bushberg, Boone 2011).

La propagation du son dans l'espace peut être assimilée à l'association d'un piston à un ressort (Figure 2). Dans cette analogie, le piston représente la source ultrasonore et le ressort représente le milieu acoustique. Le piston génère un mouvement cyclique au niveau de l'attache du ressort et lorsque le bras du piston se déplace de gauche à droite (t=1), il génère une compression du ressort qui se propage dans le même sens. Lors de son mouvement de droite à gauche (t=2), le piston génère cette fois-ci une raréfaction du ressort. Le cycle se poursuit (t=3 ; t=4 ; t=5) et plusieurs cycles de compression/raréfaction se propagent au sein du ressort. Les variations de pression en fonction du temps représentent une courbe sinusoïdale.

L'onde ultrasonore est caractérisée par sa longueur d'onde (λ), sa fréquence acoustique (F) et son amplitude. La longueur d'onde est définie comme la distance séparant deux points de même pression et de même dérivé sur la courbe de pression (Figure 2). En d'autres termes, il s'agit de la longueur d'un cycle de compression/raréfaction. La fréquence d'une onde correspond au nombre de cycles répétés sur une seconde (cycles/s, également appelé hertz (Hz)). L'amplitude est définie comme les pressions maximales (amplitudes de compression) et minimales (amplitudes de raréfaction) exercées par l'onde dans le milieu et comparées à la pression de repos du milieu lorsqu'il n'est traversé par aucune onde. En pratique, l'amplitude de compression est nettement supérieure à l'amplitude de raréfaction.

Pour un même milieu, la fréquence acoustique et la longueur d'onde sont reliées par les caractéristiques acoustiques du milieu, notamment la vitesse de propagation de l'onde dans celui-ci.

$$\lambda = \frac{C}{F}$$

 λ : longueur d'onde (m)

F : fréquence acoustique (cycle/s)

C : vitesse de propagation de l'onde dans le milieu donné (m/s)

Une onde de fréquence acoustique élevée (dite de haute fréquence) a par conséquent une longueur d'onde plus courte comparée à une onde de basse fréquence (Figure 3). Il s'agit d'un paramètre pouvant influencer la qualité de l'image échographique notamment en matière de résolution.



Figure 3 : Représentation de la relation entre la fréquence acoustique et la longueur d'onde, d'après (Palmer 1996)

L'oreille humaine peut percevoir des fréquences sonores variant de 20 Hz et 20 kHz tandis que les chats perçoivent des sons compris entre 20 Hz et 35 kHz (Hangiandreou 2003). Au-delà de ces seuils, les sons deviennent des ultrasons et les fréquences sont qualifiées d'ultrasonores. Les fréquences ultrasonores utilisées en imagerie médicale varient généralement entre 3 MHz et 12 MHz, soit des fréquences 150 à 600 fois plus élevées que les sons perceptibles par l'homme (Penninck 2015).

La vitesse de l'ultrason est la distance parcourue par un cycle par unité de temps. Par la suite, nous désignerons par vitesse acoustique, la vitesse d'un ultrason dans un milieu donné. Elle dépend de la nature et de la température du milieu dans lequel elle se propage. La rigidité d'un milieu est définie par la force de rappel exercée par celui-ci pour ramener tout élément déplacé à sa position d'origine. La propagation

d'un son dans un milieu est d'autant plus importante que ce milieu est rigide. En imagerie médicale, l'impédance acoustique d'un tissu correspond à sa résistance face au mouvement de particules causé par l'onde ultrasonore qui le traverse. Elle reflète la capacité d'un milieu à générer des échos (échogénicité). L'impédance acoustique est le produit de la vitesse acoustique dans un milieu par la densité de celui-ci (Bushberg, Boone 2011). On définit une interface comme la frontière séparant deux milieux d'impédances acoustiques différentes (Palmer 1996).

Milieu	Densité (kg/m ³)	Vitesse acoustique (m.s ⁻¹)	Impédance acoustique (kg.m ⁻² .s ⁻¹ ou rayls)
Air	1.2	330	0.0004 x 10 ⁶
Poumon	300	600	0.18 x 10 ⁶
Graisse	924	1450	1.34 x 10 ⁶
Eau douce	1000	1480	1.48 x 10 ⁶
Rein	1041	1565	1.63 x 10 ⁶
Sang	1058	1560	1.65 x 10 ⁶
Foie	1061	1555	1.65 x 10 ⁶
Muscle	1068	1600	1.71 x 10 ⁶
Os	1912	4080	7.8 x 10 ⁶

Tableau 1 : Vitesse de propagation de l'ultrason en fonction du tissu traversé d'après (Bushberg, Boone 2011)

1.1.1.2. Formation d'un ultrason et d'une image échographique en imagerie médicale

En imagerie médicale, les sondes échographiques sont constituées d'un ensemble d'éléments transducteurs. Ces éléments sont constitués de cristaux piézoélectriques permettant la formation d'un faisceau ultrasonore et la détection des échos. Cet ensemble, généralement composé de 256 à 512 éléments, génère un faisceau ultrasonore perpendiculaire à la surface des cristaux.



Figure 4 : Caractéristiques d'un élément transducteur échographique, d'après (Bushberg, Boone 2011)



Figure 5 : Localisation d'un transducteur échographique dans une sonde échographique, d'après (Bushberg, Boone 2011)

La piézo-électricité est un phénomène réciproque propre à certains types de cristaux (quartz) ou types de céramiques (titano-zirconate de plomb) qui a été mis en évidence en France au XIXe siècle. Les matériaux piézoélectriques sont constitués d'un arrangement linéaire de dipôles moléculaires à l'équilibre (Figure 6). Lorsqu'un cristal piézo-électrique est soumis à des pressions, ses dimensions changent et le réarrangement de ses atomes dans l'espace génère un courant électrique : on parle d'effet piézo-électrique « direct » (Figure 6, A). Réciproquement, l'application d'une tension électrique sur un cristal piézo-électrique induit également un réarrangement moléculaire qui, par résonance mécanique, génère des ondes ultrasonores : on parle alors d'effet « inverse » (Figure 6, B) (Vovelle 2018; Bushberg, Boone 2011).



Figure 6 : Principe de la piézoélectricité, d'après (Bushberg, Boone 2011). A : Effet piézoélectrique direct. B : Effet piézoélectrique inverse.

En pratique, les ultrasons sont produits par la sonde sous forme de salves et se propagent à travers les tissus en générant différents types d'échos selon les surfaces rencontrées. Chaque écho revenant vers la sonde est réceptionné par les cristaux piézoélectriques qui convertissent cette fois-ci un message mécanique en un message électrique par effet « direct ». Ce message est alors traduit par un système informatique en une information caractérisant les ultrasons réfléchis. La combinaison de ces informations génère une image échographique.



Figure 8 : Compression et raréfaction du milieu traversé par une impulsion ultrasonore de longueur égale à 2 λ, d'après (Hangiandreou 2003)

La Figure 7 et la Figure 8 représentent une impulsion ultrasonore (salve) de longueur égale à deux longueurs d'onde λ . La longueur d'impulsion est déterminée par la fréquence acoustique utilisée et le bloc de freinage des éléments transducteurs de la sonde.

Le bloc de freinage est un constituant de l'élément transducteur qui atténue la vibration par absorption d'énergie sonore. Un freinage important contribue à former une longueur d'impulsion plus courte, et réciproquement (Figure 9).



Figure 9 : Variation de la longueur d'impulsion en fonction du freinage du transducteur, d'après (Bushberg, Boone 2011)

Lorsqu'il est soumis à une tension électrique particulière (150 V, crête à crête de 1 µs) le cristal piézoélectrique entre en résonnance à une fréquence acoustique déterminée par son épaisseur. Les matériaux piézoélectriques de faibles épaisseurs génèrent des ultrasons de fréquences acoustiques élevées, et réciproquement.



Figure 10 : Fréquence de résonnance en fonction de l'épaisseur du cristal piézoélectrique, d'après (Bushberg, Boone 2011)

La longueur d'impulsion contribue au détail de l'image échographique selon la résolution axiale et elle est fonction du type de bloc de freinage et de la fréquence acoustique générée par le cristal. La Figure 11 montre que pour des structures séparées d'une distance inférieure à la moitié de la longueur d'impulsion, les échos générés par ces deux structures se chevaucheront et la sonde ne pourra pas distinguer précisément les deux images associées.



Figure 11 : Importance de la longueur d'impulsion pour la résolution spatiale (axiale), d'après (Bushberg, Boone 2011)

Le nombre d'impulsions générées par le transducteur sur une seconde correspond à la fréquence de répétition. L'inverse est le temps séparant deux impulsions et correspond à la période de répétition.

1.1.1.3. Faisceau ultrasonore

Les plans de coupe des tissus traversés par le faisceau ultrasonore et affichés sur l'écran de l'échographe dépendent du type de sonde échographique utilisée.

1.1.1.3.1. Sondes convexes

Les sondes convexes possèdent une rangée de cristaux piézoélectriques alignés le long d'une surface bombée. Les coupes formées sont trapézoïdes en raison des lignes ultrasonores divergentes générées depuis cette surface. Les avantages de ce type de sondes sont sa faible surface de contact et son large champ de coupe échographiques. Ce type de sonde est idéal pour l'échographie de l'abdomen, en particulier au niveau du cercle de l'hypochondre (parenchyme hépatique, vascularisation porte).



Figure 12 : Plan de coupe généré par une sonde convexe, d'après (Bushberg, Boone 2011). L'aire bleue foncée représente un faisceau ultrasonore généré par un sous-ensemble d'éléments transducteurs échographiques.

1.1.1.3.2. Sondes linéaires

Les sondes linéaires possèdent une rangée de cristaux disposés sur une surface plate et en nombre bien supérieur à celui des sondes convexes. Ces sondes réalisent une coupe droite et génèrent ainsi une image rectangulaire de très bonne qualité. Ce type de sonde est particulièrement intéressant pour évaluer des organes larges et peu profonds, tels que les reins ou la rate. La taille de la rangée de cristaux est égale à la largeur de la coupe échographique.

Sonde échographique linéaire :



Figure 13 : Plan de coupe généré par une sonde linéaire, d'après (Bushberg, Boone 2011). L'aire bleue foncée représente un faisceau ultrasonore généré par plusieurs éléments transducteurs échographiques.

23

1.1.2. Différents modes échographiques

1.1.2.1. Echographie conventionnelle

En échographie, une structure est localisée dans l'espace grâce à l'intervalle de temps séparant le départ de l'onde ultrasonore et la réception de l'écho généré à la surface de cette structure (Hangiandreou 2003). Une image échographique conventionnelle à deux dimensions est créée à partir d'une multitude de faisceaux ultrasonores. Des centaines d'interfaces tissulaires sont ainsi scannées et l'ensemble de ces informations permet d'obtenir une coupe échographique. La cadence d'acquisition est inversement proportionnelle à la profondeur et au nombre de lignes échographiques requises par image.

En échographie abdominale, le mode *temps réel* est le plus utilisé et permet d'observer les images de l'organe échographié à mesure que le temps progresse. Le déplacement de la sonde et la mobilité des structures sont perçus au moment où ils sont produits. Ces images échographiques sont produites à une vitesse de 10 à 30 images par seconde et contiennent des milliers de pixels représentant les caractéristiques échographiques des interfaces rencontrées. La vitesse de production de ces images permet d'obtenir un film échographique. Il est possible de capturer l'image à l'écran afin de l'analyser et d'effectuer des mesures (Bushberg, Boone 2011). Par analogie, dans l'industrie cinématographique, une cadence de 16 images par seconde donne l'illusion d'un mouvement fluide et le standard couramment utilisé est de 24 images par seconde.

La réflexion d'une onde ultrasonore ne suit pas une distribution bimodale, il existe différents degrés d'échogénicité. En effet, l'échographe ne localise pas simplement l'origine de chaque écho, il mesure également son intensité et l'exprime par différent degré de brillance du pixel associé. Pour une même structure, les différents éléments la composant (vascularisation, espaces interstitiels) possèdent différentes impédances et l'architecture générale peut donc être décrite en terme d'échogénicité, comparée aux structures adjacentes et comparée à son état physiologique afin d'en évaluer le caractère sain ou anormal. Une échostructure qui génère peu d'échos est qualifiée d'hypoéchogène. Elle est représentée par des plages de gris très sombres, proches du noir sur l'écran de l'échographe. Les liquides avec des phases solides comme le sang ou le pus sont hypoéchogènes. A l'inverse, une échostructure qui génère beaucoup d'échos est qualifiée d'hyperéchogène. Elle est représentée par des plages de gris très clairs, proches du blanc sur l'écran de l'échographe. Les tissus possèdent une échogénicité d'autant importante qu'ils sont denses. Les fluides non particulaires ne peuvent pas générer d'écho au passage d'un ultrason et sont dits anéchogènes.

1.1.2.2. Echographie Doppler

1.1.2.2.1. L'effet Doppler

Une onde ultrasonore générée à la surface d'une structure immobile possède une fréquence acoustique égale à celle de l'onde ultrasonore incidente L'effet Doppler correspond au changement de fréquence d'une onde ultrasonore réfléchie par rapport à celle de l'onde incidente lorsqu'elle rencontre une interface en mouvement. La fréquence perçue par la sonde est différente de la fréquence émise. Si on considère une sonde échographique immobile, la fréquence perçue par la sonde sera plus élevée si le réflecteur se rapproche de celle-ci, et inversement (Figure 14). L'application médicale de l'effet Doppler est apparue dans les années 1960, plus d'un siècle après sa découverte fondamentale (Grataloup-Oriez, Charpentier 1999; Boote 2003).

En angiologie, l'examen échographique en mode Doppler fournit des informations relatives à la présence, le sens et la vitesse du flux sanguin. Lorsqu'un faisceau ultrasonore rencontre une structure fixe, telle que la paroi d'un vaisseau sanguin ou un parenchyme, ou une structure en mouvement perpendiculaire à la trajectoire de l'onde incidente, la fréquence réfléchie par cette interface est identique à la fréquence émise par la sonde et l'effet Doppler est nul (Figure 14, A). En revanche, si une onde ultrasonore d'une fréquence de l'onde réfléchie sera supérieure : on parle alors d'effet Doppler positif (Figure 14, B). A l'inverse, si une onde ultrasonore rencontre une hématie s'éloignant de la sonde, alors la fréquence de l'onde réfléchie sera supérieure : on parle alors d'effet Doppler positif (Figure 14, B). A l'inverse, si une onde ultrasonore rencontre une hématie s'éloignant de la sonde, alors la fréquence de l'onde réfléchie 1000 réfléchie sera inférieure à celle de l'onde émise : on parle alors d'effet Doppler négatif (Figure 14, C).



Figure 14 : Illustration de l'effet Doppler, d'après (Palmer 1996). A, effet Doppler nul. B, effet Doppler positif. C, effet Doppler négatif.

Cette différence (Δ F) entre la fréquence reçue par la sonde (Fr) et la fréquence émise (Fe) s'appelle la fréquence Doppler. Les fréquences Fe et Fr sont inaudibles, en revanche leur différence est située dans le spectre audible et peut être mesurée. La fréquence Doppler s'exprime en hertz par la relation suivante (Grataloup-Oriez, Charpentier 1999).

$$\Delta F = Fr - Fe = \frac{2 \times Fe \times v \times cos(\theta)}{c} = v \times constante$$

$$\Delta F : fréquence Doppler$$

Fe : fréquence d'émission de la sonde
Fr : fréquence de réception de la sonde
v : vitesse des éléments figurés dans le vaisseau (cellules sanguines)
 θ : angle de tir Doppler
C : vitesse moyenne des ultrasons dans le corps humain (1 540 m.s⁻¹)

Cette formule montre que, pour un angle de tir Doppler (θ) constant, la fréquence Doppler est proportionnelle à la vitesse du flux sanguin

1.1.2.2.2. L'angle de tir Doppler (θ)

En angiologie, l'angle de tir Doppler correspond à l'angle formé entre l'axe du faisceau ultrasonore et l'axe du vaisseau (Figure 15). Lors de l'utilisation du mode Doppler, l'angle θ est un paramètre important à prendre en compte pour la qualité du signal et l'évaluation des vitesses.



Figure 15 : Illustration de l'angle de tir Doppler, d'après (Bushberg, Boone 2011)

En plaçant le tir Doppler perpendiculaire au vaisseau analysé, l'angle θ est alors égal à 90° (cos(θ) = cos($\pi/2$) = 0) et le signal doppler pulsé est ainsi nul. En théorie, en plaçant le tir Doppler parfaitement tangentiel au vaisseau, l'angle θ est alors égal à 0° (cos(θ) = cos(0) = 1) et le signal doppler pulsé est ainsi maximal.



Figure 16 : Fonction cosinus, d'après www.educastream.com

Une mesure de vitesse avec une valeur élevée de l'angle de tir Doppler (θ) entraîne une erreur relative élevée (Tableau 2). Pour une valeur de θ supérieure ou égale à 60°, l'erreur relative associée est supérieure ou égale à 10% (Bushberg, Boone 2011).

Angle (degré)	Vitesse réelle (cm/s)	Vitesse mesurée (cm/s)	Erreur relative (%)
0		100.1	0.14
25	100	102.6	2.65
45		105.7	5.68
60		110.1	10.1
80		142.5	42.5

Tableau 2 : Erreur relative associée au calcul de vitesse en fonction de l'angle de tir Doppler, d'après (Bushberg,
Boone 2011)

1.1.2.2.3. Système Doppler duplex

Le mode Doppler est un outil classiquement utilisé pour l'étude des flux sanguins. Ce mode est intéressant pour l'analyse de la vascularisation porte et la recherche de certaines affections hépatiques (shunt, hypertension portale). Les systèmes duplex combinent l'image échographique conventionnelle au signal Doppler. Ils permettent de bénéficier de la résolution spatiale et ainsi de focaliser l'examen sur un vaisseau à analyser.

1.1.2.2.3.1. Doppler pulsé

Le Doppler pulsé est un mode d'acquisition d'image non continu. Il nécessite une sonde constituée d'un premier système piézo-électrique qui émet un faisceau ultrasonore et d'un second qui reçoit le faisceau réfléchi.

L'échographe représente le signal Doppler relatif à la région définie par le cadre Doppler en générant un graphique de type tracé ou spectre. Les vitesses rapportées à l'écran en mode Doppler pulsé sont égales au rapport de la vitesse du flux sur le cosinus de l'angle de tir Doppler ($V_{Doppler}=V/cos(\theta)$) (Moriyasu, Ban, et al. 1986). Le tracé analogique représente une courbe de vitesse moyenne à un instant donné. Le spectre Doppler représente, quant à lui, un ensemble de vitesses à un instant donné. Lorsque l'écoulement est harmonieux, le tracé analogique donne une représentation correcte de la courbe des vitesses maximales dans le vaisseau. Lorsque le flux est turbulent, le tracé analogique devient anarchique et ininterprétable (Grataloup-Oriez, Charpentier 1999).

Ce mode associe en temps réel le signal Doppler à l'image obtenue en échographie conventionnelle. La visualisation du vaisseau à explorer permet d'adapter le tir Doppler et l'angle associé (θ) afin d'optimiser la mesure de vitesse. Les flux sanguins abdominaux normaux et anormaux ont ainsi été décrits chez le chien (Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; d'Anjou et al. 2004).

1.1.2.2.3.2. Doppler couleur

Le mode Doppler couleur représente le signal Doppler sous forme de code couleur qui se superpose à l'image échographique conventionnelle. Comme ce mode doit analyser un nombre important de paramètres en temps réel ; on limite donc la surface de l'image à analyser à un cadre, également appelé « fenêtre Doppler ».

Par convention, les flux qui se rapprochent de la sonde sont colorés en rouge (effet Doppler positif) et les flux qui s'en éloignent sont colorés en bleu (effet Doppler négatif). Chacune de ces couleurs est d'autant plus saturée vers le blanc que la fréquence Doppler (ΔF) est élevée. Certains échographes peuvent afficher la différence entre la fréquence moyenne et la fréquence maximale, également appelée dispersion spectrale ou variance. Celle-ci est d'autant plus élevée que le flux est perturbé et/ou turbulent.

Ce mode doit toujours être complété par une analyse spectrale car, utilisé seul, il ne permet pas la mesure des vitesses (Grataloup-Oriez, 1999). Il permet une visualisation rapide d'un vaisseau et donne une impression générale de la vascularisation d'un organe, notamment le sens d'écoulement du sang. Il convient de noter que la qualité de remplissage d'un vaisseau dépend de l'angle formé entre celuici et le faisceau ultrasonore incident.

1.1.2.2.3.3. Angio-Doppler (Power Doppler)

L'angio-Doppler est un mode particulier plus sensible pour la détection de flux de faible vitesse. Il somme tous les effets Doppler perçus par la sonde contrairement à une moyenne obtenue pour une région définie. Contrairement au Doppler couleur, ce mode ne fournit aucune information concernant la direction ou la vitesse d'un flux sanguin. Ce mode est indiqué pour confirmer ou infirmer la présence de flux sanguin, notamment pour les petits vaisseaux, ou encore pour différencier un vaisseau sanguin d'une structure tubulaire de taille similaire. A titre d'exemple, chez le chat, l'angio-Doppler permet parfois la distinction entre un canal biliaire commun dilaté et les vaisseaux avoisinants tels que la veine porte ou la veine cave caudale (Dagon et al. 2004).

1.1.3. Traitement et reconstitution des images

Le traitement et la reconstitution des images sont réalisés par un système informatique intégré à l'échographe. Au cours de l'examen échographique, l'opérateur peut faire varier plusieurs paramètres afin d'optimiser l'image.

1.1.3.1. Gain

Le gain est le niveau d'amplification des échos réceptionnés par la sonde. Il permet de corriger l'atténuation des échos au sein des tissus parcourus en augmentant la luminosité des pixels correspondants. Le gain peut être modifié globalement ou spécifiquement en fonction de la profondeur du champ ultrasonore (gain différentiel). L'atténuation d'un faisceau ultrasonore varie selon l'animal et la région échographiée. Le gain peut être modifié au cours de l'échographie et en fonction des structures examinées.

1.1.3.2. Gain différentiel ou temps-gain-compensation

Les structures les plus profondes génèrent des échos d'intensité moindre comparées aux structures plus superficielles. Le gain différentiel permet de corriger ce phénomène en restaurant l'échogénicité originelle des différents niveaux.

1.1.3.3. Profondeur de champ

La profondeur de champ détermine la longueur du grand axe de coupe, celui de la résolution axiale. Ce paramètre est également à ajuster au cours de l'échographie pour optimiser la visualisation des organes ou des régions d'intérêt.



Figure 17 : Représentation de la relation en fréquence acoustique et profondeur de champ, d'après (Palmer 1996)

1.1.3.4. Zone de focalisation

Selon la sonde utilisée, le plan de coupe échographique peut être linéaire ou trapézoïde. Un élément transducteur de la sonde génère quant à lui un faisceau ultrasonore convergeant puis divergeant. La zone focale représente la zone où le faisceau ultrasonore est le plus réduit et par conséquent l'espace de résolution maximale. Elle est indiquée par un point sur l'écran de l'échographe. Le champ situé

entre la sonde et la zone focale s'appelle la zone de Fresnel et le champ situé après la zone focale s'appelle la zone de Fraunhofer (Figure 18).



Figure 18 : Morphologie d'un faisceau ultrasonore, d'après (Bushberg, Boone 2011)

La focalisation consiste à faire converger le faisceau ultrasonore à une profondeur donnée pour améliorer la résolution de l'image échographique en une zone de l'espace (Palmer 1996). Au niveau de la zone focale, la largeur et l'épaisseur du faisceau ultrasonore (respectivement la résolution latérale et la résolution élévationnelle) sont considérablement réduites, permettant de concentrer l'intensité du faisceau ultrasonore et ainsi d'augmenter la capacité de l'échographe à distinguer de petites structures selon ces deux axes (Hangiandreou et al. 2003). Il est recommandé d'ajuster la focalisation du faisceau selon les tissus d'intérêt pendant l'examen échographique.



Figure 19 : Faisceau ultrasonore non focalisé (à gauche) et focalisé (à droite), d'après (Bushberg, Boone 2011).

Il est possible de générer plus d'une zone focale (multifocalisation). Le faisceau ultrasonore est alors réduit sur une distance plus importante augmentant ainsi la résolution spatiale et celle de contraste. La multifocalisation est à privilégier sur des structures immobiles car la génération de ces images requière plus de temps et réduit ainsi le nombre d'images à la seconde pouvant limiter l'examination des structures mobiles.

1.2. Paramètres influençant la qualité de l'image en échographie

1.2.1. Résolution spatiale

La résolution spatiale de l'échographe est sa capacité à identifier et distinguer deux structures anatomiquement proches mais distinctes. Elle est la composante de trois résolutions relatives aux trois coordonnées de l'espace : axiale, latérale et élévationnelle. Les résolutions axiales et latérales sont associées au plan de coupe échographique et représentent les deux dimensions de l'espace sur une image échographique. La résolution élévationnelle est la résolution perpendiculaire au plan de coupe (Bushberg, Boone 2011).



Figure 20 : Coupe échographique avec la représentation d'un faisceau ultrasonore (bleu) et des trois résolutions spatiales associées, d'après (Hangiandreou 2003)

Les échos générés par des ondes à hautes fréquences et captés par la sonde offrent une meilleure résolution. Ils permettent de mieux différencier des interfaces anatomiquement proches, cependant plus la fréquence de l'ultrason est élevée, plus la profondeur de champ est faible (Figure 17).

1.2.1.1. Résolution axiale

Egalement appelée résolution longitudinale, linéaire ou de profondeur, la résolution axiale correspond à la résolution de l'image échographique permettant de distinguer deux points intimement rapprochés selon la longueur du trajet d'un faisceau ultrasonore (Figure 11).

Elle est déterminée par la longueur d'onde de l'ultrason, et donc la fréquence de celui-ci, or dans un milieu immobile, la fréquence de l'ultrason est constante dans l'espace. Par conséquent, la résolution axiale est indépendante de la profondeur.

Les résolutions latérales et élévationnelles sont quant à elle influencées par la variation de surface du faisceau ultrasonore en fonction de la profondeur. Au niveau de la zone focale, il est admis que la résolution axiale est supérieure à la résolution latérale elle-même supérieure à la résolution élévationnelle. A ce titre, les mesures échographiques doivent être obtenues, dans la mesure du possible, selon l'axe longitudinale (Bushberg, Boone 2011).

1.2.1.2. Résolution latérale

La résolution latérale correspond à la résolution de l'image échographique permettant de distinguer deux points intimement rapprochés selon un axe appartenant au plan de coupe et perpendiculaire à l'axe longitudinal. Cette résolution dépend de la profondeur : elle est correcte dans la zone de Fresnel et optimale dans la zone focale. En pratique, une faible résolution latérale génère une image de structure ponctuelle plus large qu'elle n'est réellement (Figure 21).



Figure 21 : Résolution latérale, noter la variation de largeur d'une même structure en fonction de la profondeur du faisceau ultrasonore, d'après (Bushberg, Boone 2011)

1.2.1.3. Résolution élévationnelle ou relative à l'épaisseur de coupe

La résolution élévationnelle correspond à la résolution de l'image échographique permettant de distinguer deux points intimement rapprochés selon un axe perpendiculaire au plan de coupe. Elle est déterminée par la hauteur de l'élément transducteur (

Figure 5) (Bushberg, Boone 2011).

1.2.2. Résolution de contraste

La résolution de contraste d'un échographe est sa capacité à identifier et distinguer deux structures d'échogénicités proches mais distinctes. Cette résolution est importante quant à la qualité de l'image, l'identification et la description des lésions. Elle dépend de multiples facteurs, notamment la résolution spatiale et l'interaction des ondes ultrasonores avec la matière.

Les ultrasons interagissent avec les tissus à travers lesquelles ils se propagent et perdent progressivement leur intensité. Cette atténuation diminue la résolution de contraste pour les régions les plus profondes du champ ultrasonore. C'est particulièrement le cas pour les sondes à hautes fréquences. En effet, le coefficient d'atténuation d'un ultrason à travers un tissu est directement proportionnel à la fréquence de l'onde. L'utilisation de sondes à hautes fréquences peut partiellement compenser cette perte de contraste au détriment de la résolution spatiale (perte de détail). En pratique, il est préférable d'utiliser une sonde offrant à la fois la plus haute fréquence et la visualisation de tous les organes d'intérêts (Bushberg, Boone 2011).

1.2.3. Interaction des ondes ultrasonores avec la matière

En théorie, il est admis que (1) l'onde ultrasonore traverse un ou plusieurs milieux avec une trajectoire rectiligne à partir de son émission, (2) la largeur et la profondeur du faisceau sont constantes, (3) une seule et unique réflexion est générée pour chaque interface, (4) la localisation et l'intensité d'un pixel à l'écran correspondent réellement à la position anatomique et à l'intensité de l'écho généré par la surface de la structure analysée, (5) la vitesse et le coefficient d'atténuation d'un écho demeurent constants au sein des tissus et enfin (6) chaque écho représenté à l'écran correspond au plus récent écho réceptionné par la sonde (d'Anjou et al. 2004; Penninck 2015).

En réalité, les nombreuses interactions des ondes ultrasonores avec la matière impactent leur trajectoire.

1.2.3.1. Atténuation

L'atténuation correspond à la perte exponentielle d'énergie du faisceau ultrasonore au cours de son cheminement dans les tissus.



Figure 22 : Effet de l'atténuation de l'intensité d'un écho à partir de trois structures d'échogénicités équivalentes et de profondeurs différentes, d'après (Hangiandreou 2003). Les pointillés représentent les signaux corrigés avec le gain différentiel.

La Figure 22 représente l'intensité des échos en fonction de la profondeur des structures rencontrées. Les signaux sont d'autant plus faibles que l'interface est profonde. Les lignes en pointillés représentent les signaux corrigés avec le gain différentiel et mettent en évidence le phénomène d'atténuation.

Le coefficient d'atténuation (μ) est exprimé en décibels par centimètre, il varie selon les milieux acoustiques et il augmente de manière proportionnelle avec la fréquence acoustique.

Milieu acoustique	Coefficient d'atténuation pour un faisceau ultrasonore de 1 MHz (dB/cm)
Eau	0.0002
Sang	0.18
Tissus mous	0.3-0.8
Encéphale	0.3-0.5
Foie	0.4-0.7
Tissu adipeux	0.5-1.8
Muscle lisse	0.2-0.6
Tendon	0.9-1.1
Os cortical	13-26
Parenchyme pulmonaire	40

Tableau 3 : Coefficient d'atténuation d'un faisceau ultrasonore (1 MHz) en fonction du milieu traversé, d'après (Bushberg, Boone 2011)

L'augmentation de la fréquence d'une onde ultrasonore diminue la profondeur d'exploration (Figure 23).



Figure 23 : Atténuation de l'intensité de différents ultrasons en fonction de la profondeur pour un milieu donnée,, d'après (Bushberg, Boone 2011)

34



Figure 24 : Deux images de foie obtenues avec une fréquence acoustique de 4 MHz (A) et 6 MHz (B), d'après (Hindi et al. 2013). Notez l'atténuation du signal plus marquée avec la profondeur de champ pour l'image B obtenue avec de hautes fréquences

L'absorption est une forme d'atténuation correspondant à une conversion de l'énergie sonore en énergie thermique (chaleur). Les conséquences de ce phénomène sont négligeables en médecine vétérinaire au regard des fréquences utilisées et des temps d'examen.

1.2.3.2. Réflexion et réfraction



Figure 25 : Réflexion (2) et réfraction (3) ultrasonores au niveau d'une interface, d'après (Palmer 1996)
1.2.3.2.1. **Réflexion**

La réflexion acoustique correspond à un réfléchissement du faisceau ultrasonore selon un angle de réflexion égal à l'angle d'incidence, au niveau d'une interface séparant deux milieux d'impédances acoustiques différentes (Figure 25). La réflexion est partielle ou totale et elle est d'autant plus importante que la différence d'impédance entre deux milieux est grande (Erreur ! Source du renvoi introuvable.Tableau 4).

Interface	Intensité de réflexion acoustique (%)
Foie - rein	0.00003
Foie – tissu adipeux	0.011
Tissu adipeux – muscle	0.015
Muscle – Os cortical	0.41
Muscle – parenchyme pulmonaire	0.65
Muscle - air	0.99

Tableau 4 : Intensité de réflexion acoustique en fonction de l'interface rencontré par le faisceau ultrasonore, d'après (Bushberg, Boone 2011)

A l'interface séparant le foie et le tissu adipeux, seulement 1% du faisceau ultrasonore sera réfléchi. A l'inverse, à l'interface séparant une paroi musculaire de l'air, quasiment la totalité du faisceau ultrasonore sera réfléchi. C'est la raison pour laquelle l'application d'un agent de couplage (gel ou alcool) entre la sonde échographique et la peau du patient est fortement recommandée pour optimiser l'échographie en chassant l'air du champ.

1.2.3.2.2. Réfraction

La réfraction acoustique correspond à un changement de direction du faisceau ultrasonore au niveau d'une interface séparant deux milieux de vitesses acoustiques différentes (Figure 25). Lorsque l'angle d'incidence est égal à 90°, la réfraction est nulle. Autrement, ce phénomène peut amener à réaliser des erreurs topographiques.

1.2.3.3. Diffusion (scattering)

La diffusion se produit lorsqu'un ultrason rencontre un réflecteur dont la surface n'est pas lisse et dont les dimensions sont équivalentes, voire plus petites que la longueur d'onde du faisceau incident. Ce phénomène peut avoir lieu au sein d'un tissu ou au niveau d'une interface rugueuse.



Figure 26 : Différents types de diffusion échographique, d'après (Bushberg, Boone 2011)

Les ultrasons sont alors réfléchis simultanément dans différentes directions. L'intensité des échos est généralement suffisamment faible pour ne pas interférer avec le signal acoustique principal.

1.2.3.4. Bruit

Le bruit correspond à une image de texture grisâtre, granuleuse qui limite la distinction des nuances de gris par perte de résolution de contraste et qui ne correspond à aucune réalité en matière d'échogénicité. Il correspond généralement à une erreur inhérente à toute procédure d'imagerie médicale et générée par le système de l'échographe ou des interférences électriques. Plus rarement, il peut être le résultat d'un signal échographique insuffisant émanant des tissus analysés. Le bruit peut être partiellement réduit notamment par l'emploi de sondes à hautes fréquences ou de certains modes spécifiques de type harmonique ou *compound*.

1.2.3.5. Artefacts spécifiques

Un artéfact est une composante de l'image échographique qui ne possède aucune réalité anatomique ou pathologique (Palmer 1996). Les artefacts sont omniprésents en échographie et peuvent mener à des interprétations erronées. Certains artefacts délétères peuvent être minimisés grâce à une préparation adéquate du patient (tonte, brossage/aspiration, gel), la technique de l'opérateur (emplacement et contact de la sonde) et l'ajustement des paramètres de l'échographe. Le contenu gastro-intestinal est responsable de nombreux artefacts en échographie abdominale et l'estomac peut notamment gêner la visualisation du système porte-hépatique en raison de sa position anatomique (Hindi et al. 2013).

1.2.3.5.1. **Ombre acoustique**

Une ombre acoustique (ou cône d'ombre) correspond à une diminution de l'échogénicité des tissus situés en arrière d'une structure absorbant ou réfléchissant quasiment totalement les ultrasons. Une ombre homogène anéchogène est qualifiée de « claire » et ombre hétérogène hypoéchogène est qualifiée de « trouble » (Hindi et al. 2013). Un cône d'ombre clair peut être généré par un os, une lithiase ou un corps étranger compact. Un cône d'ombre trouble peut être généré par une interface fortement réfléchissante telle que celle formée entre un tissu mou et de l'air (tractus intestinal).



Figure 27 : Coupe échographique hépato-biliaire représentant deux types d'ombres acoustiques, d'après (Hindi et al. 2013). La flèche blanche pointe une ombre claire générée par une cholélithiase et la flèche noire pointe une ombre trouble générée par le contenu d'une anse intestinale.

Un cône d'ombre peut se générer en marge d'une structure ronde. Egalement appelée « ombre de bord », cet artefact se caractérise par une image discrète triangulaire hypoéchogène prenant son origine sur la courbure latérale de la structure. Ce type d'image peut être généré sur la bordure crâniale de la vessie lorsque celle-ci est pleine et ne doit pas être confondue avec une accumulation de fluide lors d'un examen de type A-FAST (Steel et al. 2004).

1.2.3.5.2. Renforcement acoustique

Un renforcement acoustique correspond à une augmentation de l'échogénicité des tissus situés en arrière d'une structure ne causant que peu voire pas d'atténuation des ultrasons. Il s'agit du contraire de l'ombre acoustique. Cette interface particulière génère ainsi des échos plus intenses qui sont captés par la sonde. Ce renforcement se constate généralement dans un tissu mou situé après une structure creuse remplie de fluide, telle que la vésicule biliaire, la vessie ou un kyste au sein du parenchyme hépatique.

1.2.3.5.3. Réverbération

La réverbération correspond à une succession de multiples lignes hyperéchogènes équidistantes. Cet artefact se génère lorsque le faisceau ultrasonore d'intensité donnée rencontre une interface hyper-réflective. Celle-ci renvoie alors un écho d'intensité similaire à la sonde qui forme à l'écran une ligne hyperéchogéne au niveau de l'interface. La surface de la sonde va réfléchir cet écho et générer une « seconde » onde ultrasonore qui rencontre à nouveau cette même interface hyperréflective. Par le même principe, une seconde ligne hyperéchogène se forme à l'écran mais semble cependant plus profonde car, en réalité, plus tardivement perçue par la sonde. Ce phénomène se répète et s'atténue progressivement jusqu'à disparaître et forme ainsi cette succession artéfactuelle de lignes similaires de moins en moins hyperéchogènes appelée réverbération.



Figure 28 : Diagramme représentant un artéfact de réverbération, d'après (Hindi et al. 2013). Les flèches noires représentent l'ultrason incident et l'écho normalement générés. Les flèches rouges représentent les multiples réverbérations des échos qui seront réceptionnés plus tard par la sonde et donc interprétés comme une structure de même forme mais plus profonde.

Les queues de comètes sont un type de réverbération correspondant à une succession de lignes hyperéchogènes intimement rapprochées et semblant former un tracé continu diminuant progressivement en intensité avec la profondeur. Cet artefact particulier se forme communément au sein du tube digestif lorsque les échos rencontrent plusieurs fines couches de bulles de gaz séparées par le fluide intestinal.

1.2.3.5.4. Image en miroir

Une image en miroir correspond au dédoublement apparent d'une structure causée par la réflexion de la majorité des ultrasons sur une interface épaisse, lisse, curviligne et fortement réflective, séparant deux milieux d'impédances acoustiques significativement différentes (air/muscle). L'interface diaphragmatico-pulmonaire peut typiquement créer cet artefact et générer une projection du parenchyme hépatique et de la vésicule biliaire dans le parenchyme pulmonaire.

1.2.3.5.5. Aliasing

L'aliasing est un artefact généré en Doppler couleur par des flux sanguins de vitesse élevée. L'aliasing se traduit par une inversion de la couleur du flux et par un repliement du spectre en analyse spectrale (Figure 29). Cet artefact se produit généralement quand la fréquence de répétition (PRF), correspondant au délai entre deux impulsions ultrasonores, est inférieure à deux fois la fréquence Doppler de ce même flux. (Hindi et al. 2013). Au cours d'un examen échographique Doppler, il est possible de diminuer voire éliminer cet artéfact en augmentant la PRF afin de le distinguer d'un flux sanguin réellement turbulent (d'Anjou et al. 2004).



Figure 29 : Aliasing en mode Doppler pulsé (flèche rouge) et en mode Doppler couleur, d'après (Hindi et al. 2013)

II. Vascularisation porte hépatique 2.1. Rappels anatomiques

2.1.1. Système vasculaire

L'angiologie est une partie de l'anatomie comprenant l'étude du cœur, des artères, des veines et des vaisseaux lymphatiques. Chez tous les vertébrés, l'appareil circulatoire est constitué d'un système lymphatique et d'un système sanguin, ou système cardiovasculaire, qui comporte les vaisseaux sanguins (artères, capillaires, veines) et l'organe central contractile, le cœur. L'appareil circulatoire régit le cheminement et la répartition dans l'organisme des liquides et assure ainsi la nutrition et la défense de celui-ci. Il comprend le secteur intravasculaire qui est canalisé et fermé. Pour la vascularisation sanguine, les contractions cardiaques font circuler le plasma qui véhicule les cellules sanguines.



Figure 30 : Système vasculaire avec représentation des circulations pulmonaire et systémique

Comme les artères, les veines sont organisées en deux systèmes séparés. La petite circulation draine le sang des poumons et le déverse dans l'atrium gauche. La circulation veineuse systémique draine le sang de toutes les autres parties de l'organisme et le déverse dans l'atrium droit. Le système vasculaire veineux démarre à partir des veinules post-capillaires qui font suite au réseau capillaire et renvoie le sang au cœur par l'intermédiaire des veines caves crâniales (ou veine cave

supérieure) et caudales (ou veine cave inférieure) ; la circulation est dite centripète (Figure 30).

La veine cave crâniale se forme par la rencontre de la veine jugulaire externe et de la veine sous-clavière qui drainent respectivement la tête et l'encolure et les membres thoraciques. La veine cave caudale se forme dorsalement à l'abdomen, près de l'orifice supérieur de la cavité pelvienne, par l'union des veines iliaques internes et externes. Les veines hépatiques et rénales drainent respectivement le foie et les reins et affluent dans la veine cave caudale.

Macroscopiquement, les veines se distinguent par leur paroi mince, généralement affaissée et colorée d'une teinte bleutée par le sang désoxygéné y circulant. En raison de sa structure histologique, une veine conserve difficilement la pression sanguine mais peut en revanche servir de réserve sanguine. Il s'agit d'un système capacitif pouvant contenir environ trois quarts de la volémie.

De nombreuses veines sont soumises à des changements intermittents de pressions externes et possèdent des valvules constituées de deux à trois cuspides semi-lunaires permettant un flux sanguin unidirectionnel et évitent les reflux sanguins en cas de congestion veineuse. Chez l'homme, il est admis que le système porte ne possède pas de valvule dans sa portion la plus large (Burroughs 2011). Les références anatomiques du chien et du chat apportent très peu d'informations quant à la présence de valvules veineuses dans le système porte et pourtant une étude a décrit la distribution de telles structures chez le chien adulte (Figure 39) (Dawson, Scott-Conner, Molina 1988). Il semblerait qu'aucune étude ne se soit portée sur de telles recherches chez le chat.

2.1.2. La veine porte au sein du système cardiovasculaire

Les systèmes portes sont des systèmes vasculaires où se succèdent : artériole – premier réseau capillaire – veine (appelée veine porte) – second réseau capillaire - seconde veine. Chez les Mammifères, il existe un système porte hépatique et un système porte hypophysaire. Dans la suite, nous nous intéresserons uniquement au système porte hépatique.

La vascularisation porte hépatique comprend deux réseaux capillaires. Le premier est situé en amont, dans la paroi de l'estomac, des intestins, du pancréas et de la rate, et le second est situé en aval et formé par les capillaires sinusoïdes intrahépatiques. Ces vaisseaux sont fins et absorbent une partie du plasma interstitiel puis confluent sur des veinules collectrices qui font transition vers les veines proprement dites. Grâce au système porte hépatique, les nutriments absorbés par l'intestin sont directement acheminés au foie, sans passage préalable par la circulation générale.



2.1.3. Le foie

Le foie se trouve dans la partie la plus crâniale de la cavité abdominale, il est poussé contre la face postérieure du diaphragme par la masse gastro-intestinale. Il possède une face diaphragmatique convexe et une face viscérale concave en contact avec l'estomac, la rate et le rein droit. Chez les chats, comme chez les chiens, le foie est composé de quatre lobes : le lobe carré, les lobes gauches et droits, eux-mêmes divisés en lobes latéraux et médiaux, et le lobe caudé constitué des processus caudés et papillaires. Ces différentes parties anatomiques sont difficiles à distinguer lors de l'examen échographique, sauf en cas d'effusion péritonéale. Chez les carnivores, la vésicule biliaire se loge entre le lobe carré et le lobe droit médial. Le processus caudé du lobe caudé vient coiffer le pole crânial du rein droit et représente ainsi la partie la plus caudale du foie. Un lobe hépatique est alimenté par une branche de la veine porte et drainé par une veine hépatique.



Figure 32 : Face diaphragmatique du foie, d'après (Barone 1997)



Figure 33 : Face viscérale du foie : porte hépatique avec l'entrée de la veine porte dans l'organe, d'après (Barone 1997)

Macroscopiquement, le foie constitue la glande la plus volumineuse de l'organisme et le lobe gauche représente entre un tiers et la moitié du volume de l'organe. Sa fonction métabolique explique les variations interspécifiques importantes en matière de masse qui équivaut à environ 4% de la masse corporelle de l'animal. Le foie est sensiblement plus lourd chez les jeunes animaux et tend à s'atrophier chez les animaux âgés. Un défaut quantitatif ou qualitatif de vascularisation hépatique peut entrainer une atrophie du foie et ainsi une diminution de sa masse (Rothuizen et al. 2006). Lors de sa dissection, un foie frais présente une couleur rouge-brunâtre et une consistance molle. La lipidose hépatique, la cirrhose, les shunts portosystémiques et les processus tumoraux sont autant d'affections pouvant modifier considérablement la morphologie de cet organe.

Le foie est impliqué dans de nombreuses fonctions essentielles pour l'organisme. C'est une glande mixte qui assure le métabolisme des protéines, des glucides et des lipides ainsi que la production de bile (cholérèse) et le déversement de celle-ci dans le duodénum via le canal cholédoque. La vascularisation afférente au foie est représentée majoritairement par la veine porte (80%) ainsi que l'artère hépatique (20%) et la fonction hépatique dépend fortement d'une perfusion adéquate (Johnston, Tobias 2017). Le débit sanguin total reçu par le foie est régi par une autorégulation de l'artère hépatique. En effet, en réponse à une hypoperfusion hépatique, le débit de l'artère hépatique s'accroit et réciproquement, si le débit portal augmente, le débit de l'artère décroit (Rothuizen et al. 2006). Les produits de l'assimilation du contenu intestinal sont collectés par la veine porte et filtrés par le foie au niveau des lobules hépatiques avant d'être redistribués dans la circulation générale par l'intermédiaire des veines hépatiques (Singh 2017).

2.2. Topographie, embryologie et histologie de la vascularisation porte chez les carnivores

2.2.1. Topographie

La veine porte est issue de la réunion de multiples veines (affluents) assurant le drainage veineux de multiples organes viscéraux, notamment digestifs (Figure 34).

2.2.1.1. Affluents de la veine porte



Figure 34 : Topographie du système porte canin, d'après (Evans, De Lahunta 2013)

2.2.1.1.1. Veine gastroduodénale

La veine gastroduodénale est un affluent de la veine porte, relativement petit, qui rejoint celle-ci sur son bord ventral droit, quelques centimètres caudalement à la porte du foie. Elle draine le pancréas et le duodénum via la veine pancréaticoduodénale crâniale, l'estomac et le grand épiploon via la veine gastrique droite et gastroépiploïque droite (Singh 2017; Shively, Beaver 1985; Evans, De Lahunta 2010; Barone 2011; Pavaux 1981). Chez le chat, la veine gastroduodénale reçoit la veine gastrique droite près de son embouchure, alors que chez le chien, la veine gastrique droite reste isolée et rejoint la veine porte à son entrée dans le foie (Barone 2011).

2.2.1.1.2. Veine splénique

La veine splénique est un affluent de la veine porte qui rejoint celle-ci sur son bord gauche, caudalement à la veine gastroduodénale. Elle draine la rate, l'estomac, le grand épiploon et le pancréas respectivement via la veine gastrique gauche, gastroépiploïque gauche et pancréatique. Elle longe le pancréas après avoir collecté le sang de la veine gastrique qui draine la petite courbure de l'estomac. Les veines gastroépiploïques drainent la grande courbure de l'estomac (Singh 2017; Shively, Beaver 1985; Evans, De Lahunta 2010; Barone 2011; Pavaux 1981).

2.2.1.1.3. Veines mésentériques

Les veines mésentériques caudales et crâniales sont des affluents de la veine porte les plus en amont de celle-ci. Ces deux veines se rejoignent à hauteur du lobe pancréatique gauche (Singh 2017; Shively, Beaver 1985; Evans, De Lahunta 2010; Barone 2011; Pavaux 1981; Johnston, Tobias 2017).

2.2.1.1.3.1. Veine mésentérique caudale

La veine mésentérique caudale afflue quelques centimètres caudalement à la veine splénique. Elle draine le côlon descendant via la veine colique gauche et la veine rectale crâniale.

2.2.1.1.3.2. Veine mésentérique crâniale

La veine mésentérique crâniale correspond à l'extrémité caudale de la veine porte. Elle draine la partie caudale du duodénum, le lobe pancréatique droit, le jéjunum, l'iléon, le côlon ascendant et le côlon transverse respectivement via la veine pancréatico-duodénale caudale, les veines jéjunales, la veine iléocolique, la veine colique droite et la veine colique moyenne.

L'ensemble des vaisseaux affluents s'élargissent au fur et à mesure qu'ils s'approchent de la veine porte et constituent le réseau porte extra-hépatique.



Figure 35 : Vascularisation porte et illustration du flux portal hépatopète chez le chien, d'après (Bezuidenhout 2013).

2.2.1.2. Veine porte principale, ou tronc porte

La veine porte principale, également appelée le tronc porte, se trouve dans le ligament hépatoduodénal, sur le bord ventral du foramen épiploïque. Ce segment extra-hépatique est relativement médian dans l'abdomen crânial et se situe ventralement à la veine cave caudale et ventro-latéralement à l'aorte. Le tronc porte possède une conformation plus tortueuse que les deux vaisseaux sus-mentionnés et se courbe, chez le chien, vers la droite avant d'entrer dans le foie. Le tronc porte reçoit tous les affluents précédemment décrits et se termine à la porte du foie (*porta hepatis*). Il draine ainsi la majorité des organes abdominaux à l'exception de la partie distale du rectum qui est drainée par la veine iliaque interne qui rejoint directement la veine cave caudale (Singh 2017; Shively, Beaver 1985; Evans, De Lahunta 2010; Barone 2011; Pavaux 1981).

2.2.1.3. Réseau porte intra-hépatique

Le réseau porte intra-hépatique correspond à la vascularisation porte située crânialement à la porte hépatique (*porta hepatis*). Chez les carnivores, la veine porte se termine par une bifurcation intra-hépatique formant les branches (ou rameaux) droites et gauches de la veine porte (Singh 2017; Shively, Beaver 1985; Evans, De Lahunta 2010; Rothuizen et al. 2006; Barone 2011; Pavaux 1981). La branche droite alimente le processus caudé et le lobe latéral droit. En aval de la bifurcation, la branche gauche se divise précocement et donne une branche centrale alimentant le lobe médial droit et le processus papillaire du lobe caudé. La branche gauche, quant à elle, alimente le lobe carré et les lobes gauches (Sleight, Thomford 1970). Les branches se divisent ensuite en rameaux plus petits et ainsi chaque branche alimente une région hépatique spécifique. Les branches terminales forment des veines portes interlobulaires qui se subdivisent en veines intra-lobulaires (sinusoïdes) qui mélangent leur sang avec celui des artérioles hépatiques pour alimenter les hépatocytes au sein des lobules hépatiques. L'ensemble de ces vaisseaux constitue le réseau porte intra-hépatique.



Figure 36 : Organisation d'un lobule hépatique, d'après (Davies, Blakeley, Kidd 2001).

La vascularisation des hépatocytes est drainée par les veines centro-lobulaires qui s'unissent pour former les veines sublobulaires qui s'anastomosent pour former entre six et huit veines hépatiques qui finalement affluent dans la veine cave caudale. Chez le chien, les veines sublobulaires sont caractérisées par une paroi fine tandis que chez les chats, cette paroi est relativement plus épaisse et peut apparaitre hyperéchogènes lors de l'examen échographique (Rothuizen et al. 2006; Broome, Walsh, Braddock 2004; Johnston, Tobias 2017).

2.2.2. Embryologie

Le développement embryonnaire du système cardiovasculaire s'effectue très tôt chez les mammifères. Quand bien même il n'est pas le premier système à se mettre en place, il est l'un des premiers à fonctionner. Les organes du système cardiovasculaire trouvent leur origine dans un amas de cellules mésenchymateuses qui se développe initialement dans la paroi du sac vitellin. Les cellules en périphérie de cet amas s'aplatissent et s'arrangent en endothélium contenant les cellules souches sanguines (hémocytoblastes). Ces réseaux vasculaires primitifs vont rapidement être supplémentés par de nouveaux amas de cellules similaires trouvant leur origine dans le mésoderme de l'allanto-chorion et au sein de l'embryon. Ces nouveaux réseaux vasculaires vont se former et rejoindre les vaisseaux préexistants. Ce réseau vasculaire génèrera une circulation propre par le développement de la pompe cardiaque.

Au sein de l'embryogenèse, la région cardiaque, comprenant le futur cœur et les rudiments cardiaques, se développe ventralement et s'étend caudalement pour former un organe cylindrique. Le cœur, alors primitif, est constitué d'une paire de tubes endothéliaux (endocardiques) qui fusionnent pour former un organe médian. Une de ses extrémités rejoint un vaisseau qui deviendra l'aorte ventrale, l'autre extrémité, quant à elle, connecte un ensemble de trois types de veines : les veines vitellines (omphalo-mésentériques) drainant le sac vitellin, les veines ombilicales drainant le placenta et les veines cardinales drainant l'ensemble de l'embryon (Singh 2017; Barone 2011; Pavaux 1981).

Durant le développement fœtal, les veines vitellines et ombilicales s'anastomosent pour former la vascularisation porte hépatique. Les portions caudales des veines vitellines gauches et droites s'anastomosent et forment la veine porte et ses veines tributaires qui sont alors alimentées par la veine splénique, mésentérique crâniale et caudale. La veine porte se divise en branches qui alimentent les sinusoïdes hépatiques et rejoignent les canaux hépato-cardiagues ; ils formeront les veines sushépatiques à terme. La portion crâniale de la veine ombilicale gauche s'anastomose avec la portion crâniale de la veine vitelline droite et forme ainsi le canal veineux (ductus venosus) qui draine la majorité du flux sanguin ombilical. Ce canal connecte alors la branche porte gauche à la veine cave caudale en progressant craniolatéralement entre le lobe latéral gauche et le processus papillaire du lobe caudé. Ce shunt physiologique rejoint la veine cave caudale au niveau d'une portion vasculaire (venosus ampulla) drainant également la veine phrénique gauche et les veine hépatiques gauches. Chez le chien et le chat, le ductus venosus s'obture naturellement dans les deux à six jours suivant la naissance, par contraction de sphincters musculaires, pour finalement disparaitre (Rothuizen et al. 2006; Broome, Walsh, Braddock 2004; Singh 2017; Payne, Martin, Constantinescu 1990; Santilli, Gerboni 2003).

La veine cave caudale se développe initialement à partir de cinq segments vasculaires issus des veines cardinales et vitellines. Le segment pré-hépatique (d'origine subcardinale) est programmé génétiquement pour s'anastomoser avec le segment hépatique (d'origine vitelline) de la veine cave caudale. Certains auteurs suggèrent que les shunts portosystémiques congénitaux naissent d'une anastomose anormale du segment pré-hépatique de la veine cave caudale avec la veine porte ou ses veines tributaires (d'origine vitelline). Cette hypothèse ne s'applique pas pour les shunts porto-azygos car le segment post-hépatique (d'origine supracardinale) dont la veine azygos fait partie n'est pas programmé pour s'anastomoser avec le segment pré-hépatique (White, Shales, Parry 2017).

2.2.3. Histologie

Le système circulatoire sanguin possède une structure de base associant trois tuniques concentriques (Figure 37) (Singh 2017; Bourges Abella 2013).

La *tunica intima* est la couche la plus interne directement en contact avec le sang. Elle est mince, lisse et formée par l'endothélium, un revêtement de cellules épithéliales aplaties séparées de l'espace conjonctif sous-endothélial par une membrane basale plus ou moins discontinue qui varie en épaisseur. Une membrane élastique interne, fenêtrée, permet les échanges entre le plasma sanguin et les parties profondes de la couche suivante, la média.

La *tunica média* est une tunique d'épaisseur variable composée de cellules musculaires et de fibres élastiques.

La *tunica adventitia* est la couche vasculaire externe constituée essentiellement de tissu conjonctif.



Figure 37 : Structure histologique d'une veine, d'après (Bourges Abella 2013)

La structure histologique d'une veine montre une paroi plus fine comparée à celle d'une artère de même calibre ainsi qu'une quantité de fibres élastiques plus importante (Figure 38). La finesse de cette paroi et sa composition confère aux veines une déformabilité supérieure à celles des artères : alors que les artères apparaissent de section circulaire sur les coupes histologiques en section transversale, les veines sont généralement aplaties.



Figure 38 : Coupe transversale d'une veine avec visualisation des fibres élastiques par coloration à l'orcéine, d'après (Thibaut et al. 2007). 1, limitante élastique interne (intima). 2, fibres élastiques dans la media. 3, densité plus importante de fibres élastiques dans l'adventice.

Chez l'homme, la paroi des veines hépatiques est constituée de fibres conjonctives relativement compactes et agencées parallèlement tandis que celle des vaisseaux portes hépatiques est constituée de fibres conjonctives plus lâches et entrelacées dans de multiples directions. Certains auteurs suggèrent que cette organisation offre plus d'interfaces aux ondes ultrasonores incidentes et explique l'hyperéchogénicité de la paroi de la vascularisation porte (Szatmari, Sotonyi, Voros 2001). Cependant, l'orientation des fibres musculaires lisses est variables en fonction de la veine et de l'espèce et la constatation précédente ne peut pas être extrapolée aux carnivores domestiques (Eurell, Frappier, Dellmann 2006).

Les veines de moyens et de gros calibres sont munies de dispositifs valvulaires qui évitent le reflux sanguin vers l'amont. Les valvules naissent de l'intima et présentent un axe conjonctif grêle issu de la média recouvert par l'endothélium (Bourges Abella 2013). Les valvules ont pour rôle de s'opposer aux reflux du sang dans des veines soumises à des différences de pressions importantes. Une étude a décrit la présence de valves bicuspides, typiques du système veineux, dans la vascularisation porte chez le chien adulte (Dawson, Scott-Conner, Molina 1988) (Figure 39). Ces valvules sont situées à proximité des organes drainés et à la confluence de deux vaisseaux portes (Dawson, Scott-Conner, Molina 1988). Il semblerait qu'aucune étude n'ait été menée chez le chat.



Figure 39 : Coupe histologique d'une valvule (flèche noire) de la veine mésentérique caudale, d'après *(Dawson, Scott-Conner, Molina 1988)*. Echelle : 0.1 mm.

2.3. Exploration échographique de la vascularisation porte chez le chat

2.3.1. Echographie du système porte hépatique d'un patient sain

Chez le chat, le foie se trouve sous le volet costal et borde l'arc costal. Lors d'une échographie abdominale, la taille du foie est difficile à évaluer. Le foie est délimité dorso-crânialement par le diaphragme qui apparait comme une ligne courbée hyperéchogène souvent associée à une image en miroir. Caudalement, il est délimité par la rate, l'estomac et le rein droit et ventralement par le ligament falciforme parfois infiltré de tissus adipeux. Généralement, la structure de ce ligament est plus hyperéchogène que le parenchyme hépatique, cependant, les chats obèses peuvent avoir un parenchyme hépatique plus échogène que le ligament falciforme.

La vascularisation porte est identifiée grâce à la paroi des vaisseaux qui apparait hyperéchogène indépendamment de l'orientation de la sonde échographique. La paroi des veines hépatiques peut également apparaitre hyperéchogène lorsque l'incidence du faisceau ultrasonore est perpendiculaire au vaisseau (Rothuizen et al. 2006). Chez le chat, les parois des veines sublobulaires sont relativement plus épaisses et peuvent apparaitre hyperéchogènes lors de l'examen échographique (Rothuizen et al. 2006; Broome, Walsh, Braddock 2004).

La visibilité de la veine porte et de ses branches afférentes et efférentes est influencée par la taille du patient, le diamètre de la lumière du vaisseau, le flux sanguin de la veine porte, la pression veineuse au sein de la veine cave caudale, l'échogénicité du parenchyme hépatique et les paramètres influençant la qualité de l'image échographique. Ces veines ont un flux qui se dirige vers le foie, également appelé flux sanguin hépatopète (par opposition à hépatofuge). Le flux sanguin portal contenu dans ces vaisseaux est physiologiquement parabolique et relativement constant ce qui lui confère une analyse spectrale Doppler caractéristique (Penninck 2015). Certains auteurs recommandent de mettre les patients à jeun 6 à 12 heures avant de réaliser une échographie abdominale afin d'obtenir des conditions d'examens optimales en limitant les artéfacts (Penninck 2015; Garcia, Froes 2014). Une étude s'est interrogée sur la qualité des images échographiques obtenues chez des patients admis en urgence, nécessitant une échographie abdominale et qui, a fortiori, n'étaient pas à jeun (Garcia, Froes 2014). Cette étude, réalisée chez le chien, comprend un groupe mis à jeun depuis plus de 8 heures et un second groupe nourri 10 minutes à 2 heures avant l'examen échographique. Les résultats du premier groupe n'offrent pas de meilleures images échographiques, notamment pour la veine porte. Les auteurs remettent donc en question l'intérêt du jeûne pour l'examen échographique abdominal et recommandent plutôt le repositionnement du patient et/ou de la sonde pour pallier les éventuels artéfacts. Les résultats montrent également que la présence de gaz dans le tractus gastro-intestinal est indépendante du statut alimentaire des deux groupes.

Deux types d'approche peuvent être réalisés pour l'exploration du foie, de la porte hépatique (veine porte, veine cave caudale, aorte) et la recherche de shunts. Une première méthode consiste à basculer la sonde crânialement, en arrière du processus xiphoïde. Une seconde méthode consiste à réaliser une approche latérale par la droite, entre le neuvième et le douzième espace intercostale, le foie servant de fenêtre acoustique. Cet abord intercostal est recommandé chez les chiens de grand format et/ou à thorax profonds, et/ou avec distension gastrique, et/ou avec suspicion de microhépatie (Brinkman-Ferguson, Biller 2009).

2.3.1.1. Echographie de la vascularisation portale

2.3.1.1.1. **Diamètre des vaisseaux à la porte hépatique**

Une étude s'est intéressée au diagnostic échographique des shunts portosystémiques chez les chiens et chats (d'Anjou et al. 2004). Pour rassembler un maximum de cas, celle-ci comprenait une partie rétrospective et une partie prospective et évaluait les diamètres de la veine porte, l'aorte et la veine cave caudale ainsi que le flux portal au niveau de la porte hépatique.

Le diamètre maximal de la veine porte était mesuré à partir de coupes transversales tandis que le diamètre maximal de l'aorte était mesuré à partir de coupes longitudinales ou transversales. Dans cette étude, le groupe sain était composé de huit chats et les résultats relatifs à celui-ci montraient que le diamètre maximal de la lumière de la veine porte variait entre 3.4 et 5.0 mm et celui de l'aorte variait entre 3.8 et 6.0 mm. Le rapport des diamètres maximaux entre la veine porte (VP) et l'aorte (Ao) donne un ratio VP/Ao qui varie entre 0.78 et 1.25 (d'Anjou 2004).

Pour l'échantillon de chiens sains, le poids vif était corrélé positivement avec le diamètre maximal de la veine porte et de l'aorte, en revanche, chez l'échantillon de chats sains, aucune association de la sorte n'avait été retrouvée. La variance du poids vif du chat étant nettement inférieure à celle du chien, les auteurs ont considéré que l'influence du poids sur les dimensions des vaisseaux était minimale dans cette espèce (d'Anjou et al. 2004; Penninck 2015).

2.3.1.1.2. Flux portal

2.3.1.1.2.1. Vitesse portale

L'étude de la vitesse du flux sanguin dans la veine porte, également appelé flux portal, peut être évaluée par l'utilisation du mode Doppler pulsé, et dans la littérature, un angle de tir Doppler inférieur à 60 degrés est constamment recherché. Le volume échantillon peut remplir soit entièrement soit partiellement la lumière de la section de la veine porte étudiée. Pour des vitesses comprises entre 2 et 30 cm/s, la vitesse moyenne du flux portal peut être estimée en multipliant la vitesse maximale mesurée sur le spectre du Doppler pulsé par un coefficient égal à 0.57 (Moriyasu, Ban, et al. 1986).

Une étude a comparé trois méthodes différentes permettant de mesurer la vitesse portale en coupe longitudinale (Lamb, Mahoney 1994). La première méthode consiste à placer un petit volume échantillon au centre de la lumière du vaisseau et de mesurer manuellement plusieurs vitesses maximales sur l'analyse spectrale. Une moyenne arithmétique est alors réalisée pour les différentes valeurs obtenues et une vitesse moyenne est déterminée en multipliant la vitesse maximale par 0.57. La deuxième méthode consiste à utiliser le même volume échantillon et à faire estimer par l'échographe la vitesse maximale du flux portal. La vitesse moyenne est ensuite obtenue par l'utilisation du même coefficient (0.57). La troisième méthode consiste cette fois-ci à utiliser un volume échantillon occupant toute la lumière de la veine porte. A partir du caractère parabolique du flux sanguin portal, l'échographe détermine la vitesse moyenne de celui-ci. Cette étude, menée chez le chien, n'a pas pu montrer de différences significatives entre ces trois méthodes avec des moyennes (et écart-types) égales respectivement à 15.8 (1.8), 15.1 (1.4) et 14.7 (2.5) cm/s.

Dans l'étude menée par d'Anjou en 2004, la vitesse portale maximale a été mesurée en coupe longitudinale grâce au mode Doppler pulsé et les résultats relatifs au groupe de chats sains montrent que la vitesse moyenne du flux portal varie entre 10 et 18 cm/s (d'Anjou et al. 2004). Dans une étude non publiée, Lamb et ses collaborateurs avaient trouvé des résultats similaires (entre 10 et 12 cm/s) pour un échantillon de chats sains non sédatés (Lamb 1998). Ces valeurs étaient obtenues pour des angles de tir Doppler inférieurs à 60 degrés et étaient donc associées à une erreur relative d'environ 10% (Bushberg, Boone 2011).

2.3.1.1.2.2. Débit de la veine porte

Le débit sanguin portal a été calculé à partir de cette vitesse maximale et de l'aire de la veine porte en coupe transversale (Kantrowitz, Nyland, Fisher 1989). Le débit est généralement ramené au poids vif de l'animal et s'exprime alors en ml/min/kg (d'Anjou et al. 2004).



Le flux portal varie physiologiquement au cours de la journée ; il semblerait qu'il augmente après un repas et diminue pendant l'exercice ou le sommeil (Rothuizen et al. 2006; Kameoka et al. 1996). Des auteurs ont mesuré de manière invasive, chez 6

beagles, la variation des débits sanguins pré- et post-prandiaux. Les résultats montrent qu'après un repas, le débit sanguin portal est significativement plus élevé, et ce entre une et deux heures après le repas. (Kameoka et al. 1996)

2.3.1.1.2.3. Pulsatilité de la veine porte

Le flux veineux est généralement laminaire, cependant les différences de pressions lors du cycle respiratoire ou la proximité des veines avec la pompe cardiaque peuvent perturber la vitesse du flux sanguin de manière cyclique (Szatmari, Sotonyi, Voros 2001).

Plusieurs études humaines se sont intéressées au caractère pulsatile de la veine porte et à son association avec l'insuffisance cardiaque droite et l'hypertension portale. Il est admis qu'une insuffisance cardiaque congestive droite entraine par définition une augmentation de pression dans la veine cave caudale qui est transmise aux veines hépatiques et mène ainsi à une congestion hépatique. Les conséquences de cette congestion passive du foie peuvent avoir des répercussions en amont de la vascularisation hépatique et entrainer des perturbations du flux portal (Merkel et al. 1998; Shih et al. 2006; Hu et al. 2003). En médecine humaine, on définit l'indice de pulsatilité (IP) d'un vaisseau sanguin comme la différence entre les fréquences Doppler (Δ F) maximales et minimales rapportée sur la fréquence Doppler maximale. En reprenant la formule de la fréquence Doppler pour un même angle de tir Doppler (θ), nous pouvons exprimer cette formule à partir des vitesses Doppler mesurées. L'indice de pulsatilité est alors équivalent à la différence entre la vitesse maximale et la vitesse minimale rapportée sur la vitesse maximale, communément appelée la fraction pulsatile (FP) (Beaubien-Souligny et al. 2017).

$$IP = \frac{\Delta Fmaximal - \Delta Fminimmal}{\Delta Fmaximal} \Leftrightarrow FP = \frac{Vitesse \max VP - Vitesse \min VP}{Vitesse \max VP}$$
$$avec \Delta F = F - F_0 = \frac{2 \times F0 \times vitesse \times cos(\theta)}{c} = vitesse \times \frac{2 \times F0 \times cos(\theta)}{c} = vitesse \times constante$$

On considère que la veine porte est pulsatile dès lors qu'elle possède une FP supérieure ou égale à 50% (Goncalvesova et al. 2010; Hu et al. 2003; Shih et al. 2006; Rengo et al. 1998). Lors de l'examen échographique, mesurer l'indice de pulsatilité et la vitesse portale renseigne indirectement sur le degré de congestion veineuse périphérique, le caractère du flux portal, la tension portale et la fonction cardiaque droite (Catalano et al. 1998; Shih et al. 2006).

L'index de congestion (IC) a été introduit par Moriyasu et ses collaborateurs afin d'évaluer les perturbations hémodynamiques associées à la veine porte lors de maladies hépatiques. Il correspond au rapport de l'aire de la veine porte en coupe transversale sur la vitesse moyenne du flux portal. Chez le chien, des études ont rapporté que ce rapport augmentait en cas d'hépatopathies telles que la cirrhose ou l'hypertension portale (Moriyasu et al. 1986; Lamb, Mahoney 1994; Shih et al. 2006; Nyland, Fisher 1990).

$$IC_{VP} = \frac{AireVP}{vitesseVP} = \frac{AireVP}{vitesse \max VP \times 0.57}$$

2.3.2. Hépatopathies vasculaires

Les hépatopathies vasculaires sont des maladies associées à une anomalie de la vascularisation hépatique. Les trois principales catégories d'hépatopathies sont les shunts portosystémiques (SPS), les hypoplasies de la veine porte et les fistules artérioveineuses. Bien que plus fréquents chez les chiens que chez les chats, les shunts portosystémiques représentent les hépatopathies vasculaires les plus fréquemment rencontrées chez ces deux espèces. Une étude rétrospective prenant en compte 12 438 chats a calculé une prévalence des SPS égale à 0.05% dans cette population (Ruland et al. 2009).

Les SPS connectent le système porte à la circulation systémique, la veine cave caudale ou la veine azygos, en contournant le foie. La plupart des shunts portosystémiques sont uniques, congénitaux et diagnostiqués chez les jeunes animaux. Cependant un grand nombre de shunts ne sont diagnostiqués que tard dans la vie de l'animal, en particulier chez le chat. La microhépatie est l'anomalie anatomique la plus fréquemment rencontrée lors de shunts portosystémiques congénitaux ce qui peut rendre l'évaluation échographique de la vascularisation extraet intra-hépatique difficile (Penninck 2015). Selon leur localisation, on distingue les shunts extra-hépatiques des shunts intra-hépatiques, et selon leur origine, on distingue les shunts congénitaux et les shunts acquis.

Il existe d'autres anomalies plus rarement décrites, telles que les fistules artérioportales, les hypoplasies de la veine porte, les obstructions intraluminales (thrombi) ou encore la péliose hépatique (*peliosis hepatis*). Ces anomalies seront abordées par la suite.

2.3.2.1. Shunts portosystémiques

2.3.2.1.1. **Performances de l'imagerie médicale**

L'échographie est une technique non invasive largement disponible en médecine vétérinaire et relativement peu coûteuse. Plusieurs études ont cherché à évaluer la valeur de l'échographie dans le diagnostic des shunts portosystémiques chez le chien et le chat. Le mode Doppler couleur permet de visualiser les flux sanguins turbulents et les vaisseaux anormaux tandis que le mode Doppler pulsé permet d'analyser les vitesses et le caractère pulsatile du flux portal influencés par le cycle cardiaque via le shunt. L'utilisation conjointe de ces deux modes permet ainsi d'accroitre la détection des shunts (Lamb 1996). Toutes les études s'accordent à dire que la sensibilité et la spécificité s'accroit avec l'expérience de l'opérateur. Pour la détection des SPS chez les chiens et chats, les études rapportent une sensibilité variant entre 68% et 100% et une spécificité variant entre 67% et 98% (Devriendt et al. 2014; d'Anjou et al. 2004; Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; Lamb 1998, 1996; Lamb et al. 1996; Kim et al. 2013).

L'échographie n'est cependant pas la modalité d'imagerie la plus performante pour évaluer le système porte hépatique. Une étude rétrospective a comparé l'échographie et l'angiographie par tomodensitométrie dans le cadre de la détection des shunts portosystémiques (SPS). Les dossiers médicaux de 76 chiens présentés pour suspicion de SPS ont été analysés par un vétérinaire diplômé du collège américain de radiologie. La sensibilité de l'angioscanner (96%) était significativement supérieure à celle de l'échographie (68%), en revanche les spécificités de ces deux méthodes étaient semblables (respectivement 89% et 84%). Comparé à l'échographie, les auteurs estiment que l'angioscanner était 5.5 fois plus performant pour conclure à l'absence ou la présence de SPS chez le chien (Kim et al. 2013).

L'angiographie par résonnance magnétique est une autre technique non invasive pouvant être utilisée pour investiguer l'hypothèse d'un SPS. Une étude a montré une sensibilité variant entre 63% et 80% et une spécificité variant entre 97% et 100% selon le caractère unique ou multiple des shunts (Seguin et al. 1999). Les principales limites associées à cette méthode sont le prix de l'équipement et l'anesthésie générale requise au regard de la durée de l'examen.

La scintigraphie est une méthode qui a également été décrite pour la détection des SPS chez le chat et le chien. Une étude menée par Koblik a mis en évidence une sensibilité égale à 88% et une spécificité égale à 68% (Koblik, Hornof 1995).

2.3.2.1.2. Localisations des shunts portosystémiques

Les shunts portosystémiques (SPS) sont classiquement qualifiés d'intrahépatiques ou d'extra-hépatiques selon leur localisation (Tobias 2003).

Chez les chats, les SPS extra-hépatiques sont beaucoup plus souvent décrits que les SPS intra-hépatiques. Les persans, les siamois, les himalayens et les burmeses semblent être plus fréquemment représentés. (Devriendt et al. 2014; Rothuizen et al. 2006; d'Anjou et al. 2004; Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; Schunk 1997; Hunt 2004; Tillson, Winkler 2002; Scavelli et al. 1986; Berger et al. 1986).

2.3.2.1.2.1. Shunts extra-hépatiques

2.3.2.1.2.1.1. Morphologie des shunts extra-hépatiques chez le chien et le chat

Les avancées en imagerie médicale ont permis de décrire avec précision les différents shunts portosystémiques. Plusieurs études montrent que les shunts portosystémiques (SPS) extra-hépatiques sont constitués généralement d'un unique vaisseau erratique qui émane caudalement à la porte hépatique, et faisant communiquer la veine porte ou ses veines tributaires avec une veine systémique adjacente (White, Shales, Parry 2017; Broome, Walsh, Braddock 2004).

Trois études rétrospectives ont cherché à caractériser les shunts extrahépatiques chez le chien et le chat. Chez le chien, les shunts spléno-caves (34%), les shunts impliquant la veine gastrique gauche (gastro-phréniques (22%) et gastroazygos (16%)) et ceux impliquant la veine gastrique droite (21%) représentent 94% des shunts extra-hépatiques décrits. Chez le chat, 92% des shunts décrits correspondent à des shunts impliquant la veine gastrique gauche (gastro-phréniques (49%) et gastro-caves (23%)) et des shunts spléno-caves (20%) (Figure 40, Figure 41, Figure 42 et Figure 43). La distinction entre les shunts gastro-caves gauches et les shunts spléno-caves est discutée entre les auteurs, certains regroupent parfois ces shunts sous le terme de shunts gastro-spléno-caves (Hunt 2004; Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; Nelson, Nelson 2011; Fukushima et al. 2014) et d'autres les décrivent comme des shunts gastro-caves gauches (White, Parry 2016). Les trois revues rétrospectives précédemment mentionnées ont conclu que le shunt faisait communiquer la veine gastrique gauche avec la circulation veineuse systémique dans la majorité des cas. Le flux sanguin hépatofuge afflue généralement dans la veine cave caudale, au niveau de la veine rénale droite, mais peut également rejoindre la veine azygos (White, Shales, Parry 2017).



 Figure 40 : Shunts gastro-phréniques gauches décrits chez le chien et le chat, d'après (White, Parry 2013). Représentation des observations faites lors de la portovénographie mésentérique chirurgicale. B :
 Portovénographie mésentérique. C : Reconstitution tridimensionnelle d'une angiographie par tomodensitométrie.
 D : Observation per-chirurgicale. PHCVC : Veine cave caudale post-hépatique. LPV : Veine phrénique gauche. LGV : Veine gastrique gauche. SV : Veine splénique. PV : Veine porte.



Figure 41 : Evolution d'un shunt extra-hépatique gastro-phrénique gauche, d'après (White, Shales, Parry 2017)



Figure 42 : Shunt gastro-cave gauche chez un chat, d'après (White, Parry 2016). A : Représentation des observations faites lors de la portovénographie mésentérique chirurgicale. B : Portovénographie mésentérique. C : Reconstitution tridimensionnelle d'une angiographie par tomodensitométrie.



Figure 43 : Evolution dans le temps d'un shunt extra-hépatique gastro-cave gauche, d'après (White, Shales, Parry 2017)

Les shunts porto-azygos ont également été décrits chez le chat et sont souvent plus difficiles à visualiser lors de l'examen échographique (White, Shales, Parry 2017). Ils se forment cranio-dorsalement à partir d'un vaisseau porte et se dirigent vers le hiatus aortique (Figure 44). Le contenu du colon transverse ou de l'estomac peut gêner la visualisation de ces vaisseaux anormaux. Le flux sanguin est turbulent et peut être mis en évidence à l'aide du mode Doppler couleur (Lamb et al. 1996; Lamb 1996, 1998; d'Anjou et al. 2004). Un shunt extra-hépatique doit être recherché lorsque le diamètre de la veine porte est inférieur à ceux des veines tributaires. Chez les chiens atteints de shunts portosystémiques extra-hépatiques, tous les lobes hépatiques semblent affectés quelle que soit la localisation du shunt (Baade et al. 2006; Schermerhorn et al. 1996).



Figure 44 : Evolution dans le temps d'un shunt extra-hépatique gastro-azygos, d'après (White, Shales, Parry 2017)

Les shunts splénorénaux ont été décrits chez les chats, plus souvent chez les femelles stérilisées. Ce sont souvent des découvertes fortuites associées à diverses hépatopathies. Cette anastomose splénorénale prend origine à partir de la veine splénique et se dirige caudalement pour rejoindre la veine rénale gauche ou bien la veine cave caudale (Palerme 2013). Ce type de shunt a été récemment étudié sur une cohorte de 18 chats. Un état d'hypertension portale chronique peut conduire à la réouverture des vaisseaux embryonnaires oblitérés à la naissance, cependant, dans cette étude, 17 des chats inclus ne présentaient aucun signe d'hypertension portale (Specchi et al. 2018).

2.3.2.1.2.1.2. Anomalies échographiques associées

Lors de shunts portosystémiques, plusieurs études rapportent que le diamètre de la veine porte est réduit tandis que le diamètre de la veine cave caudale est quant à lui augmenté (Santilli, Gerboni 2003; d'Anjou et al. 2004). Selon une étude menée chez le chien et le chat, un ratio PV/Ao inférieur ou égal à 0.65 est en faveur d'un shunt extra-hépatique ou d'une hypertension portale, tandis qu'un ratio PV/Ao supérieur ou égal à 0.8 ne l'est pas (d'Anjou et al. 2004).

Ratio	PV/Ao		PV/VCC	
	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
≤0.60	100	73	98	87
≤0.65	100	91	98	94
≤0.70	98	91	98	98
≤0.75	91	91	90	100
≤0.80	87	100	77	100

Tableau 5 : Sensibilités et spécificités des ratios PV/Ao et PV/VCC pour la prédiction des shunts portosystémiques extra-hépatiques et/ou hypertensions portales idiopathiques chez le chat et le chien, d'après (d'Anjou et al. 2004) Il est important de noter qu'un rapport VP/Ao supérieur à 0.8 n'est pas pour autant représentatif d'un système porte normal. En effet certains chiens avec un tel ratio présentaient une dysplasie microvasculaire, un shunt intrahépatique ou encore une hypertension portale causée par une maladie hépatique chronique.

Pour l'échantillon de chats sains, le poids vif n'était pas corrélé au diamètre maximal de la veine porte ni à celui de l'aorte. Les auteurs estiment que la mesure du diamètre de la veine porte est un indicateur aussi fiable que le ratio VP/Ao pour la prédiction de shunts porto-systémiques chez les chats (d'Anjou et al. 2004; Penninck 2015)

2.3.2.1.2.2. Shunts intra-hépatiques

En médecine humaine, les shunts portosystémiques intra-hépatiques macroscopiques sont définis comme des communications entre les vaisseaux veineux portaux et systémiques, mesurant plus d'un millimètre de diamètre et ayant au moins une partie de leur trajet dans le foie. Une classification se basant sur des caractéristiques anatomiques, cliniques et étiopathogéniques permet de les séparer en quatre types (Chevallier et al. 2008). Le type I, le plus fréquent, est associé à l'hypertension portale et correspond à la reperméabilisation de veines paraombilicales. Les types II, III et IV sont beaucoup plus rares et regroupent les communications entre une branche portale et une veine hépatique. Ces communications peuvent être uniques ou multiples, dans deux segments hépatiques contigus (type II) ou non contigus (type III) ou toute communication tubulaire entre la branche de division droite du tronc porte et la veine cave inférieure (type IV).

En médecine vétérinaire, la prévalence des SPS intra-hépatiques est plus importante chez les chiens de grand format (Devriendt et al. 2014; Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; d'Anjou et al. 2004). Selon leur localisation, on parle alors de shunt intra-hépatique gauche, droit ou central (Lamb 1996, 1998; Lamb, White 1998; Santilli, Gerboni 2003; Broome, Walsh, Braddock 2004; Johnston, Tobias 2017).

Le shunt intra-hépatique gauche est le plus fréquemment rencontré et il est généralement associé à la persistance du canal veineux (*ductus venosus*) (Lamb 1998; Broome, Walsh, Braddock 2004; Szatmári, Rothuizen, Voorhout 2004; Rothuizen et al. 2006). Ce type de shunt est caractérisé par un vaisseau large et tortueux qui émane de la branche porte intrahépatique gauche et progresse entre le lobe latéral gauche et le processus papillaire du lobe caudé pour finalement rejoindre la veine hépatique gauche via le canal veineux (Figure 45, B) (Lamb 1998; Lamb, White 1998).

Le shunt intrahépatique central correspond généralement à une brève communication traversant dorsalement le lobe médial droit et reliant la veine porte à la veine cave caudale (Figure 45, C) (Lamb 1998; Lamb, White 1998). Certains auteurs le décrivent comme une fenêtre faisant communiquer ces deux vaisseaux et recommandent l'utilisation du Doppler couleur afin de mettre en évidence le flux turbulent à ce niveau (d'Anjou et al. 2004).



Figure 45 : Anatomie hépatique (face viscérale) et illustrations de trois shunts portosystémiques intrahépatiques, d'après (Lamb 1998).
Figure A : LG, lobe latéral gauche. MG, lobe médial gauche. C, lobe carré. MD, lobe médial droit. LD, lobe latéral droit. Cd, lobe caudé. PCd, processus papillaire du lobe caudé. VB, vésicule biliaire.
Figure B : shunt intra-hépatique gauche. VCC, veine cave caudale. VP, veine porte. VHG, veine hépatique gauche. Flèche noire : persistance du canal veineux (ductus venosus).
Figure C : Shunt intra-hépatique central.
Figure D : shunt intra-hépatique droit

Le shunt intra-hépatique droit est relativement rare et possède une morphologie quasiment symétrique au shunt intrahépatique gauche. Chez le chien et le chat, il correspond à un vaisseau généralement large et tortueux qui traverse le lobe latéral droit ou le lobe caudé pour rejoindre soit les veines hépatiques droites soit directement la veine cave caudale (Figure 45, D) (Lamb 1998; Lamb, White 1998). La veine porte est généralement dilatée au niveau du shunt et un flux sanguin turbulent est appréciable avec le mode Doppler.

2.3.2.1.3. Etiologie des shunts portosystémiques

Les shunts portosystémiques (SPS) peuvent être congénitaux ou acquis. Le shunt congénital se caractérise par la présence de vaisseaux embryonnaires qui ne se sont pas fermés ou par la présence de vaisseaux aberrants qui se sont développés au cours de l'embryogénèse.

Certaines de ces affections hépatiques peuvent influencer les caractéristiques du flux portal. Plusieurs études se sont intéressées aux shunts porto-systémiques et décrivent une augmentation du débit portal chez des chiens atteints de shunts congénitaux et une diminution de celui-ci lors de shunts acquis (d'Anjou et al. 2004; Lamb 1998).

	Augmentation de la vitesse portale	Diminution de la vitesse portale	Variation de la vitesse portale
Physiologique	Post-prandial	Exercice physique Sommeil	Mouvements respiratoires
Pathologique	Shunts portosystémiques congénitaux	Shunts portosystémiques acquis	Shunts portosystémiques congénitaux Fistule hépatique artério- portale Insuffisance valvulaire droite (tricuspide)
Artéfactuelle			Technique échographique (opérateur)

Tableau 6 : Causes responsables de variations de la vitesse portale chez le chien, d'après (Lamb 1998; Kameoka et al. 1996; Rothuizen et al. 2006; d'Anjou et al. 2004)

2.3.2.1.3.1. Shunts portosystémiques congénitaux

Les SPS congénitaux peuvent être suspectés lors du recueil des commémoratifs et de l'examen clinique. Les signes cliniques les plus fréquemment décrits chez le chat sont le ptyalisme, les crises convulsives, l'ataxie et l'abattement et se manifestent généralement entre six et douze mois d'âge (Lamb et al. 1996). Dans le cas d'un shunt d'origine congénitale, il n'y a jamais d'hypertension portale. Ce type de shunts est plus fréquemment décrit chez le chien que chez le chat, et peut aussi bien être intra-hépatique que extra-hépatique.

L'embryogenèse des SPS intra-hépatiques et extra-hépatiques est différente. Selon plusieurs auteurs, le SPS intra-hépatique résulte de la persistance d'une anastomose entre la veine ombilicale gauche et la veine vitelline droite tandis que le SPS extra-hépatique résulte d'une anastomose entre la veine vitelline droite et la veine cardinale droite (van den Ingh, Rothuizen, Meyer 1995; Santilli, Gerboni 2003)

Certains auteurs se demandent si l'absence ou la distribution des valvules veineuses dans le système porte pouvait avoir une influence sur le développement de shunts congénitaux (White, Shales, Parry 2017). Plusieurs auteurs suggèrent que les SPS congénitaux intra-hépatiques à division gauche sont causés par une persistance du canal veineux après la naissance (Rothuizen et al. 2006; Lamb 1998; Broome, Walsh, Braddock 2004). Les origines des SPS congénitaux intra-hépatiques à division centrale ou droite restent méconnues.

La malformation d'Abernethy est un terme désignant une hépatopathie vasculaire rare qui résulte de la persistance de vaisseaux embryonnaires et entraine la formation d'un shunt portosystémique congénital. Deux types ont été décrits. Le type I correspond à une absence totale de veine porte associée à une redistribution complète du sang vers des veines systémiques telles que la veine cave caudale, les veines rénales et les veines iliaques. Ce type I est divisé en deux sous-types. Le sous-type *I.a* décrit une absence totale de veine porte et un drainage indépendant de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique dans des veines systémiques. Le sous-type *I.b* décrit quant à lui l'unification de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte extra-hépatique rejoignant une veine systémique. Dans la littérature, l'absence complète de veine porte a été décrite chez quelques centaines d'êtres humains (Mistinova, Valacsai, Varga 2010) et une seule fois chez le chat (Holloway, Groot, van der Schaaf 2018). L'équivalent d'une malformation d'Abernethy de type *I.b* a été décrite chez un chien atteint d'une aplasie

de la veine porte. L'examen vasculaire de celui-ci montrait une veine splénique s'unifiant à la veine mésentérique supérieure avant de rejoindre directement la veine cave caudale (Zwingenberger, Spriet, Hunt 2011). Le type II correspond à une hypoplasie de la veine porte entrainant une redistribution partielle du sang vers la veine cave caudale via une communication erratique extra-hépatique (Morgan, Superina 1994; Holloway, Groot, van der Schaaf 2018).

Type de shunt	Description	
I	Shunt total : absence de perfusion du foie par la veine	I.a : non-union des veines mésentériques craniale et spléniques
	porte (congénitale)	I.b : union des veines mésentériques craniales et spléniques
	Shunt partiel : perfusion du foie	II.a : congénital
	par la veine porte mais présence d'anastomoses porto-hépatiques	II.b : acquis

 Tableau 7 : Classification des shunts porto-systémiques, d'après (Morgan, Superina 1994)

2.3.2.1.3.2. Shunts portosystémiques acquis

Les shunts portosystémiques acquis se développent secondairement à une hypertension portale. Plusieurs études constatent cette augmentation de la pression portale conjointement à des affections hépato-biliaires chroniques (cirrhose, cholangio-hépatite, tumeur) réduisant l'élasticité de la veine porte ou encore à la présence de fistules hépatiques artério-veineuses. Pour pallier cette hypertension, des vaisseaux embryonnaires oblitérés à la naissance peuvent se ré-ouvrir et s'anastomoser avec les veines systémiques. Ces shunts permettent de diminuer l'hypertension portale mais ne permettent pas de restaurer une pression normale (Boothe et al. 1996; Santilli, Gerboni 2003).

2.3.2.2. Hypertension portale

L'hypertension portale est un état de morbidité qui correspond à une valeur élevée et persistante de la pression sanguine dans la vascularisation porte. Cette affection est souvent accompagnée de shunts portosystémiques acquis, d'ascite et/ou d'œdème infiltrant le pancréas ou la paroi de la vésicule biliaire. L'hypertension portale peut être causée par une obstruction (thrombose) ou une occlusion (effet masse) du vaisseau, une fistule artério-veineuse ou encore une hypoplasie portale. Ces shunts se développent à partir de vaisseaux collatéraux vestigiaux généralement non fonctionnels, lorsque la différence entre la pression portale et systémique est importante. Cet ensemble d'affections est plus fréquemment décrit chez le chien que le chat. Lors d'hypertension portale tertiaire à une congestion hépatique elle-même secondaire à une insuffisance cardiaque ou une affection de la veine cave caudale (obstruction, occlusion), le gradient de pression est faible et n'entraine donc pas le développement de shunts (Rothuizen et al. 2006). Contrairement à l'homme, la congestion splénique n'a jamais été rapportée chez les chiens et les chats atteints d'hypertension portale.

Lors de l'examen échographique, des signes directs et indirects d'hypertension portale peuvent être relevés. Les signes directs consistent en une réduction significative du flux sanguin portal, en général inférieure à 10 cm/s, ou un flux hépatofuge au sein d'une veine porte de taille normale ou dilatée (Nyland and Fischer 1990, d'Anjou 2004). Les signes indirects consistent un épaississement de la sousmuqueuse gastrique ou de la paroi de la vésicule biliaire, la présence de multiples bandes hypoéchogènes soulignant la lobulation pancréatique, la présence d'ascite, une augmentation subjective de taille du pancréas ou des veines tributaires de la veine porte (Specchi et al. 2018)

2.3.2.3. Thrombose de la veine porte

Une thrombose de la veine porte doit être suspectée chez tout animal présentant une douleur abdominale, de l'ascite et une thrombocytopénie (Lamb 1996, Respess 2012). En effet, cette affection résulte généralement d'un processus inflammatoire local (pancréatite, omphalophlébite, péritonite) endommageant l'endothélium portal. A terme, une thrombose sévère et chronique de la veine porte peut générer une hypertension portale et engager le pronostic vital du patient.

Une forme particulière d'obstruction associée à une infestation parasitaire a été décrite chez le chien. Il s'agit d'un trématode (*Heterobilharzia americana*) dont la forme adulte loge dans les veines mésentériques et essaime ses œufs jusque dans les branches intra-hépatiques du système porte. Le système immunitaire génère un granulome inflammatoire autour de ces œufs et cause une obstruction (Malek et al. 1961). Le chat est également un hôte pour le cycle de ce parasite (Lee 1962).

Lors de l'examen échographique, les thrombi se caractérisent par une absence ou une perturbation du flux sanguin et la présence d'une structure immobile légèrement échogène dans la lumière du vaisseau (Lamb 1996). La veine peut apparaitre dilatée, notamment en amont de l'obstacle. Cette dilatation peut se propager aux artères affluant dans la veine concernée. Les différents modes Doppler sont des outils performants pour diagnostiquer ces affections.

2.3.2.4. Fistules artério-portales

Les fistules artério-portales sont des connections, congénitales ou acquises, entre les artères hépatiques et la vascularisation porte. Ces anomalies vasculaires peuvent accroitre considérablement la pression portale et mener rapidement à une hypertension portale pour finalement rouvrir des vaisseaux collatéraux et entrainer un shunt porto-systémique acquis. A l'échographie, une dilatation marquée de la veine porte et un flux hépatofuge peuvent être observés (Szatmari 2004).

2.3.2.5. Hypoplasie de la veine porte

Une hypoplasie de la veine porte peut être associée ou non à une hypertension portale. L'hypoplasie de la veine porte sans hypertension portale est aussi appelée dysplasie microvasculaire hépatique ou hépatoportale et touche particulièrement les petits chiens (Schermerhorn et al., 1996; Allen et al., 1999 ; Cullen et al., 2006; Berent and Weisse, 2010). Elle a les mêmes conséquences qu'un shunt car le débit sanguin portal n'est pas suffisant et entrainera une stase d'un sang qui n'aura pas été épuré par le foie. Il est relativement difficile de distinguer un shunt portosystémique (SPS) d'une hypoplasie de la veine porte et cette dernière est probablement sous-diagnostiquée chez les animaux domestiques (Devriendt et al. 2014; Christiansen et al. 2000). Certaines études suggèrent qu'environ 60% des chiens atteints d'hypoplasie portale possèdent un SPS (Richter, 2003) quand d'autres estiment qu'environ 10% des chiens atteints de SPS congénitaux présentent une hypoplasie portale (van Straten et al., 2005). Dans certains cas, notamment chez les grands chiens, le débit

limité de la veine hypoplasique entraine une hypertension portale qui à terme induit un shunt Devriendt et al. 2014.

2.3.2.6. Péliose hépatique

La péliose hépatique (*peliosis hepatis*) correspond à une dilatation des sinusoïdes qui rompent et forment des hématomes intrahépatiques. Cette hépatopathie vasculaire est causée par une obstruction locale de la lumière d'une branche porte terminale et/ou par nécrose hépatique, et semble être plus commune au chat qu'au chien (Rothuizen et al. 2006).

Un algorithme est présent en annexe et résume l'approche échographique pour distinguer les différents types de shunts portosystémiques.

2.4. Conclusion de la partie bibliographique

Le foie a un rôle majeur dans l'organisme et la fonction hépatique dépend fortement d'une perfusion adéquate. La vascularisation afférente au foie est représentée par la veine porte majoritairement (80%) et l'artère hépatique (20%) (Johnston, Tobias 2017).

Avec l'avènement de l'imagerie médicale et l'étude des shunts portosystémiques, la vascularisation porte hépatique du chien et du chat a pu être décrite précisément (Lamb 1998; d'Anjou et al. 2004; Lee et al. 2006; Bruehschwein et al. 2010; White, Shales, Parry 2017).

Chez le chat sain, le diamètre maximal de la lumière de la veine porte varie entre 3.4 et 5.0 mm et celui de l'aorte varie entre 3.8 et 6.0 mm. Le ratio VP/Ao varie entre 0.78 et 1.25 et un ratio PV/Ao inférieur ou égal à 0.65 est en faveur d'une hépatopathie vasculaire. Chez le chat, aucune corrélation n'a été décrite entre le poids vif et le diamètre maximal de la veine porte ou de l'aorte. La vitesse portale maximale chez le chat sain varie entre 10 et 18 cm/s (d'Anjou et al. 2004). Celle-ci dépend de facteurs physiologiques et pathologiques (Kameoka et al. 1996; Lamb 1998; d'Anjou et al. 2004; Rothuizen et al. 2006).

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

I. Objectifs et hypothèses

Lors d'un examen échographique abdominal, le foie, le tube digestif et ses glandes annexes sont systématiquement évalués. La vascularisation porte hépatique est intimement liée à ces organes et possède un rôle majeur dans le fonctionnement de ceux-ci. Les caractéristiques échographiques de la veine porte sont des paramètres intéressants à évaluer dans le cadre d'hépatopathies vasculaires telles que les shunts (d'Anjou 2004, Szatmari 2004). Dans la littérature, très peu d'études ont décrit les caractéristiques de la veine porte dans la population féline et le cas échéant, celles-ci utilisaient de faibles effectifs.

Notre étude vise à définir les caractéristiques échographiques de la portion terminale de la veine porte et de ses deux rameaux intrahépatiques, par échographie conventionnelle et écho-Doppler chez le chat adulte sain. Notre objectif est d'établir un intervalle de valeurs usuelles pour les dimensions de la veine porte principale ainsi que pour la vitesse du flux sanguin portal à son arrivée dans le foie.

II. Matériel et méthode

2.1. Animaux

Notre étude s'est déroulée au sein du service d'imagerie médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), entre juin 2017 et décembre 2017. L'inclusion des animaux dans cette étude s'est faite sur la base du volontariat, suite à la signature d'un consentement éclairé par le propriétaire. Tous les participants font partie de la communauté étudiante de l'ENVT. Tout chat adulte, vigile et sans antécédents médicaux selon les commémoratifs et le dossier médical a pu être inclus dans notre étude. Seules les images échographiques dont la qualité permettait une mesure correcte ont été traitées et utilisées.

Tout chat âgé de moins de 6 mois ou ne pouvant pas supporter une échographie du fait de son état de stress ou d'agressivité n'a pas été inclus dans notre étude.

Le tableau suivant résume les principales caractéristiques de l'échantillon constituant notre étude. L'âge et le poids vif des animaux de l'échantillon suivent une loi statistique normale.

Echantillon étudié (effectif = 37)	
Moyenne = 3.1 / Ecart-type = 1.6	
Min - Max = 0.5 - 7	
Mâle = 58% / Femelle = 42%	
Ratio $M/F = 1.36$	
Femelle stérilisée = 100% / Mâle castré = 94%	
Moyenne = 4.5 / Ecart-type = 1.1	
Min - max = 2.9 - 7	
Européen = 91%	
2 chats de type oriental, 1 Maine Coon	

Tableau 8 : Principales caractéristiques de l'échantillon félin étudié

2.2. Matériel utilisé

Tous les examens échographiques ont été réalisés avec un système Philips EPIQ 5 ND, (Philips Healthcare). Une sonde microconvexe multifréquence (5-8 Mhz) a été utilisée pour tous les examens.

2.3. Préparation de l'animal

2.3.1. Positionnement et contention

Pendant l'examen échographique, l'animal était conscient et placé en décubitus dorsal et la contention manuelle de celui-ci était réalisée par le propriétaire et parfois une seconde personne. Aucune contention chimique n'a été réalisée pour l'étude et aucun chat sédaté n'a été inclus dans celle-ci.

2.3.2. Tonte

La tonte d'une petite surface de poil en arrière du cercle de l'hypochondre n'a été réalisée que sur deux chats à poils très épais et après consentement du propriétaire.

2.3.3. Dispositif de couplage : Solution ou gel

De l'hibitane dilué et du gel de couplage non stérile Supragel ND a été appliqué généreusement sur l'abdomen crânial du chat avant et pendant l'examen, afin de chasser l'air entre la sonde et la peau et ainsi optimiser la qualité de l'image échographique.

2.4. Examen échographique

2.4.1. Opérateur et identification des images

L'examen échographique a été réalisé par l'opérateur N°1 qui a identifié chaque examen par le numéro de dossier du propriétaire. Les images échographiques ont été identifiées par des abréviations détaillées dans l'annexe 1 puis envoyées sur le serveur d'imagerie du CHUV à la fin de l'examen.

2.4.2. Déroulement de l'examen

2.4.2.1. Obtention des images échographiques

2.4.2.1.1. Echographie conventionnelle

2.4.2.1.1.1. Veine porte principale

L'exploration échographique de la veine porte est effectuée à partir de la même fenêtre échographique que celle du foie, caudalement au cercle de l'hypochondre. La portion extra-hépatique de la veine porte était systématiquement recherchée en position médiane dans l'abdomen crânial, ventralement à la veine cave caudale et ventro-latéralement à l'aorte. Lors des captures d'écran, l'opérateur faisait attention à ne pas appliquer une pression trop importante sur l'abdomen. Après avoir identifié la portion terminale de la veine porte avant son entrée dans le foie, une coupe longitudinale du tronc porte était réalisée. Pour cette coupe, la hauteur maximale de la lumière du vaisseau était recherchée sur une longueur maximale et l'image était alors capturée, identifiée et enregistrée.



Coupe longitudinale Figure 46 : Représentation d'une coupe longitudinale d'un vaisseau sanguin

Une rotation de 90° de la sonde était alors réalisée pour obtenir une image en coupe transversale de la veine porte au plus près de la porte du foie et cette image était également capturée, identifiée et enregistrée.



coupe transversale

Figure 47 : Représentation d'une coupe transversale d'un vaisseau sanguin

2.4.2.1.1.2. Rameaux intrahépatiques de la veine porte

L'échographie de la veine porte était poursuivie crânialement pour atteindre les différents rameaux porte intra-hépatiques. Des coupes longitudinales puis transversales des rameaux droits et gauches étaient réalisées, et les images étaient capturées, identifiées et enregistrées.

2.4.2.1.1.3. Aorte

2.4.2.1.2. Une fois l'examen de la vascularisation porte réalisé, des coupes longitudinales puis transversales de l'aorte étaient réalisées, et les images étaient capturées, identifiées et enregistréesEchographie Doppler

Lors de l'échographie de la veine porte principale en coupe longitudinale, un enregistrement Doppler couleur avec un remplissage complet et propre du vaisseau était réalisé afin d'illustrer le caractère laminaire et hépatopète du flux sanguin portal. Les enregistrements en mode Doppler couleur étaient également prévus sur les deux rameaux intrahépatiques de la veine porte mais les mouvements respiratoires de l'animal associés au petit diamètre des vaisseaux n'ont pas permis un examen Doppler satisfaisant et exploitable de ces vaisseaux (Figure 48).



Figure 48 : Coupes échographiques longitudinales en mode Doppler couleur de la veine porte et du rameau droit d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT. Le foie étant en bas, à gauche, le flux portal est hépatopète

Un enregistrement Doppler pulsé du flux portal extrahépatique était ensuite réalisé en alignant au maximum le tir Doppler avec le grand axe du vaisseau et en utilisant une correction d'angle de 60° avec cet axe. Une image de cet enregistrement était alors capturée et identifiée pour effectuer les mesures détaillées dans l'annexe 1 (Figure 50).

2.4.2.2. Mesures

2.4.2.2.1. **Coupes longitudinales**

Pour chaque image obtenue à partir d'une coupe longitudinale, trois hauteurs étaient mesurées dans la lumière du vaisseau (Figure 49, Figure 52 et Figure 53).



Figure 49 : Mesures associées à une coupe échographique longitudinale de la veine porte d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT

Pour chaque image de veine porte obtenue en mode Doppler pulsé, trois couples de vitesses maximales et minimales étaient mesurés.



Figure 50 : Coupe échographique longitudinale de la veine porte d'un chat et mesures de vitesses maximales et minimales obtenues en mode Doppler pulsé, service d'imagerie de l'ENVT. Les pointillés fins représentent l'axe de tir Doppler et l'angle représenté en jaune est égal 60°. Le spectre Doppler est affiché en bas de l'image avec le temps en abscisse et la vitesse en ordonnée. Les traits verts représentent les mesures de vitesses.

2.4.2.2.2. Coupes transversales

Pour chaque image obtenue à partir d'une coupe transversale, les diamètres maximaux et minimaux étaient mesurés. L'aire de la section était également mesurée à partir d'un cercle que l'on dessinait au bord de la paroi afin d'inclure toute la lumière du vaisseau (Figure 51, Figure 52 et Figure 53).



Figure 51 : Mesures associées à une coupe échographique transversale de la veine porte d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT


Figure 52 : Mesures associées à une coupe échographique transversale et longitudinale des rameaux intrahépatiques gauche (RG) et droit (RD) d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT



Figure 53 : Mesures associées à une coupe échographique transversale et longitudinale de l'aorte d'un chat, service d'imagerie de l'ENVT

2.5. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées en collaboration avec le service de statistique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour un animal, lorsque plusieurs mesures étaient réalisées pour un paramètre, une moyenne arithmétique était calculée. Pour chaque paramètre, l'ensemble de ces moyennes a permis de calculer une moyenne arithmétique générale, l'écart-type et les écarts interquartiles associés. Pour calculer l'écart-type de notre échantillon, le dénominateur choisi était égal à l'effectif de celui-ci moins un. En effet, la meilleure estimation de l'écart type pour un échantillon d'effectif *n* est obtenue en utilisant n - 1 au dénominateur, n - 1 représentant le degré de liberté de la variable.

Nous avons décrit la distribution de probabilité des variables sur lesquelles nous avons travaillé. Cette étape préalable comprend deux objectifs : d'une part, décrire la variable par les résumés appropriés (moyenne et écart-type pour les variables normales ou médiane et écart interquartile sinon) et d'autre part, choisir correctement les tests statistiques qui vont être utilisés pour comparer les variables.

2.5.1. Normalités des variables

Nous avons utilisé le test de Shapiro-Wilk pour déterminer quelles variables quantitatives aléatoires suivaient une loi normale. En comparaison des autres tests, celui-ci est particulièrement puissant pour les petits effectifs (n \leq 50). Ce test a pour hypothèse nulle H₀ : « la distribution de probabilité des variables suit une loi normale ». La statistique (W) du test de Shapiro-Wilk correspond au carré du coefficient de corrélation entre une loi normale et les données empiriques. La compatibilité avec la loi normale est évaluée par la valeur de W comparée à une valeur seuil W_{α, n} associée à un risque α et un effectif n donnés par la table de Shapiro-Wilk (annexe 3). La compatibilité est d'autant plus acceptable que la valeur de W est élevée.

2.5.2. Corrélation et concordance

Nous avons cherché à mesurer le coefficient de corrélation entre le poids de l'animal et les dimensions des vaisseaux étudiées. Nous avons également cherché à évaluer la corrélation entre les mesures obtenues à partir des coupes échographiques transversales et longitudinales, entre les aires mesurées et celles calculées à partir des diamètres. Nous avons utilisé le test de Pearson (dit « paramétrique ») pour comparer les variables suivant une loi normale et le test de Spearman (dit « non paramétrique ») pour comparer les variables ne vérifiant pas cette condition.

Le coefficient de corrélation est très sensible aux valeurs extrêmes et l'interprétation du test peut alors être faussée par celles-ci. Pour identifier ces valeurs, nous avons utilisé un test statistique qui consiste à calculer la différence entre la valeur suspecte et la moyenne de l'échantillon et à la diviser par son écart-type. Nous avons considéré la valeur suspecte comme aberrante si la valeur absolue du résultat du test était supérieure à 1.96, valeur arbitraire de la distribution normale généralement utilisée pour ce test. Ce test nous a permis d'identifier et d'exclure 37 valeurs aberrantes sur un total de 785 valeurs, ce qui représente 4.7% des valeurs totales.

Le coefficient de corrélation est une valeur comprise entre -1 et +1. Plus sa valeur absolue est importante, plus la relation linéaire entre les variables est forte. Pour le test de Pearson, un coefficient proche de 0 indique l'absence de relation linéaire entre les variables tandis qu'une valeur absolue de 1 indique une relation linéaire

parfaite. Le signe du coefficient indique la direction de la relation. Si les deux variables ont tendance à augmenter ou à diminuer ensemble, le coefficient est positif, et inversement.

Le test de Pearson calcule un coefficient de corrélation permet de détecter la présence ou l'absence d'une relation linéaire entre deux caractères quantitatifs continus ainsi que l'intensité de celle-ci. L'hypothèse nulle (H₀) correspond à l'absence de relation linéaire et l'hypothèse alternative (H₁) correspond à l'existence d'une relation linéaire. Pour appliquer ce test, on doit vérifier l'indépendance des observations, la normalité des variables et apprécier la linéarité de celles-ci via une représentation graphique type nuage de point. Il est important de noter que l'absence d'une relation linéaire ne signifie pas l'absence de toute relation entre les deux caractères étudiés. En effet, le test de Spearman calcule quant à lui un coefficient de corrélation de rang et permet de détecter la présence ou l'absence d'une relation monotone quelle qu'elle soit entre deux caractères quantitatifs continus ainsi que l'intensité de celle-ci.

Le calcul d'un coefficient de corrélation ne constitue qu'une première étape dans l'analyse de la relation entre deux caractères. Les coefficients de corrélation de Pearson ou de Spearman ne renseignent pas sur le degré de significativité d'une relation car celle-ci dépend également du nombre d'observation. Pour déterminer si une relation est significative, nous avons comparé la valeur du coefficient de corrélation obtenu à la valeur critique obtenue à partir des tables correspondantes jointes en annexes 5 et 6.

Le coefficient de corrélation ne fournit aucune information quant à la concordance entre deux séries de mesures. Pour tester la concordance entre deux séries d'observations nous avons utilisé le test de Bland et Altman, sur les variables suivant une distribution normale.

III. Résultats

3.1. Mesures et calculs de paramètres échographiques

Les mesures échographiques ont été réalisées de façon rétrospective et à l'aveugle par un opérateur N°2 à l'aide d'un logiciel de lecture d'image HOROS ND. Les données ont été regroupées dans un tableur Excel.

Le tableau suivant résume les proportions des données échographiques obtenues.

Obtention	Coupe Iongitudinale	Coupe transversale	Doppler pulsé
Veine porte	37/37	27/37	32/37
Rameau droit	29/37	29/37	
Rameau gauche	29/37	29/37	
Aorte	31/37	11/37	

Tableau 9 : Proportion des données obtenues en fonction des vaisseaux recherchés.

A partir des dimensions mesurées sur les images échographiques, des paramètres étaient calculés, notamment le ratio VP/Ao, le débit sanguin portal, l'indice de pulsatilité (IP) et l'indice de congestion (CI).

Débityp = vitessevp × Aireyp = vitesse maxyp × 0.57 × π	× <i>Diamètre</i> max <i>VP</i>	× <i>Diamètre</i> min <i>VP</i>
	2	2

$IP = \frac{\Delta Fr}{\Delta Fr}$	$\frac{\text{naximal} - \Delta \text{Fminimmal}}{\Delta \text{Fmaximal}} \Leftrightarrow$	$FP = \frac{Vitesse\max VP - Vitesse\min VP}{Vitesse\max VP}$	
avec $\Delta F = F - F_0 = \frac{2}{2}$	$\frac{\langle F0 \times vitesse \times cos(\theta)}{c} = vite$	$esse \times \frac{2 \times F0 \times cos(\theta)}{c}$ = vitesse × constante	

ICVD - AireVP	AireVP	
$100P - \frac{1}{vitesseVP}$	$-$ vitesse max VP \times 0.57	

3.2. Analyses statistiques

3.2.1. Normalités des variables

Variables	Effectif	Seuil	W	p-value	Interprétation
	n	W 0.05, n			-
Poids (kg)	34	0.933	0.938	0.05	H₀ ne peut pas
Age (année)	33	0.931	0.953	0.15	être rejetée
Diamètre max VPCT (mm)	27	0.923	0.957	0.36	H₀ ne peut pas
					être rejetée
Diamètre min VPCT (mm)	27	0.923	0.920	0.05	H ₀ est rejetée
Diamètre moyen VPCT (mm)	27	0.923	0.904	0.02	
Hauteur VPCL (mm)	37	0.936	0.978	0.68	H₀ ne peut pas
					être rejetée
Section VP mesurée (mm ²)	27	0.923	0.891	0.01	H₀ est rejetée
Section VP calculée (mm ²)	27	0.923	0.871	0.004	
Ratio VP/Ao	24	0.916	0.952	0.30	H₀ ne peut pas
Vitesse moyenne VP (cm/s)	32	0.93	0.980	0.82	être rejetée
Vitesse _{max} VP (cm/s)	32	0.93	0.980	0.83	
Vitesse _{min} VP (cm/s)	32	0.93	0.957	0.25	
Débit sanguin avec section	23	0.914	0.948	0.26	
mesurée (ml/min/kg)					
Débit sanguin avec section	23	0.914	0.953	0.34	
calculée (ml/min/kg)					
Coefficient de pulsatilité	32	0.93	0.856	0.0008	H₀ est rejetée
Indice de congestion avec	25	0.918	0.908	0.04	
section mesurée (cm.s)					
Indice de congestion avec	25	0.918	0.922	0.07	H₀ ne peut pas
section calculée (cm.s)					être rejetée
Diamètre max RDCT (mm)	28	0.924	0.957	0.30	H₀ ne peut pas
Diamètre min RDCT (mm)	28	0.924	0.976	0.75	être rejetée
Hauteur RDCL (mm)	29	0.926	0.919	0.03	H₀ est rejetée
Section mesurée RD (mm ²)	28	0.924	0.968	0.55	H₀ ne peut pas
Section calculée RD (mm ²)	28	0.924	0.967	0.53	être rejetée
Diamètre max RGCT (mm)	29	0.926	0.973	0.69	H₀ ne peut pas
Diamètre min RGCT (mm)	29	0.926	0.965	0.49	être rejetée
Hauteur RGCL (mm)	29	0.926	0.951	0.22	
Section mesurée RG (mm ²)	29	0.926	0.962	0.41	
Section calculée RG (mm ²)	29	0.926	0.952	0.22	
Diamètre max Ao (mm)	11	0.85	0.972	0.91	H₀ ne peut pas
Diamètre min Ao (mm)	11	0.85	0.93	0.45	être rejetée
Hauteur Ao (mm)	31	0.929	0.945	0.13	
Section mesurée Ao (mm ²)	11	0.85	0.909	0.24	
Section calculée Ao (mm ²)	11	0.85	0.929	0.44	

Tableau 10 : Résultats du test de Shapiro-Wilk pour la distribution des variables (risque α = 0.05). Les variables en italiques sont des variables calculées et non mesurées à l'écran. VP : Veine porte. Ao : Aorte. RD : Rameau droit. RG : Rameau gauche. CT : Coupe transversale. CL : Coupe longitudinale. H₀ : Hypothèse nulle. W : statistique du test de Shapiro-Wilk Dans le Tableau 10, les variables pour lesquelles l'hypothèse nulle ne peut pas être rejetée suivent une loi normale.

Le diagramme Quantile-Quantile est un outil graphique permettant d'évaluer la pertinence de l'ajustement d'une distribution empirique au modèle théorique de la loi de probabilité recherchée. Ici, lorsque la série statistique suit effectivement une distribution normale, les quantiles observés sont égaux aux quantiles associés au modèle théorique. Graphiquement, plus les points se rapprochent d'une droite, plus la distribution empirique est dite normale.



Diagramme Quantile Quantile

Figure 54 : Diagramme quantile-quantile de la loi normale associé à la hauteur de la lumière de la veine porte en coupe longitudinale. Notez comme les points sont alignés sur la droite rouge

Le diagramme représenté dans la Figure 54 illustre la distribution normale des valeurs de hauteurs de la lumière de la veine porte en coupe longitudinale.

Vaisseau	Paramètres	Moyennes μ et écarts types σ μ [μ-σ ; μ+σ]	
	Diamètre max VPCT (mm)	4.8 [4.0-5.5]	
	Hauteur VPCL (mm)	3.6 [2.9 – 4.3]	
	Vitesse _{max} VP (cm/s)	25.7 [18.1 – 33.3]	
Vaina norta	Vitesse moyenne VP (cm/s)	14.6 [10.3 - 19]	
	Vitessemin VP (cm/s)	9.2 [5.7 – 12.8]	
(VI)	Débit sanguin avec section mesurée (ml/min/kg)	29.9 [18.4 – 41.4]	
	Débit sanguin avec section calculée (ml/min/kg)	29.4 [18 – 40.7]	
	Ratio VP/Ao	1.19 [0.95 – 1.43]	
	Indice de congestion avec section calculée (cm.s)	0.0115 [0.0062 – 0.017]	
	Diamètre max RDCT (mm)	2.6 [1.9 – 3.2]	
	Diamètre min RDCT (mm)	1.8 [1.3 – 2.4]	
Rameau	Section mesurée RD (mm ²)	4.3 [2.3 – 6.3]	
Droit (RD)	Section calculée RD (mm ²)	3.9 [2.0 – 5.7]	
	Diamètre max RGCT (mm)	3.1 [2.3 – 4.0]	
_	Diamètre min RGCT (mm)	2.1 [1.4 – 2.8]	
Rameau	Hauteur RGCL (mm)	2.0 [1.5 – 2.6]	
Gauche (RG)	Section mesurée RG (mm ²)	6.0 [3.0 – 9.0]	
	Section calculée RG (mm ²)	5.6 [2.4 – 8.7]	
	Diamètre max Ao (mm)	4.1 [3.1 – 5.0]	
Aorte	Diamètre min Ao (mm)	3.6 [2.7 – 4.5]	
	Hauteur Ao (mm)	3.9 [3.2 – 4.7]	
(Ao)	Section mesurée Ao (mm ²)	13.2 [7.0 – 19.4]	
	Section calculée Ao (mm ²)	12.1 [6.4 – 17.8]	

3.2.1.1. Moyennes et écart-types des variables normales

 Tableau 11 : Moyennes et écart-types des variables normales. VP : Veine porte. Ao : Aorte. RD : Rameau droit.

 RG : Rameau gauche. CT : Coupe transversale. CL : Coupe longitudinale.

3.2.1.2. Médianes et écarts interquartiles des variables non gaussiennes

Vaisseau	Paramètres	Médiane q2 et écarts interquartiles q1 et q3 q2 (q1 – q3)
	Diamètre min VPCT (mm)	3.5 (3.3 - 4.2)
	Diamètre moyen VPCT (mm)	4.1 (3.9 - 4.6)
Veine porte	Section VP mesurée (mm ²)	13.2 (11.3 - 16.2)
(VP)	Section VP calculée (mm ²)	13.4 (11.6 - 16.2)
	Coefficient de pulsatilité	0.65 (0.57 - 0.70)
	Indice de congestion avec section mesurée	0.011 (0.007 – 0.015)
	(cm.s)	
Rameau droit (RD)	Hauteur RDCL (mm)	1.4 (1.2 - 2.0)

Tableau 12 : Médianes et écart interquartiles des variables non gaussienness. VP : Veine porte. Ao : Aorte. RD :Rameau droit. RG : Rameau gauche. CT : Coupe transversale. CL : Coupe longitudinale

3.2.2. Corrélation et concordance

Paramètre ; effectif n ; valeur critique du	Poids ; n = 34 ;	Age ; n = 34 ;
coefficient de corrélation en fonction de n	$r_{critique} = 0.349$	$r_{critique} = 0.349$
Diamètre maximal VPCT ; n = 27 ; r _{critique} = 0.367	r = 0.385 ; p = 0.07	r = 0.03 ; p = 0.89
Diamètre minimal VPCT ; $n = 27$; $r_{critique} = 0.382$	r = 0.203 ; p = 0.34	r = 0.199 ; p = 0.35
Hauteur VPCL ; n = 37 ; r critique = 0.349	r = 0.397 ; p = 0.02	r = -0.304 ; p = 0.09
Diamètre maximal RDCT ; n = 28 ; r _{critique} = 0.361	r = 0.22 ; p = 0.29	r = -0.029 ; p = 0.89
Diamètre minimal RDCT ; n = 28 ; r _{critique} = 0.361	r = 0.125 ; p = 0.55	r = 0.276 ; p = 0.18
Hauteur RDCL ; $n = 29$; $r_{critique} = 0.368$	r = 0.137 ; p = 0.50	r = 0.035 ; p = 0.86
Diamètre maximal RGCT ; n = 29 ; r _{critique} = 0.355	r = 0.279 ; p = 0.18	r = -0.114 ; p = 0.59
Diamètre minimal RGCT ; n = 29 ; r _{critique} = 0.355	r = 0.245 ; p = 0.24	r = -0.122 ; p = 0.56
Hauteur RGCL; n = 29; r _{critique} = 0.355	r = 0.155 ; p = 0.45	r = 0.097 ; p = 0.64
Diamètre maximal AoCT ; n = 11 ; r _{critique} = 0.553	r = 0.454 ; p = 0.16	r = 0.286 ; p = 0.39
Diamètre minimal AoCT ; n = 11 ; r _{critique} = 0.553	r = 0.305 ; p = 0.39	r = 0.014 ; p = 0.97
Hauteur AoCL ; n = 31 ; r _{critique} = 0.349	r = 0.477 ; p = 0.01	r = 0.183 ; p = 0.34

3.2.2.1. Poids, âge et diamètre des vaisseaux

Tableau 13 : Coefficients de corrélation associés aux mesures échographiques par rapport au poids et à l'âge de l'animal. VP : Veine porte. Ao : Aorte. RD : Rameau droit. RG : Rameau gauche. CT : Coupe transversale. CL : Coupe longitudinale

Bien que faible, la taille de l'échantillon fait que la relation entre le diamètre maximal de la veine porte en coupe transversale et le poids de l'animal n'est pas le fruit du hasard. Il en est de même pour la hauteur de la veine porte en coupe longitudinale. En effet, les deux coefficients de corrélation obtenus pour ces variables gaussiennes sont supérieurs aux valeurs critiques obtenues dans la table de Pearson (annexe 4). Pour les autres associations, aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être mise en évidence.

3.2.2.2. Coupe transversale et coupe longitudinale des vaisseaux

3.2.2.2.1. Veine porte

Paramètre ; effectif n ; valeur critique du coefficient de	Hauteur VPCL
corrélation en fonction de n	n = 37 ; r _{critique} = 0.349
Diamètre maximal VPCT ; n = 27 ; r _{critique} = 0.367	r = 0.553 ; p = 0.004
Diamètre minimal VPCT ; $n = 27$; $r_{critique} = 0.382$	r = 0.343 ; p = 0.09

Tableau 14 : Corrélation entre les dimensions obtenues en coupes transversales et longitudinales. VP : Veine porte. CT : Coupe transversale. CL : Coupe longitudinale

Le test de Pearson a été réalisé pour évaluer la corrélation entre les valeurs obtenues en coupe transversale et celles obtenues en coupe longitudinale. Le coefficient de corrélation associé au diamètre maximal de la veine porte en coupe transversale et à la hauteur de la veine porte en coupe longitudinale est égal à 0.553 et ainsi supérieur à la valeur critique obtenue dans la table de Pearson (annexe 4) ce qui est en faveur d'une corrélation linéaire. Aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être mise en évidence entre le diamètre minimal de la veine porte en coupe transversale et à la hauteur de la veine porte en coupe longitudinale.

Test de Bland Altman - Diamètre max VPCT et hauteur VPCL



Figure 55 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des mesures de la veine porte en coupes transversales et longitudinales

Le graphique ci-dessus montre que les valeurs obtenues pour les diamètres maximaux et les hauteurs de la veine porte sont concordants, avec seulement 1 point sur 25 se situant en dehors des limites d'agrément fixées (intervalle de confiance de 95%) représentées par les lignes pointillées noires. La ligne pointillée centrale représente la moyenne des différences entre le diamètre maximal et la hauteur de la veine porte.



Test de Bland Altman - Diamètre min VPCT et hauteur VPCL

Figure 56 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des mesures de la veine porte en coupes transversales et longitudinales

Le graphique ci-dessus montre que les valeurs obtenues pour les diamètres minimaux et les hauteurs de la veine porte sont concordants, avec seulement 1 point sur 25 se situant en dehors des limites d'agrément fixées (intervalle de confiance de 95%) représentées par les lignes pointillées noires.

Paramétre / effectif n /	Hauteur AoCL /	Diamétre minimal AoC1 /
valeur critique du	$n = 31 / r_{critique} = 0.349$	n = 11 / r _{critique} = 0.553
coefficient de corrélation		
en fonction de n		
Diamètre maximal AoCT /	r = 0.826 ; p = 0.003	r = 0.875 ; p = 0.0009
n = 11 / r _{critique} = 0.553		
Diamètre minimal AoCT /	r = 0.801 ; p = 0.009	
n = 11 / r _{critique} = 0.553		

Tableau 15 : Corrélation entre les dimensions de l'aorte obtenues en coupes transversales et longitudinales. Ao : Aorte. CT : Coupe transversale

Le test de Pearson a été réalisé pour évaluer la corrélation entre les valeurs obtenues en coupe transversale et celles obtenues en coupe longitudinale. Les coefficients de corrélation associés à ces variables gaussiennes sont tous supérieurs à 0.8 et ainsi tous supérieur à la valeur critique obtenue dans la table de Pearson (annexe 4) ce qui est en faveur de corrélations linéaires.

0 \sim 0 0 Différence des moyennes 0.5 0 0.0 0 0 Ö.5 3.0 3.5 4.0 4.5 5.0 Moyenne arithmétique

Test de Bland Altman - Diamètre max AoCT et hauteur AoCL

Figure 57 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des mesures de l'aorte en coupes transversales et longitudinales

Le graphique ci-dessus montre que les valeurs obtenues pour les diamètres maximaux et les hauteurs de l'aorte sont concordants. La moyenne des différences entre le diamètre maximal et la hauteur de l'aorte nous indique une valeur proche de 0.25 mm.

Test de Bland Altman - Diamètres max et min AoCT



Figure 58 : Diagramme de Bland Altman représentant la concordance des mesures de l'aorte en coupes transversales

Le graphique ci-dessus montre que les valeurs obtenues pour les diamètres maximaux et minimaux de l'aorte sont concordants. La moyenne des différences entre ces deux variables nous indique une valeur proche de 0.5 mm.

IV. Discussion

4.1. Aspect échographique de la vascularisation porte chez le chat

4.1.1. Visualisation du système porte hépatique

Dans notre étude, 37 chats ont été échographiés et pour chacun d'entre eux, la veine porte a été facilement visualisée. Les branches gauches et droites ont pu être visualisées chez seulement 29 chats. Leur petit diamètre et les mouvements des animaux pendant l'examen les rendaient plus difficiles à observer.

4.1.2. Caractéristiques du système porte félin

4.1.2.1. Influence du poids et de l'âge du chat

A l'exception du diamètre maximal de la veine porte et de la hauteur de celle-ci en coupe longitudinale, le poids vif et l'âge de l'animal ne sont corrélés à aucune autre dimension. De plus, les coefficients de corrélation trouvés pour les deux dimensions précédemment évoquées restent très faibles (r < 0.4). Nos résultats supportent donc l'hypothèse que l'influence du poids et de l'âge sur les dimensions des vaisseaux est minimale dans l'espèce féline, comme le suggèrent d'Anjou et ses collaborateurs (2004).

4.1.2.2. Comparaison des rameaux intra-hépatiques

Chez le chien, il est décrit que le rameau droit est plus petit que le rameau gauche (Rothuizen et al. 2006). Dans notre étude, les diamètres et les aires des sections transversales sont effectivement environ 30% plus élevés pour la branche gauche, cependant les écart-types associés à ces moyennes ne permettent pas de conclure à une différence significative.

4.1.2.3. Influence du plan de coupe échographique

Les mesures associées aux coupes transversales de la veine porte et de l'aorte mettent en évidence des diamètres minimaux respectivement 20% et 12% inférieurs aux diamètres maximaux. Au regard des caractéristiques histologiques de la veine porte face à la pression que l'opérateur exerce sur la sonde échographique, il est légitime de penser que la variation de diamètre observée soit associée à un aplatissement du vaisseau. A ce titre, il est intéressant de constater que pour la veine porte et les rameaux droits et gauches, la hauteur de la lumière du vaisseau mesurée en coupe longitudinale est systématiquement plus proche du diamètre minimal que du diamètre maximal mesuré en coupe transversale. Etrangement, le degré de corrélation entre la hauteur de la veine porte et le diamètre maximale est plus important que pour le diamètre minimal.

La Figure 55 correspond au diagramme de Bland Altman représentant la concordance entre le diamètre maximal de la veine porte en coupe transversale et sa hauteur en coupe longitudinale. La ligne pointillée centrale indique une valeur de l'ordre de 1.25 mm ce qui signifie qu'en moyenne, le diamètre maximal de la veine porte mesuré en coupe transversale comparé à la hauteur maximale mesurée en coupe longitudinale tend à être systématiquement plus grand d'un millimètre et demi, soit une variation de mesure égale à 30%. Comme nous l'avons évoqué précédemment, les propriétés histologiques de la paroi de la veine porte lui attribuent une déformabilité importante vis-à-vis de la pression. Cette capacité à se déformer explique les résultats de la Figure 55. En effet, la hauteur maximale de la veine porte en coupe longitudinale n'équivaut pas à son diamètre maximal car le vaisseau subit un aplatissement selon cette dimension de l'espace. Nos résultats montrent notamment que la hauteur de la veine porte en coupe longitudinale est plus proche du diamètre minimal obtenu en coupe transversale. Cependant, le test de Spearman a été réalisé pour évaluer la corrélation entre ces deux variables et le coefficient de corrélation est égal à 0.343 (p-value = 0.09) ce qui n'est pas en faveur d'une quelconque corrélation.

La Figure 56 correspond au diagramme de Bland Altman représentant la concordance entre le diamètre minimal de la veine porte en coupe transversale et sa hauteur en coupe longitudinale. Il est important de noter que le test de Shapiro-Wilk associé à un risque $\alpha = 0.05$ et appliqué aux valeurs de diamètre minimal n'a pas permis de montrer que cette variable suivait une loi normale. L'utilisation de cette variable pour le test de Bland Altman est donc discutable. Pourtant, la Figure 56 nous montre que ces deux variables sont concordantes selon les limites d'agrément fixées et la moyenne des différences est cette fois-ci plus proche de zéro. Elle nous indique que les deux types de mesures tendent à produire des valeurs plus similaires.

Pour l'aorte, les lignes pointillées centrales représentées sur la Figure 57 et la Figure 58 indiquent des valeurs respectivement égales à 0.25 mm et 0.5 mm ce qui signifie qu'en moyenne les diamètres obtenus en coupe transversale et la hauteur mesurées en coupe longitudinale donnent des résultats équivalents. D'Anjou et ses collaborateurs l'avaient admis dans leur étude et avaient calculé le ratio VP/Ao à partir de mesures d'aortes obtenues soit en coupe transversale soit en coupe longitudinale. Pour la veine porte, ils avaient en revanche utilisé le diamètre maximal de celle-ci (d'Anjou et al. 2004).

4.1.2.4. Caractéristique de la veine porte du chat

Les diamètres maximaux, les ratios VP/Ao, les vitesses moyennes et les débits sanguins associés à la veine porte sont similaires à ceux observés dans la littérature (Tableau 16).

Médiane (min – max) Effectif n	Diamètre maximal VPCT (mm)	VP/Ao	Vitesse moyenne VP (cm/s)	Débit sanguin VP (ml/min/kg)
d'Anjou et al.	4.4 (3.4-5.0)	0.93 (0.78-1.25)	17 (10-18)	29 (24-115)
2004	n = 9	n = 8	n = 5	n = 5
Notre étude	4.7 (3.1-6.8)	1.16 (0.77-1.62)	15 (5.3 – 23.3)	28.3 (9.3-47)
	n = 27	n = 24	n = 32	n = 23

 Tableau 16 : Comparaison des résultats de l'étude expérimentale avec ceux observés dans l'étude de d'Anjou et ses collaborateurs (2004). VP : Veine porte. Ao : Aorte. CT : Coupe transversale

En médecine humaine, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, le caractère pulsatile de la veine porte est un marqueur d'hypertension portale d'origine cardiaque associé à une dysfonction ventriculaire droite (Beaubien-Souligny et al. 2017). Les auteurs considèrent que la veine porte possède un caractère pulsatile dès lors que sa fraction pulsatile est supérieure à 50% (Goncalvesova et al. 2010; Hu et al. 2003; Shih et al. 2006; Rengo et al. 1998; Beaubien-Souligny et al. 2017). Dans notre étude, aucun chat n'était symptomatique ou ne souffrait de cardiopathies, pourtant la fraction pulsatile médiane était égale à 0.65. Il serait intéressant de comparer la cyclicité observée au rythme cardiaque du sujet échographié.

Aucune valeur d'indice de congestion de la veine porte n'a encore été décrite chez le chat. Une étude menée chez 6 chiens sains rapporte une valeur moyenne égale à 0.032 cm.s (Lee 1999). Nous avons obtenu des valeurs d'indice de congestion du même ordre de grandeur avec une valeur moyenne égale à 0.012 cm.s pour un effectif de 25 chats sains.

4.2. Limites de l'étude

4.2.1. Imprécision des mesures liée au patient

Les limites de notre étude sont inhérentes aux conditions dans lesquelles ont été réalisés les examens échographiques. Notre objectif était justement de se mettre dans les conditions habituelles d'échographie abdominale de routine, sur un animal non anesthésié, tenu par son propriétaire et dans un laps de temps limité par l'activité quotidienne d'une clinique vétérinaire et par la patience des chats de compagnie. Pour notre étude, les conditions d'examen étaient comparables aux conditions classiques retrouvées en clinique. Aucune contention chimique (sédation, anesthésie) n'a été utilisée et dans la majorité des cas, une seule personne assurait la contention. L'exploration de la veine porte nécessite d'exercer une pression de la sonde échographique contre l'abdomen crânial de l'animal, ce qui est susceptible de générer de l'inconfort. Les mouvements de l'animal ou la contention de celui-ci rendaient parfois les conditions d'examen difficiles et ont contraint l'opérateur à écourter, voire interrompre certains examens.

4.2.2. Imprécisions de mesures dues au protocole

Certaines variables aléatoires continues ne suivent pas une distribution normale. Un effectif plus important serait souhaitable pour évaluer cet aspect et constater si ces variables se normalisent. L'effectif de notre étude est cependant suffisant pour établir des résultats avec une signification statistique correcte. Un effectif plus important permettrait notamment de mieux étudier certaines corrélations, notamment entre les coupes longitudinales et transversales.

Les chats inclus dans cette étude n'ont pas été mis à jeun systématiquement avant l'examen. Il a été décrit chez le chien que la vitesse portale pouvait augmenter physiologiquement dans les heures suivant le repas. Il est possible que la vitesse portale ait été surestimée chez certains sujets.

Les maladies hépatobiliaires peuvent présenter un caractère chronique et des signes cliniques tardifs. Il est possible que certains chats, bien qu'asymptomatiques, souffraient d'hépatopathies, cependant, aucun bilan sanguin n'a été réalisé pour l'étude.

4.2.3. Imprécision des mesures liée à l'opérateur

4.2.3.1. Déformation de la veine par la pression exercée

Nos résultats illustrent le caractère déformable des veines et la variabilité de leur diamètre en fonction de la pression de la sonde sur la cavité abdominale. Nous constatons que pour l'aorte, cette variabilité est plus faible et les caractéristiques histologiques de ce vaisseau nous laissent privilégier l'hypothèse d'une variabilité de mesure plutôt qu'un aplatissement dû à la pression exercée par la sonde.

4.2.3.2. Identification des rameaux

En aval de la bifurcation porte, la branche gauche se divise précocement et donne une branche centrale (Sleight, Thomford 1970). Lors des examens échographiques, nous avons constaté que le flux sanguin portal se déversait dans deux rameaux distincts s'orientant crânialement l'un vers la gauche et l'autre vers droite. Chez le chat, certains auteurs rapportent que la branche centrale prend généralement origine au niveau de la division entre la branche droite et la branche gauche formant ainsi une trifurcation ; cependant ils ne se réfèrent à aucune source anatomique (Johnston, Tobias 2017; Broome, Walsh, Braddock 2004). Ce rameau central décrit dans la littérature n'a pas été observé dans notre étude. Si le rameau central était effectivement localisé à la bifurcation des branches gauches et droites, cela signifierait qu'une erreur d'identification ait été commise systématiquement, or aucune trifurcation vasculaire n'a été rapportée parmi les 29 cas où les rameaux ont été visualisés. Si on considère que le rameau central est en réalité une branche secondaire au rameau gauche, celui-ci se situerait alors plus en aval de la bifurcation. Les images des rameaux gauches et droits avant été réalisées juste après leur bifurcation, il est possible le rameau central ne soit pas entré dans notre plan de coupe.

CONCLUSION

Dans cette étude, nous avons établi des valeurs usuelles relatives à la vascularisation porte hépatique en échographie à partir d'un échantillon de 37 chats sains. Malgré un échantillon de taille relativement faible, l'effectif de notre étude est le plus important jamais décrit dans la littérature. Les résultats obtenus concordent avec les quelques données déjà publiés.

En coupe longitudinale, la hauteur moyenne de la veine porte est égale à 3.6 mm et possède des valeurs usuelles comprises entre 2.9 mm et 4.3 mm. En coupe transversale, les diamètres maximaux et minimaux sont respectivement égaux à 4.8 mm et 3.9 mm, et possède des valeurs usuelles comprises entre 4.0 mm et 5.5 mm et 3.0 mm et 4.8 mm. La vitesse moyenne de la veine porte est égale à 14.6 cm/s et possèdent des valeurs usuelles comprises entre 10.3 cm/s et 19 cm/s.

Il serait intéressant de comparer échographie et angiographie dans le cadre de la métrologie de la vascularisation porte chez le chat. L'angiographie par tomodensitométrie ou résonance magnétique sont en plein essor en médecine vétérinaire et peuvent permettre, notamment grâce à des reconstructions informatiques, de réaliser une étude anatomique de la vascularisation abdominale, dont la veine porte, ses affluents et ses ramifications. Ces techniques peuvent mettre en évidence les différentes malformations de la vascularisation porte et participer au progrès dans le domaine chirurgical. Ces techniques ne sont néanmoins pas à opposer à l'échographie car cette dernière reste la modalité d'imagerie la plus accessible et la moins invasive en médecine vétérinaire.





AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Fabrice CONCHOU, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de DERRE Maxime intitulée « Etude échographique conventionnelle et Doppler de la veine porte chez le chat» et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 17/05/2018 Docteur Fabrice CONCHOU Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse Vu : La Directrice de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse Isabelle CHMITELIN VETERINA RECERNANCE Sabelle CHMITELIN

ft.

Vu : Le Président du jury : Professeur Isabelle BERRY

> Faculté de Médecine Ranguell Biophysique Médicaie - CHU Ranguell 1, avenue Jean Poulhès - TSA 50032 31059 TOULOUSE Cedex

Vu et autorisation de l'impression : Président de l'Université **Paul Sabatier** Monsieur Jean-Pierre VINEL Le Président de l'Université Paul Sabatier par délégation, Predidente de la CFVU BRE-OBRECHT Régin

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.



Ecole nationale Vétérinaire- 23, chemin des capelles - 31076 Toulouse Cedex 3 - France

88

BIBLIOGRAPHIE

BAADE, S., AUPPERLE, H., GREVEL, V. et SCHOON, H.-A., 2006. Histopathological and Immunohistochemical Investigations of Hepatic Lesions Associated with Congenital Portosystemic Shunt in Dogs. *Journal of Comparative Pathology*. 2006. Vol. 134, n° 1, pp. 80-90.

BARONE, R, 1997. *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Splanchnologie I : Appareil digestif, Appareil respiratoire*. 3e édition. Paris : Vigot.

BARONE, R, 2011. *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Angiologie.* 2e édition. Paris : Vigot.

BEAUBIEN-SOULIGNY, W, ELJAIEK, R, FORTIER, A, LAMARCHE, Y, LISZKOWSKI, M, BOUCHARD, J et DENAULT, A-Y, 2017. The Association Between Pulsatile Portal Flow and Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2017.

BERGER, B., WHITING, P. G., BREZNOCK, E. M., BRUHL-DAY, R. et MOORE, P. F., 1986. Congenital feline portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1986. Vol. 188, n° 5, pp. 517-521.

BOOTE, E J, 2003. AAPM/RSNA physics tutorial for residents: topics in US: Doppler US techniques: concepts of blood flow detection and flow dynamics. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2003. Vol. 23, n° 5, pp. 1315-1327.

BOOTHE, H. W., HOWE, L. M., EDWARDS, J. F. et SLATER, M. R., 1996. Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996. Vol. 208, n° 11, pp. 1849-1854.

BOURGES ABELLA, Nathalie, 2013. Angiologie. In : *Cours d'Histologie Animale*. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

BRINKMAN-FERGUSON, E L et BILLER, D S, 2009. Ultrasound of the Right Lateral Intercostal Space. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009. Vol. 39, n° 4, pp. 761-781.

BROOME, C J, WALSH, V P et BRADDOCK, J A, 2004. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Veterinary Journal.* 2004. Vol. 52, n° 4, pp. 154-162.

BRUEHSCHWEIN, A, FOLTIN, I, FLATZ, K, ZOELLNER, M et MATIS, U, 2010. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2010. Vol. 51, n° 2, pp. 116-121. BURROUGHS, A K, 2011. The hepatic artery, portal venous system and portal hypertension: the hepatic veins and liver in circulatory failure. *Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System*. 2011. pp. 152–209.

BUSHBERG, J T et BOONE, J M, 2011. *The Essential Physics of Medical Imaging*. Lippincott Williams & Wilkins.

CATALANO, D, CARUSO, G, DIFAZZIO, S, CARPINTERI, G, SCALISI, N et TROVATO, G M, 1998. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. *Journal of clinical ultrasound*. 1998. Vol. 26, n° 1, pp. 27–31.

CHEVALLIER, P, ODDO, F, SOUCI, J, DIAINE, B et PADOVANI, B, 2008. Shunts veineux portosystémiques intrahépatiques macroscopiques : revue de la littérature et reclassification. . 2008. Vol. 81, n° 6, pp. 597.

CHRISTIANSEN, J, HOTTINGER, H, ALLEN, L, PHILLIPS, L et ARONSON, L, 2000. Hepatic microvascular dysplasia in dogs: a retrospective study of 24 cases (1987-1995). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2000. Vol. 36, n° 5, pp. 385-389.

D'ANJOU, M-A, PENNINCK, D, CORNEJO, L et PIBAROT, P, 2004. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2004. Vol. 45, n° 5, pp. 424-437.

DAGON, N, FROSSARD, P, MALIK, M et RICHLI MEYSTRE, N, 2004. Cours d'échographie : Techniques échographiques et procédures cliniques. 2004. pp. 72.

DAVIES, A, BLAKELEY, A G H et KIDD, C, 2001. *Human physiology*. 1st edition. Livingstone.

DAWSON, D L, SCOTT-CONNER, C E H et MOLINA, M E, 1988. Occurrence and distribution of valves in the canine hepatic portal system. *Clinical Anatomy*. 1988. Vol. 1, n° 1, pp. 43–52.

DEVRIENDT, N, VANDERMEULEN, E, OR, M, PAEPE, D, HESTA, M, DE COCK, H E V et DE ROOSTER, H, 2014. Portal vein hypoplasia in dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 2014. Vol. 83, n° 5, pp. 234–239.

EURELL, J A C, FRAPPIER, B L et DELLMANN, H D, 2006. *Dellmann's Textbook of Veterinary Histology*. Wiley.

EVANS, Howard et DE LAHUNTA, Alexander, 2010. *Guide to the Dissection of the Dog.* 7th edition. Saunders.

FUKUSHIMA, K., KANEMOTO, H., OHNO, K., TAKAHASHI, M., FUJIWARA, R., NISHIMURA, R. et TSUJIMOTO, H., 2014. Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan. *The Veterinary Journal*. 2014. Vol. 199, n° 3, pp. 376-381.

GARCIA, D A et FROES, T R, 2014. Importance of fasting in preparing dogs for abdominal ultrasound examination of specific organs. *The Journal of Small Animal Practice*. 2014. Vol. 55, n° 12, pp. 630-634.

GONCALVESOVA, E., LESNY, P., LUKNAR, M., SOLIK, P. et VARGA, I., 2010. Changes of portal flow in heart failure patients with liver congestion. *Bratislavske Lekarske Listy*. 2010. Vol. 111, n° 12, pp. 635-639.

GRATALOUP-ORIEZ, C. et CHARPENTIER, A., 1999. Principes et techniques de l'échographie-doppler. 1999.

HANGIANDREOU, N J, 2003. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Topics in US. *RadioGraphics*. 2003. Vol. 23, n° 4, pp. 1019-1033.

HINDI, A, PETERSON, C, BARR, R G, RICHARD, C et BARR, G, 2013. *Reports in Medical Imaging 2013:6 29–48 Reports in Medical Imaging Artifacts in diagnostic ultrasound*.

HOLLOWAY, A, GROOT, L et VAN DER SCHAAF, K, 2018. Congenital absence of the portal vein in a cat. *JFMS Open Reports*. 2018. Vol. 4, n° 1.

HU, J-T, YANG, S-S, LAI, Y-C, SHIH, C-Y et CHANG, C-W, 2003. Percentage of peakto-peak pulsatility of portal blood flow can predict right-sided congestive heart failure. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 2003. Vol. 9, n° 8, pp. 1828-1831.

HUNT, G. B., 2004. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journal*. 2004. Vol. 82, n° 12, pp. 746-749.

JOHNSTON, S A et TOBIAS, K M, 2017. Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult - E-Book. Elsevier Health Sciences.

KAMEOKA, N, NIMURA, Y, SATO, T, KATO, M, YASUI, A et KONDO, S, 1996. Postprandial responses of liver blood flow prior to and following hepatectomy in conscious dogs. *Journal of Surgical Research*. 1996. Vol. 61, n° 2, pp. 437–443.

KANTROWITZ, B M, NYLAND, T G et FISHER, P, 1989. Estimation of Portal Blood Flow Using Duplex Real-Time and Pulsed Doppler Ultrasound Imaging in the Dog. *Veterinary Radiology*. 1989. Vol. 30, n° 5, pp. 222-226.

KIM, S E, GIGLIO, R F, REESE, D J, REESE, S L, BACON, N J et ELLISON, G W, 2013. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2013. Vol. 54, n° 6, pp. 569-574.

KOBLIK, P. D. et HORNOF, W. J., 1995. Transcolonic sodium pertechnetate Tc 99m scintigraphy for diagnosis of macrovascular portosystemic shunts in dogs, cats, and potbellied pigs: 176 cases (1988-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995. Vol. 207, n° 6, pp. 729-733.

LAMB, C. R., HIJFTE, Forster-van, WHITE, R. N., MCEVOY, F. J. et RUTGERS, H. C., 1996. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunt in 14 cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1996. Vol. 37, n° 5, pp. 205-209.

LAMB, C R et MAHONEY, P N, 1994. Comparison of Three Methods for Calculating Portal Blood Flow Velocity in Dogs Using Duplex-Doppler Ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1994. Vol. 35, n° 3, pp. 190-194.

LAMB, C. R. et WHITE, R. N., 1998. Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *The Veterinary record*. 1998. Vol. 142, n° 3, pp. 55-60.

LAMB, C R, 1996. Ultrasonographic Diagnosis of Congenital Portosystemic Shunts in Dogs: Results of a Prospective Study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1996. Vol. 37, n° 4, pp. 281-288.

LAMB, Christopher R., 1998. Ultrasonography of Portosystemic Shunts in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 1998. Vol. 28, n° 4, pp. 725-753.

LEE, H-F, 1962. Susceptibility of Mammalian Hosts to Experimental Infection with Heterobilharzia americana. *The Journal of Parasitology*. 1962. Vol. 48, n° 5, pp. 740-745.

LEE, K C L, LIPSCOMB, V J, LAMB, C R, GREGORY, S P, GUITIAN, J et BROCKMAN, D J, 2006. Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. Vol. 229, n° 7, pp. 1122-1129.

LEE, Y, 1999. Pulsed Doppler Ultrasonographic Evaluation of Portal Blood Flow in Dogs with Experimental Portal Vein Branch Ligation. *Journal of Veterinary Medical Science*. 1999. pp. 59-61.

MALEK, E. A., ASH, L. R., LEE, H. F. et LITTLE, M. D., 1961. Heterobilharzia Infection in the Dog and Other Mammals in Louisiana. *The Journal of Parasitology*. 1961. Vol. 47, n° 4, pp. 619-623.

MERKEL, C, SACERDOTI, D, BOLOGNESI, M, BOMBANATO, G et GATTA, A, 1998. Doppler sonography and hepatic vein catheterization in portal hypertension: assessment of agreement in evaluating severity and response to treatment. *Journal of Hepatology*. 1998. Vol. 28, n° 4, pp. 622-630.

MISTINOVA, J, VALACSAI, F et VARGA, I, 2010. Congenital absence of the portal vein--Case report and a review of literature. *Clinical Anatomy*. 2010. Vol. 23, n° 7, pp. 750-758.

MORGAN, G et SUPERINA, R, 1994. Congenital absence of the portal vein: Two cases and a proposed classification system for portasystemic vascular anomalies. *Journal of Pediatric Surgery*. 1994. Vol. 29, n° 9, pp. 1239-1241.

MORIYASU, F, BAN, N, NISHIDA, O, NAKAMURA, T, MIYAKE, Takeo, UCHINO, H, KANEMATSU, Y et KOIZUMI, S, 1986. Clinical application of an ultrasonic duplex

system in the quantitative measurement of portal blood flow. *Journal of Clinical Ultrasound*. 1986. Vol. 14, n° 8, pp. 579–588.

MORIYASU, F, NISHIDA, O, BAN, N, NAKAMURA, T, SAKAI, M, MIYAKE, T et UCHINO, H, 1986. « Congestion index » of the portal vein. *American Journal of Roentgenology*. 1986. Vol. 146, n° 4, pp. 735-739.

NELSON, Nathan C. et NELSON, Laura L., 2011. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2011. Vol. 52, n° 5, pp. 498-506.

NYLAND, T G et FISHER, P E, 1990. Evaluation of Experimentally Induced Canine Hepatic Cirrhosis Using Duplex Doppler Ultrasound. *Veterinary Radiology*. 1990. Vol. 31, n° 4, pp. 189-194.

PALMER, P. E. S. (éd.), 1996. *Manuel d'échographie*. Genève : Organisation Mondiale de la Santé.

PAVAUX, C, 1981. Angiologie des mammifères domestiques : Système cardiovasculaire et système lymphatique. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

PAYNE, J. T., MARTIN, R. A. et CONSTANTINESCU, G. M., 1990. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. 1990. Vol. 5, n° 2, pp. 75-82.

PENNINCK, Dominique, 2015. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. John Wiley & Sons.

RENGO, C, BREVETTI, G, SORRENTINO, G, D'AMATO, T, IMPARATO, Margherita, VITALE, D F, ACANFORA, D et RENGO, F, 1998. Portal Vein Pulsatility Ratio Provides a Measure of Right Heart Function in Chronic Heart Failure. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 1998. Vol. 24, n° 3, pp. 327-332.

ROTHUIZEN, J, CULLEN, J M, VAN DEN INGH, T S, BUNCH, S E, WASHABAU, R J et DESMET, V J, 2006. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*. Elsevier Health Sciences.

RULAND, K., FISCHER, A., REESE, S., ZAHN, K., MATIS, U. et HARTMANN, K., 2009. Portosystemic shunts in cats--evaluation of six cases and a review of the literature. *Berliner und Munchener tierarztliche Wochenschrift*. 2009. Vol. 122, n° 5-6, pp. 211-218.

SANTILLI, R A et GERBONI, G, 2003. Diagnostic imaging of congenital porto-systemic shunts in dogs and cats: a review. *The Veterinary Journal.* 2003. Vol. 166, n° 1, pp. 7-18.

SCAVELLI, T. D., HORNBUCKLE, W. E., ROTH, L., RENDANO, Jr VT, DE LAHUNTA, A., CENTER, S. A., FRENCH, T. W. et ZIMMER, J. F., 1986. Portosystemic shunts in cats: seven cases (1976-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1986. Vol. 189, n° 3, pp. 317-325.

SCHERMERHORN, T, CENTER, S A, DYKES, N L, ROWLAND, P H, YEAGER, A.e., ERB, H, OBERHANSLEY, K et BONDA, M, 1996. Characterization of Hepatoportal Microvascular Dysplasia in a Kindred of Cairn Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1996. Vol. 10, n° 4, pp. 219-230.

SCHUNK, C. M., 1997. Feline portosystemic shunts. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small Animal)*. 1997. Vol. 12, n° 1, pp. 45-50.

SEGUIN, B, TOBIAS, KM, GAVIN, PR et TUCKER, RL, 1999. Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1999. Vol. 40, n° 3, pp. 251-258.

SHIH, C-Y, YANG, S-S, HU, J-T, LIN, C-L, LAI, Y-C et CHANG, C-W, 2006. Portal vein pulsatility index is a more important indicator than congestion index in the clinical evaluation of right heart function. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2006. Vol. 12, n° 5, pp. 768-771.

SHIVELY, M J et BEAVER, B V G, 1985. *Dissection of the Dog and Cat.* Iowa State University Press.

SINGH, B, 2017. *Dyce, Sack, and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy*. 5th Edition. Saunders.

SLEIGHT, D R et THOMFORD, N R, 1970. Gross anatomy of the blood supply and biliary drainage of the canine liver. *The Anatomical Record.* 1970. Vol. 166, n° 2, pp. 153-160.

SPECCHI, S, PANOPOULOS, I, ADRIAN, A M, SPATTINI, G, MORABITO, S et PAEK, M, 2018. A "spaghetti sign" in feline abdominal radiographs predicts spleno-systemic collateral circulation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2018. Vol. 59, n° 1, pp. 13-17.

STEEL, R, POEPPING, T L, THOMPSON, R S et MACASKILL, C, 2004. Origins of the edge shadowing artefact in medical ultrasound imaging. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 2004. Vol. 30, n° 9, pp. 1153-1162.

SZATMÁRI, V, ROTHUIZEN, J et VOORHOUT, G, 2004. Standard planes for ultrasonographic examination of the portal system in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004. Vol. 224, n° 5, pp. 713-716, 698-699.

SZATMARI, V, SOTONYI, P et VOROS, K, 2001. Normal Duplex Doppler Waveforms of Major Abdominal Blood Vessels in Dogs: a Review. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2001. Vol. 42, n° 2, pp. 93-107.

THIBAUT, R, VINCKE, G, DEPIEREUX, E et RAES, M, 2007. Atlas d'Histologie humaine et animale. 2007.

TILLSON, D M et WINKLER, J T, 2002. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2002. Vol. 32, n° 4, pp. 881-899, vi-vii.

TOBIAS, K M, 2003. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In : *Textbook of small animal surgery*. Saunders. Philadelphia. pp. 727.

VAN DEN INGH, T S, ROTHUIZEN, J et MEYER, H P, 1995. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *Veterinary Quarterly*. 1995. Vol. 17, n° 2, pp. 70-76.

VOVELLE, P, 2018. PIÉZO-ÉLECTRICITÉ. *Encyclopædia Universalis* [en ligne]. 2018. [Consulté le 28 février 2018]. Disponible à l'adresse : http://www.universalis.fr/encyclopedie/piezo-electricite/

WHITE, R. N. et PARRY, A. T., 2013. Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 2013. Vol. 54, n° 9, pp. 459-467.

WHITE, R. N. et PARRY, A. T., 2016. Morphology of splenocaval congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*. 2016. Vol. 57, n° 1, pp. 28-32.

WHITE, R. N., SHALES, C. et PARRY, A. T., 2017. New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts: Mode of development of portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*. 2017. Vol. 58, n° 12, pp. 669-677.

ZWINGENBERGER, A L, SPRIET, M et HUNT, G B, 2011. Imaging Diagnosis - Portal Vein Aplasia and Interruption of the Caudal Vena Cava in Three Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011. Vol. 52, n° 4, pp. 444-447.

ANNEXES Annexe 1 : Identifications des images échographiques

- Echographie conventionnelle : EC
- Echographie Doppler : ED
- Coupe transversale veine porte EC : VPCT
- Coupe longitudinale veine porte EC : VPCL
- Coupe longitudinale rameau droit EC : RDCL
- Coupe transversale rameau droit EC : RDCT
- Coupe longitudinale rameau gauche EC : RGCL
- Coupe transversale rameau gauche EC : RGCT
- Coupe transversale veine porte ED: VPCT
- Coupe longitudinale veine porte ED : VPCL
- Coupe longitudinale rameau droit ED : RDCL
- Coupe transversale rameau droit ED : RDCT
- Coupe longitudinale rameau gauche ED : RGCL
- Coupe transversale rameau gauche ED : RGCT
- Enregistrement Doppler pulsé : DP précédé de l'identification du vaisseau (VP ; RD ; RG)

Annexe 2 : Algorithme pour le diagnostic échographique d'hépatopathies vasculaires

(i.e. cirrhose) avec hypertension Maladie hépatique chronique Flux sanguin VP +/- irrégulier D'après Penninck 2015 Nodules, taille +/- réduite porto systémiques acquis* <u>Flux inférieur à 10 cm/s</u> Hétérogène ou avec des Parenchyme hépatique signes d'hypertension portale et de shunts portale secondaire Vaisseaux sanguins tortueux dans le mésentère, autour de la veine rénale ou la VCC. Veine tortueuse émanant de la veine splénique avec un flux sanguin hépatofuge. Section veine porte normale à augmentée * Veines tributaires de la veine porte dilatées, +/- flux sanguin hépatofuge. shunts portosystémiques acquis d'hypertension portale et de PV/Ao >0,8 Vaisseaux hépatiques larges Flux sanguin VP irrégulier Flux inférieur à 10 cm/s Fistule artério-portale et tortueux, signes ou hépatofuge Veine se déversant la veine rénale gauche. Ascites et œdème pancréatique. VP dilatée n'entrant pas dans Veine intrahépatique large ou le foie rejoignant une veine Flux sanguin VP +/- irrégulier uniforme de taille diminuée Flux supérieur à 20 cm/s Parenchyme hépatique hépatique ou la VCC hépatique congénital Shunt intra-Section veine porte normale 0,65<PV/Ao <0,8 Flux sanguin VP régulier Parenchyme hépatique Système porte normal Veine porte normale vasculaire hépatique Ou dysplasie microde taille normale Moyenne entre <u>12 et 20 cm/s</u> /aisseaux anormaux se Dirigeant vers l'aorte Avec un flux sanguin Shunt porto-azygos <u>dirigé</u> cranialement ou la veine azygos Section veine porte inférieure à celles des veines tributaires <u>Flux in</u>férieur à 10 cm/s Parenchyme hépatique hépatique congénital Flux sanguin VP +/de taille diminuée Veine anormale extra hépatique Shunt extrairrégulier sanguin turbulent dans une Vaisseaux anormaux se PV/Ao <0,65 terminant avec un flux Shunt porto-cave VCC dilatée Signes d'hypertension portale et de shunts porto systémiques uniforme de taille diminuée intrahépatiques diminuées (hypertension portale intrahépatique non cirrhotique) Flux inférieur à 10 cm/s Parenchyme hépatique Hypoplasie primaire Flux sanguin VP +/de la veine porte Branches portes irrégulier acquis*

Annexe 3 : Table de Shapiro-Wilk

Table 4b : table des valeurs limites W_{α} de $W = \frac{b^2}{Z^2}$

pour les risques $\alpha = 5$ % et 1 % (Biometrika 1965)

	Risque 5 %	Ri s que 1 % W _{0,01}		
n	W _{0,05}			
5	0,762	0,686		
6	0,788	0,713		
7	0,803	0,730		
8	0,818	0.749		
9	0.829	0.764		
10	0.842	0,781		
11	0,850	0,792		
12	0.859	0.805		
13	0,866	0.814		
14	0.874	0.825		
15	0.881	0.835		
16	0.887	0.844		
17	0.892	0.851		
18	0.897	0,858		
10	0.901	0,863		
20	0.905	0,868		
20	0,000	0.973		
21	0,911	0,878		
22	0,914	0.891		
23	0,914	0,001		
24	0,910	0,004		
25	0,918	0,000		
20	0,920	0,891		
27	0,923	0,894		
28	0,924	0,890		
29	0,926	0,898		
30	0,927	0,900		
31	0,929	0,902		
32	0,930	0,904		
33	0,931	0,906		
34	0,933	0,908		
35	0,934	0,910		
36	0,935	0,912		
37	0,936	0,914		
38	0,938	· 0,916		
39	0,939	0,917		
40	0,940	0,919		
41	0,941	0,920		
42	0,942	0,922		
43	0,943	0,923		
44	0,944	0,924		
45	0,945	0,926		
46	0,945	0,927		
47	0,946	0,928		
48	0,947	0,929		
49	0,947	0,929		
50	0,947	0,930		

Annexe 4 : Table des valeurs critiques du coefficient de Pearson

	Level of Significance for a One-Tailed Test									
_	.10	.05	.025	25 .01 .005 .0005						
_	Level of Significance for a Two-Tailed Test									
df	.20	.10	.05	.02	.01	.001				
1	0.951	0.988	0.997	0.9995	0.9999	0.99999				
2	0.800	0.900	0.950	0.980	0.990	0.999				
3	0.687	0.805	0.878	0.934	0.959	0.991				
4	0.608	0.729	0.811	0.882	0.917	0.974				
5	0.551	0.669	0.755	0.833	0.875	0.951				
6	0.507	0.621	0.707	0.789	0.834	0.925				
7	0.472	0.582	0.666	0.750	0.798	0.898				
8	0.443	0.549	0.632	0.715	0.765	0.872				
9	0.419	0.521	0.602	0.685	0.735	0.847				
10	0.398	0.497	0.576	0.658	0.708	0.823				
11	0.380	0.476	0.553	0.634	0.684	0.801				
12	0.365	0.457	0.532	0.612	0.661	0.780				
13	0.351	0.441	0.514	0.592	0.641	0.760				
14	0.338	0.426	0.497	0.574	0.623	0.742				
15	0.327	0.412	0.482	0.558	0.606	0.725				
40	0.047	0.400	0.400	0.540	0.500	0.700				
16	0.317	0.400	0.468	0.542	0.590	0.708				
17	0.308	0.389	0.456	0.529	0.575	0.693				
18	0.299	0.378	0.444	0.515	0.561	0.679				
19	0.291	0.369	0.433	0.503	0.549	0.665				
20	0.284	0.360	0.423	0.492	0.537	0.652				
21	0.277	0.353	0 / 13	0.492	0.526	0.640				
21	0.271	0.352	0.413	0.402	0.520	0.040				
22	0.271	0.344	0.404	0.472	0.515	0.025				
23	0.205	0.337	0.330	0.402	0.505	0.010				
24	0.200	0.330	0.300	0.455	0.450	0.607				
25	0.235	0.525	0.301	0.445	0.407	0.557				
26	0.250	0 317	0.374	0.437	0 / 79	0.588				
20	0.230	0.311	0.367	0.430	0.473	0.579				
28	0.243	0.306	0.361	0.433	0.463	0.570				
29	0.237	0.301	0.355	0.416	0.456	0.562				
30	0.233	0.296	0.349	0.409	0.430	0.554				
50	0.200	0.200	0.040	0.400	0.443	0.004				
40	0.202	0.257	0.304	0.358	0.393	0.490				
60	0.165	0.211	0.250	0.295	0.325	0.408				
12										
0	0.117	0.150	0.178	0.210	0.232	0.294				
	0.057	0.073	0.087	0.103	0.114	0.146				

Table of Critical Values for Pearson's r

Adapted from Appendix 2 (Critical Values of t) using the square root of $[t^2/(t^2 + dt)]$ Note: Critical values for Infinite df actually calculated for df= 500.

Annexe 5 : Table des valeurs critiques du coefficient de Spearman

Critical Values of the Spearman's Ranked Correlation Coefficient (rs) *Taken from Zar, 1984 Table B.19*

a(2): a(1):	0.50	0.20	0.10	0.05	0.02	0.01 0.005	0.005	0.002	0.001 0.0005
4	0.600	1.000	1.000	1,000	1.000				
6 7 8 9 10	0.371 0.321 0.310 0.267 0.248	0.657 0.571 0.524 0.483 0.455	0.829 0.714 0.643 0.600 0.564	0.886 0.786 0.738 0.700 0.648	0.943 0.893 0.833 0.783 0.745	1.000 0.929 0.881 0.833 0.794	1.000 0.964 0.905 0.867 0.830	1.000 0.952 0.917 0.879	1.000 0.976 0.933 0.903
11	0.236	0.427	0.536	0.618	0.709	0.755	0.800	0.845	0.873
12	0.217	0.406	0.503	0.587	0.678	0.727	0.769	0.818	0.846
13	0.209	0.385	0.484	0.560	0.648	0.703	0.747	0.791	0.824
14	0.200	0.367	0.464	0.538	0.626	0.679	0.723	0.771	0.802
15	0.189	0.354	0.464	0.521	0.604	0.654	0.700	0.750	0.779
16	0.182	0.341	0.429	0.503	0.582	0.635	0.679	0.729	0.762
17	0.176	0.328	0.414	0.485	0.566	0.615	0.662	0.713	0.748
18	0.170	0.317	0.401	0.472	0.550	0.600	0.643	0.695	0.728
19	0.165	0.309	0.391	0.460	0.535	0.584	0.628	0.677	0.712
20	0.161	0.299	0.380	0.447	0.520	0.570	0.612	0.662	0.696
21	0.156	0.292	0.370	0.435	0.508	0.556	0.599	0.648	0.681
22	0.152	0.284	0.361	0.425	0.496	0.544	0.586	0.634	0.667
23	0.148	0.278	0.353	0.415	0.486	0.532	0.573	0.622	0.654
24	0.144	0.271	0.344	0.406	0.476	0.521	0.562	0.610	0.642
25	0.142	0.265	0.337	0.398	0.466	0.511	0.551	0.598	0.630
26	0.138	0.259	0.331	0.390	0.457	0.501	0.541	0.587	0.619
27	0.136	0.255	0.324	0.382	0.448	0.491	0.531	0.577	0.608
28	0.133	0.250	0.317	0.375	0.440	0.483	0.522	0.567	0.598
29	0.130	0.245	0.312	0.368	0.433	0.475	0.513	0.558	0.589
30	0.128	0.245	0.306	0.362	0.425	0.467	0.504	0.549	0.589
31 32 33 34 35	0.126 0.124 0.121 0.120 0.118	0.236 0.232 0.229 0.225 0.225 0.222	0.301 0.296 0.291 0.287 0.283	0.356 0.350 0.345 0.340 0.335	0.418 0.412 0.405 0.399 0.394	0.459 0.452 0.446 0.439 0.433	0.496 0.489 0.482 0.475 0.468	0.541 0.533 0.525 0.517 0.510	0.571 0.563 0.554 0.547 0.539
36 37 38 39 40	0.116 0.114 0.113 0.111 0.110	0.219 0.216 0.212 0.210 0.210 0.207	0.279 0.275 0.271 0.267 0.264	0.330 0.325 0.321 0.317 0.313	0.388 0.383 0.378 0.373 0.368	0.427 0.421 0.415 0.410 0.405	0.462 0.456 0.450 0.444 0.439	0.504 0.497 0.491 0.485 0.479	0.533 0.526 0.519 0.513 0.507
41	0.108	0.204	0.261	0.309	0.3.64	0.400	0.433	0.473	0.501
42	0.107	0.202	0.257	0.305	0.3.59	0.395	0.428	0.468	0.495
43	0.105	0.199	0.254	0.301	0.3.55	0.391	0.423	0.463	0.490
44	0.104	0.197	0.251	0.298	0.3.51	0.386	0.419	0.458	0.484
45	0.103	0.194	0.251	0.294	0.3.47	0.382	0.414	0.453	0.479
46	0.102	0.192	0.246	0.291	0.343	0.378	0.410	0.448	0.474
47	0.101	0.190	0.243	0.288	0.340	0.374	0.405	0.443	0.469
48	0.100	0.188	0.240	0.285	0.336	0.370	0.401	0.439	0.465
49	0.098	0.186	0.238	0.282	0.333	0.366	0.397	0.434	0.460
50	0.097	0.184	0.235	0.282	0.329	0.363	0.393	0.430	0.456

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE - 2018

NOM : DERRE

PRENOM : MAXIME

TITRE : ETUDE ECHOGRAPHIQUE CONVENTIONNELLE ET DOPPLER DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHAT

Résumé : La veine porte constitue l'intermédiaire entre système digestif et le foie et possède ainsi un rôle majeur. En pratique, l'examen échographique abdominal repose sur une approche systémique et la connaissance des caractéristiques des différents organes. Les données existantes relatives à la vascularisation porte sont rares et basées sur des effectifs très faibles. Des résultats complémentaires permettraient une meilleure considération de ce système. Nous avons établi un protocole pour systématiser notre approche échographique et nous avons recruté 37 chats considérés comme sains sur la base des commémoratifs. Nous avons mesuré des dimensions relatives à la veine porte, aux branches intra-hépatiques et à l'aorte ainsi que la vitesse de la veine porte, puis nous avons calculé des coefficients associés à celle-ci. Nous avons réalisé une étude statistique qui a permis d'établir des valeurs usuelles et leurs intervalles associés. La visualisation de la veine porte est plus aisée que celle des rameaux intra-hépatiques qui nécessite une certaine expérience en imagerie médicale. En coupe longitudinale, la largeur de la veine porte est égale à 3.6 mm (2.9-4.3) et la vitesse moyenne du flux sanguin est égale à 14.6 cm/s (10.3-19). En coupe transversale, le diamètre maximal est égal à 4.8 mm (4.0-5.5), le diamètre minimal est égal à 3.9 mm (3.0-4.8) et le ratio veine porte / aorte est égal à 1.19 (0.95-1.43). Nous avons établi des valeurs usuelles relatives à la vascularisation porte hépatique en échographie à partir d'un échantillon de chats sains selon un protocole échographique adapté à un contexte clinique.

Mots clés : chat, veine porte, échographie abdominale, mesure, valeur

TITLE: SONOGRAPHIC STUDY OF FELINE PORTAL VEIN USING B-MODE IMAGING AND PULSED DOPPLER ULTRASOUND.

Abstract: The role of portal vein is major as it connects the gastro-intestinal tract to the liver. Existing sonographic values regarding portal vein are rare and rely on small sample size. Publishing more data would help ultrasonographers to better consider this vessel during routine ultrasound examination. We established a clinical protocole and we gathered 37 healthy cats based on clinical history. We measured and calculated values related to portal vein, right and left main portal branches and aorta. We performed statistical analysis and we calculated means, medians and normal ranges. Visualisation of portal vein is easier than main portal branches. On a longitudinal image, lumen of portal vein is 3.6 mm (2.9-4.3) and portal venous flow mean velocity is 14.6 cm/s (10.3-19). On a transverse image, maximal portal vein luminal diameter is 4.8 mm (4.0-5.5), minimal portal vein luminal diameter is 3.9 mm (3.0-4.8) and the ratio between luminal diameters of the portal vein and the aorta is 1.19 (0.95-1.43). Our study provides a protocole to lay emphasis on portal vein during routine abdominal ultrasound examination and contributes to sonographic portal vein data in healthy cats.

Key words: cat, portal vein, abdominal ultrasound, mesure, value