



HAL
open science

Guide didactique concernant l'occlusion chirurgicale extra-vasculaire des shunts porto-systémiques

Élodie Héliès

► **To cite this version:**

Élodie Héliès. Guide didactique concernant l'occlusion chirurgicale extra-vasculaire des shunts porto-systémiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04089392

HAL Id: dumas-04089392

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04089392v1>

Submitted on 4 May 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2023 - Thèse n° 8

**GUIDE DIDACTIQUE CONCERNANT
L'OCCLUSION CHIRURGICALE EXTRA-VASCULAIRE
DES SHUNTS PORTO-SYSTÉMIQUES**

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université

de Nantes le 23/03/2023

par

Élodie HELIES

Sous la direction de

Éric AGUADO

Président du jury : Monsieur Hervé POULIQUEN
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Membres du jury : Monsieur Éric AGUADO
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Monsieur Claude GUINTARD
Maître de Conférence à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

ANNEE 2023 - Thèse n°8

**GUIDE DIDACTIQUE CONCERNANT
L'OCCLUSION CHIRURGICALE EXTRA-VASCULAIRE
DES SHUNTS PORTO-SYSTÉMIQUES**

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université

de Nantes le 23/03/2023

par

Élodie HELIES

Sous la direction de

Éric AGUADO

Président du jury : Monsieur Hervé POULIQUEN
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Membres du jury : Monsieur Éric AGUADO
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Monsieur Claude GUINTARD
Maître de Conférence à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

CORPS ENSEIGNANT DE L'E.N.V.N.

Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment		
Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN		
Nutrition et Endocrinologie		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) Martine KAMMERER (PR émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC)	Solenn GAVAUD (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie		
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Quentin PRUVOST (CEC)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	
Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique		
Responsable : Raphaël GUATTEO – Adjoint : Jean-Michel CAPPELIER		
Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr) Lucile MARTIN (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségoène CALVEZ (MC HDR) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (CERC) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR) Sofia STRUBBIA (MC)

Département DSC Sciences cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Marion FUSELLIER		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (MC)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC) Claire DEFOURMSTRAUX (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	Sabrina VIEU (AERC)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (MC HDR) Catherine IBISCH (MC) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (Pr) Lamia BRIAND (MC HDR)
Département GPA Génie des procédés alimentaires		
Responsable : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (MC HDR) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
PAC-ING	Cyril Gaillard (PCEA)	
Département MSC Management, statistiques et communication		
Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Véronique CARIOU		
Mathématiques, statistiques, informatique	El Mostafa QANNARI (Pr émérite) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr)	Véronique CARIOU (Pr) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUR (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) Christophe PAPINEAU (Ens. Cont.)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. Cont.) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,
 PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,
 HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel, Ens.
 Cont. : Enseignant Contractuel

REMERCIEMENTS

À Monsieur Hervé POULIQUEN,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes
Pharmacologie et Toxicologie

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments respectueux et de ma sincère reconnaissance.

À Monsieur Éric AGUADO,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes
Pathologie chirurgicale

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse, pour votre disponibilité et vos précieux conseils, pour le temps consacré aux corrections de ce manuscrit, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

À Monsieur Claude GUINTARD,
Maître de Conférence à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes
Anatomie comparée

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être assesseur de cette thèse et de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

SOMMAIRE

INDEX DES FIGURES	13
INDEX DES TABLEAUX.....	17
LISTE DES ABRÉVIATIONS	18
INTRODUCTION.....	19
CHAPITRE 1 - DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE DES SHUNTS PORTO-SYSTÉMIQUES ET INTÉRÊT CHIRURGICAL	21
I. Précisions sur l'embryogenèse et l'anatomie hépatique	21
A. Embryogenèse des circulations hépatique, portale et systémique.....	21
B. La « lobation » hépatique	23
C. Vascularisation hépatique et affluents de la veine porte	24
1. Le système porte.....	24
2. La vascularisation hépatique veineuse	26
II. Les shunts extrahépatiques.....	28
A. Origine des shunts extrahépatiques	28
B. Description et morphologie des shunts extrahépatiques.....	29
1. Circulation abdominale physiologique.....	30
2. Les shunts spléno-caves	31
3. Les shunts gastro-caves gauches	32
4. Les shunts gastro-phréniques gauches	33
5. Les shunts gastro-azygos gauches.....	33
6. Les shunts impliquant la veine gastrique droite	33
7. Les shunts impliquant la veine colique gauche	35
III. Les shunts intrahépatiques	38
A. Origine des shunts intrahépatiques	38
B. Description et morphologie des shunts intrahépatiques	38
1. Classification des shunts intrahépatiques.....	38
2. Circulations intrahépatiques portale et systémique	39
3. Les shunts à division gauche.....	39
4. Les shunts à division centrale.....	40
5. Les shunts à division droite.....	41

III. Intérêt d'un traitement chirurgical en plus d'un traitement médical	42
A. Traitements préconisés contre les shunts porto-systémiques.....	42
1. Les mesures diététiques.....	43
2. Les glucides fermentescibles non absorbables.....	44
3. Les antibiotiques	44
4. Les traitements symptomatiques	44
5. Prévention des facteurs aggravants	45
B. Considérations sur l'importance d'un traitement chirurgical.....	46
1. Pronostic et taux de survie	46
2. Stabilisation médicale préopératoire	46
3. Poursuite du traitement en période postopératoire.....	46
CHAPITRE 2 – MODÈLES OPÉRATOIRES DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES	
CHIRURGICALES.....	47
I. Objectif de l'intervention chirurgicale	47
II. Paramètres à considérer pendant l'intervention chirurgicale	47
A. Mesures de pressions portales	47
B. Mesures de la pression veineuse centrale	48
C. Mesures de la pression artérielle systémique	48
III. Manuel opératoire général.....	49
A. Préparation préopératoire du patient.....	49
1. Anesthésie du patient	49
2. Préparation du monitoring et du site chirurgical	50
B. Voie d'abord et étapes générales	50
C. Étapes de recherche du shunt porto-systémique.....	50
1. Recherche des shunts extrahépatiques	50
2. Recherche des shunts intrahépatiques	56
D. Étapes de manipulation du shunt porto-systémique	58
IV. Les différentes techniques chirurgicales extravasculaires.....	59
A. La ligature vasculaire.....	59
1. Présentation du dispositif	60
2. Installation peropératoire.....	60
3. Prise de décision concernant une atténuation partielle ou totale.....	61
4. Contexte et conditions d'utilisation.....	62
5. Pronostic et complications	62
6. Avantages et inconvénients.....	63

B.	Le constricteur améroïde	63
1.	Présentation du dispositif	64
2.	Préparation du dispositif.....	64
3.	Installation peropératoire.....	64
4.	Fonctionnement de l'améroïde sur la fermeture du shunt.....	66
5.	Contexte et conditions d'utilisation.....	67
6.	Pronostic et complications	67
7.	Avantages et inconvénients	68
C.	La bande de cellophane	68
1.	Présentation du dispositif	68
2.	Préparation du dispositif.....	69
3.	Installation peropératoire.....	69
4.	Prise de décision concernant une atténuation partielle.....	70
5.	Fonctionnement de la cellophane sur la fermeture du shunt.....	70
6.	Contexte et conditions d'utilisation.....	71
7.	Avantages et inconvénients	71
D.	L'obturateur hydraulique	71
1.	Présentation du dispositif	72
2.	Préparation du dispositif.....	73
3.	Installation peropératoire.....	73
4.	Fonctionnement de l'obturateur sur la fermeture du shunt	74
5.	Pronostic et complications	75
6.	Contexte et conditions d'utilisation.....	76
7.	Avantage et inconvénients	76
	DISCUSSION	77
I.	Évolution des différents dispositifs extravasculaires d'occlusion	77
A.	De la ligature vasculaire à la bande de cellophane	77
B.	De la bande de cellophane au constricteur améroïde	77
C.	Du constricteur améroïde à l'obturateur hydraulique.....	78
II.	Paramètres médicaux dans le choix du dispositif.....	78
A.	Invasivité	79
B.	Degré d'occlusion.....	79
C.	Contrôle de l'occlusion.....	79
D.	Réversibilité.....	79
E.	Facilité de mise en place peropératoire	80

F. Nécessité des contrôles postopératoires	80
G. Coût de la prise en charge chirurgicale	80
III. Paramètres liés aux propriétaires dans le choix du dispositif.....	83
A. Les possibilités financières	83
B. Le temps d'investissement.....	83
IV. Paramètres liés à l'animal dans le choix du dispositif.....	84
A. L'espèce.....	84
B. La coopérativité	84
V. Proposition d'un arbre décisionnel dans le choix du dispositif.....	84
CONCLUSION.....	87
BIBLIOGRAPHIE	89

INDEX DES FIGURES

Figure 1 - Embryogenèse du foie et des circulations portale et systémique abdominale.....	23
Figure 2 - Foie de chien en place en vue caudale.....	24
Figure 3 - Architecture d'un lobule hépatique.....	25
Figure 4 - Schéma des vaisseaux tributaires du système porte chez un chien, en vue ventrale.	25
Figure 5 - Distribution de l'artère hépatique et de la veine porte chez un chien en vue caudale.	26
Figure 6 - Distribution des veines hépatiques chez un chien en vue crâniale.....	27
Figure 7 - Face diaphragmatique du foie et abouchement des veines hépatiques à la veine cave caudale.....	27
Figure 8 - Représentation schématique en vue ventrale de la circulation systémique abdominale et du système porte.....	29
Figure 9 - Représentation schématique de la circulation portale physiologique chez un chien avec un flux sanguin hépatopète.....	30
Figure 10 - Représentation schématique de la circulation portale physiologique chez un chien avec un flux sanguin hépatopète, détaillée en région pelvienne.....	31
Figure 11 - Représentation schématique d'un shunt spléno-cave avec les modifications de flux sanguin associées et la vasodilatation subséquente des vaisseaux impliqués.....	32
Figure 12 - Représentation schématique d'un shunt gastro-cave gauche.....	32
Figure 13 - Représentation schématique d'un shunt gastro-phrénique gauche avec les modifications circulatoires associées.....	33
Figure 14 - Représentation schématique d'un shunt gastro-azygos gauche avec les modifications circulatoires associées.....	33
Figure 15 - Représentation schématique d'un shunt gastro-cave droit de type Aii avec les modifications circulatoires associées.....	35
Figure 16 - Représentation schématique de shunts impliquant la veine gastrique droite.....	35
Figure 17 - Représentation schématique d'un shunt colo-cave gauche classique chez un chien.	37

Figure 18 – Représentation schématique d’un shunt impliquant la veine colique gauche et les veines rectales crâiales avant abouchement dans la veine iliaque interne droite chez un chien.	37
Figure 19 - Représentation schématique d’un shunt impliquant la veine colique gauche s’abouchant dans la VCC au niveau des veines circonflexes profondes, chez un chien.....	37
Figure 20 - Représentation schématique d’un shunt colo-iliaque gauche après duplication de la veine cave caudale chez un chat.....	37
Figure 21 - Agencement physiologique des circulations portale et systémique au sein du parenchyme hépatique, en coupe transverse et longitudinale.	39
Figure 22 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division gauche chez un chien, en vue latérale et en vue ventro-dorsale.....	40
Figure 23 – Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division gauche au sein du parenchyme hépatique en coupe transverse.	40
Figure 24 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division centrale chez un chien, en vue latérale et en vue ventro-dorsale.....	41
Figure 25 - Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division centrale au sein du parenchyme hépatique en coupe transverse.	41
Figure 26 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division droite chez un chien, en vue latérale et en vue ventro-dorsale.....	42
Figure 27 - Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division droite au sein du parenchyme hépatique en coupe longitudinale.	42
Figure 28 - Photographies peropératoires d'une intervention sur SPS chez un chien, à l'ouverture et après réclinaison des anses grêles vers la gauche de l'animal.	51
Figure 29 - Images peropératoires de mise en évidence d'un shunt spléno-cave en regard du foramen omental chez un chien.....	52
Figure 30 - Image peropératoire mettant en évidence la veine gastrique droite élargie, circulant le long de la petite courbure de l'estomac et s'abouchant dans la veine gastrique gauche en regard de l'incisure angulaire.....	52
Figure 31 – Photographies peropératoires d'une intervention sur SPS chez un chien, de l'ouverture de la bourse omentale jusqu'à la visualisation du shunt.....	53
Figure 32 - Image peropératoire d'un shunt gastro-phrénique gauche localisé au niveau du hiatus œsophagien chez un chat.....	54
Figure 33 - Image peropératoire d’un shunt gastro-azygos gauche localisé au niveau du hiatus aortique chez un chien.....	54

Figure 34 - Image peropératoire d'un shunt colo-cave gauche, mis en évidence en regard du mésocôlon du côlon descendant, chez un chat.	55
Figure 35 - Le ligament triangulaire gauche doit être reséqué pour faciliter la visualisation des shunts intrahépatiques.	57
Figure 36 - La veine hépatique gauche entre du côté gauche de la VCC au niveau du diaphragme.	57
Figure 37 - Image peropératoire d'un shunt à division gauche (persistance du ductus venosus) chez un chien.	57
Figure 38 – Image peropératoire d'occlusion de la branche portale droite.	58
Figure 39 – La dissection d'un vaisseau peut être facilitée par le passage d'un fil de suture, dont la traction permet de révéler des branches tributaires.	59
Figure 40 – Images peropératoires de l'installation d'un fil de polypropylène autour d'un shunt gastro-cave chez un chat.	61
Figure 41 – Schéma d'un shunt spléno-cave avant et après son atténuation.	62
Figure 42 – Image d'un constricteur améroïde métallique complet. La gaine métallique entoure l'anneau de caséine pour former un montage ouvert qui se complète par l'insertion d'une clé cylindrique métallique dans l'encoche.	64
Figure 43 – Images peropératoires d'installation d'un CA métallique de 5,0 mm autour d'un shunt spléno-phrénique chez un chien et d'un CA plastique de 3,5 mm autour d'un shunt porto-phrénique chez un chien.	65
Figure 44 – Schéma d'application d'un tourniquet de Rummel.	66
Figure 45 – Représentation schématique de l'installation d'un CA autour d'un vaisseau après isolement et sténose à l'aide de deux tourniquets de Rummel.	66
Figure 46 – Variations du diamètre interne d'un constricteur améroïde placé dans une solution saline à 37°C in vitro. L'orifice central atteint 1/5 ^e de sa taille originale en un jour puis 1/10 ^e en trois jours.	67
Figure 47 – Principe d'installation de la bande de cellophane autour du SPS sur un modèle.	69
Figure 48 – Image peropératoire d'un large shunt gastro-cave chez un chat autour duquel une bande de cellophane est positionnée.	70
Figure 49 – Photographie d'un obturateur hydraulique. La manchette et la tubulure en silicone sont reliés à une chambre d'injection par un connecteur en plastique.	72
Figure 50 – Schéma de la manchette composée de l'anneau en polyester entourant une membrane pneumatique en silicone, vide et entièrement gonflée.	72

Figure 51 – Images peropératoires d’installation d’un OH chez un chien avec un SPS IH à division droite.....	74
Figure 52 – Schéma d’injection de solution saline stérile à l’aide d’une aiguille de Huber implantée dans la chambre d’injection sous-cutanée.	75
Figure 53 – Proposition d’un arbre décisionnel pour le choix d’un dispositif extravasculaire d’occlusion dans le traitement chirurgical d’un SPS.	85

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 - Résumé des caractéristiques des différents types de shunts impliquant la veine gastrique droite.....	34
Tableau 2 - Principaux sites de recherche de communications vasculaires anormales avec les shunts retrouvés et leur fréquence associée.....	56
Tableau 3 - Récapitulatif des avantages et inconvénients des dispositifs d'occlusion extravasculaire des shunts porto-systémiques.....	82

LISTE DES ABRÉVIATIONS

BC	Bande de cellophane
BPD	Branche portale droite
BPG	Branche portale gauche
CA	Constricteur améroïde
DI	Diamètre interne
EH	Extrahépatique
IH	Intrahépatique
LD	Latéral droit (lobe hépatique)
LG	Latéral gauche (lobe hépatique)
LV	Ligature vasculaire
MD	Médial droit (lobe hépatique)
MG	Médial gauche (lobe hépatique)
OH	Obturateur hydraulique
PAS	Pression artérielle systémique
PP	Pression portale
PVC	Pression veineuse centrale
SPS	Shunt porto-systémique
VB	Vésicule biliaire
VCC	Veine cave caudale
VGD	Veine gastrique droite
VGG	Veine gastrique gauche
VGO	Veine gastro-omentale
VGS	Veine gastro-splénique
VH	Veine hépatique
VP	Veine porte
VPG	Veine phrénique gauche
VS	Veine splénique

INTRODUCTION

Les shunts porto-systémiques (SPS) sont des malformations vasculaires veineuses induisant une communication entre le système porte et la circulation systémique. Il en résulte une déviation du flux sanguin provenant du tractus gastro-intestinal, qui contourne alors le foie en le privant de la majeure partie de son apport sanguin.

Deux catégories de SPS sont décrites selon leur situation par rapport au foie. Ainsi, les shunts extrahépatiques, plus fréquents, relient la veine porte ou un de ses affluents à la veine cave caudale ou la veine azygos. Les shunts intrahépatiques, plus rares, se situent au sein même du parenchyme hépatique et consistent en une communication entre une branche portale hépatique et la veine cave caudale ou une veine hépatique. Dans ces deux cas, la localisation et le diamètre du vaisseau anormal conditionnent la proportion hépatique hypoperfusée et donc la sévérité des signes cliniques et histologiques d'insuffisance hépatique.

Deux autres catégories de SPS sont définies en fonction de leur modalité d'apparition. Ainsi, les shunts congénitaux sont présents dès la naissance de l'animal et sont alors en grande majorité uniques, ils correspondent à une anomalie lors du développement fœtal. Les shunts acquis sont quant à eux d'apparition plus tardive, résultant d'une hypertension portale consécutive à une affection hépatique ou à une fermeture chirurgicale trop brutale d'un shunt congénital unique.

En raison de signes cliniques plus ou moins marqués et d'un pronostic plus ou moins sombre, un traitement médical est recommandé en première intention. La décision d'un traitement chirurgical visant à occlure définitivement le shunt doit toujours être prise de manière réfléchie étant données les possibles complications per- et post-chirurgicales. Cependant, il s'agit de l'option offrant le meilleur taux de survie sur le long terme (Greenhalgh et al., 2010). Les shunts porto-systémiques représentent ainsi un défi pour les chirurgiens, d'autant plus lorsqu'ils sont difficilement accessibles.

Actuellement, plusieurs techniques chirurgicales existent, la bande de cellophane et le constricteur améroïde étant majoritairement utilisés. L'obturateur hydraulique est un dispositif encore récent mais qui laisse envisager une récupération intéressante du potentiel hépatique, en limitant d'éventuelles complications.

L'objet de ce travail de thèse est d'exposer les différences entre les diverses techniques extravasculaires de fermeture de shunts porto-systémiques congénitaux chez les chiens et les chats, afin de proposer un guide pratique pour les vétérinaires. Ainsi, après une description succincte des shunts porto-systémiques, nous étudierons la logique d'évolution dans ces dispositifs avec leurs spécificités respectives, pour finalement proposer un arbre décisionnel aux chirurgiens.

CHAPITRE 1 - DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE DES SHUNTS PORTO-SYSTÉMIQUES ET INTÉRÊT CHIRURGICAL

Les shunts porto-systémiques peuvent être de deux types : extrahépatiques (EH) lorsqu'ils concernent une communication entre la veine porte ou un de ses affluents et la circulation systémique, ou bien intrahépatiques (IH) lorsque la communication anormale relie une branche portale hépatique et la veine cave caudale ou une veine hépatique.

Dans 80 % des cas, les shunts sont d'origine congénitale et sont alors en majorité composés d'un unique vaisseau anormal déviant le flux sanguin (Berent & Tobias, 2012). Les shunts acquis sont quant à eux essentiellement multiples, puisque secondaires à une hypertension portale consécutive à une cirrhose, une hépatite chronique, une tumeur hépatique ou à une maladie de stockage du cuivre, le plus souvent chez de vieux animaux, voire consécutive à une fermeture chirurgicale trop brutale d'un shunt unique. Ces derniers ne seront pas mentionnés dans cette étude puisque moins propices à un traitement chirurgical.

Les shunts porto-systémiques peuvent se présenter selon plusieurs conformations et relations vasculaires. Selon les espèces, différents types de shunts pourront être retrouvés avec des fréquences propres à chacune d'elle. Afin de comprendre leur formation et leur morphologie, il convient de revenir sur des précisions concernant l'embryogenèse vasculaire des différentes circulations impliquées : portale, systémique et hépatique. Chaque catégorie de shunt présente alors ses propres caractéristiques que le chirurgien devra s'approprier afin d'optimiser la prise en charge chirurgicale.

I. Précisions sur l'embryogenèse et l'anatomie hépatique

Le système veineux abdominal comprend le système porte et le système veineux central, entre lesquels intervient la circulation hépatique. Ainsi, le foie présente deux systèmes vasculaires afférents, l'un issu de la veine porte et en provenance des viscères abdominaux pour la détoxification sanguine avant le déversement dans la circulation systémique, et l'autre issu de l'artère hépatique pour l'oxygénation du parenchyme hépatique. Il s'agit alors d'un réseau vasculaire complexe intimement lié anatomiquement parlant, et pour lequel les mécanismes d'angiogenèse fœtale permettent en partie de comprendre l'apparition de communications anormales.

A. Embryogenèse des circulations hépatique, portale et systémique

L'ensemble des veines abdominales s'est développé au cours de l'embryogenèse à partir des veines vitellines, cardinales ou ombilicales présentées chez le fœtus. Le système porte est dérivé de la circulation embryonnaire vitelline (ou omphalo-mésentérique) tandis que le système veineux central est issu de la circulation embryonnaire cardinale, excepté pour la portion préhépatique de la VCC qui est originaire du segment crânial de la veine vitelline droite. La circulation hépatique provient quant à elle de certaines portions des veines vitellines et ombilicales (Figure 1).

Au cours de la vie fœtale, la circulation vitelline permet d'alimenter le *sinus venosus*, formant la partie caudale du tube embryonnaire cardiaque, depuis le sac vitellin. Elle est décomposée en trois parties dont le remaniement participe à la formation des différents réseaux veineux connus chez le chien ou le chat adulte :

- partie crâniale : le segment crânial de la veine vitelline gauche s'atrophie tandis que celui de la veine vitelline droite devient la portion hépatique de la VCC ;
- partie centrale : elle consiste en la formation d'un plexus veineux originaire des sinusoïdes hépatiques ;
- partie caudale : les veines vitellines caudales droite et gauche s'anastomosent en deux endroits et les segments vitellins associés se remodelent pour former la veine porte.

La circulation cardinale est composée des veines supracardinales, subcardinales et cardinales caudales. Les veines subcardinales se remanient pour donner les différentes portions de la VCC, à l'exception de son segment hépatique. Les veines supracardinales droite et gauche donnent respectivement les portions abdominales des veines azygos et hémiazygos.

La circulation ombilicale alimente le *sinus venosus* depuis l'allantoïde. Elle se subdivise en trois segments (crânial, central et caudal) au fur et à mesure que le foie se développe. Les segments centraux participent à la formation des sinusoïdes hépatiques. La veine ombilicale gauche représente la voie majeure de la circulation du sang placentaire vers le foie. Une partie de ce sang traverse les sinusoïdes hépatiques mais celui-ci arrive directement au cœur majoritairement par le *ductus venosus* (ou canal d'Artérius), qui consiste en un shunt, physiologique lors de l'embryogenèse, entre la veine ombilicale gauche et la veine vitelline crâniale droite. Ce dernier se ferme dans les premiers jours qui suivent la naissance et devient alors le ligament veineux du foie.

Le *ductus venosus* se développe ainsi au sein du parenchyme hépatique, entre la branche hépatique gauche de la veine porte et la veine cave caudale au niveau de l'abouchement de la dernière, c'est-à-dire la plus crâniale, veine hépatique. Chez le nouveau-né, après avoir fibrosé, il mesure quelques millimètres de long et environ 2 mm de large. Il s'étend de manière oblique de la gauche vers la droite du parenchyme hépatique, et progresse ventralement à l'attache du processus papillaire du lobe caudé (Evans & de Lahunta, 2013).

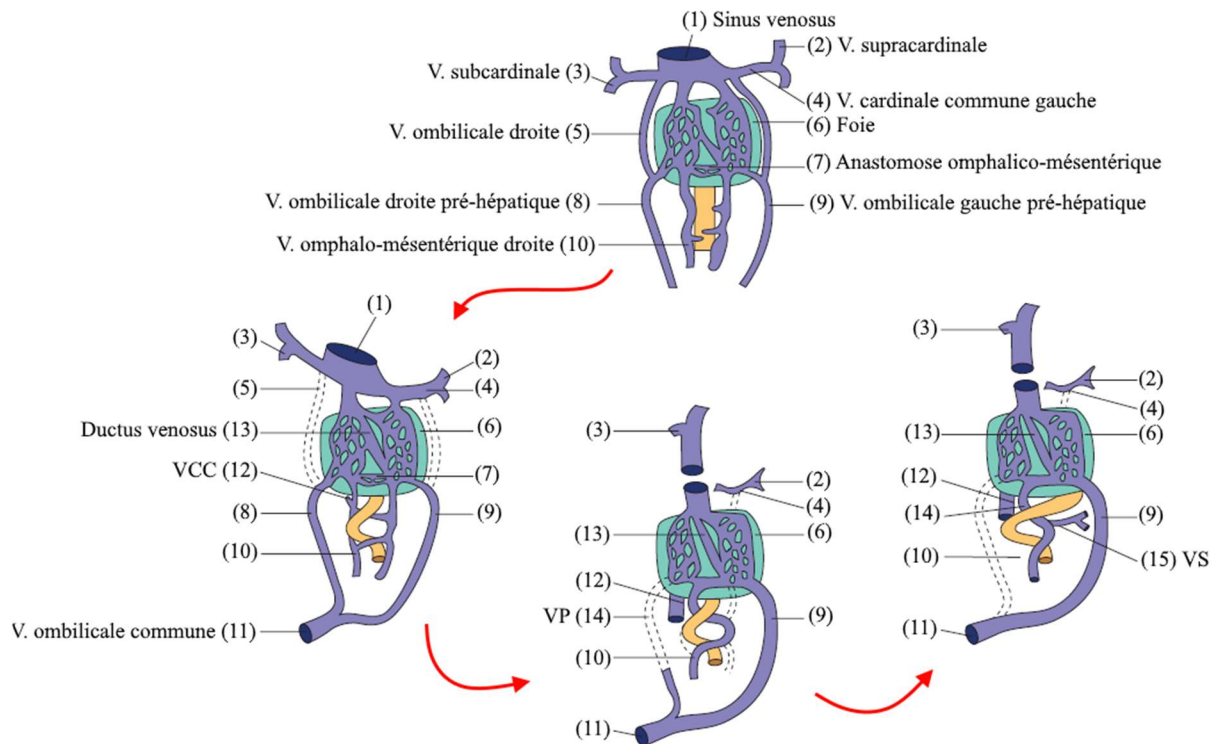


Figure 1 - Embryogénèse du foie et des circulations portale et systémique abdominale (Berent & Tobias, 2012).

À l'issue de l'embryogénèse, la seule communication résiduelle entre les circulations cardinales et vitellines est la jonction entre les portions préhépatique et hépatique de la VCC.

B. La « lobation » hépatique

En lien avec ses connexions primitives avec le système veineux de l'embryon, le foie est divisé en deux grands territoires, droit et gauche, par la veine ombilicale, qui devient le ligament rond dans les premiers jours post-partum après sa fermeture, et par le *ductus venosus* qui prolonge celle-ci jusqu'à la VCC. Le territoire hépatique droit est lui-même divisé en deux sous-territoires, droit et intermédiaire, par le développement de la vésicule biliaire et de l'architecture portale. La partie située à gauche de la fissure du ligament rond est le lobe hépatique gauche (*lobus hepatis sinister*). Celle située à droite de la vésicule biliaire et de la porte du foie est le lobe hépatique droit (*lobus hepatis dexter*). Chacun de ces deux lobes présente une fissuration nette chez les carnivores domestiques, les scindant en un lobe latéral et un lobe médial. Enfin, la partie intermédiaire est également subdivisée en deux étages par la veine porte du foie : le lobe carré (*lobus quadratus*) ventralement, délimité par la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire, puis le lobe carré dorsalement, lui-même séparé en deux processus, caudé (*processus caudatus*) et papillaire (*processus papillaris*) (Figure 2) (Barone, 1996).

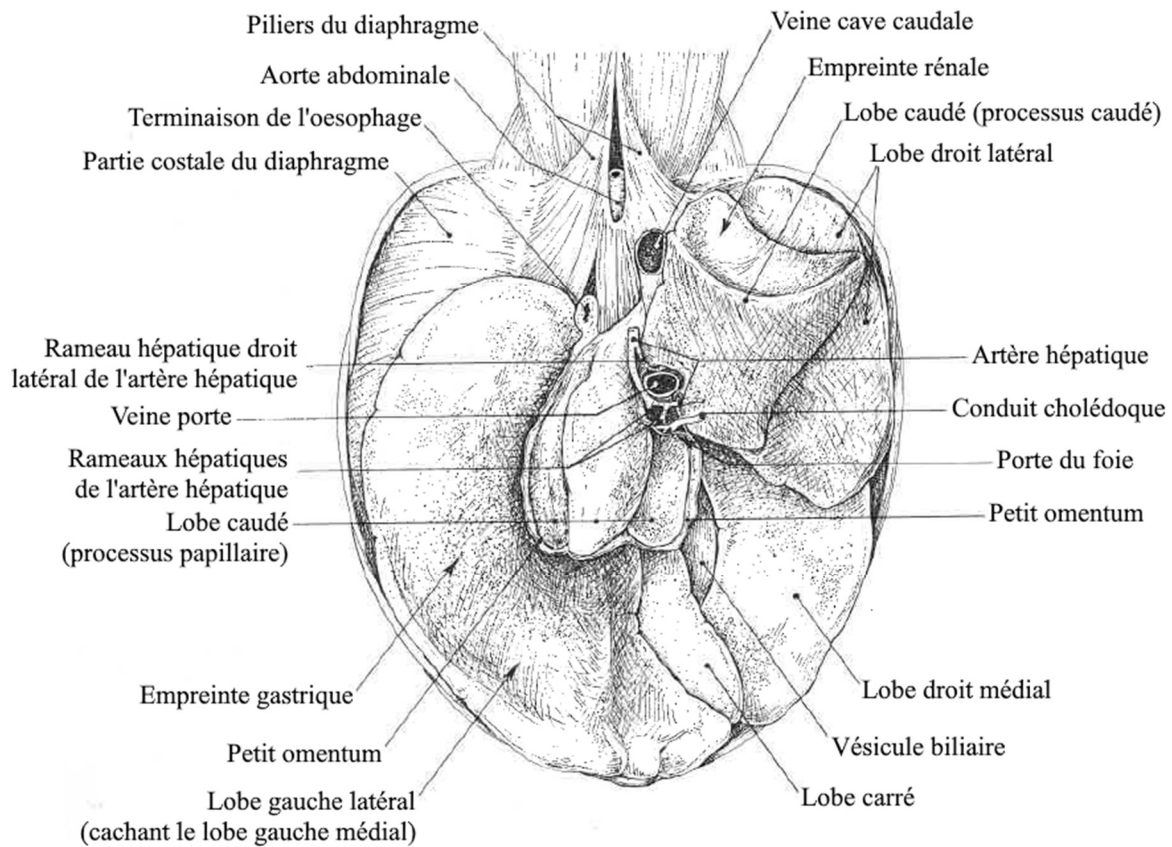


Figure 2 - Foie de chien en place en vue caudale (Barone, 1996).

C. Vascularisation hépatique et affluents de la veine porte

1. Le système porte

Le système porte fait parvenir au foie le sang en provenance des viscères abdominaux. Il est formé par un ensemble de vaisseaux originaires des différents organes du système digestif ou de la rate, tous tributaires de la veine porte. Celle-ci fournit 75 à 80 % du volume sanguin hépatique et participe à hauteur de 50 % à l'oxygénation du parenchyme hépatique, le reste étant apporté par l'artère hépatique. Le sang veineux en provenance du système porte se mélange au sang artériel dans les sinusoides hépatiques, puis est drainé par la veine centrolobulaire d'un lobule hépatique jusqu'aux veines hépatiques pour retourner dans la circulation centrale (Figure 3) (Berent & Tobias, 2012).

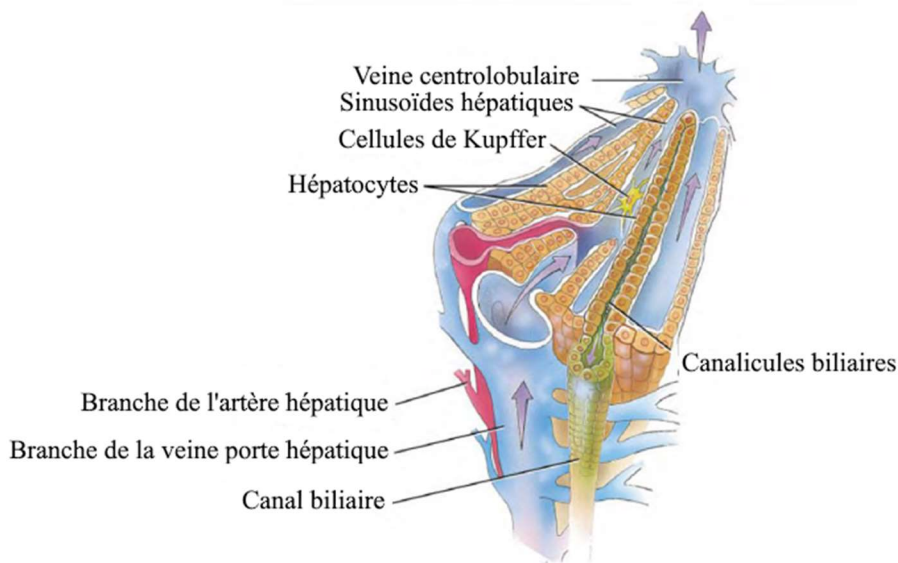


Figure 3 - Architecture d'un lobule hépatique (Marmugi, 2012).

La veine porte résulte de la confluence des veines mésentériques et gastro-spléniques (Figure 4). Chez le Chien, elle est également alimentée par la veine gastro-duodénale.

- La veine mésentérique crâniale draine les anses intestinales grêles ;
- la veine mésentérique caudale draine le côlon et le rectum proximal ;
- la veine splénique reçoit le sang en provenance de la rate et de l'estomac par l'intermédiaire de la veine gastrique gauche ;
- la veine gastro-duodénale draine en partie le pancréas, le duodénum et l'estomac.

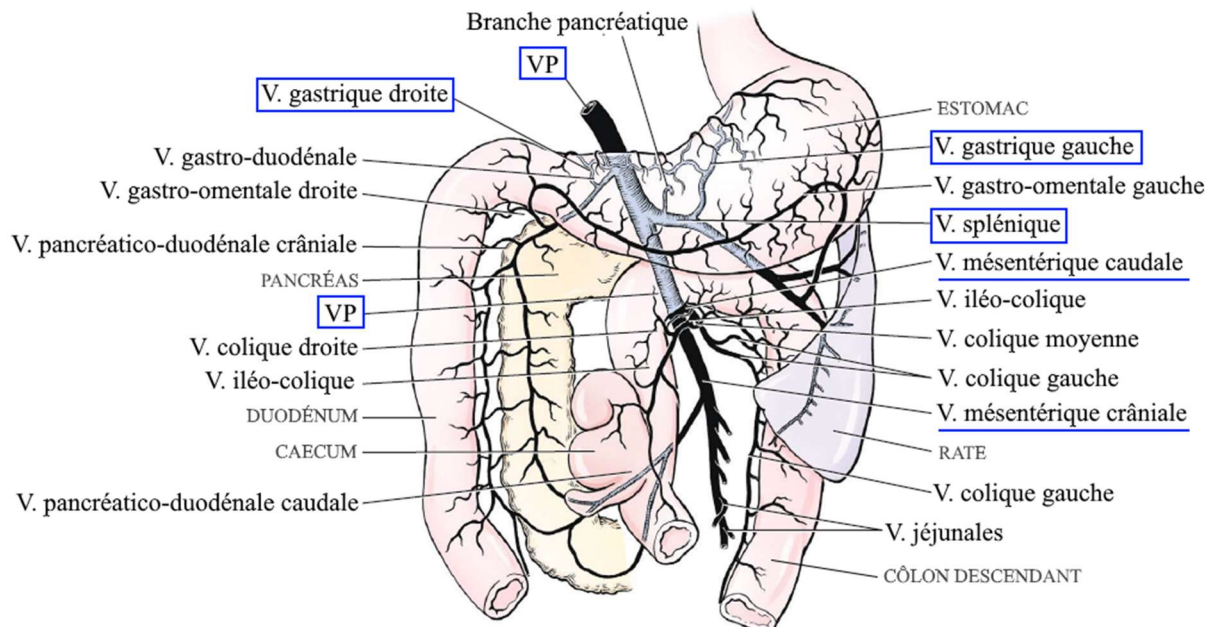


Figure 4 - Schéma des vaisseaux tributaires du système porte chez un chien, en vue ventrale (Berent & Tobias, 2012).

Sont entourées les veines fréquemment impliquées dans les shunts porto-systémiques, et sont soulignées les veines afférentes principales du tronc porte.

Au sein du parenchyme hépatique, la veine porte se divise en deux rameaux. Le rameau droit (*ramus dexter*) se ramifie dans le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé, tandis que le rameau gauche (*ramus sinister*) prolonge la veine porte vers les autres lobes hépatiques (Figure 5).

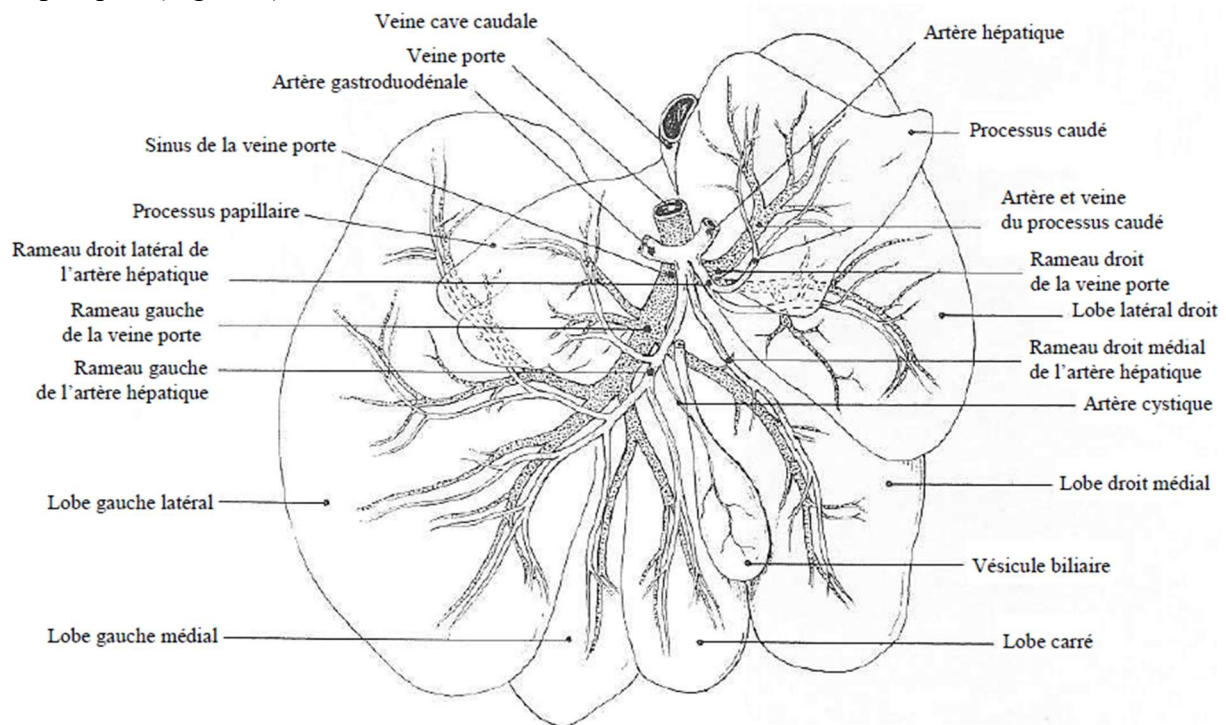


Figure 5 - Distribution de l'artère hépatique et de la veine porte chez un chien en vue caudale (Barone, 1996).

2. La vascularisation hépatique veineuse

Le foie possède, en dehors du système porte, son propre système veineux qui permet de drainer le sang du parenchyme hépatique jusque dans la circulation systémique par l'intermédiaire des veines hépatiques puis de la veine cave caudale dans sa portion hépatique. Cette dernière reçoit six à huit veines hépatiques dont l'abouchement se fait ventralement en formant une demi-spirale sur sa longueur (Figure 6, Figure 7). À l'exception de la veine hépatique gauche, les veines hépatiques sont totalement enchâssées dans le parenchyme hépatique et n'ont, de ce fait, aucun trajet libre.

Crânialement, à proximité de la face viscérale du diaphragme, la veine gauche s'abouche de manière ventro-latérale gauche en drainant les lobes latéral et médial gauches. Environ le tiers de sa circonférence est inclus dans le parenchyme hépatique ou est masqué par le ligament triangulaire gauche. La veine papillaire s'abouche caudalement à la veine gauche. Les veines carrée et médiale droite convergent autour de la vésicule biliaire avant de s'aboucher dans la VCC, de manière ventro-latérale droite pour la seconde. Sur cette même face se retrouve l'abouchement des veines latérale droite et caudée, cette dernière étant la plus caudale (Cédard, 2008).

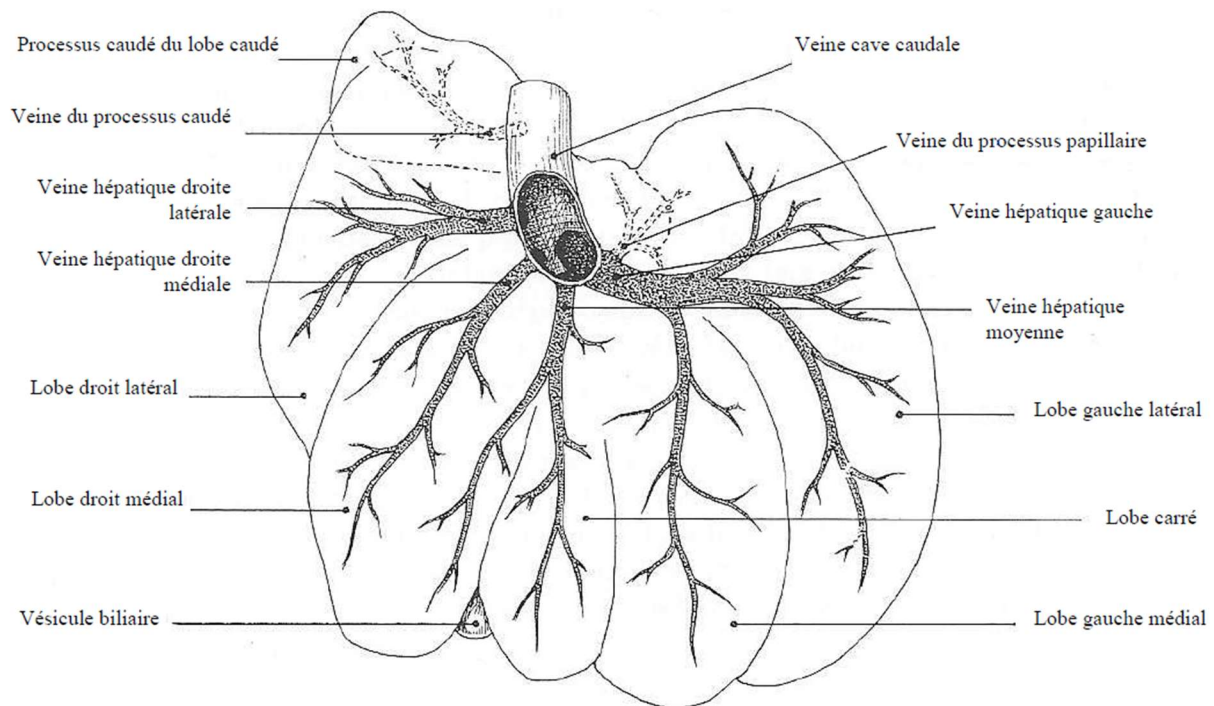


Figure 6 - Distribution des veines hépatiques chez un chien en vue crâniale (Barone, 1996).

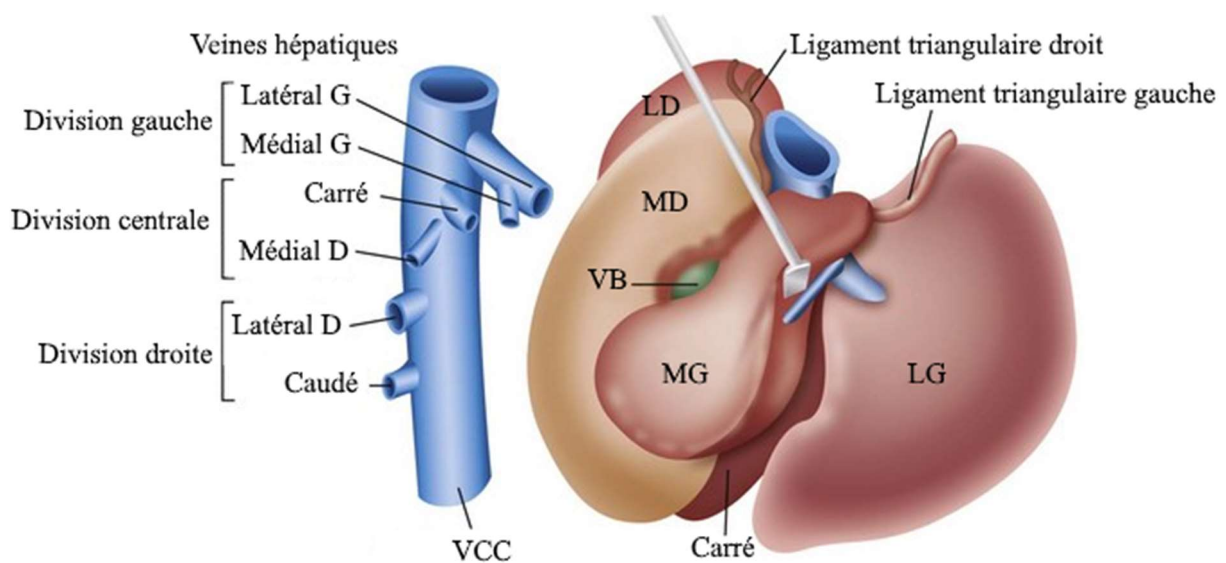


Figure 7 - Face diaphragmatique du foie et abouchement des veines hépatiques à la veine cave caudale (Berent & Tobias, 2012).

VCC = veine cave caudale ; LG = latéral gauche ; MG = médial gauche ; LD = latéral droit ; MD = médial droit ; VB = vésicule biliaire.

Le réseau veineux hépatique permet ainsi de définir trois divisions au sein du parenchyme hépatique (Figure 7) :

- la division hépatique droite, alimentée par la branche droite de la veine porte et constituée du lobe droit latéral et du processus caudé du lobe caudé ;
- la division hépatique centrale, alimentée par les rameaux centraux de la branche gauche de la veine porte et constituée des lobes droit médial et carré ;

- la division hépatique gauche, alimentée par la branche gauche de la veine porte et constituée des lobes gauches latéral et médial ainsi que du processus papillaire du lobe caudé.

II. Les shunts extrahépatiques

A. Origine des shunts extrahépatiques

Le développement embryonnaire des SPS EH reste peu décrit dans la littérature vétérinaire mais pourrait être expliqué par la formation erronée de communications fonctionnelles entre le système vitellin et le système cardinal (Payne et al., 1990).

Au cours de son embryogenèse, la VCC se développe selon cinq segments : pré-rénal, rénal, préhépatique, hépatique et posthépatique. Le segment préhépatique, qui provient de la veine subcardinale, doit s'anastomoser avec le segment hépatique, lui-même dérivé du système vitellin. Cette prédisposition de la VCC préhépatique à s'anastomoser avec des veines vitellines peut alors expliquer la formation de shunts extrahépatiques par des anastomoses aberrantes avec le système porte, et notamment avec la veine gastrique gauche, impliquée dans la majorité des shunts décrits chez le chien et le chat (White et al., 2017).

Dans la même idée, en ce qui concerne les portions pelviennes des réseaux porte et systémique, il a été démontré qu'il existe un plexus veineux peu développé entre la veine rectale crâniale, tributaire du système porte (s'abouchant dans la veine colique gauche puis la veine mésentérique caudale), et les veines rectales moyenne et caudale, tributaires du système veineux central (s'abouchant dans la veine iliaque interne puis dans la VCC). Ainsi, cela suggère un potentiel d'anastomose entre ces différents vaisseaux à ce niveau (Evans & de Lahunta, 2013; White & Parry, 2016).

Cependant, le mécanisme de formation d'une communication anormale entre le système porte et la veine azygos, qui provient de la veine supracardinale, ou la veine phrénique gauche reste davantage imprécis puisqu'aucune anastomose entre ces systèmes ne doit avoir normalement lieu. L'hypothèse proposée par White et al. (2017) est que ces connexions inappropriées seraient corrélées avec la proximité anatomique des vaisseaux impliqués au cours du développement embryonnaire.

Également, l'étude des différentes morphologies de shunts a montré que certaines communications anormales étaient similaires pour des types de shunts différents. Le développement morphologique des SPS EH serait donc non seulement lié à la localisation du vaisseau aberrant mais aussi à la formation d'un flux sanguin préférentiel subséquent. La direction de ce nouveau flux pourrait être dirigée par la présence de valves veineuses au sein du réseau portal dont la distribution serait variable. Ainsi, Dawson et al. (1988) ont démontré la présence de valves bicuspidées dans presque toutes les veines drainant un segment splénique bien que la veine splénique en elle-même ne semble pas en présenter. Cette étude n'a cependant pas décrit la présence ou la distribution de potentielles valves dans les veines gastriques gauche et droite, mais elle démontre que ces valves sont plus répandues à proximité des organes drainés et au niveau d'une confluence entre deux veines.

B. Description et morphologie des shunts extrahépatiques

La nomenclature se fait par association des deux vaisseaux communiquant formant le shunt, à savoir le vaisseau appartenant au système porte (veines vitellines) puis le vaisseau appartenant à la circulation systémique (veines cardinales). En théorie, chaque vaisseau tributaire du système porte peut former une liaison anormale avec un vaisseau central. Ce dernier sera en général la veine cave caudale, dans sa partie pré- ou posthépatique, la veine azygos ou encore une veine phrénique abdominale. La Figure 8 représente schématiquement les circulations portale et systémique avec les différentes veines pouvant être impliquées dans la formation de SPS EH.

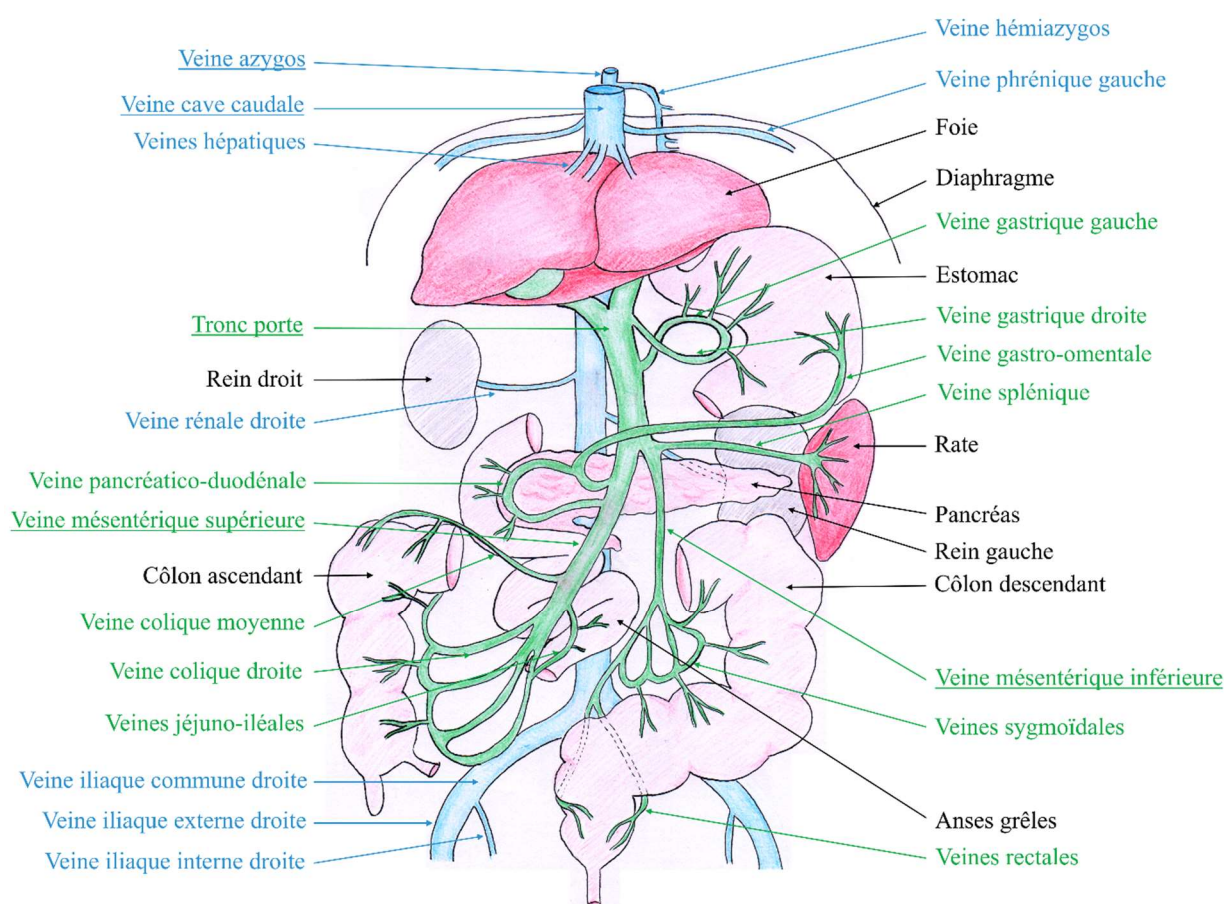


Figure 8 - Représentation schématique en vue ventrale de la circulation systémique abdominale (bleu) et du système porte (vert). Sont soulignées les veines majeures des deux circulations.

Ainsi, chez les chiens, quatre catégories de shunts extrahépatiques sont principalement retrouvées, représentant 94 % des shunts diagnostiqués. Il s'agit des shunts spléno-cave, gastro-phrénique gauche, gastro-azygos gauche et ceux impliquant la veine gastrique droite (White et al., 2018).

Chez les chats, le SPS le plus communément diagnostiqué est un shunt extrahépatique congénital faisant communiquer la veine gastrique gauche et la veine cave caudale (shunt gastro-cave gauche). D'autres shunts porto-caves ont également été décrits, notamment ceux impliquant la veine splénique (shunt spléno-cave), ainsi que des shunts faisant communiquer la veine gastrique gauche et la veine phrénique gauche (shunt gastro-phrénique gauche). Ces trois

catégories représentent à elles seules 92 % des shunts diagnostiqués dans l'espèce féline (Lipscomb et al., 2007 ; White et al., 2018).

Chacune des catégories de shunts cités est associée à des perturbations propres du flux sanguin qui provoquent des modifications de la morphologie des vaisseaux impliqués dans la communication anormale. Plusieurs études se sont intéressées à la description de ces changements morphologiques afin d'aider à la compréhension du fonctionnement du shunt et afin de guider les chirurgiens dans la localisation la plus adaptée pour aborder le shunt.

1. Circulation abdominale physiologique

Chez un animal en bonne santé, la circulation portale est telle que les vaisseaux en provenance du système digestif ou de la rate se déversent dans le tronc porte selon un flux sanguin hépatopète (Figure 9, Figure 10) drainant un sang riche en nutriments et diverses toxines vers le foie. Les veines hépatiques récoltent ensuite le sang détoxifié et affluent dans la veine cave caudale posthépato-petite pour rejoindre la circulation systémique.

Ces deux systèmes circulatoires ne communiquent donc qu'indirectement en région posthépato-petite au travers des veines hépatiques. Toute communication directe entre des vaisseaux du système porto-mésentérique avec des vaisseaux du système veineux central sera donc considérée comme anormale.

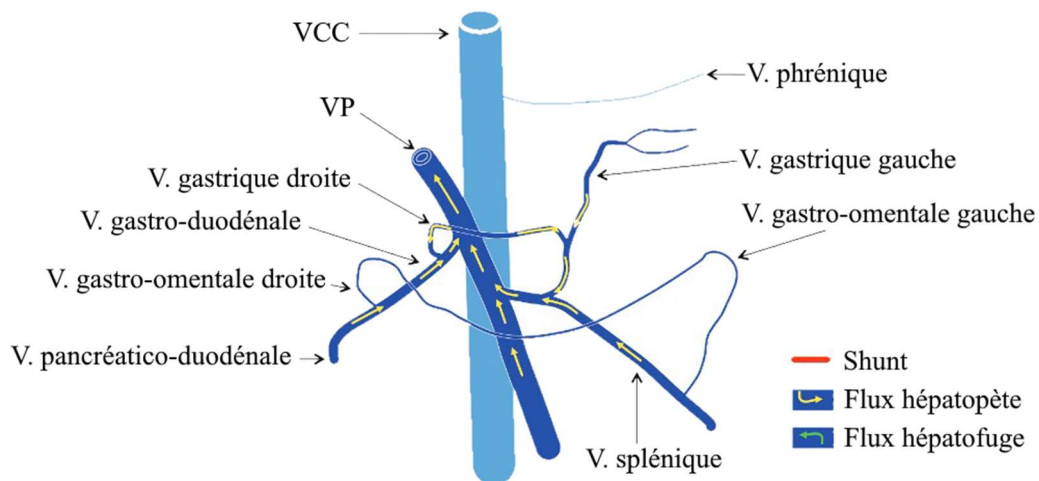


Figure 9 - Représentation schématique de la circulation portale physiologique chez un chien avec un flux sanguin hépatopète (White et al., 2017).

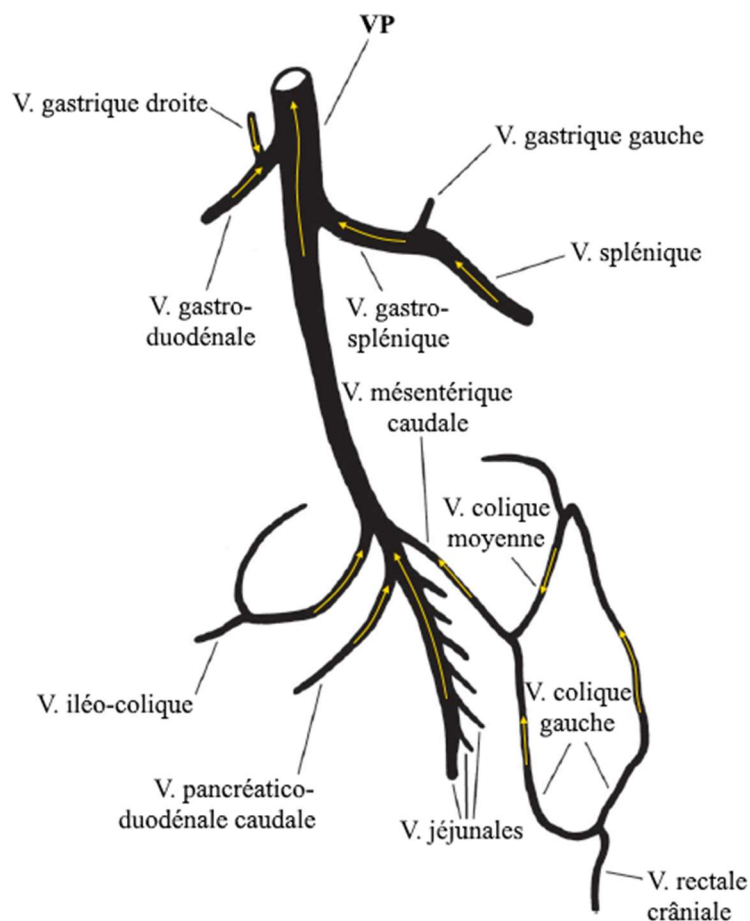


Figure 10 - Représentation schématique de la circulation portale physiologique chez un chien avec un flux sanguin hépatopète, détaillée en région pelvienne (d'après White & Parry, 2016).

2. Les shunts spléno-caves

Représentés majoritairement parmi les shunts extrahépatiques des chiens et des chats, les shunts spléno-caves se caractérisent classiquement par la formation d'une communication anormale entre la veine gastrique gauche et la veine cave caudale préhépatique. Ils prennent naissance au niveau la veine splénique puis débouchent dans la VCC en regard du pôle crânial du rein droit et caudalement au foie (Nelson & Nelson, 2011).

Le flux sanguin devient hépatofuge en aval de l'abouchement de la veine splénique dans la veine porte jusque dans la portion de la veine gastrique gauche alimentant le shunt. Cette redirection du flux sanguin entraîne une vasodilatation du segment veineux affecté et une atrésie du segment portal en aval (Figure 11).

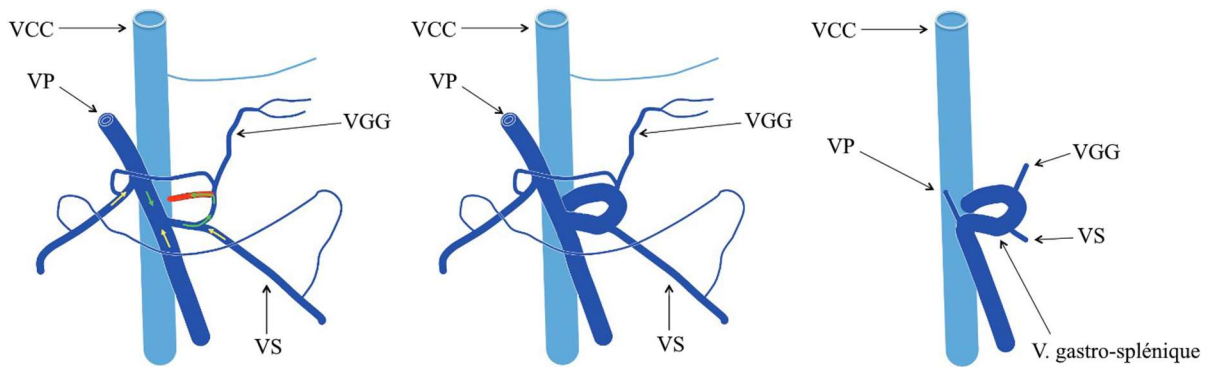


Figure 11 - Représentation schématique d'un shunt spléno-cave avec les modifications de flux sanguin associées et la vasodilatation subséquente des vaisseaux impliqués (White et al., 2017). VGG = veine gastrique gauche ; VS = veine splénique.

À noter que la communication anormale présente dans cette situation est similaire à celle qui peut être retrouvée dans les shunts impliquant la veine gastrique droite.

3. Les shunts gastro-caves gauches

Les shunts faisant communiquer la veine gastrique gauche et la veine cave caudale préhépatique sont davantage retrouvés chez le Chat (Figure 12).

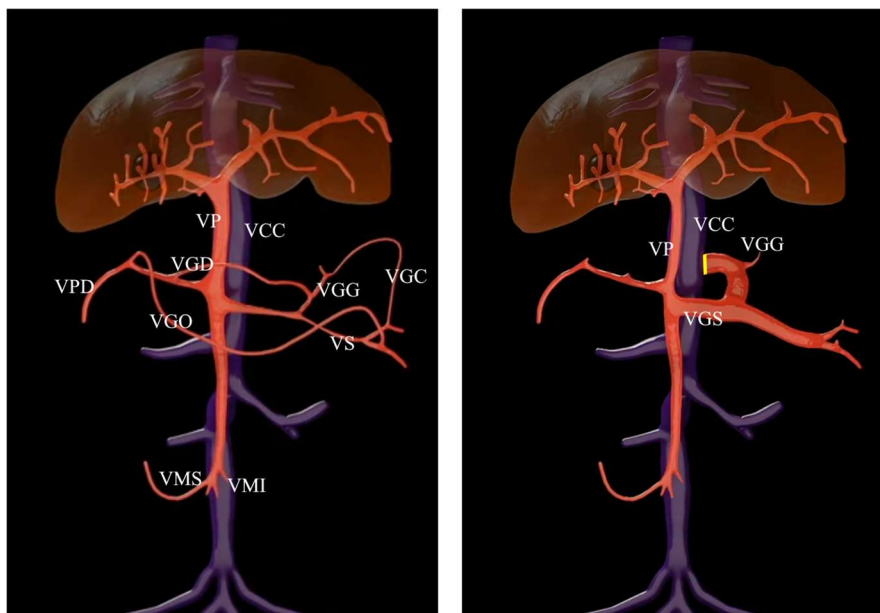


Figure 12 - Représentation schématique d'un shunt gastro-cave gauche (Weisse, 2022). L'image de gauche représente le système porte (en rouge) chez un animal sain tandis que l'image de droite représente le shunt gastro-cave gauche (zone de communication en jaune) avec les modifications vasculaires associées.

VCC = veine cave caudale ; VGC = veine gastrique courte ; VGD / VGG = veine gastrique droite / gauche ; VGO = veine gastro-omental ; VGS = veine gastro-splénique ; VMI / VMS = veine mésentérique inférieure / supérieure ; VP = veine porte ; VPD = veine pancréatico-duodénale.

4. Les shunts gastro-phréniques gauches

Les shunts gastro-phréniques gauches se caractérisent classiquement par la formation d'une communication entre la veine gastrique gauche et la veine phrénique abdominale gauche.

Le flux sanguin portal devient hépatofuge jusqu'à l'abouchement dans la veine phrénique gauche, entraînant une vasodilatation de la veine gastrique gauche et de la portion de la veine phrénique gauche en aval du shunt (Figure 13).

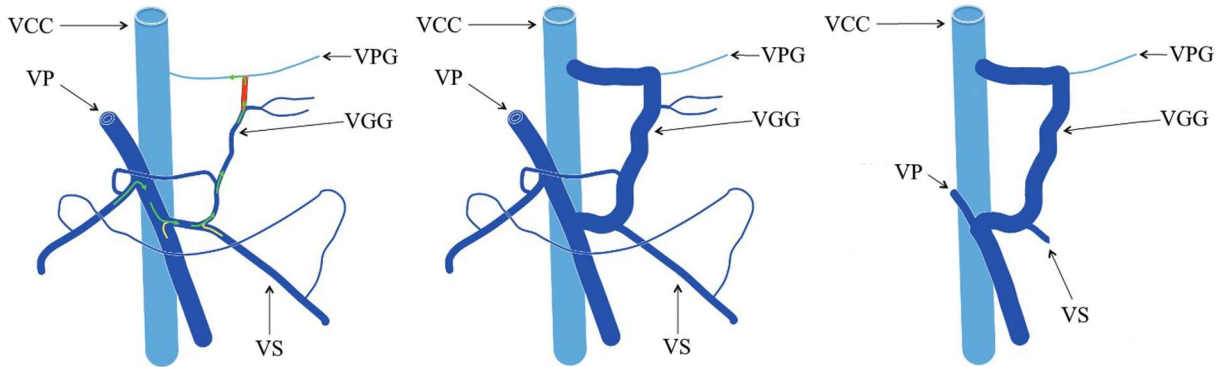


Figure 13 - Représentation schématique d'un shunt gastro-phrénique gauche avec les modifications circulatoires associées (White et al., 2017).

VPG = veine phrénique gauche.

5. Les shunts gastro-azygos gauches

Les shunts gastro-azygos gauches se caractérisent classiquement par la formation d'une communication entre la veine gastrique gauche et la veine azygos.

De la même manière que précédemment, le flux sanguin devient hépatofuge afin d'alimenter le shunt, ayant pour conséquence une vasodilatation des veines gastrique gauche et azygos (Figure 14).

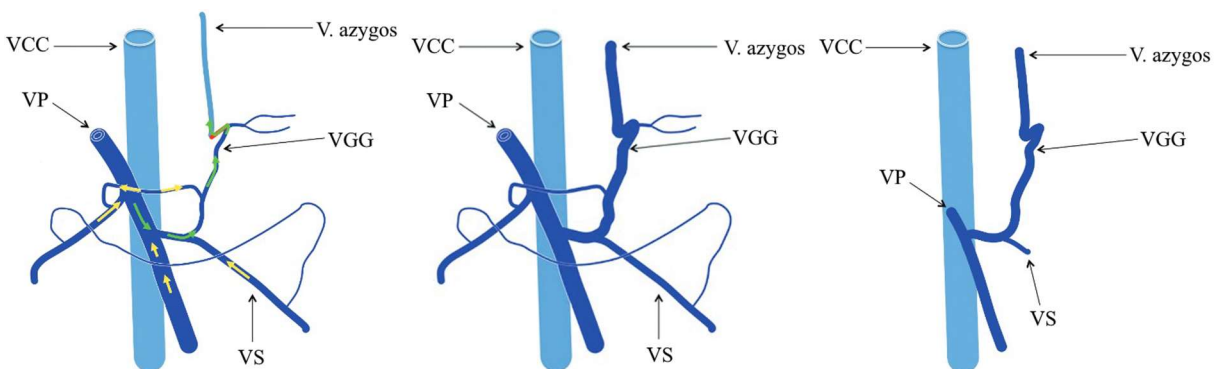


Figure 14 - Représentation schématique d'un shunt gastro-azygos gauche avec les modifications circulatoires associées (White et al., 2017).

6. Les shunts impliquant la veine gastrique droite

Les shunts impliquant la veine gastrique droite ont été sous-classifiées selon cinq types, basés sur des résultats d'angioscanner et des découvertes peropératoires : Ai, Aii, Aiii,

Aiv et B (White & Parry, 2015). Les types A décrivent les communications anormales avec la VCC préhépatique au niveau du foramen omental, tandis que le type B décrit les communications anormales avec la VCC posthépatique au niveau du foramen diaphragmatique de la veine cave (Figure 15, Figure 16). Ils sont décrits selon leurs caractéristiques morphologiques dans le Tableau 1.

Cette catégorie de shunt implique effectivement la veine gastrique droite mais c'est en réalité la veine gastrique gauche qui alimente le shunt.

Types		Caractéristiques
A	Ai	Absence de formation d'une veine gastro-splénique. La VGG communique avec le vaisseau anormal en amont de sa communication avec la VCC et la VS communique avec la VP.
	Aii	La VGG et la VS convergent entre elles pour former une veine gastro-splénique affluant dans la veine porte. La VGG communique avec le vaisseau anormal en amont de son entrée dans la VCC.
	Aiii	La VGG et la VS n'affluent pas dans la VP, elles sont toutes deux drainées dans le vaisseau anormal en amont de son entrée dans la VCC.
	Aiv	La VGG et la VS convergent entre elles pour former une veine gastro-splénique affluant dans la veine porte. La VGG communique crânialement avec le vaisseau anormal en amont de son entrée dans la veine azygos.
B		Le vaisseau anormal passe dorsalement au processus papillaire du lobe caudé.

Tableau 1 - Résumé des caractéristiques des différents types de shunts impliquant la veine gastrique droite (White & Parry, 2015).

VCC = veine cave caudale ; VGG = veine gastrique gauche ; VS = veine splénique.

Le type Aii représente 50 % des shunts impliquant la veine gastrique droite et 12 % de tous les shunts extrahépatiques diagnostiqués chez le chien (Nelson & Nelson, 2011 ; White & Parry, 2015). Il est caractérisé par la formation de deux boucles vasculaires anormales fusionnant pour former une courte mais large boucle s'abouchant dans la VCC préhépatique. Ainsi, la veine gastrique droite, élargie, s'étend vers la gauche depuis la veine gastro-duodénale où elle est rejointe par la veine gastrique gauche démarrante depuis la veine splénique, avant de fusionner avec elle pour rejoindre la VCC, caudalement au foie (Figure 15). Ce type pourra être retrouvé dans d'autres publications sous le nom de shunt gastro-cave droit « avec deux boucles » ou « avec une boucle caudale » (Szatmári & Rothuizen, 2006 ; Nelson & Nelson, 2011).

La présence de cette double boucle doit impérativement être prise en compte par le chirurgien lors du placement du dispositif d'occlusion. En effet, comme mentionné dans le chapitre 2, il est recommandé d'atténuer le shunt au plus loin de son origine et au plus près de sa communication avec le vaisseau du système systémique. Cela permet notamment d'éviter le risque de persistance de shunt à travers une boucle non identifiée.

La morphologie des shunts de type Aiv est encore peu décrite dans les publications. Nelson & Nelson (2011) les ont premièrement classifiés en tant que shunts gastro-azygos droits « avec une boucle caudale ». En effet, ils présentent une boucle formée de deux branches vasculaires anormales s'anastomosant pour rejoindre la veine azygos. Ainsi, la veine gastrique droite est élargie et rejoint la veine gastrique gauche selon une première branche ayant un trajet

dorso-latéral gauche. La seconde branche, plus large, émane de la veine splénique et se prolonge crânialement pour converger avec la première, en regard de la petite courbure de l'estomac.

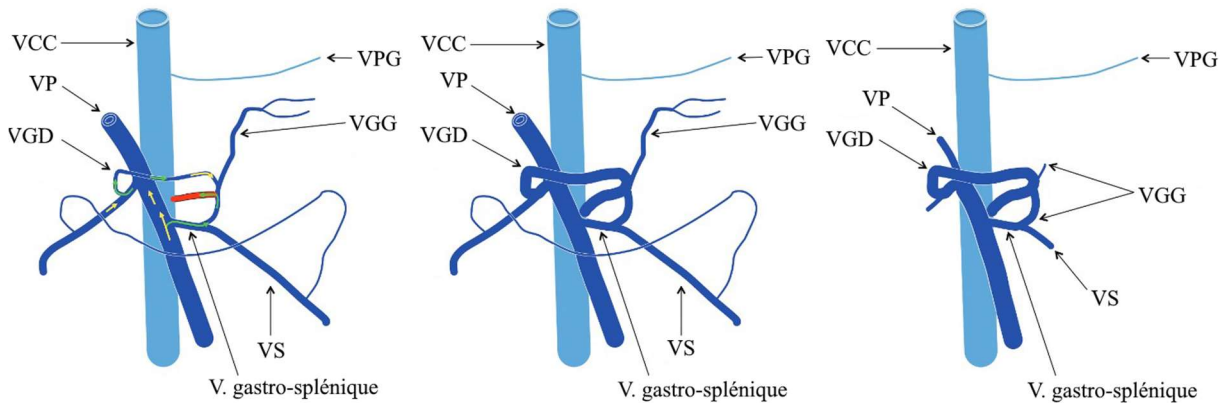


Figure 15 - Représentation schématique d'un shunt gastro-cave droit de type Aii avec les modifications circulatoires associées (White et al., 2017).

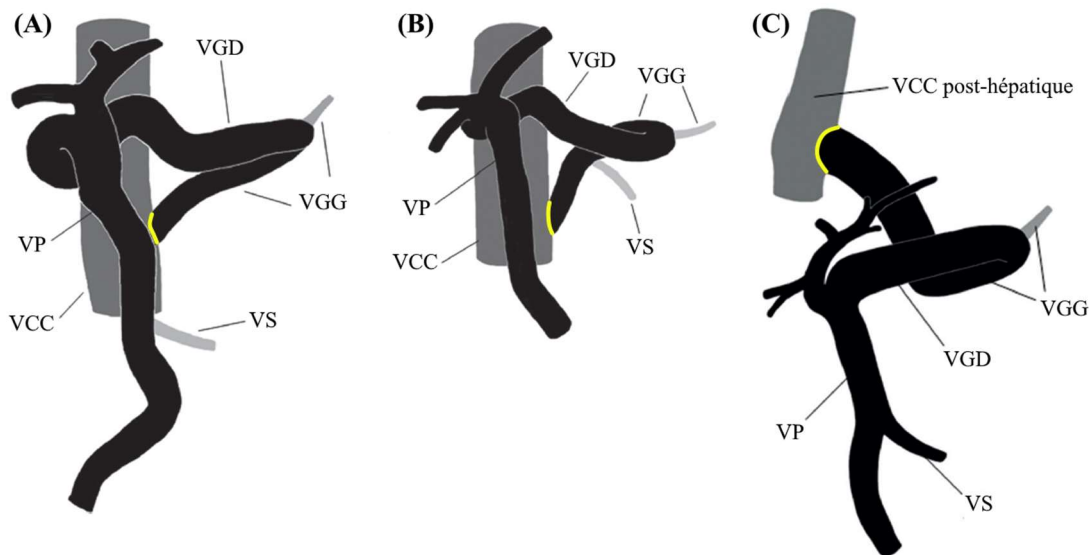


Figure 16 - Représentation schématique de shunts impliquant la veine gastrique droite. Les types Ai (A) et Aiii (B) sont caractérisés par une communication entre la veine gastrique gauche et le VCC préhépatique, tandis que le type B (C) est caractérisé par une communication entre la veine gastrique gauche et la veine cave caudale posthépatique (White & Parry, 2015).

7. Les shunts impliquant la veine colique gauche

Bien que moins décrits chez les chiens et les chats, White & Parry (2016) se sont penchés sur la description des différentes morphologies des shunts impliquant la veine colique gauche. Dans tous les cas étudiés, la veine mésentérique caudale était élargie mais sa localisation était normale, convergeant dans la veine porte juste caudalement au lobe pancréatique gauche. Également, la veine colique gauche était toujours élargie et sa position restait physiologique au sein du mésocôlon du côlon descendant. Le flux dans chacune de ces portions portales était hépatofuge.

Ensuite, certaines variations morphologiques peuvent s'observer, le plus fréquent phénotype étant une veine colique gauche élargie effectuant une incurvation cranio-dorsale vers la droite au niveau de la sixième vertèbre lombaire, présentant ainsi à demi-tour à 180° avant de s'aboucher du côté gauche de la veine cave caudale au niveau de la cinquième ou sixième

vertèbre lombaire (Figure 17). D'autres phénotypes ont été décrits au cours de cette étude et présentent une morphologie propre :

- une veine rectale crâniale, elle-même élargie depuis la veine colique gauche, communique avec la veine iliaque interne droite (Figure 18) ;
- la veine colique gauche se poursuit en un vaisseau anormal qui s'angule vers la gauche puis vers la droite avant de s'aboucher du côté gauche de la VCC en regard de l'affluence des veines circonflexes profondes (Figure 19) ;
- la VCC présente une duplication dont les vaisseaux subséquents sont symétriques mais avec un segment gauche plus large et qui reçoit le shunt selon deux morphologies observées :
 - la veine colique gauche s'abouche anormalement dans la veine iliaque commune gauche, au niveau de la sixième vertèbre lombaire, communiquant elle-même avec le segment gauche de la VCC (Figure 20) ;
 - la veine colique gauche s'incurve cranio-dorsalement avant d'entrer dans le segment gauche de la VCC au niveau de la cinquième vertèbre lombaire.

Les cas présentant une duplication de la veine cave caudale ne concernaient que des chats dans l'étude. Cette variation anatomique est bien connue dans cette espèce.

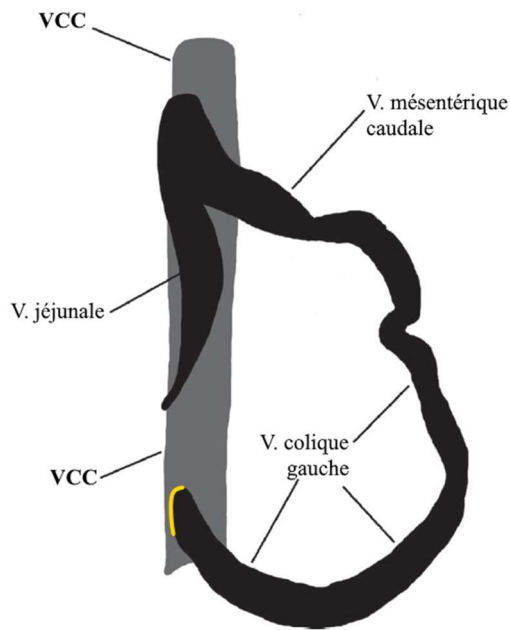


Figure 17 - Représentation schématique d'un shunt colo-cave gauche classique chez un chien (White & Parry, 2016).
La veine colique gauche est élargie et effectue une incurvation de 180° sur la droite avant de se jeter dans la veine cave caudale, par son côté gauche.

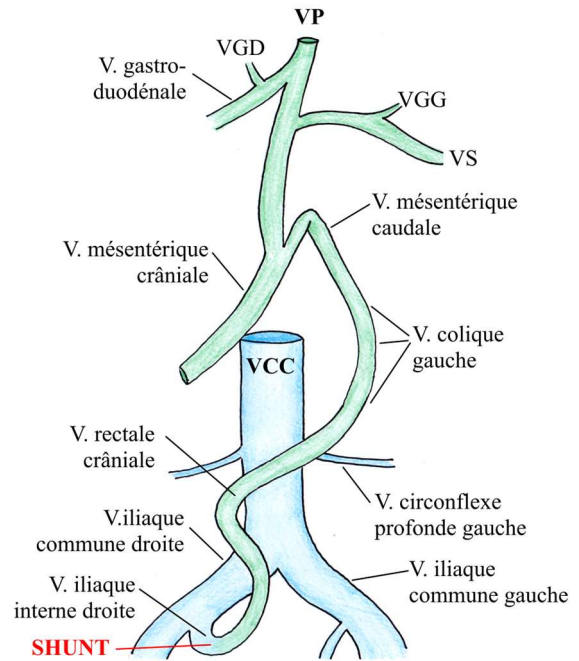


Figure 18 - Représentation schématique d'un shunt impliquant la veine colique gauche et les veines rectales crânielles avant abouchement dans la veine iliaque interne droite chez un chien (d'après White & Parry, 2016).

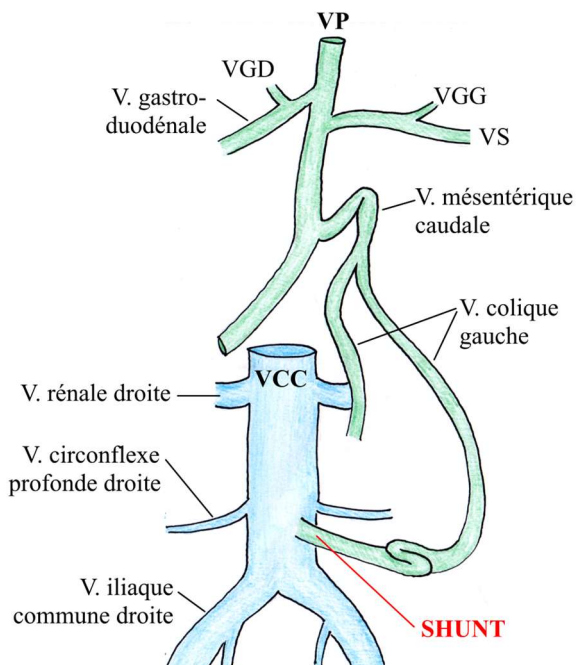


Figure 19 - Représentation schématique d'un shunt impliquant la veine colique gauche s'abouchant dans la VCC au niveau des veines circonflexes profondes, chez un chien (d'après White & Parry, 2016).

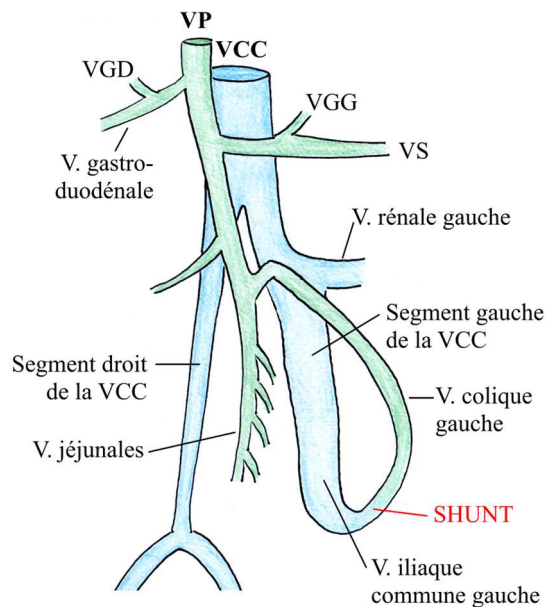


Figure 20 - Représentation schématique d'un shunt colo-iliaque gauche après duplication de la veine cave caudale chez un chat (d'après White & Parry, 2016).

III. Les shunts intrahépatiques

Les SPS sont dits intrahépatiques lorsqu'ils concernent une communication porto-systémique anormale depuis une branche hépatique de la veine porte. Ils sont généralement entourés de parenchyme hépatique et peuvent être, de ce fait, plus difficiles à caractériser.

Ils représentent environ 25 à 33 % des SPS congénitaux, chiens et chats confondus (Berent & Tobias, 2012) et sont décrits selon leur localisation dans une division hépatique : gauche, centrale ou droite (Lamb & White, 1998). Ces différentes catégories de shunt intrahépatique ont des origines distinctes au cours du développement embryonnaire et leur abord lors d'une intervention chirurgicale sera tout aussi distinct.

A. Origine des shunts intrahépatiques

Les SPS IH de division gauche seraient dus à une persistance du *ductus venosus*. Il s'agit d'un vaisseau rectiligne siégeant dans la division hépatique gauche, circulant entre le lobe latéral gauche et la face ventrale du processus papillaire du lobe caudé, puis s'abouchant dans une ampoule veineuse recevant également les veines hépatiques gauche et phrénique gauche. Sa fermeture se fait normalement dans les premiers jours post-partum (2 à 6 jours) bien qu'elle puisse être retardée chez certaines grandes races canines. Le mécanisme précis n'est pas entièrement connu mais pourrait être en lien avec des facteurs hémodynamiques et notamment une diminution du flux sanguin de la veine ombilicale. Une persistance de ce canal pourrait être secondaire à un sous-développement ou une atrésie congénitale du système porte, responsable d'une augmentation de la pression dans les sinusoides hépatiques, ou à un déséquilibre de facteurs sanguins impliqués dans sa fermeture précoce (Berent & Tobias, 2012).

L'origine des SPS IH de division droite ou centrale reste méconnue mais plusieurs hypothèses ont été proposées (Cédard, 2008) :

- persistance d'un conduit veineux aberrant au niveau des divisions droite ou centrale ;
- apparition d'un vaisseau anormal, droit ou central, persistant après la fermeture physiologique du *ductus venosus* ;
- malformation des sinusoides hépatiques.

B. Description et morphologie des shunts intrahépatiques

1. Classification des shunts intrahépatiques

Les SPS IH sont traditionnellement décrits selon leur position hépatique, que ce soit dans la division hépatique gauche, constituée des lobes latéral et médial gauche et du processus papillaire du lobe caudé, dans la division hépatique centrale, constituée du lobe médial droit et du lobe carré, ou dans la division droite, constituée du lobe latéral droit et du processus caudé du lobe caudé (Lamb & White, 1998).

Chez les chiens, la plupart des études rapportent une fréquence plus élevée des shunts à division gauche (persistance du *ductus venosus*) (Lamb & White, 1998; White et al., 1998) bien qu'une étude plus récente ait enregistré un nombre plus élevé de cas présentant un shunt à division droite (Plested et al., 2020). Dans l'espèce féline, les shunts intrahépatiques sont plus rares, à hauteur de 10 % (Tillson & Winkler, 2002), mais sont généralement situés dans la division hépatique gauche (Lipscomb et al., 2007 ; White et al., 2018).

Toutefois, une récente étude a proposé une nouvelle sous-classification pour chacune des catégories définies par la division hépatique, se basant sur la veine systémique dans laquelle s'abouche le shunt, dans l'optique d'optimiser les méthodes de prise en charge chirurgicale (Plested et al., 2020). En effet, les auteurs ont constaté que parmi les shunts intrahépatiques étudiés, 92 % d'entre eux s'inséraient dans une veine hépatique ou une veine phrénique, tandis que 8 % s'abouchaient directement au niveau de la face ventrale de la veine cave caudale hépatique.

Ainsi, les SPS IH à division gauche s'abouchent majoritairement dans la veine hépatique gauche ou dans la veine phrénique gauche. Ceux à division centrale s'abouchent dans la veine hépatique carré, centrale, médiale droite dorsale ou directement dans la veine cave caudale. Puis ceux à division droite s'abouchent dans la veine hépatique latérale droite ou caudée. Par ailleurs, il peut exister de multiples sites d'insertion, ils concernaient 9 % des chiens dans l'étude (Plested et al., 2020).

2. Circulations intrahépatiques portale et systémique

Les circulations portale et systémique sont étroitement liées anatomiquement parlant au sein du parenchyme hépatique. La veine porte se ramifie en deux branches portales, droite et gauche, qui se déversent dans les différents lobes hépatiques. Chacun de ces lobes est ensuite drainé par une veine hépatique, qui s'abouche ensuite au niveau de la veine cave caudale (Figure 21).

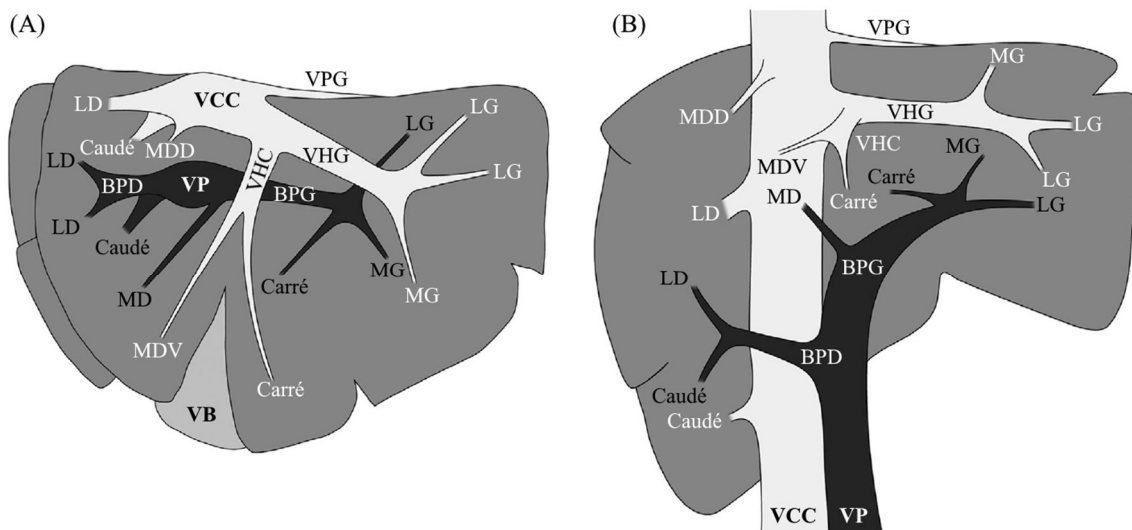


Figure 21 - Agencement physiologique des circulations portale et systémique au sein du parenchyme hépatique, en coupe transverse (A) et longitudinale (B) (Plested et al., 2020).

BPD / BPG = branche portale droite / gauche ; LD / LG = veines hépatiques latérales droite / gauche ; MD / MG = veines hépatiques médiales droite / gauche ; MDD / MDV = veines hépatiques médiales droites dorsale / ventrale ; VHC = veine hépatique centrale ; VHG = veine hépatique gauche ; VPG = veine phrénique gauche.

3. Les shunts à division gauche

Les SPS IH à division gauche consistent généralement en une communication entre la branche intrahépatique gauche de la veine porte et la veine hépatique gauche, selon un vaisseau incurvé vers la gauche et quasiment parallèle au diaphragme en amont de son abouchement

(Figure 22). Cette branche portale gauche peut également se lier avec la veine phrénique gauche (Figure 23).

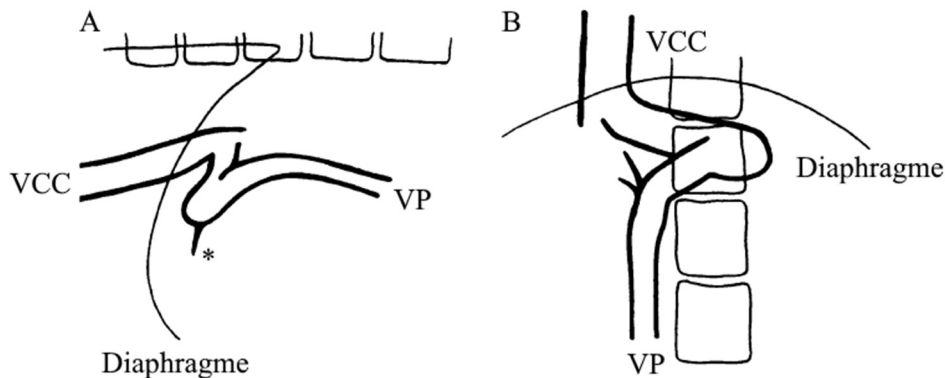


Figure 22 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division gauche chez un chien, en vue latérale (A) et en vue ventro-dorsale (B) (Lamb & White, 1998).

De petites vaisseaux du système porte (*) peuvent être observés en face ventrale du shunt.

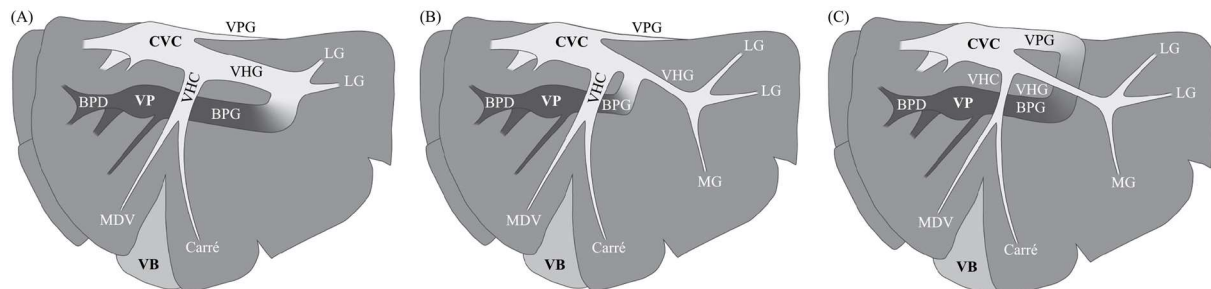


Figure 23 – Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division gauche au sein du parenchyme hépatique en coupe transverse (Plested et al., 2020).

La branche portale gauche (BPG) peut se lier à la portion distale de la VHG (A), à la portion proximale de la VHG (B) ou encore à la VPG (C).

4. Les shunts à division centrale

En division centrale, les shunts prennent la forme d'un foramen entre les portions dilatées de la veine porte et de la veine cave caudale (Figure 24). Ils consistent en des communications entre les ramifications portales et les veines hépatiques situées au niveau du lobe carré ou du lobe médial droit (Figure 25).

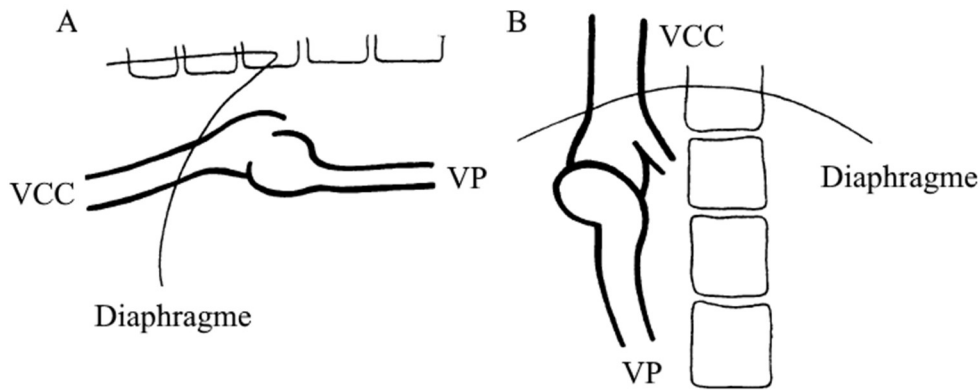


Figure 24 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division centrale chez un chien, en vue latérale (A) et en vue ventro-dorsale (B) (Lamb & White, 1998).

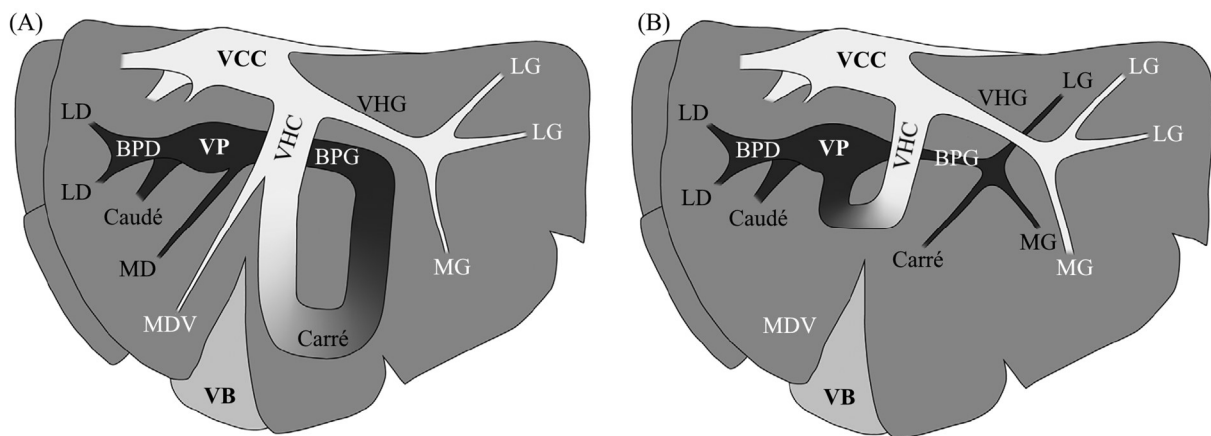


Figure 25 - Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division centrale au sein du parenchyme hépatique en coupe transverse (Plested et al., 2020).

Une communication anormale se forme entre la branche portale carrée et la veine hépatique carrée (A) ou bien entre la branche portale du lobe médial droit et la veine hépatique centrale sur son bord latéral droit (B).

5. Les shunts à division droite

Finalement, les SPS IH à division droite consistent en une communication entre la branche intrahépatique droite de la veine porte et la veine hépatique droite, drainant les lobes hépatiques latéral droit et caudé, ou directement la veine cave caudale, selon un vaisseau généralement long et tortueux (Figure 26, Figure 27).

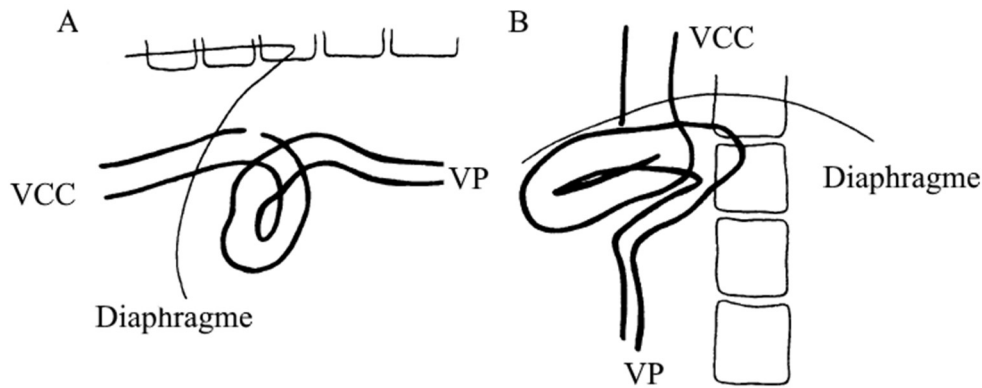


Figure 26 - Trajet schématisé d'un shunt intrahépatique à division droite chez un chien, en vue latérale (A) et en vue ventro-dorsale (B) (Lamb & White, 1998).

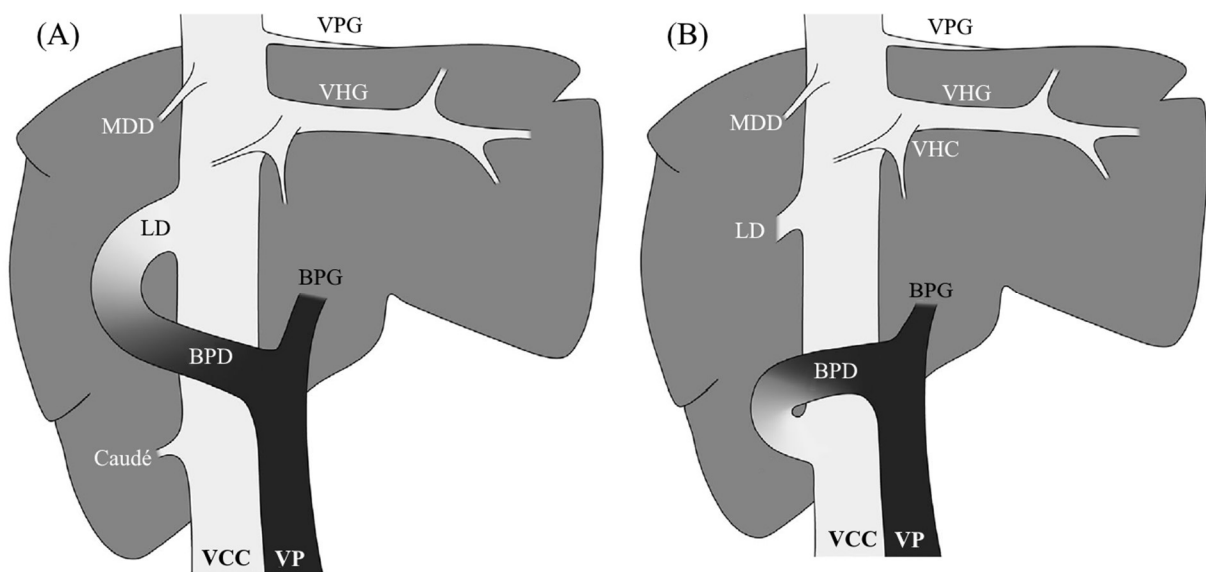


Figure 27 - Différentes conformations de shunts intrahépatiques à division droite au sein du parenchyme hépatique en coupe longitudinale (Plested et al., 2020). La branche portale droite (BPD) s'abouche anormalement à la veine hépatique du lobe latéral droit (A) ou directement au niveau de la veine hépatique caudée (B).

III. Intérêt d'un traitement chirurgical en plus d'un traitement médical

La pathogénie autour des symptômes cliniques induits par la présence d'un shunt porto-systémique n'est pas entièrement connue, mais une des principales causes serait une augmentation de facteurs sanguins en provenance du tractus digestif (ammonium en particulier) dans la circulation systémique. Deux méthodes de traitement apparaissent alors : un traitement médical ayant pour objectif de minimiser la concentration sanguine de ces facteurs ou bien un traitement chirurgical visant à rediriger le flux sanguin vers le parenchyme hépatique, par obstruction du shunt notamment (Greenhalgh et al., 2010).

A. Traitements préconisés contre les shunts porto-systémiques

Le traitement médical des patients diagnostiqués avec un shunt porto-systémique consiste en la prescription de plusieurs éléments essentiels à la gestion des signes d'encéphalose

hépatique, sans pour autant enrayer le processus vasculaire sous-jacent. Il permet aussi de contrôler la formation de lithiases urinaires et de minimiser la détérioration des fonctions hépatiques. Il vise notamment à réduire les concentrations sanguines en ammoniac et autres toxines. Il doit être mis en place dès le diagnostic et, en cas d'intervention chirurgicale ultérieure, il peut être maintenu de quelques semaines à quelques mois

1. Les mesures diététiques

Tout d'abord, il est fondamental d'appliquer certaines mesures diététiques personnalisées au domicile du patient. Une alimentation idéale doit incorporer :

- des aliments appétents ;
- des aliments hyper-digestibles afin de limiter la quantité de résidus traités par la flore microbienne colique ;
- des protéines de haute valeur biologique avec une forte teneur en acides aminés ramifiés (valine, isoleucine, leucine) et en arginine, et avec une faible teneur en acides aminés aromatiques (phénylalanine, tryptophane, tyrosine) et en méthionine ;
- une forte teneur en glucides comme principale source de calories ;
- une teneur physiologique en vitamines et minéraux (Bureau & Monnet, 2003; Cédard, 2008; Tivers & Lipscomb, 2011b).

Dans la mesure du possible, il est recommandé de distribuer la ration quotidienne en quatre à six repas par jour, car les animaux atteints sont davantage sujets à l'hypoglycémie.

Cet aspect du traitement peut représenter un vrai défi pour les vétérinaires et propriétaires, surtout concernant les modifications protéiques de l'alimentation qui sont cruciales. En particulier, une source importante d'arginine est essentielle compte-tenu de son implication dans le mécanisme de conversion de l'ammonium en urée.

Ainsi, le régime doit être hypoprotidique mais avec une restriction modérée pour ne pas risquer une hypoprotéinémie par hypoalbuminémie, pouvant entraîner une ascite. Également, il faut éviter d'obtenir un bilan azoté négatif par une diminution trop importante des sources protéinées, ce qui pourrait entraîner un catabolisme musculaire pouvant lui-même aggraver les signes d'encéphalose hépatique. Il est alors important de contrôler ces paramètres sanguins régulièrement et d'ajuster les apports protéiques de la ration au besoin.

Cela est d'autant plus valable chez les chats qui présentent un fort taux d'oxydation des protéines et de production d'ammoniac lors d'une diminution excessive d'apport en raison d'un manque de régulation du catabolisme protéique (Tivers & Lipscomb, 2011b).

Chez le chien, il est recommandé de débiter le nouveau régime avec un apport protéique de 1 g/kg/j puis d'augmenter de 0,5 mg/kg/j tous les deux ou trois jours jusqu'à atteindre 1,75 à 2,5 g/kg/j. Chez le chat, elle doit atteindre 3 à 3,5 g/kg/j (Bureau & Monnet, 2003).

Les croquettes de la gamme Hill's *Prescription Diet l/d Liver* ou Royal Canin *Veterinary Diet Hepatic* peuvent convenir en première intention pour ce type de régime. Toutefois, si les taux protéiques restent trop élevés, les gammes pour alimentation rénale ou urinaire, qui présentent un taux plus faible en protéines, peuvent être envisagées afin d'adapter les apports.

En cas de ration ménagère, les sources de protéines laitières, végétales ou de soja sont les plus adaptées et la viande rouge doit être évitée. La richesse en fibres des légumes en fait des aliments d'autant plus appréciés grâce à leur effet laxatif favorable pour cette affection.

2. Les glucides fermentescibles non absorbables

Le lactulose est un disaccharide (galactose / fructose) non absorbé par la muqueuse intestinale car non hydrolysable par les enzymes intestinales des chiens et des chats. Il est utilisé pour son rôle acidifiant sur le contenu digestif, évitant ainsi l'absorption d'ammoniac. En effet, il est métabolisé par les bactéries du microbiome colique, puis hydrolysés en dioxyde de carbone et en acides de bas poids moléculaire (acide formique, lactique et acétique). Ces acides permettent d'acidifier le contenu colique mais augmentent aussi la pression osmotique, produisant un effet laxatif. L'acidification provoque une migration de l'ammoniac du sang vers le côlon où il est converti en ammonium avant d'être évacué avec les selles.

Le lactulose est administré à une dose pouvant varier de 2 à 25 ml *per os* deux à trois fois par jour chez le chien et 2 à 5 ml *per os* deux à trois fois par jour chez le chat. Des mesures du pH des selles sont nécessaires pour évaluer son efficacité compte-tenu des interactions médicamenteuses négatives possibles avec les antibiotiques (néomycine, métronidazole). Ainsi, ces mesures doivent être renseignées 7 à 14 jours après l'initiation du traitement, moment où le pH doit être inférieur à 6. Un pH supérieur à 7 indique soit une interférence médicamenteuse soit une administration trop faible de lactulose. Compte-tenu des effets laxatifs, la dose doit aussi être adaptée en surveillant la consistance des selles de l'animal (Cédard, 2008 ; Webster, 2019).

3. Les antibiotiques

Conjointement, l'utilisation d'antibiotiques permet de contrôler le microbiome colique et la production d'ammoniac subséquente. Les antibiotiques utilisés doivent ainsi être actifs sur les bactéries uréases positives. La néomycine, à une dose de 10 mg/kg *per os* deux fois par jour, et le métronidazole, à une dose de 7,5 à 10 mg/kg *per os* trois fois par jour, sont les molécules les plus fréquemment utilisées, leur association étant aussi possible et généralement plus efficace. L'ampicilline peut également être utilisée, soit en alternance avec la néomycine soit seule à une dose de 20 mg/kg *per os* trois fois par jour. Son utilisation est notamment utile en cas d'infection systémique concomitante. Les antibiotiques peuvent être administrés par voie rectale chez un animal comateux (Cédard, 2008; Webster, 2019).

La néomycine, bien que privilégiée dans ce type d'affection, doit être utilisée avec précautions et son usage au long-terme doit être évité compte-tenu de son potentiel ototoxique sur la cochlée qui peut conduire à une surdité (Oishi et al., 2012).

En médecine humaine, la rifaximine est de plus en plus utilisée dans le traitement des encéphaloses hépatiques en raison de sa plus grande tolérance et efficacité. Son administration est initiée après 24 à 48 heures de traitement à base de lactulose en cas de non amélioration des signes cliniques (Sanchez-Delgado & Miquel, 2016). Son utilisation n'est cependant pas très bien renseignée chez les chiens et les chats.

4. Les traitements symptomatiques

La mise en place de mesures diététiques spécifiques et d'un traitement à base d'antibiotiques et de lactulose est primordiale pour la gestion médicale d'un animal présentant un shunt porto-systémique. D'autres axes médicaux doivent également être considérés dans le cas de l'apparition de complications spécifiques liées à cette affection. Il s'agit notamment d'un contrôle des symptômes neurologiques, gastro-intestinaux ou urinaires.

En cas de convulsions, une hypoglycémie doit être suspectée en première intention, sans exclure une crise d'encéphalose hépatique. Il convient alors d'administrer du glucose puis de se baser sur les protocoles habituels des molécules anti-convulsivantes, en adaptant les posologies. Le diazépam peut permettre d'arrêter une crise mais il doit être utilisé avec précautions compte-tenu de son action sur les récepteurs GABA, pouvant potentialiser l'encéphalose hépatique. Il devra être utilisé à une dose d'attaque diminuée (0,25 mg/kg) avec des augmentations par petits paliers en cas de non résolution des crises. Sur le long terme, en prévention ou en cas de crises convulsives répétées, le bromure de potassium est une molécule intéressante compte-tenu de son faible impact sur la fonction hépatique, excepté chez le Chat en raison de bronchospasmes. Le lévétiracétam peut également être administré à une dose de 20 mg/kg *per os* toutes les huit heures. De la même façon que le diazépam, le phénobarbital doit être évité en raison de ses effets hépatiques mais il peut se révéler utile, notamment chez les chats dont les crises sont difficilement contrôlées (2 à 4 mg/kg une à trois fois par jour).

Ces traitements anti-convulsivants sont intéressants en période préopératoire mais ne doivent pas être systématiques lorsque l'animal ne présente aucun signe neurologique. Leur dose d'administration sera progressivement diminuée en période postopératoire jusqu'à leur arrêt complet en fonction de l'évolution clinique (Bureau & Monnet, 2003 ; Cédard, 2008 ; Nonnon, 2016).

Les signes digestifs prédominants sont des vomissements pour lesquels une diète hydrique de 24 heures doit être imposée à l'animal. La nourriture est ainsi réintroduite progressivement en plusieurs repas par jour.

Des ulcérations de la muqueuse intestinale sont fréquentes dans le cas des SPS IH et doivent être traitées en amont de l'intervention chirurgicale par l'administration d'anti-acides tels que l'oméprazole, à une dose de 0,5 à 1 mg/kg/j *per os*, et de pansement digestif (sucralfate, phosphate d'aluminium) (Berent & Tobias, 2012). Toute administration de pansement digestif doit se faire à distance d'au moins deux heures des autres médicaments au risque de réduire leur absorption.

Les complications urinaires se manifestent généralement par la formation de calculs d'urates d'ammonium sur lesquels seule l'intervention chirurgicale est efficace, les mesures diététiques ayant uniquement un rôle préventif. Les signes d'infections urinaires associées doivent être traités par des antibiotiques à large spectre.

Enfin, l'ascite est une complication peu fréquente et qui reste généralement modérée. Elle peut nécessiter la mise en place d'un régime hyposodé et de diurétiques.

5. Prévention des facteurs aggravants

Tout élément clinique pouvant déclencher ou aggraver les crises d'encéphalose hépatique doit être repéré le plus précocement possible, et notamment, il convient d'éviter :

- toute constipation qui augmente le temps de contact entre les aliments et les bactéries coliques ;
- une affection gastro-intestinale pouvant conduire à des saignements au sein de la lumière du tube digestif, constituant ainsi une source azotée pour les bactéries ;
- toute infection systémique entraînant un état catabolique avec la production de déchets azotés précurseurs d'ammoniac ;
- toute hypokaliémie ou alcalose métabolique ; elle doit être décelée rapidement car elles stimulent la production tubulaire rénale d'ammoniac ;

- les substances potentialisant les crises d'encéphalose hépatique (benzodiazépines et barbituriques) (Bureau & Monnet, 2003; Webster, 2019).

B. Considérations sur l'importance d'un traitement chirurgical

1. Pronostic et taux de survie

Greenhalgh et al. (2010) décrivent un taux de survie sur le long-terme supérieur avec un traitement chirurgical, puisqu'à la fin du suivi de l'étude, seulement 52 % des chiens médicalisés étaient encore vivants contre 88 % pour les chiens opérés. L'option médicale reste toutefois essentielle en première intention et lorsqu'une résolution satisfaisante des symptômes ne peut pas être obtenue avec des traitements seuls, le recours à la chirurgie reste la meilleure solution.

Watson & Herrtage (1998) enregistrent dans une autre étude portant sur un traitement exclusivement médical sur 27 chiens, un taux de survie de 33 % à la fin du suivi, avec une médiane de survie de 57 mois. Cependant, 52 % des patients ont dû être euthanasiés à une médiane de survie de 10 mois après le diagnostic.

Les auteurs notent également une différence de survie au long-terme entre les patients présentant un shunt extra- ou intrahépatique, ces derniers présentant une médiane de survie plus courte. En effet, ils présentaient une persistance des symptômes neurologiques et urinaires, bien que les symptômes digestifs semblaient s'atténuer avec le traitement.

Certains facteurs pronostiques ont été mis en évidence, et notamment l'âge du patient au moment du diagnostic et la concentration sanguine en urée.

2. Stabilisation médicale préopératoire

Même si une intervention chirurgicale est envisagée en accord avec les propriétaires, une stabilisation reste indispensable en amont de celle-ci. Elle doit se faire sur une durée minimale de deux semaines afin d'améliorer le contrôle des symptômes spécifiques à cette affection et notamment des crises d'encéphalose hépatique. Cela permet d'assurer une anesthésie générale plus sûre et d'améliorer la gestion de la douleur en postopératoire par un choix raisonné des molécules analgésiques (Berent & Tobias, 2012; Webster, 2019).

La durée des traitements est à adapter à la clinique du patient et aux effets obtenus (amélioration ou dégradation).

3. Poursuite du traitement en période postopératoire

Les traitements mis en place en période préopératoire doivent être poursuivis les premières semaines après l'intervention chirurgicale, et leur diminution voire leur arrêt complet sera fonction de l'évolution des symptômes des patients. Notamment, il faudra prendre en compte le choix du dispositif dans le protocole médical postopératoire puisque l'atténuation du shunt sera d'emblée complète ou bien progressive.

Chez les chats présentant des crises convulsives généralisées en période préopératoire, une poursuite du phénobarbital est conseillée pendant au moins trois mois en raison de leur taux de récurrence élevé (Berent & Tobias, 2012).

CHAPITRE 2 – MODÈLES OPÉRATOIRES DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES

I. Objectif de l'intervention chirurgicale

Lorsqu'une décision chirurgicale est prise en accord avec les propriétaires, l'objectif est d'intervenir directement sur le vaisseau anormal afin de provoquer son occlusion, partielle ou totale, et ainsi restaurer l'irrigation sanguine hépatique. À terme, une normo-perfusion du foie est espérée, ce qui permet de limiter les signes d'insuffisance hépatique que l'animal peut présenter, et notamment les signes d'encéphalose hépatique.

Ainsi, une récurrence des symptômes est observée dans 32 à 50 % des cas lors d'une occlusion partielle contre 0 à 12 % des cas lors d'une occlusion totale. Cette dernière option reste alors celle à privilégier, tandis qu'une seconde opération peut parfois s'avérer nécessaire pour occlure davantage le shunt par rapport à la première opération. Ceci augmente les risques de morbidité ou de mortalité per- ou postopératoire pour l'animal, et représente également un surcoût pour les propriétaires.

Une telle intervention reste délicate, quelle que soit la technique employée. Le pronostic post-chirurgical dépendra particulièrement de la tendance de l'animal à tolérer une hypertension portale, même minime.

Selon une étude sur une cohorte de 35 chiens avec un SPS congénital, les individus présentant un volume hépatique élevé par rapport à leur corpulence (supérieur à 7 mm/kg après mesure de la longueur transverse du foie) seraient plus tolérants à l'occlusion totale que les individus présentant un rapport inférieur à 5 mm/kg (Doran et al., 2008).

II. Paramètres à considérer pendant l'intervention chirurgicale

A. Mesures de pressions portales

La complication principale pouvant survenir lors de la pose du dispositif d'occlusion est une hypertension portale. Celle-ci est dépendante du pourcentage d'atténuation peropératoire du diamètre du vaisseau anormal et de la tolérance du patient. Alors que certains animaux peuvent supporter une fermeture complète du shunt, d'autres peuvent présenter des signes d'hypertension portale qu'il est important de surveiller par des critères qualitatifs ou quantitatifs. C'est ce paramètre qui déterminera si une atténuation est possible lors de l'intervention ou non, et donc qui orientera sur le choix du dispositif.

Un animal qui pourra tolérer une occlusion complète sera à même de subir une ligature totale sans avoir besoin de recourir à une seconde intervention, ce qui réduira les risques de morbidité et de mortalité. Au contraire, un animal présentant des signes de non tolérance dès la moindre augmentation de la pression portale devra recevoir un dispositif qui permettra l'atténuation progressive du diamètre du shunt.

Ainsi, lors d'occlusion même partielle du shunt et en l'absence de moyens de mesure de la pression portale, le chirurgien devra consacrer quelques minutes après la pose du dispositif pour observer la réaction des organes avoisinants. Notamment, une cyanose intestinale ou pancréatique, une augmentation du péristaltisme intestinal ou encore une augmentation du pouls mésentérique seront des signes d'alertes traduisant une hypertension portale (Mathews K & Gofton N, 1988).

Les valeurs de pression portale usuelles varient de 6 à 10 mmHg (8 à 13 cmH₂O) dans l'espèce canine (Berent & Tobias, 2012) et de 3 à 13 mmHg (0 à 14 cmH₂O) dans l'espèce féline (Tivers & Lipscomb, 2011a), bien qu'elles puissent être plus basse chez les animaux présentant un shunt hépatique en lien avec une plus faible résistance dans le vaisseau anormal.

Afin de mesurer la pression portale au cours de l'opération, il est possible d'utiliser un cathéter, posé dans une veine jéjunale (20 à 22 gauges), dans la veine splénique (18 à 20 gauges) ou encore directement dans la veine porte, et maintenu bien parallèle au vaisseau cathétérisé (Berent & Tobias, 2012). Ce cathéter est ensuite relié par une tubulure à un robinet à trois voies, lui-même connecté à une colonne d'eau placée à hauteur de l'atrium droit ou de la veine cave caudale. La colonne est entièrement remplie de soluté physiologique puis le robinet est ouvert. La colonne se vide alors jusqu'à équilibre, permettant ainsi de lire la valeur de la pression portale en cm d'eau (Cédard, 2008).

Différents auteurs s'accordent sur les recommandations suivantes après toute occlusion partielle ou totale :

- la pression portale ne doit pas dépasser les 18 mmHg (ou 23 cmH₂O) chez le Chien (Berent & Tobias, 2012) et chez le Chat (Tivers & Lipscomb, 2011a) ;
- sa valeur finale ne doit pas prendre le double de sa valeur initiale ;
- le différentiel de pression portale entre sa valeur initiale et celle après l'occlusion ne doit pas dépasser les 6,62 mmHg (ou 9 cmH₂O) chez le Chien (Swalec & Smeak, 1990) ou 8 mmHg (ou 10 cmH₂O) chez le Chat (Tivers & Lipscomb, 2011a).

B. Mesures de la pression veineuse centrale

En parallèle de ces mesures, il est également possible d'évaluer la pression veineuse centrale (PVC), qui ne doit pas diminuer de plus de 0,74 mmHg (ou 1 cmH₂O) (Swalec & Smeak, 1990).

La pression veineuse centrale permet une évaluation indirecte de la pression atriale droite et de la pré-charge cardiaque (pression télédiastolique du ventricule droit). Elle est comprise entre 0 et 6 cmH₂O et elle est notamment contrôlée par les variations de pressions intra-thoraciques (mouvements cardiaques et ventilatoires). Elle peut se mesurer à l'aide d'un cathéter veineux central inséré directement dans la veine jugulaire externe en direction de la cage thoracique, en ayant pris soin de mesurer la taille de l'embout du cathéter. Il est relié, comme précédemment, à un manomètre à eau ou à un transducteur de pression (Swalec & Smeak, 1990).

C. Mesures de la pression artérielle systémique

La pression artérielle systémique (PAS) peut venir compléter les deux paramètres précédents, elle ne doit pas diminuer de plus de 5 mmHg (Hunt et al., 1996). Elle est normalement comprise entre 70 et 80 mmHg (diastolique) ou entre 130 et 150 mmHg (systolique). Elle peut se mesurer à l'aide d'un cathéter artériel inséré dans l'artère métatarsale dorsale lors de la préparation préopératoire. Pour les chats ou les chiens de petite taille, il est possible d'utiliser l'artère fémorale.

Si une station de monitoring est disponible, la mesure de pression artérielle s'effectue à l'aide d'un transducteur de pression relié à un oscilloscope. Le transducteur de pression est relié au cathéter artériel à l'aide d'une ligne d'eau physiologique (NaCl 0,9%) additionnée

d'héparine (2 UI/ml) sous pression (300 mmHg). Sinon, la mesure peut également s'effectuer à l'aide d'un manomètre à eau (Guillaumin, 2002).

III. Manuel opératoire général

A. Préparation préopératoire du patient

1. Anesthésie du patient

Avant d'envisager toute anesthésie, il est primordial de stabiliser médicalement l'animal pendant au moins deux semaines avant l'intervention chirurgicale.

Le protocole d'anesthésie générale d'un patient présentant un shunt porto-systémique doit être précautionneusement déterminé puisque de nombreuses molécules sont métabolisées par le foie ou sont hépatotoxiques. En général, les molécules à action longue sont à éviter, tout comme celles provoquant une diminution de la perfusion hépatique à la suite d'une bradycardie ou d'une hypotension. Les posologies doivent dans tous les cas être adaptées pour éviter un surdosage.

En raison d'une diminution importante du métabolisme hépatique et d'une fréquente hypoalbuminémie (30 à 50 % des chiens) (Nonnon, 2016) dans cette situation, il conviendra de proscrire, dans la mesure du possible, les phénotiazines (tel que l'acépromazine) et les alpha2-agonistes (xylazine) d'une part, puis les barbituriques (phénobarbital) et les benzodiazépines (diazépam, midazolam) d'autre part. En effet, une hypoalbuminémie entraîne une potentialisation de l'effet des anesthésiques circulants liés aux protéines plasmatiques par l'augmentation de leur fraction active. De plus, un animal atteint de SPS possède une concentration plasmatique en acide gamma-amino butyrique (GABA) plus élevée puisque leur métabolisation, normalement hépatique, est fortement diminuée alors que la production par les bactéries digestives est maintenue. Il s'agit du principal neuro-transmetteur inhibiteur et les substances telles que les barbituriques et les benzodiazépines peuvent se fixer aux récepteurs et donc entraîner une dépression du système nerveux central.

La pré-médication et l'analgésie peuvent être réalisées à l'aide d'opioïdes, leur caractère réversible par l'administration de naloxone en faisant des molécules plus sûres. Le fentanyl est préféré en raison de sa faible accumulation à petites doses et de son excrétion rénale, comparé à la morphine qui peut provoquer des crises d'encéphalose hépatique en cas d'insuffisance hépatique sévère (Vaja et al., 2010). Si nécessaire, de faibles doses de midazolam peuvent être utilisées. En raison du caractère potentiellement bradycardisant des opioïdes, une administration conjointe d'atropine peut être réalisée.

Concernant l'induction anesthésique, l'idéal est d'induire directement l'animal avec un masque à gaz (isoflurane ou sévoflurane) mais certains auteurs trouvent cette méthode trop stressante pour les chats ou les chiens de petite taille (Tillson & Winkler, 2002). Un agent inducteur de courte durée, tel que le propofol, peut être administré par voie intra-veineuse afin de faciliter l'intubation. La kétamine peut également être utilisée le cas échéant, mais accompagnée d'une benzodiazépine pour provoquer une myorelaxation.

L'entretien de l'anesthésie se fait par l'isoflurane ou le sévoflurane dont l'élimination est essentiellement pulmonaire. Une perfusion de glucose à 5 % peut être administrée au cours de l'opération en cas d'hypoglycémie.

2. Préparation du monitoring et du site chirurgical

En amont de l'intervention chirurgicale et après l'induction anesthésique, l'animal à opérer doit être correctement préparé afin que l'anesthésie soit la plus sécurisée et la plus stable possible, et que le site chirurgical soit le plus aseptique possible.

Ainsi, le monitoring de l'anesthésie est mis en place. Il est recommandé de perfuser le patient afin de prévenir tout risque de choc hypovolémique en cas d'hémorragie accidentelle. Un cathéter artériel au niveau de l'artère métatarsale dorsale doit être posé pour les mesures peropératoires de pression artérielle systémique.

Puis, une tonte large est réalisée du sternum jusqu'au pubis et de chaque côté des flancs. Un nettoyage et une désinfection minutieuse sont effectués de manière centrifuge à la future zone d'incision.

B. Voie d'abord et étapes générales

L'incision se fait en regard de la ligne blanche, de l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis, avec l'animal opéré positionné en décubitus dorsal. Dans certains cas, notamment lors de shunts intrahépatiques difficiles d'accès, une sternotomie peut être nécessaire pour faciliter la voie d'abord. Lors de cette étape, le chirurgien devra faire preuve de prudence, surtout en partie crâniale, dans la région du ligament falciforme. En effet, lors d'hypertension portale, certains vaisseaux peuvent être fortement dilatés et leur lésion entraînerait une hémorragie massive. De plus, certains shunts peuvent être localisés au sein du ligament falciforme et toute lésion imposerait une ligature totale, pas toujours supportée chez les animaux qui peuvent alors présenter un état de choc jusqu'au décès (Bureau & Monnet, 2003).

Les anses intestinales sont réclinées caudalement voire extériorisées (en les protégeant par des compresses abdominales imbibées d'eau physiologique stérile) afin de libérer de l'espace dans la cavité abdominale et permettre au chirurgien d'avoir une meilleure visibilité lors de la recherche du shunt.

C. Étapes de recherche du shunt porto-systémique

Cette recherche est facilitée si un examen d'imagerie a eu lieu en amont de l'intervention chirurgicale et que le shunt a été caractérisé selon sa localisation et ses relations vasculaires. Dans le cas contraire, et dans la situation d'un SPS EH, le chirurgien pourra explorer différentes zones anatomiques incluses dans une recherche systématique d'après White et al. (2018). Ainsi, l'auteur décrit quatre sites auxquels il convient de s'intéresser dans un premier temps, ceux-ci permettant de remarquer la présence des principaux shunts décrits chez le chien et le chat, à leur abouchement dans la circulation systémique.

Dans la situation d'un animal présentant un SPS IH, ces recherches se révéleront infructueuses et il sera plus laborieux d'identifier sa position puisqu'il pourra être en partie recouvert de parenchyme hépatique.

1. Recherche des shunts extrahépatiques

Tout d'abord, la veine cave caudale en regard du foramen omental pourra être examinée pour rechercher, par exemple, un shunt porto-cave ; puis la veine phrénique gauche en regard du hiatus œsophagien fera l'objet d'un examen minutieux ; ensuite la veine azygos sera observée en regard du hiatus aortique à la recherche d'un shunt gastro-azygos ; et enfin la veine cave caudale ou les veines iliaques en amont vis-à-vis des sixième et septième vertèbres

lombaires pourront faire l'objet d'une autre communication portale (shunt colo-cave ou colo-iliaque gauche).

Afin de faciliter la visualisation des vaisseaux abdominaux, les anses intestinales peuvent être réclinées dans un premier temps vers la gauche de l'animal. Pour ce faire, le duodénum descendant doit être saisi et récliné à gauche, ce qui entraîne physiologiquement la réclinaison du reste des anses grêles grâce au mésoduodénum. La veine porte est identifiée, ventrale à la VCC (Figure 28). Tout vaisseau s'abouchant dans la VCC en aval des veines rénales, à l'exception des veines phrénico-abdominales, est considéré comme anormal.

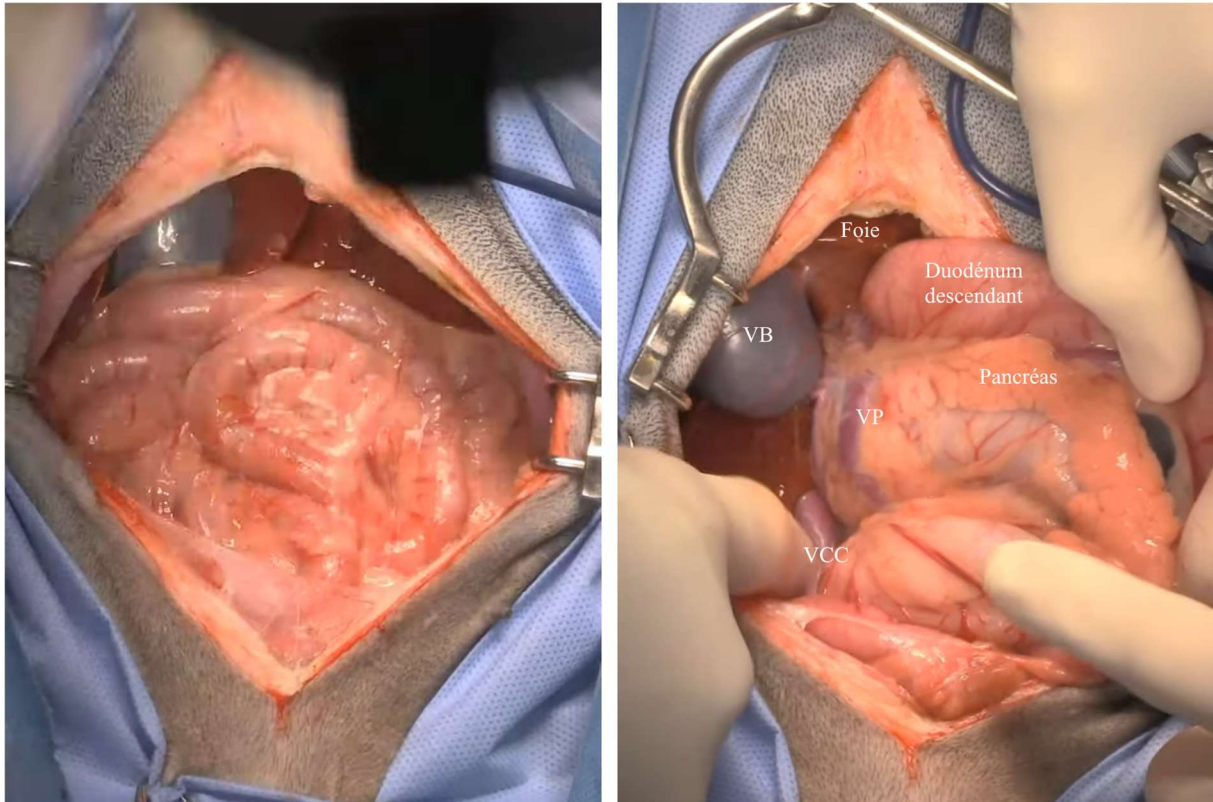


Figure 28 - Photographies peropératoires d'une intervention sur SPS chez un chien, à l'ouverture (à gauche) et après réclinaison des anses grêles vers la gauche de l'animal (à droite).

VCC = veine cave caudale ; VP = veine porte ; VB = vésicule biliaire. D'après Kuntz (2022).

Également, tout vaisseau faisant communiquer la veine porte et la VCC, au niveau de leur convergence dans le foramen épiploïque, peut être identifié (Bureau & Monnet, 2003). Seront essentiellement retrouvés des shunts spléno-cave (Figure 29) ou gastro-cave droit.

Concernant les shunts impliquant la veine gastrique droite, bien qu'ils présentent une certaine diversité morphologique comme évoquée précédemment, ils sont tous caractérisés par un élargissement de la veine gastrique droite, circulant le long de la petite courbure de l'estomac et rejoignant la veine gastrique gauche en regard de l'incisure angulaire de l'estomac (Figure 30).

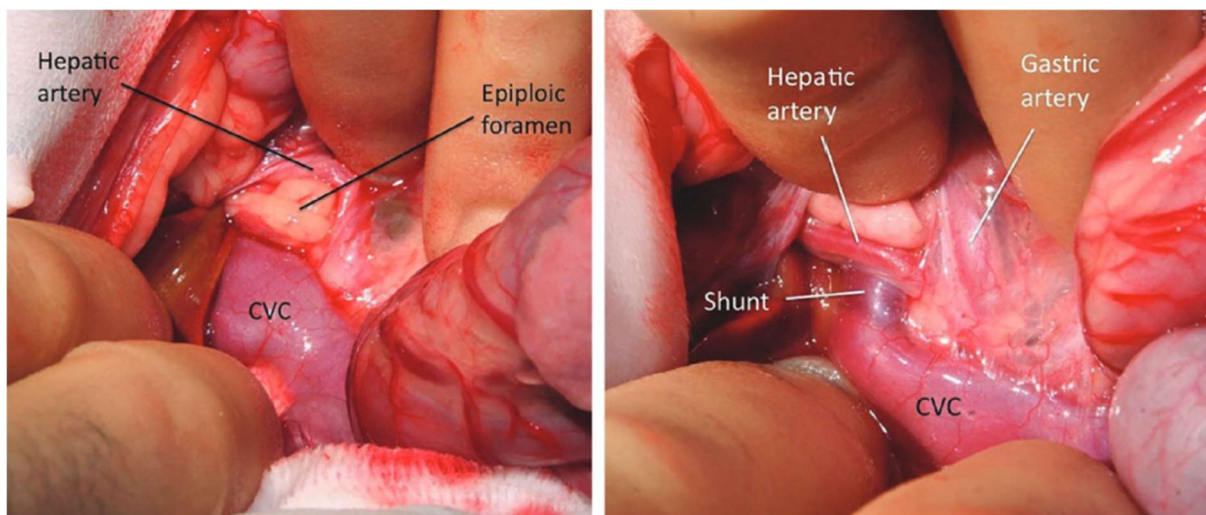


Figure 29 - Images peropératoires de mise en évidence d'un shunt spléno-cave en regard du foramen omental chez un chien (White et al., 2018).

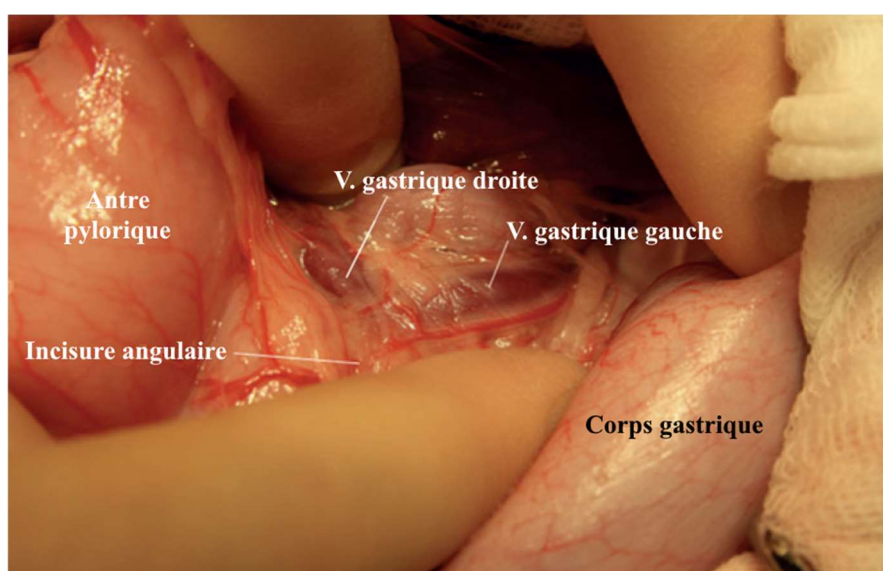


Figure 30 - Image peropératoire mettant en évidence la veine gastrique droite élargie, circulant le long de la petite courbure de l'estomac et s'abouchant dans la veine gastrique gauche en regard de l'incisure angulaire (White & Parry, 2015).

Ensuite, la visualisation de la veine splénique et de la veine gastrique gauche est largement facilitée par l'ouverture manuelle de la bourse omentale après avoir récliné les anses intestinales vers la droite de l'animal (Figure 31). Cette action entraîne une rétraction crâniale de l'estomac et une rétraction cranio-latérale gauche des lobes hépatiques gauches (Bureau & Monnet, 2003).

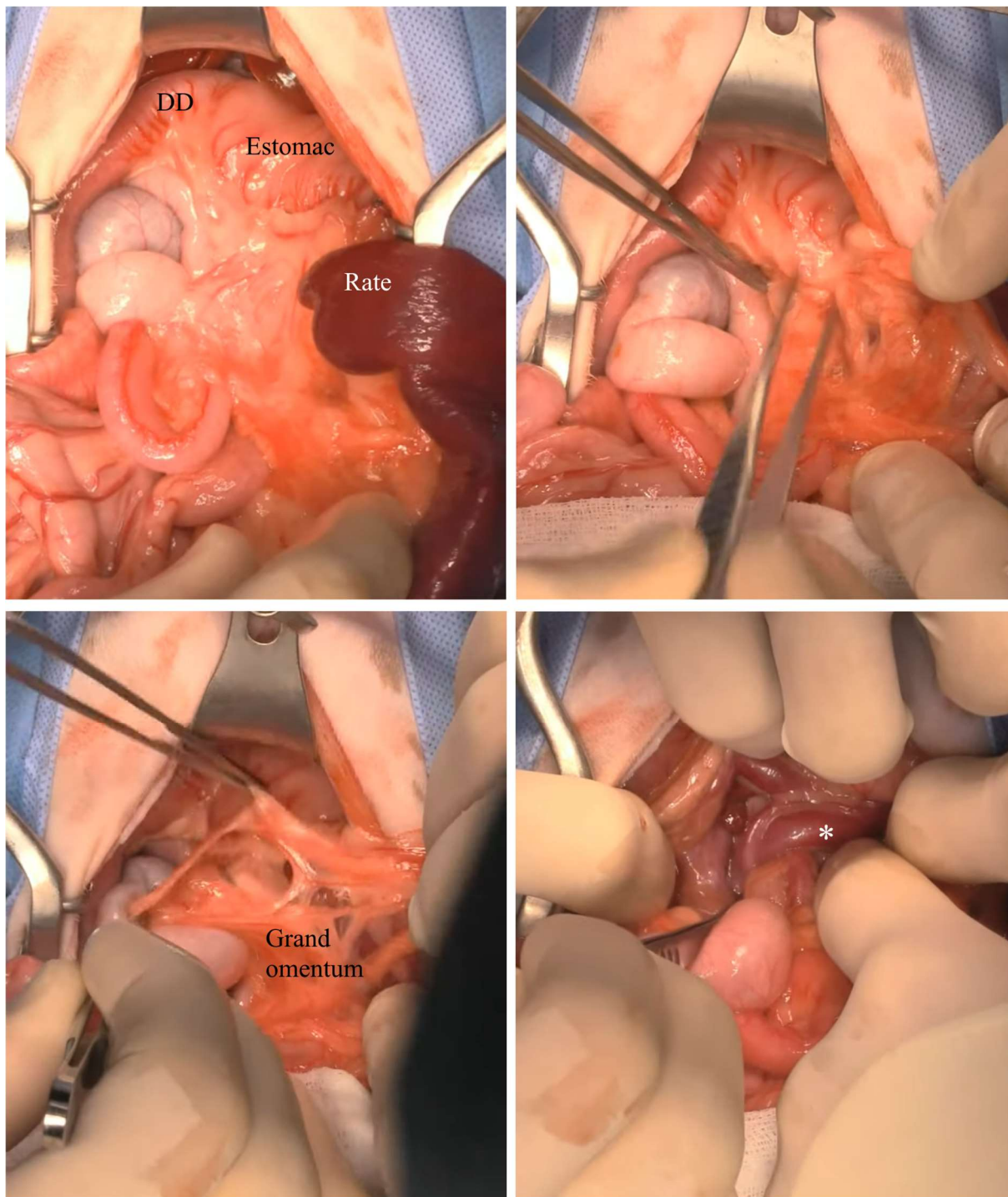


Figure 31 – Photographies peropératoires d'une intervention sur SPS chez un chien, de l'ouverture de la bourse omentale jusqu'à la visualisation du shunt (astérisque). DD = duodénum descendant. D'après Kuntz (2021).

Afin d'accéder au hiatus œsophagien, la rate doit à son tour être extériorisée, en la protégeant par des compresses abdominales imbibées d'eau physiologique stérile. Le fundus de l'estomac peut être repoussé caudalement en y positionnant un fil de traction, ce qui expose le lobe hépatique latéral gauche. Le ligament triangulaire gauche est alors sectionné puis le lobe latéral gauche est rétracté vers la droite de l'animal, rendant ainsi visible la face dorsale gauche du diaphragme et le hiatus œsophagien (White et al., 2018).

Peuvent alors être repérés les shunts gastro-phréniques gauches, caractérisés par une veine gastrique gauche élargie progressant jusqu'au hiatus œsophagien avant de s'aboucher à la veine phrénique gauche. Le shunt passe à proximité et ventralement à la jonction gastro-œsophagienne. La pose du dispositif d'occlusion devra se faire au plus proche de la veine phrénique gauche (Figure 32).

Le hiatus aortique est accessible de la même manière que pour le hiatus œsophagien. Il est situé dorsalement à celui-ci, sur sa gauche. Il s'agit du lieu privilégié pour l'observation des shunts gastro-azygos gauches. En général, le vaisseau anormal est adjacent à la jonction gastro-œsophagienne avant de progresser à travers le hiatus aortique, ventralement à l'aorte abdominale. Il arrive cependant que la seule observation du côté droit du cardia, après ouverture du petit omentum, permette de repérer le shunt. Dans ce cas, celui-ci passe sur la droite du hiatus aortique, ventralement à l'aorte.

Le site d'atténuation doit se positionner juste caudalement au passage à travers le hiatus aortique, après s'être assuré que les veines tributaires du système porte s'abouchent en amont de ce site (Figure 33) (White et al., 2018).

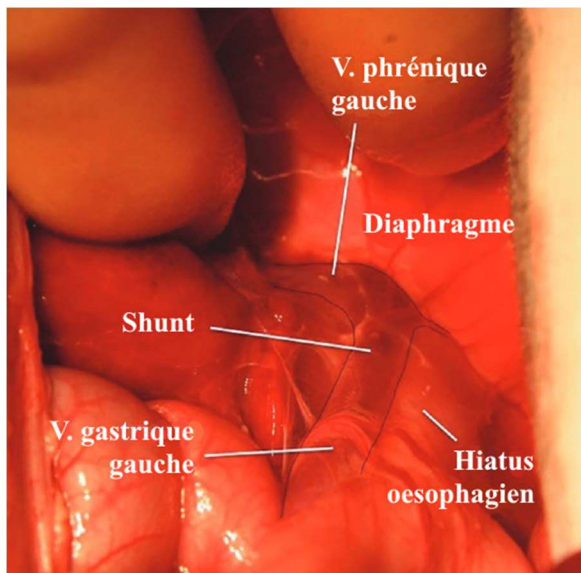


Figure 32 - Image peropératoire d'un shunt gastro-phrénique gauche localisé au niveau du hiatus œsophagien chez un chat. Les fines lignes noires ont été dessinées afin de démarquer les contours du shunt et des veines impliquées dans sa formation (White et al., 2018).

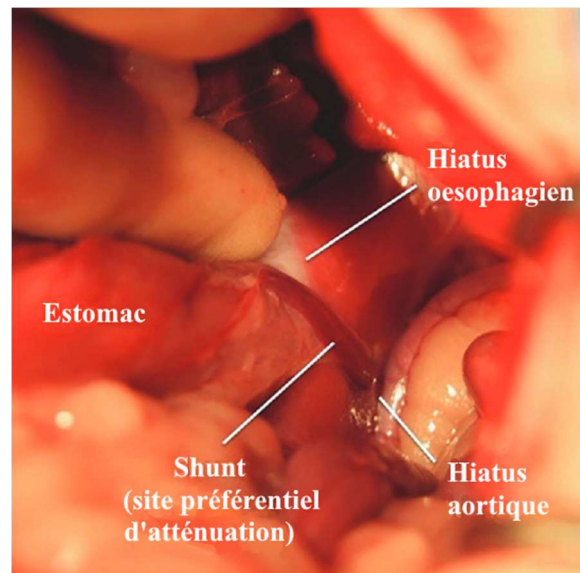


Figure 33 - Image peropératoire d'un shunt gastro-azygos gauche localisé au niveau du hiatus aortique chez un chien (White et al., 2018).

Afin d'exposer le côlon descendant, la veine colique gauche, la VCC et les veines iliaques en regard de la sixième ou septième vertèbre lombaire, l'abord de la laparotomie doit être très caudal, jusqu'à la pointe de l'ilium. La rate doit être extériorisée, tout comme le côlon descendant une fois celui-ci repéré. Le grand omentum et les anses intestinales grêles en regard sont repoussés crânialement afin de mettre en évidence la veine cave caudale pré-rénale. Ainsi peuvent être observés des shunts colo-caves ou colo-iliaques. La veine colique gauche, élargie lorsqu'elle est impliquée dans le shunt, est observée dans le mésocôlon. Elle prend une direction physiologique avant de faire un demi-tour avant de s'aboucher dans la VCC en regard de la

cinquième ou de la sixième vertèbre lombaire (shunt colo-cave) (Figure 34) ou dans la veine iliaque gauche ou droite en regard de la sixième vertèbre lombaire (shunt colo-iliaque).

Dans ces deux catégories de shunt, le site d'atténuation reste sensiblement identique en dépit des variations morphologiques évoquées plus tôt, et celle-ci doit se faire à proximité de l'abouchement dans la veine systémique.

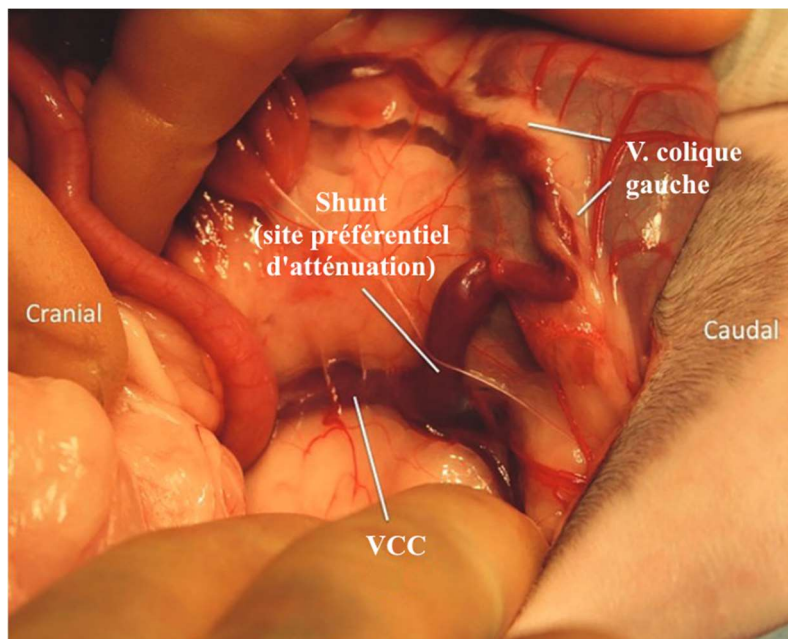


Figure 34 - Image peropératoire d'un shunt colo-cave gauche, mis en évidence en regard du mésocôlon du côlon descendant, chez un chat (White et al., 2018).

La veine colique gauche fait un demi-tour avant de s'aboucher dans le segment gauche de la veine cave caudale (après duplication de celle-ci).

Si aucun shunt n'a pu être identifié au cours de ces inspections, le chirurgien devra continuer à inspecter minutieusement chacun des vaisseaux tributaires de la veine porte. Sinon, le shunt est probablement intrahépatique, voire absent si le diagnostic initial est erroné. La réalisation d'un portogramme peropératoire peut être réalisé afin de déterminer s'il existe réellement un SPS (Tillson & Winkler, 2002).

Les principaux sites de communication vasculaire anormale sont répertoriés dans le Tableau 2.

Principaux sites de communication	Types de shunt retrouvés	Fréquence
VCC préhépatique au niveau du foramen omental	Shunt spléno-cave Shunt gastro-cave droit	16 % 17 %
Veine phrénique gauche au niveau du hiatus œsophagien	Shunt gastro-phrénique gauche	45 %
Veine azygos au niveau du hiatus aortique	Shunt gastro-azygos gauche	8 %
VCC ou veine iliaque au niveau des 6 ^e -7 ^e vertèbres lombaires	Shunt colo-cave Shunt colo-iliaque	11 % 3 %

Tableau 2 - Principaux sites de recherche de communications vasculaires anormales avec les shunts retrouvés et leur fréquence associée (White et al., 2018).

2. Recherche des shunts intrahépatiques

Dans le cas des shunts intrahépatiques, l'abord sera différent selon la division hépatique concernée. Ainsi, les shunts à division gauche pourront être identifiés par un abord posthépatique, tandis que les shunts à division droite ou centrale seront plus facile d'accès par un abord préhépatique (Bright et al., 2006). L'incision de laparotomie devra être élargie crânialement par rapport à la recherche d'un shunt extrahépatique, et une sternotomie peut se révéler nécessaire pour les shunts plus difficiles d'accès.

Dans la recherche d'un shunt à division gauche, les ligaments falciforme et triangulaire gauche (Figure 35) peuvent être sectionnés pour faciliter l'accès à la veine cave caudale ; puis les lobes hépatiques médial et latéral gauches sont réclinés vers la droite pour une meilleure visibilité. Dans la majorité des cas, ces shunts sont visibles entre le lobe latéral gauche et le processus papillaire du lobe caudé, puis se déversent dans la veine hépatique gauche, ou plus rarement directement dans la VCC. En général, un élargissement vasculaire est repéré en aval du shunt (Figure 37). La partie ventrolatérale de la veine hépatique gauche est généralement visible à son abouchement dans la VCC, le reste étant recouvert par du parenchyme hépatique. Sa partie dorso-médiale doit alors être finement disséquée pour pouvoir y passer le dispositif d'occlusion (Figure 36). Si nécessaire, le diaphragme peut être incisé.



Figure 35 - Le ligament triangulaire gauche (structure transparente entre les doigts du chirurgien) doit être réséqué pour faciliter la visualisation des shunts intrahépatiques (Johnston & Tobias, 2017).

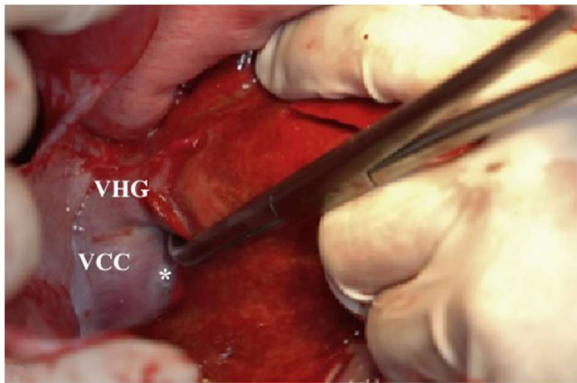


Figure 36 - La veine hépatique gauche (VHG) entre du côté gauche de la VCC au niveau du diaphragme. Le diaphragme a été incisé pour faciliter l'exposition des vaisseaux. L'abouchement de la veine hépatique centrale est indiqué par l'astérisque. L'espace entre la VHG et la VCC est progressivement élargie avec une pince à angle droit, dirigée de manière dorso-latérale (Johnston & Tobias, 2017).

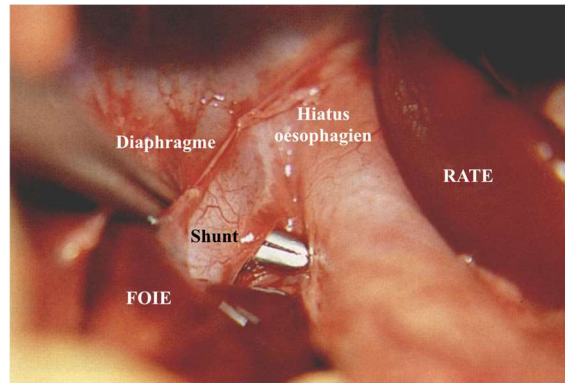


Figure 37 - Image peropératoire d'un shunt à division gauche (persistance du ductus venosus) chez un chien. La pince à angle droit est passée sous le shunt après dissection de celui-ci, à proximité de son abouchement dans la veine hépatique gauche (White et al., 1998).

Dans la recherche d'un shunt à division droite ou centrale, les ligaments falciforme et triangulaire droit peuvent être, de la même façon, sectionnés (voire même le ligament hépatorenal pour la division centrale) ; puis les lobes médial et latéral droits sont réclinés vers la gauche. La veine porte et ses ramifications sont alors accessibles pour une exploration. En général, la plupart des veines hépatiques de ces divisions sont recouvertes de parenchyme hépatique et le traitement chirurgical extravasculaire de ces shunts passe alors par une occlusion de la branche portale fournière. Cela entraîne une atrophie des lobes hépatiques alimentés par la branche portale, avec une diminution de l'excrétion biliaire, et, au contraire, les autres lobes s'hypertrophient, conservant ainsi les fonctions hépatiques, et le flux sanguin au sein d'eux

augmente tout en préservant les valeurs de pression portale (Bright et al., 2006 ; Johnston & Tobias, 2017).

Les shunts à division droite sont généralement identifiés grâce à un élargissement de la branche portale droite et à la palpation d'une zone souple et compressible au sein du parenchyme hépatique concerné. Une compression manuelle de ce site entraîne une augmentation de la pression portale. À l'inverse, la branche portale gauche est souvent atrophiée et difficile à visualiser. Chez la plupart des animaux, la longueur de la branche portale droite accessible (courte) impose le choix du dispositif d'atténuation vasculaire, celui-ci ne doit pas être trop volumineux et sinon, le chirurgien devra s'assurer qu'il ne comprime pas la veine portale principale ou la branche portale gauche (Figure 38).

Les shunts à division centrale peuvent être occlus par un dispositif extravasculaire lorsqu'ils ont une structure tubulaire. Il se peut qu'ils se caractérisent par une simple fenêtre entre les systèmes porte et cave. La veine hépatique drainant le shunt est alors difficilement discernable et la branche portale l'alimentant est généralement trop proche du tronc porte ou de la branche portale gauche pour rendre possible une dissection et la pose d'un dispositif. Les complications peropératoires sont plus fréquentes et d'autres méthodes d'occlusion sont généralement préférées (techniques intravasculaires).

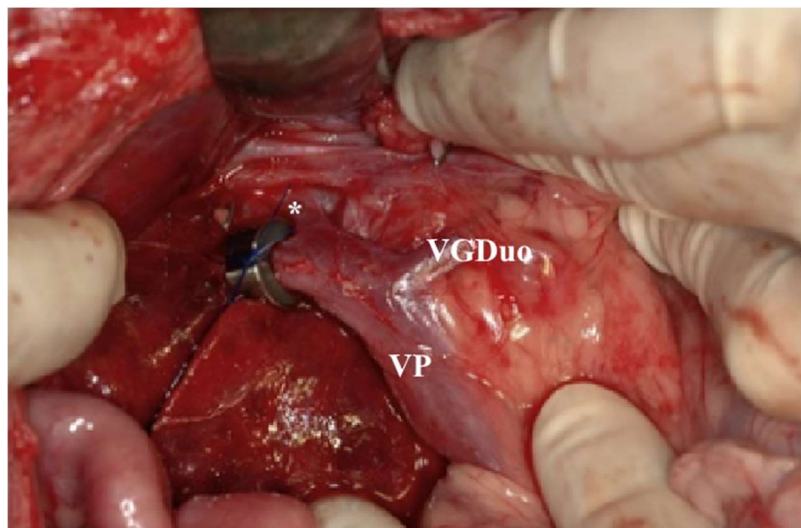


Figure 38 – Image peropératoire d'occlusion de la branche portale droite.

La veine portale se divise à environ 1 cm de l'abouchement de la veine gastro-duodénale (VGDuo). La veine hépatique gauche (astérisque) est atrophiée en raison de la présence d'un shunt intrahépatique à division droite (Johnston & Tobias, 2017).

Dans tous les cas, un SPS IH est souvent difficile à visualiser, d'autant plus s'il est inclus dans le parenchyme hépatique. L'observation d'une dilatation marquée d'une veine hépatique ou d'un flux turbulent renseigne sur la localisation du shunt (Bureau & Monnet, 2003).

D. Étapes de manipulation du shunt porto-systémique

Lorsque le vaisseau anormal est repéré, ou à défaut le plus proche vaisseau fournisseur, il doit être finement disséqué à l'aide d'une pince à angle droit, afin de pouvoir être individualisé entièrement des structures environnantes. Le passage d'un fil de suture (monofilament non

résorbable ou fil de soie) autour de celui-ci peut faciliter l'étape d'isolement (Figure 39). Ce même fil peut être laissé en place après l'intervention chirurgicale, en ayant pris soin de faire le nœud à distance du vaisseau, afin de permettre une identification plus rapide du shunt dans l'éventualité d'une seconde intervention sur celui-ci (Hunt et al., 2014).

Lorsque le shunt est intrahépatique et qu'il concerne la division hépatique gauche, la dissection devra porter sur la veine hépatique gauche ou sur le shunt lui-même s'il a pu être identifié (Connery et al., 2002). Si le shunt est à division droite ou centrale, c'est la branche portale fournissant le shunt qui devra être soigneusement isolée (Doust et al., 2006 ; Hunt et al., 2000).

Lors de cette étape de dissection, le chirurgien doit veiller à ne jamais refermer les mors de la pince utilisée afin de ne pas léser accidentellement l'endothélium vasculaire du shunt ou des autres vaisseaux avoisinants. Il doit simplement et délicatement rapprocher les mors sans clamper, excepté pour saisir des fils de suture. S'il perçoit une résistance en ramenant à lui la pince, il doit la rouvrir pour la replacer correctement (Tillson & Winkler, 2002).

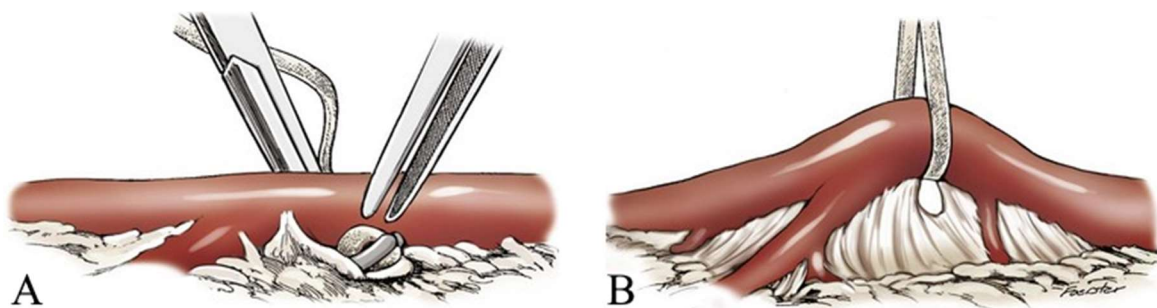


Figure 39 – La dissection d'un vaisseau peut être facilitée par le passage d'un fil de suture (A), dont la traction permet de révéler des branches tributaires (B) (Williams, 1994).

Une fois cette étape réalisée, le dispositif chirurgical d'occlusion du shunt doit être positionné autour de celui-ci. Il est recommandé de placer le matériel, quel qu'il soit, au plus près de la communication avec la circulation systémique afin de pallier la présence éventuelle d'autres vaisseaux anormaux tributaires au shunt principal en amont de cette intersection (White et al., 2018).

IV. Les différentes techniques chirurgicales extravasculaires

Les techniques extravasculaires de fermeture des shunts porto-systémiques sont actuellement au nombre de quatre : la ligature vasculaire (LV), la bande de cellophane (BC), le constricteur améroïde (CA) et plus récemment, l'obturateur hydraulique (OH).

Chacun de ces dispositifs sera détaillé selon leurs particularités, leur méthode d'utilisation, leur installation peropératoire et enfin, selon les situations où ils seront utilisés.

A. La ligature vasculaire

La ligature vasculaire a été longtemps utilisée dans le traitement des SPS, il s'agit de la technique d'atténuation la plus simple techniquement parlant. Elle s'utilise aussi bien pour les shunts extrahépatiques que pour les shunts intrahépatiques.

1. Présentation du dispositif

La ligature vasculaire consiste à faire passer autour du vaisseau anormal un matériel de suture non résorbable et de le resserrer autour de celui-ci afin de provoquer une oblitération partielle ou totale.

Pour les chiens, un fil de soie 2/0 ou 3/0 (fil tressé) est couramment utilisé (Hunt & Hughes, 1999) tandis que pour les chats, un fil de polypropylène (monofilament synthétique) est privilégié par rapport aux risques de recanalisation (Blaxter et al., 1988). Ainsi, la soie est un matériel considéré trop inerte et les auteurs décrivent une meilleure résistance à la traction du fil polypropylène par rapport au fil de soie, ce dernier pouvant se résorber progressivement en quelques années et être donc responsable d'une récurrence de SPS (Burton & White, 2001; Tivers & Lipscomb, 2011a).

2. Installation peropératoire

Lorsque le chirurgien a repéré la position du shunt, celui-ci doit être finement isolé des structures environnantes à l'aide d'une pince à angle droit. Le fil est placé autour du shunt, au plus près de la communication systémique, puis un premier test d'occlusion totale sur quelques minutes doit être effectué. Durant ce laps de temps, les opérateurs doivent surveiller les mesures de pression portale et les signes de souffrance organique. Ainsi sera décidé si l'occlusion vasculaire peut être totale ou doit rester partielle.

Si le patient tolère l'occlusion totale, le fil est délicatement resserré autour du shunt jusqu'à fermer entièrement sa lumière.

Sinon, le point d'atténuation maximal doit être déterminé, comme expliqué ci-après. Une fois le diamètre établi, une broche de Steinmann de taille adaptée peut être utilisée. Elle est placée parallèlement au shunt puis le fil est entièrement resserré autour de celle-ci, obstruant ainsi complètement le vaisseau. La broche est retirée et le shunt se dilate au sein de la boucle formée. Si le diamètre résiduel du shunt est considéré comme trop élevé ou trop faible en fonction des mesures de pression portale, il est possible de couper le fil de suture et de répéter la procédure avec une broche de diamètre plus adapté (Nonnon, 2016).

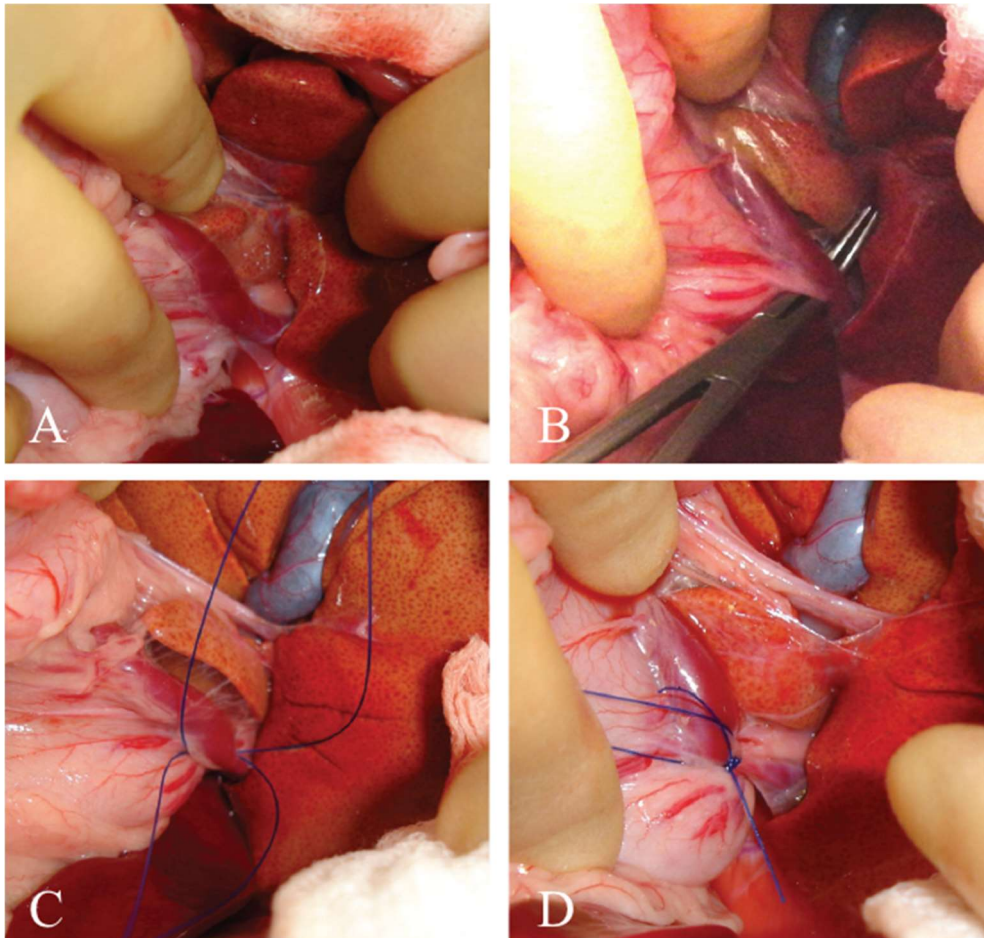


Figure 40 – Images peropératoires de l’installation d’un fil de polypropylène autour d’un shunt gastro-cave chez un chat (Tivers & Lipscomb, 2011a).

(A) Identification du shunt après rétraction de l’estomac. (B) Dissection fine à l’aide d’une pince courbe. (C) Passage de deux fils de polypropylène pour le test d’occlusion puis la ligature. (D) Ligature complète à la suite de l’observation d’une bonne tolérance à l’occlusion.

3. Prise de décision concernant une atténuation partielle ou totale

Dans l’idéal, le SPS devrait être totalement occlus afin de restaurer une perfusion sanguine hépatique complète et d’éviter une seconde intervention chirurgicale. Cependant, une ligature totale conduit à une dérivation d’un important flux sanguin vers une vascularisation portale puis sur un foie hypoplasé puisque non pleinement sollicité jusqu’alors. Cela provoque des risques majeurs d’hypertension portale pouvant entraîner un état de choc et la mort.

Ainsi, Kummeling et al. (2004) rapportent une corrélation entre le diamètre de la partie crâniale de la veine porte, représentant le développement portal, et la mortalité postopératoire pour les SPS EH. La décision d’une atténuation partielle ou totale sera donc à prendre selon les valeurs et variations de pressions portales.

Selon plusieurs études, seulement 16 à 68 % des chiens peuvent tolérer une occlusion totale sans présenter de signe d’hypertension totale, shunts extra- et intrahépatiques confondus (Frankel et al., 2006). Au cours d’autres études, 17 à 55 % des chiens présentant un SPS EH ont pu subir une occlusion totale contre 13 % pour ceux présentant un SPS IH (Sereda et al., 2005).

L'échographie Doppler peropératoire peut également aider le chirurgien à déterminer le degré d'atténuation du shunt. En effet, une atténuation seulement partielle peut suffire à rétablir une circulation sanguine hépatopète, initialement hépatofuge, dans le shunt et dans la veine porte dans sa partie crâniale au shunt (Figure 41) (Szatmári et al., 2004). Dans ce cas, une seconde intervention visant à occlure complètement le shunt n'est pas nécessaire.

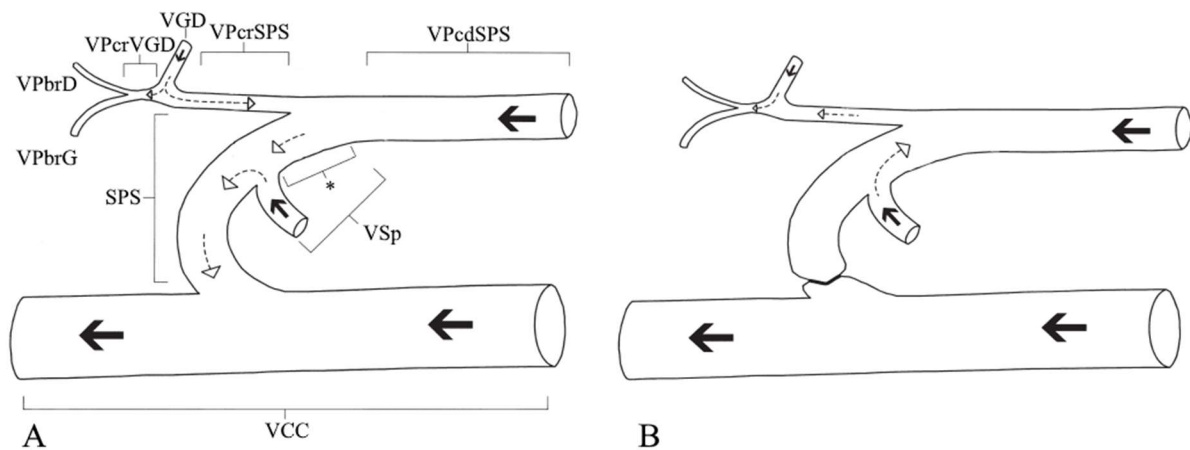


Figure 41 – Schéma d'un shunt spléno-cave avant (A) et après (B) son atténuation. Les flèches noires représentent les flux sanguins non dépendants de l'atténuation du shunt et les flèches blanches représentent les flux susceptibles d'être modifiés après atténuation du shunt. Le segment splénique à l'origine du SPS est dilaté (*), provoquant un flux hépatofuge dans celui-ci. VSp = veine splénique ; VGD = veine gastro-duodénale ; VPcd/crSPS = veine porte caudalement/crânialement au shunt ; VPbrD/G = branche droite/gauche de la veine porte.

Le fil de soie, bien que considéré trop inerte dans l'espèce féline, provoque une réaction inflammatoire une fois en place. Van Vechten et al. (1994) rapportent même des cas d'occlusion postopératoire totale secondairement à une atténuation chirurgicale partielle.

4. Contexte et conditions d'utilisation

Bien que largement utilisée au 20^e siècle, cette technique est devenue de nos jours relativement controversée par différents auteurs. En effet, la pose d'une ligature vasculaire entraîne une occlusion immédiate, partielle la plupart du temps et non progressive du shunt porto-systémique. Compte-tenu des taux de complications ou de survie en période postopératoire, les autres techniques d'atténuation seront privilégiées dans la plupart des cas (Case et al., 2018).

La ligature vasculaire est donc progressivement abandonnée au profit de techniques plus récentes qui seront développées ultérieurement. Elle pourra rester envisageable dans le cas des patients pouvant supporter une occlusion totale ou dans le cas d'une prise en charge peu onéreuse d'un chat, mauvais candidat pour la pose d'une bande de cellophane, comme expliqué dans la partie correspondante.

5. Pronostic et complications

Pour ce qui concerne les chiens, la mortalité peropératoire a été décrite à 2,1 % et la ligature complète n'est possible que dans 34 % des cas (Hunt & Hughes, 1999).

D'après une étude uniquement menée sur des chats, la mortalité peropératoire est de 4 %, taux comparable avec des études menées sur des chiens ou dans le cas de traitement chirurgical par un constricteur améroïde chez des chats. En moyenne, 43 % des chats sont à même de subir une ligature complète, indépendamment de la localisation du shunt, extrahépatique ou intrahépatique. La principale cause de morbidité postopératoire est l'apparition ou la persistance de signes neurologiques, et notamment des crises convulsives, avec une récupération chez 56 % des patients sur le long terme (Lipscomb et al., 2007).

La ligature totale reste l'option à privilégier, lorsque cette technique est possible, puisqu'une persistance des symptômes est enregistrée dans 32 à 52 % des cas si elle reste partielle contre 0 à 12 % sinon (Chandler, 2011).

Burton & White (2001) ont étudié les causes sous-jacentes de la persistance d'une circulation à travers un SPS EH après sa ligature, partielle ou totale, chez 36 chiens et chats. Globalement, 72 % des patients ont démontré une occlusion totale après une première intervention chirurgicale, et en particulier, 63 % des patients partiellement ligaturés ont présenté une occlusion totale sur une période postopératoire de 1 à 6 mois. Ceux pour lesquels les examens complémentaires orientaient vers une persistance de shunt, ont subi une seconde intervention, parfois non possible en raison des remaniements importants autour du matériel de suture. Les causes de recanalisation ont été identifiées comme une persistance de circulation trop importante à travers le shunt originel ou le développement de shunts acquis.

6. Avantages et inconvénients

Ce dispositif entre dans une technique d'occlusion non progressive du shunt, et en ce terme, est celui le plus à même de provoquer une hypertension portale potentiellement fatale. Un nombre non négligeable de patients ne peuvent pas tolérer une occlusion totale, même si cette option offre le meilleur pronostic à long terme. Il s'agit donc de patients qui, à défaut d'être traités avec un dispositif plus adapté, doivent subir à une seconde intervention chirurgicale afin de resserrer manuellement la ligature.

Il présente cependant l'avantage d'être facile d'utilisation par les chirurgiens et d'être très peu onéreux pour les propriétaires.

B. Le constricteur améroïde

Le constricteur améroïde (CA) a été décrit pour la première fois en 1956 (Berman et al.) en tant que dispositif d'occlusion vasculaire progressive. Il a permis de confectionner des modèles canins pour l'étude de la sténose coronarienne progressive, des varices œsophagiennes ou encore du syndrome de Budd-Chari (respectivement Inou et al., 1980 ; Jensen et al., 1983 ; Orloff & Johansen, 1978).

Cette méthode a été utilisée pour la première fois dans le traitement des SPS en 1996, où elle a été recommandée pour le traitement des shunts extrahépatiques congénitaux chez les chiens et les chats, pour lesquels elle apporte de bons résultats (Vogt et al., 1996).

1. Présentation du dispositif

Le constricteur améroïde est un anneau non fermé, composé de deux parties. La partie interne est constituée de caséine, qui gonfle progressivement au contact des fluides grâce à son caractère hygroscopique. La partie externe est une gaine métallique (acier inoxydable, titane) ou plastique, elle impose ainsi par sa rigidité une croissance centripète de la caséine. Le montage se ferme à l'aide d'une clé métallique disposée dans une encoche prévue à cet effet (Figure 42).

Plusieurs diamètres internes existent et varient entre 3,5 et 9,0 mm. Le choix de la taille de l'anneau se fait selon le type du shunt. Ainsi, pour la fermeture d'un SPS EH, les anneaux avec un diamètre interne inférieur à 5,0 mm seront privilégiés, tandis que ceux avec un diamètre interne compris entre 5,0 et 9,0 mm seront préférés pour les SPS IH en lien avec leur plus grande taille.

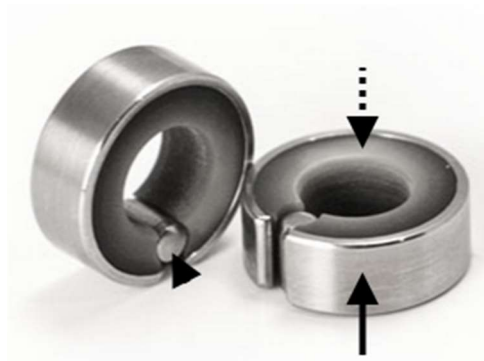


Figure 42 – Image d'un constricteur améroïde métallique complet. La gaine métallique (flèche pleine) entoure l'anneau de caséine (flèche en pointillés) pour former un montage ouvert qui se complète par l'insertion d'une clé cylindrique métallique (tête de flèche) dans l'encoche (Research Instruments NW, 2018).

Une étude s'est intéressée aux variations de fermeture de l'anneau de caséine entre des constricteurs à gaine métallique ou à gaine plastique plongés dans des solutions salines à différents taux de glucose. Aucune différence significative n'a pu être enregistrée, validant ainsi l'utilisation de l'un ou l'autre des modèles (Griffin et al., 2016).

2. Préparation du dispositif

En amont de l'intervention, il est recommandé de stériliser le constricteur améroïde par gaz au moins 12 à 24 heures avant son utilisation, afin de permettre aux éventuels résidus d'oxyde d'éthylène de s'évacuer de la caséine. La stérilisation à l'autoclave est proscrite car elle entraînerait la dilatation de la caséine (Berent & Tobias, 2012 ; Research Instruments NW, 2018).

Le choix du diamètre interne du CA est primordial et dépendant de la taille du shunt. Il est conseillé de choisir un DI plus large que le diamètre du shunt, mais un DI trop élevé peut entraîner des fermetures incomplètes (Hunt et al., 2014). Si la pose du CA entraîne une hypertension portale, caractérisée pour une souffrance des organes avoisinants, le dispositif sera changé pour un DI supérieur (Vogt et al., 1996).

3. Installation peropératoire

Lorsque le vaisseau anormal est repéré, il est important de soigneusement disséquer le fascia périvasculaire du shunt, de manière tout juste suffisante au passage de l'anneau afin que

celui-ci soit le moins mobile possible par la suite. L'ampleur de la dissection doit être correctement mesurée pour ne pas provoquer une réaction inflammatoire excessive pouvant occlure précipitamment le shunt avec des risques d'hypertension portale. Le CA est ensuite placé autour du shunt à travers son ouverture. Celui-ci sera manipulé à l'aide d'une pince d'Allis permettant de saisir fermement le dispositif et d'éviter tout déplacement relatif entre l'anneau de caséine et la gaine périphérique. La clé métallique permet finalement la fermeture du dispositif, celle-ci peut être saisie avec une pince hémostatique. L'anneau, une fois fermé et correctement positionné, est fixé aux tissus environnants afin d'éviter tout déplacement ou toute rotation qui pourraient augmenter les risques d'hypertension portales par une compression accrue sur le shunt (Vermote et al., 2007).

Contrairement aux CA métalliques, l'encoche des CA plastiques n'est pas spécifiquement découpée pour l'emplacement de la clé. Celle-ci risque donc de se déplacer entre l'anneau de caséine et son enveloppe plastique. Pour ce type de dispositif, Hunt et al. (2014) recommandent alors de forer deux orifices aux deux bords du plastique afin d'y faire passer un monofilament non résorbable (polypropylène 4/0) qui empêchera la dislocation de la clé (Figure 43).

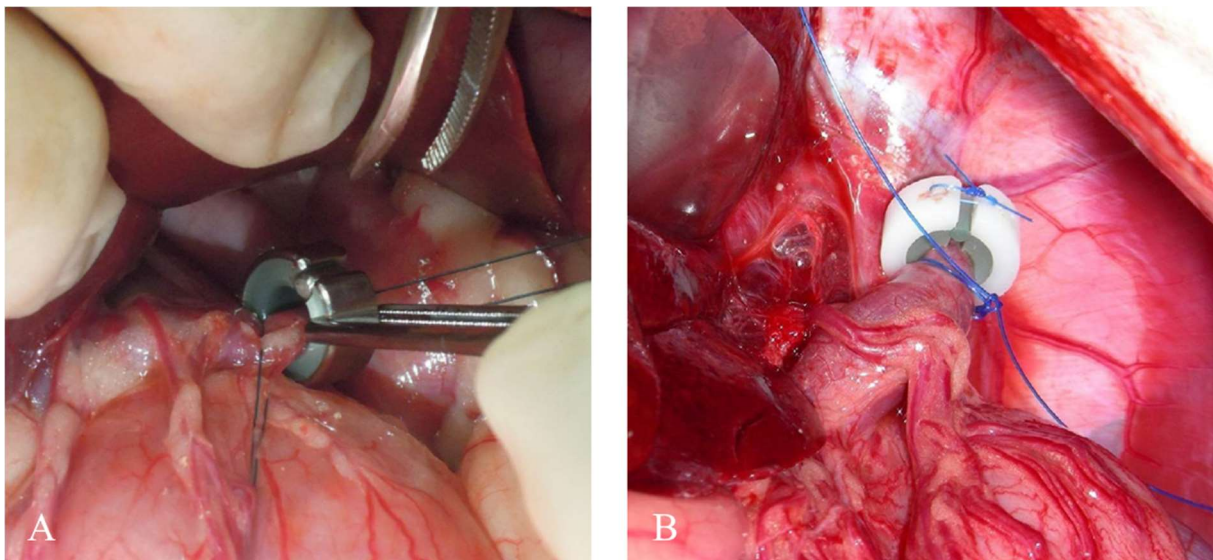


Figure 43 – Images peropératoires d'installation d'un CA métallique de 5,0 mm autour d'un shunt spléno-phrénique chez un chien (A) (Yoon et al., 2014) et d'un CA plastique de 3,5 mm autour d'un shunt porto-phrénique chez un chien (B) (Hunt et al., 2014).

En cas de SPS IH, un abord préhépatique sera approprié pour les shunts à division droite ou centrale, pour lesquels le CA sera disposé autour de l'élément porte fournissant le shunt, à savoir la branche portale droite ou la veine droite médiale respectivement ; tandis qu'un abord posthépatique permettra d'accéder aux shunts à division gauche, pour lesquels le CA sera positionné autour de la veine hépatique gauche ou du shunt lui-même (Cédard, 2008).

Dans le cas des SPS IH, généralement de diamètre plus large, il peut être plus compliqué de faire passer le vaisseau à travers l'encoche de l'anneau. Pour remédier à cette contrainte, le shunt doit être finement isolé à l'aide d'une pince à angle droit puis deux fils de suture peuvent être passé autour du shunt (propylène 3/0), de façon la plus éloignée possible. Un embout de cathéter intra-veineux est placé autour de chacun des fils à l'aide d'un crochet pour former des tourniquets vasculaires de Rummel. Les deux tourniquets sont serrés, en commençant par celui en position proximale, c'est-à-dire du côté de la veine porte. Ils sont maintenus en place avec des pinces hémostatiques resserrées en regard de la partie proximale

du cathéter (Figure 44). Le shunt est ainsi complètement isolé et temporairement sténosé, ce qui facilite le passage d'un CA avec un diamètre interne adapté. La clé est finalement disposée dans l'encoche pour sécuriser le montage, puis les tourniquets peuvent être desserrés (Figure 45).

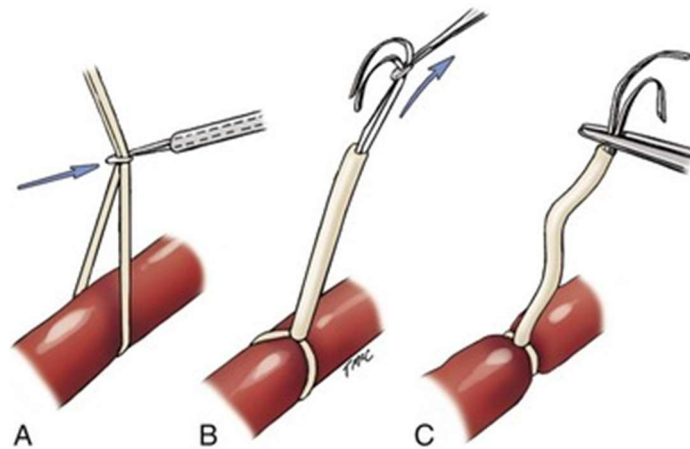


Figure 44 – Schéma d'application d'un tourniquet de Rummel. Les deux embouts du fil de suture sont passés à travers le tourniquet à l'aide d'un crochet (A, B), puis les embouts sont sécurisés par une pince hémostatique (C) (Hoballah, 2021).

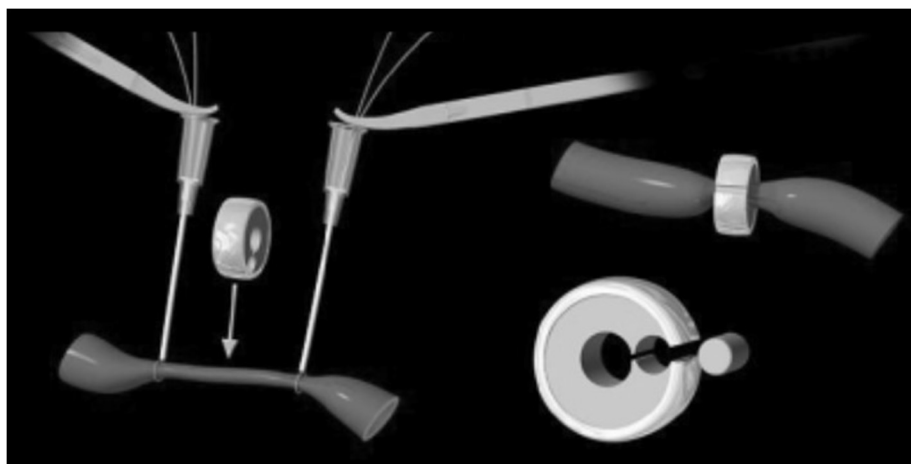


Figure 45 – Représentation schématique de l'installation d'un CA autour d'un vaisseau après isolement et sténose à l'aide de deux tourniquets de Rummel (polypropylène 3/0 et cathéter) (Bright et al., 2006).

4. Fonctionnement de l'améroïde sur la fermeture du shunt

Ainsi, en contact avec les fluides corporels, la caséine va progressivement gonfler, en réduisant son diamètre interne jusqu'à 32 %, puis elle va venir comprimer le shunt et induire une occlusion progressive de celui-ci en association avec une réaction fibreuse importante voire même avec une formation thrombotique (Besancon et al., 2004). La fermeture du shunt est obtenue en deux à cinq semaines, avec une vitesse maximale d'occlusion entre le 3^e et le 14^e jour postopératoire (Berent & Tobias, 2012).

In vitro, une fermeture complète d'un constricteur améroïde a pu être obtenue en une semaine avec une réduction du diamètre interne maximale les trois premiers jours (Figure 46) (Kitase et al., 2020). Mais *in vivo*, Hunt et al. (2014) ont démontré sur 22 chiens possédant un

SPS EH congénital qu'aucun des constricteurs améroïdes ne s'était refermé complètement, sans pour autant coïncider avec une persistance de flux sanguin dans le shunt. La fermeture complète du shunt était donc à relier avec une réaction inflammatoire individu-dépendante autour du dispositif.

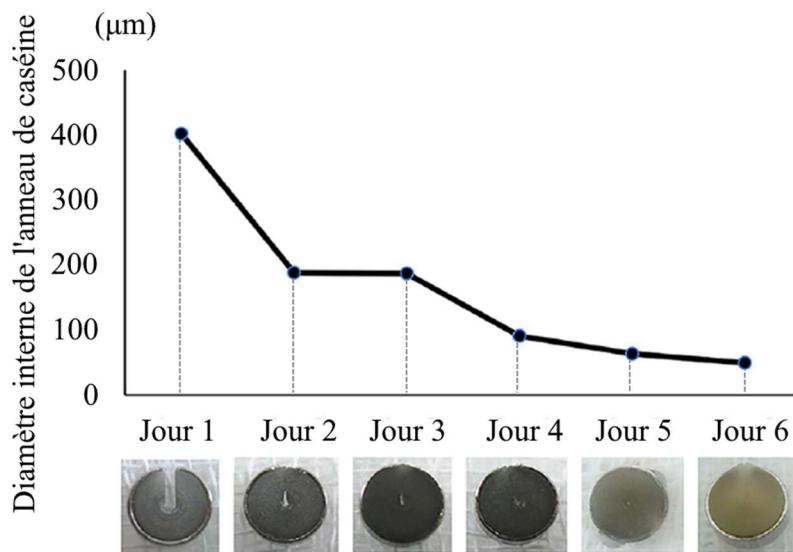


Figure 46 – Variations du diamètre interne d'un constricteur améroïde placé dans une solution saline à 37°C in vitro. L'orifice central atteint 1/5^e de sa taille originale en un jour puis 1/10^e en trois jours (Kitase et al., 2020).

5. Contexte et conditions d'utilisation

Cette technique est surtout utilisée pour les shunts extrahépatiques, en lien avec la rigidité du dispositif qui peut rendre plus compliquée sa mise en place autour du vaisseau anormal. Cependant, son utilisation pour le traitement des shunts intrahépatiques s'est révélée encourageante dans une étude menée par Bright et al. (2006). Toutes les SPS IH ne sont pas éligible à cette méthode en raison de leur taille ou de leur localisation, mais les auteurs approuvent ce dispositif en particulier pour les shunts à division gauche, contrairement à une autre étude menée par Mehl et al. (2007) qui ont obtenu des résultats mitigés.

Le constricteur améroïde est une des options à envisager lorsqu'une ligature complète est impossible sans entraîner d'hypertension portale grâce à sa propriété d'atténuation progressive.

6. Pronostic et complications

Une étude rétrospective sur 206 chiens avec un SPS EH congénital traités par un CA, a démontré que 92 % des patients ayant survécu un mois après l'opération, ne présentaient aucun symptôme lors du suivi, établissant ainsi une médiane de survie à 152 mois (Falls et al., 2013). Cette méthode offre donc un bon pronostic et permet de prolonger significativement l'espérance de vie des patients.

Les complications attribuables à une occlusion trop précoce du shunt avec un CA, comprenant les hypertensions portales et le développement de shunts acquis, ont été rapportées chez 22 à 29 % des chiens opérés selon d'autres études (Frankel et al., 2006).

Mehl et al. (2005) relatent une mortalité postopératoire de 7,1 % sur une étude rétrospective portant sur 168 chiens.

Concernant l'utilisation du constricteur améroïde chez les chats, elle est associée à de faibles taux de complications et de mortalité peropératoires, cette dernière étant de 4,3 % dans une étude menée sur 23 chats avec un SPS EH congénital (Kyles et al., 2002). Les auteurs rapportent cependant une persistance du shunt dans 57 % des cas sur lesquels une scintigraphie portale a été réalisée (shunts multiples pour certains patients).

7. Avantages et inconvénients

L'utilisation d'un constricteur améroïde dans le traitement des SPS donne l'avantage de pouvoir se passer des mesures de pressions portales, qui allongent et compliquent le temps opératoire, puisque le chirurgien peut s'affranchir de la question d'atténuation initiale du shunt ou non (Vogt et al., 1996). Il devra seulement s'attarder sur les critères qualitatifs d'hypertension portale précédemment évoqués, sur une période de 5 à 10 minutes.

Il s'agit d'une option relativement accessible financièrement. Les propriétaires devront s'affranchir d'un montant variant de 72 à 80 € en fonction de la taille du CA (prix d'un CA métallique chez Research Instruments NW, 2018), en plus du coût de l'intervention en elle-même.

C. La bande de cellophane

Ce dispositif est utilisé dans diverses applications en médecine humaine, en particulier pour la chirurgie reconstructrice du genou (Breck, 1967). Évoqué en 1979 par Breznock, il n'a été utilisé pour la première fois qu'en 1990 pour l'atténuation progressive d'un shunt porto-azygos chez un chien dont le pronostic à moyen-terme fut encourageant cliniquement et biologiquement parlant (Harari et al., 1990).

C'est une méthode aujourd'hui largement répandue dans la fermeture des shunts porto-systémiques, elle est considérée comme fiable et sûre pour les patients malades (Hunt et al., 2004).

1. Présentation du dispositif

La cellophane utilisée pour l'occlusion des SPS correspond soit au matériel utilisé dans le commerce (fleuristerie notamment) soit à de la cellophane pure commercialisée dans cette optique. Il s'agit d'un film fin hydrophile et anisotrope composé de cellulose végétale régénérée, dont il existe plusieurs types se distinguant par leur structure ou leurs propriétés mécaniques (Laity et al., 2000). Chacun de ces types de cellophane répond différemment à la stérilisation pré-chirurgicale ou aux lavages abdominaux peropératoires avec une solution saline. Un choix attentif doit donc être porté en amont de l'intervention sur la qualité de la cellophane pour s'assurer d'une bonne résistance du dispositif une fois en place.

Ainsi, Smith et al. (2013) ont démontré que la plupart des produits commercialisés ne sont pas conformes à la cellophane pure. Ils perdent de leur résistance lors de la stérilisation (à l'oxyde d'éthylène, au peroxyde d'hydrogène ou à l'irradiation gamma) et lors d'une immersion dans une solution saline (jusqu'à 48 %). Également, le sens de découpe influe sur la qualité du produit. L'auteur conseille alors de confectionner des bandes de cellophane en les découpant selon la direction des fibres apparentes, et d'effectuer leur stérilisation pré-chirurgicale uniquement à l'autoclave.

Crowley et al. (2018) réfutent cependant la théorie selon laquelle la composition de la cellophane importe cliniquement parlant. En effet, sur un même patient, deux poses de cellophane ont été réalisées, une première fois avec de la cellophane commerciale puis la seconde fois avec de la cellophane pure, et chacune de ces interventions ont abouti à des récurrences du shunt.

2. Préparation du dispositif

Avant l'acte opératoire, la cellophane est découpée, dans le sens des fibres, en bandes de 1,2 x 10 cm, repliées longitudinalement en un minimum de trois couches d'environ 4 mm de large (Youmans & Hunt, 1998), puis stérilisées avant leur utilisation chirurgicale. La bande peut aussi être pliée en peropératoire directement avant sa pose, mais l'intervention chirurgicale sera plus confortable avec un matériel déjà préparé et une manipulation minimale du dispositif.

3. Installation peropératoire

Une fois le shunt repéré, la bande de cellophane est placée autour du vaisseau, en aval de celui-ci, c'est-à-dire au plus proche de la circulation systémique. Il est important de vérifier que le site chirurgical soit le plus sec possible avant l'introduction du matériel, tout comme les gants du chirurgien (CelloVet, 2020 ; Smith et al., 2013). Les extrémités sont apposées entre elles, puis la pose de quelques clips chirurgicaux (de trois à quatre), en alternant leurs directions, permet ensuite de sécuriser le montage. Les agrafes doivent être aussi larges que possible et le chirurgien doit veiller à ce qu'ils ne soient pas en contact avec le shunt. La bande excédante est finalement découpée à un ou deux centimètres de la dernière agrafe (Berent & Tobias, 2012) (Figure 47).



Figure 47 – Principe d'installation de la bande de cellophane autour du SPS sur un modèle d'après CelloVet (2020). La flèche souligne les agrafes vasculaires positionnés de manière alterne.

Pour faciliter l'installation du dispositif, le shunt doit être finement isolé à l'aide d'une pince à angle droit, qui permettra ensuite de disposer la bande de cellophane autour de celui-ci. La cellophane doit être manipulée de telle sorte à ce que le shunt ne soit pas plié afin d'éviter tout risque de complication peropératoire (Figure 48).

En fin d'opération, il est conseillé de réaliser le lavage abdominal de manière non excessive pour ne pas affecter la résistance de la cellophane.

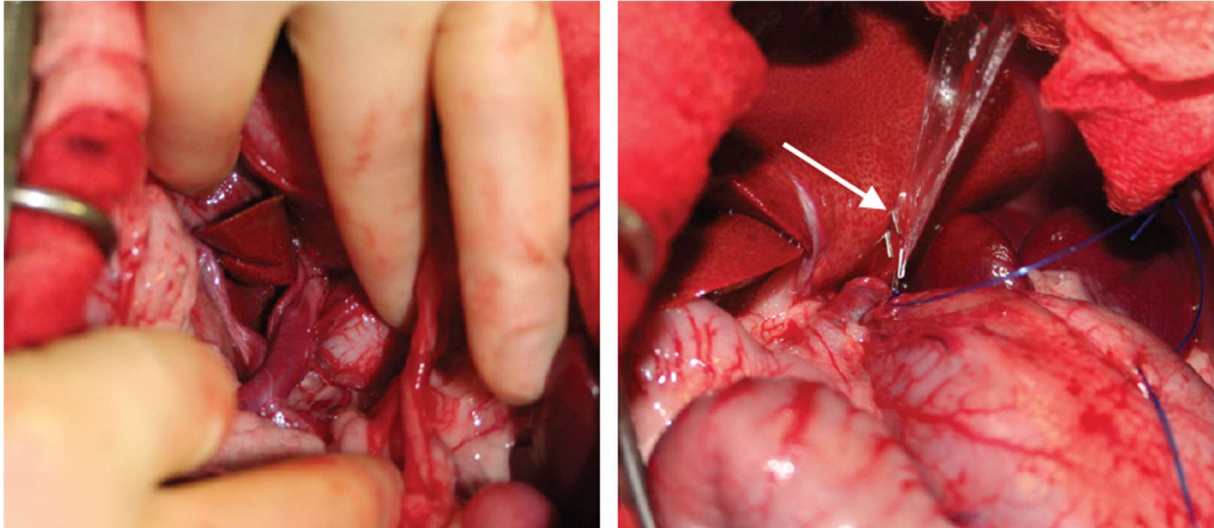


Figure 48 – Image peropératoire d'un large shunt gastro-cave chez un chat (gauche) autour duquel une bande de cellophane (flèche) est positionnée (droite) (Tivers & Lipscomb, 2011a).

4. Prise de décision concernant une atténuation partielle

Au moment de la mise en place de la cellophane, deux options s'offrent au chirurgien, à savoir, placer soigneusement la bande autour du shunt sans induire d'occlusion même partielle, ou de serrer légèrement le dispositif avant sa fixation pour réduire le diamètre du vaisseau. Cette décision sera propre au chirurgien, non spécifiquement requise pour ce matériel, et dépendante des mesures de pressions portales notamment.

Plusieurs auteurs s'appliquaient à pratiquer cette atténuation partielle peropératoire à l'origine afin d'encourager la fermeture précoce du shunt, mais il conviendra de noter que de plus récentes études ont démontré une occlusion complète du shunt sans atténuation peropératoire (Cabassu et al., 2011; Frankel et al., 2006).

En cas de décision d'atténuation partielle du shunt, celle-ci sera obtenue à l'aide d'une broche de Steinmann dont le diamètre correspondra au diamètre interne (DI) de la bande de cellophane désiré, l'objectif étant de diminuer le diamètre du shunt jusqu'à 50 %. La broche est ainsi placée le long du vaisseau à occlure, la bande est placée et resserrée autour de celui-ci puis fixée avec les clips chirurgicaux. La broche est ensuite retirée permettant au shunt de se dilater dans la cellophane (Youmans & Hunt, 1998).

En cas de SPS EH, Youmans & Hunt (1998) recommandent de ne pas excéder un diamètre interne de 3,0 mm, préférentiellement inférieur à 2,5 mm. En effet, ils ont observé des retards d'atténuation du shunt de plusieurs semaines voire de plusieurs mois pour les patients ayant subi des occlusions partielles avec un DI initial de 3,0 mm.

En cas de SPS IH, ces préconisations ne sont plus valables puisque la largeur du vaisseau est plus importante (souvent supérieure à 1,0 cm) et une telle atténuation induirait donc une hypertension portale potentiellement fatale (Cédard, 2008).

5. Fonctionnement de la cellophane sur la fermeture du shunt

La cellophane, une fois en place, constitue un matériel étranger chronique pour l'organisme et va alors provoquer une réaction inflammatoire de nature fibreuse autour de celui-ci. La fibrose réactionnelle permet par la suite une fermeture progressive du diamètre du shunt,

et donc de se soustraire des complications liées à l'hypertension portale. Une réduction complète est généralement obtenue en 6 à 8 semaines (Landon et al., 2008).

6. Contexte et conditions d'utilisation

Dans l'espèce canine, il s'agit d'une méthode largement utilisée pour la fermeture des SPS avec généralement de bons résultats. Cependant, dans l'espèce féline, quelques cas de non fermeture du shunt après la pose d'une bande de cellophane ont pu être rapportés. Ces situations seraient liées à une réaction inflammatoire moins importante en réponse au corps étranger.

Ainsi, Crowley et al. (2018) rapportent pour la première fois un cas de recanalisation six mois après la pose d'une bande de cellophane chez un chat atteint d'un shunt gastro-cave congénital, puis à nouveau sept mois après une seconde intervention. Ces recanalisations ont pu être observées à l'angiographe à la suite de la récurrence de symptômes neurologiques. Les auteurs suspectent alors une réaction inflammatoire autour du dispositif insuffisante pour permettre une atténuation permanente.

La bande de cellophane est surtout mentionnée dans la fermeture de SPS EH mais des cas de traitement chirurgical de SPS IH par cette méthode ont également été décrits chez des chiens lorsque le shunt est suffisamment accessible pour la pose d'un tel dispositif (Connery et al., 2002; Hunt et al., 2000, 2004). Un premier cas a été décrit récemment chez un chat, après une première intervention de ligature partielle (Economu et al., 2022).

Ainsi, les shunts à division droite ou gauche ont été mentionnés mais aucune publication n'existe concernant le traitement des SPS IH à division centrale à l'aide d'une bande de cellophane. L'exploration du shunt se fait de manière identique à ce qui a été décrit précédemment et la voie d'abord sera préhépatique concernant les shunts à division droite, une dissection fine et minutieuse sera réalisée autour de la branche portale menant au shunt (Doust et al., 2006; Hunt et al., 2000) et posthépatique concernant les shunts à division gauche, la veine hépatique gauche ou le shunt lui-même sera isolé et disséqué (Connery et al., 2002).

Ce dispositif fait partie des méthodes préconisées lorsque les patients ne supportent pas les modifications de pressions portales. Il évite de recourir à une ligature partielle qui nécessiterait par la suite une seconde intervention pour une occlusion complète et définitive.

7. Avantages et inconvénients

Les avantages recherchés dans cette technique sont donc une occlusion progressive du SPS et une adaptation progressive du foie aux modifications de pression portale induites par la fermeture du vaisseau. Selon Murphy et al. (2001) et Frankel et al. (2006), il serait même inutile de mesurer la pression portale lors de la pose d'un tel dispositif en l'absence d'atténuation initiale, cela facilite alors les conditions opératoires pour les chirurgiens. De plus, il s'agit d'une alternative moins onéreuse pour les propriétaires.

Cependant, le degré d'occlusion n'est pas contrôlable puisqu'il est fonction de la réaction fibreuse. Une attention toute particulière devra donc être portée sur les patients félins.

D. L'obturateur hydraulique

L'obturateur hydraulique est un dispositif récent d'occlusion progressive et contrôlée des SPS. Son utilisation a surtout été rapportée pour la fermeture des shunts intrahépatiques.

Ce type de dispositif a été introduit dans les années 1960. De nombreuses variétés ont été décrites bien qu'elles fonctionnent sur le même principe (Henry et al., 1968 ; Jacobson &

Swan, 1966). À l'origine, il était utilisé pour étalonner au point zéro les sondes de flux sanguin en obstruant entièrement un vaisseau. Puis, son utilisation a permis d'élaborer un modèle canin pour l'étude de la sténose pulmonaire progressive en le positionnant autour de l'artère pulmonaire (Bishop & Cole, 1969). Ses applications cliniques sont alors devenues multiples, y compris pour des approches non vasculaires. Ainsi, des modèles similaires ont pu être utilisés pour la formation d'un sphincter urétral, d'un sphincter anal ou encore d'un anneau gastrique modulable (Sereda, 2004).

C'est en 2006 que sa première utilisation pour le traitement des SPS a été étudiée. Le dispositif s'est révélé encourageant dans le traitement des SPS IH bien que les auteurs aient rapporté certaines complications pour lesquelles il serait nécessaire de revoir certains aspects de conception et de fabrication du dispositif (Adin et al., 2006).

1. Présentation du dispositif

L'obturateur hydraulique est composé d'une membrane pneumatique en silicone entourée d'un anneau non fermé en polyester renforcé (« manchette »), le tout mesurant 7 mm de large et étant relié par une tubulure de 40 cm de long à un port d'accès métallique (titane) avec une chambre d'injection. Deux orifices sont préformés à chaque extrémité de la manchette en polyester pour le passage d'un fil de suture qui permettra la fixation du montage une fois en place. La membrane pneumatique peut se gonfler à travers la chambre d'injection jusqu'à obstruer complètement la lumière du dispositif (Figure 49 et Figure 50) (Adin et al., 2006; Norfolk Vet Products, 2018). Le matériel utilisé est spécialement conçu pour être le plus inerte possible vis-à-vis du receveur (Henry et al., 1968).

La chambre d'injection existe en deux modèles suivant la taille de l'animal opéré : en petite taille pour les chats et les chiens de petites races, et en grande taille pour les chiens de grandes races. De même, plusieurs diamètres internes sont disponibles pour la manchette en silicone, variant de 4,0 à 16,0 mm selon les fabricants (Holly Specialty Products, 2022; Norfolk Vet Products, 2018).

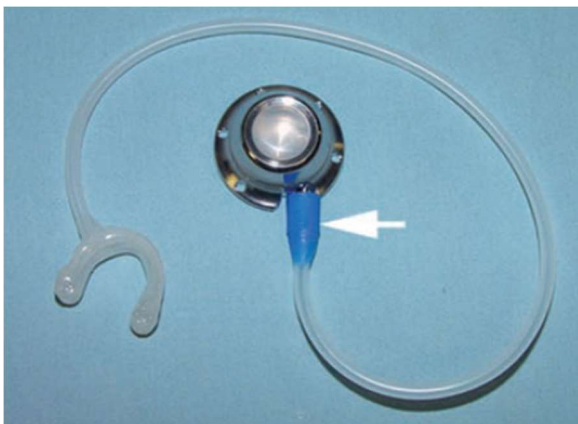


Figure 49 – Photographie d'un obturateur hydraulique. La manchette et la tubulure en silicone sont reliés à une chambre d'injection par un connecteur en plastique (flèche) (Adin et al., 2006).

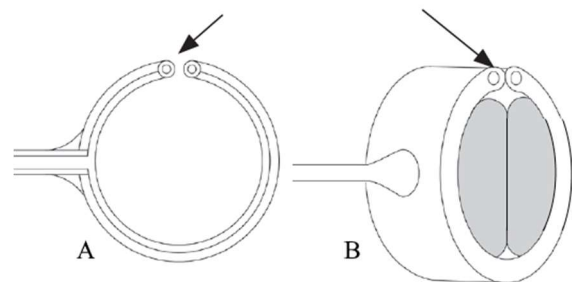


Figure 50 – Schéma de la manchette composée de l'anneau en polyester (blanc) entourant une membrane pneumatique en silicone (gris), vide (A) et entièrement gonflée (B). Les flèches désignent les orifices pour le passage de matériel de suture pour fixer le montage (Norfolk Vet Products, 2018).

2. Préparation du dispositif

En amont de l'intervention chirurgicale, l'air contenu dans la manchette et dans la tubulure doit être chassé par injection d'une solution saline isotonique à travers le port d'accès. Ensuite, le dispositif est entièrement rempli puis dégonflé à cinq reprises, ce qui permet de vérifier l'étanchéité de la membrane pneumatique et de prendre connaissance du volume de remplissage total. Ce volume était d'environ 0,1 ml dans l'étude menée par Adin et al. (2006) pour obtenir une occlusion complète de l'OH. Cette information est primordiale pour confectionner un planning concernant les injections postopératoires régulières évoquées plus loin.

Dans cette même étude, les auteurs ont stérilisé le matériel à l'oxyde d'éthylène mais aucune recommandation n'existe à ce sujet chez les fabricants ou les distributeurs.

3. Installation peropératoire

Dans l'étude menée par Adin et al. (2006), la localisation du SPS se fait par un abord préhépatique. La manchette se place autour du shunt une fois celui-ci identifié, ou à défaut autour de la branche portale le fournissant. Une hausse de la pression portale peut aider à l'identification après l'occlusion complète temporaire de la branche portale. Le vaisseau à atténuer est finement disséqué puis la manchette, entièrement dégonflée, est placée autour de celui-ci, et enfin le montage est sécurisé en apposant les extrémités de l'anneau par un matériel de suture non résorbable (polypropylène 0) fixé à travers les orifices prévus à cet effet (Figure 51).

L'installation du dispositif peut être facilitée par l'application d'un lubrifiant stérile à base de méthylcellulose. Le diamètre interne de la manchette dégonflée doit être identique ou tout juste supérieur au diamètre du shunt afin d'éviter toute compression peropératoire du vaisseau s'il est trop faible ou toute mobilité excessive pouvant l'entortiller s'il est trop élevé (Bondel et al., 2022).

La tubulure en silicone est extériorisée de la cavité abdominale à travers une seconde incision musculaire para-médiane pour pouvoir la relier au port d'accès. Ce dernier doit être installé en région sous-cutanée, 5 cm latéralement à la ligne blanche et 3 à 5 cm caudalement à la dernière côte. Ainsi, une incision cutanée est établie en regard de l'emplacement prédéfini puis une « poche » de la taille du port d'accès est formée après dilacération du tissu sous-cutané. Un « tunnel » sous-cutané est formé, il permettra de relier l'extrémité distale de la tubulure à la chambre d'injection, l'attache se faisant par un connecteur en plastique.

Le port d'accès est placé dans la « poche » préalablement formée de telle sorte à ce que le septum soit décalé par rapport à la plaie chirurgicale. Il est ensuite suturé aux tissus environnants avec des fils non résorbables afin d'éviter tout déplacement ou même un retournement du dispositif après l'opération. La tubulure est finalement passée à travers le « tunnel » puis connectée au système d'injection. À cette étape, aucune traction ne doit être effectuée sur la tubulure et celle-ci ne doit pas être pliée ou coudée. La tubulure pourra être découpée au besoin pour avoir une longueur nécessaire et suffisante pour atteindre le port d'accès, mais le connecteur en plastique ne doit pas être enlevé (Adin et al., 2006; Norfolk Vet Products, 2018).

Les parois abdominales incisées et la peau sont recousues, le matériel et le type de points étant au choix du chirurgien.

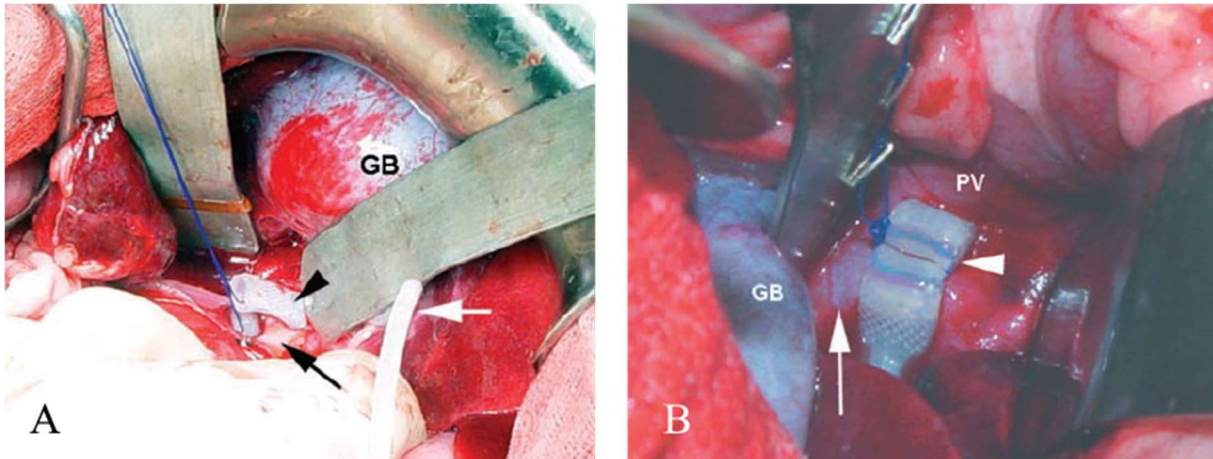


Figure 51 – Images peropératoires d’installation d’un OH chez un chien avec un SPS IH à division droite.

(A) Position initiale de l’OH (tête de flèche noire) et de la tubulure (flèche blanche) autour de la veine porte (flèche noire). (B) Emplacement final de l’OH (tête de flèche blanche) autour de la branche portale droite (flèche blanche). Un fil de polypropylène est placé à travers les orifices du dispositif et il est marqué avec un clip chirurgical pour une identification ultérieure. PV = veine porte ; GB = vésicule biliaire (Adin et al., 2006).

4. Fonctionnement de l’obturateur sur la fermeture du shunt

Une fois en place, l’animal doit être présenté toutes les deux semaines chez son vétérinaire traitant afin qu’il réalise des injections d’une faible quantité de sérum physiologique stérile à travers le port d’accès sous-cutané, et ceci, jusqu’à 6 à 8 semaines après l’opération. Ces injections se font par paliers de 25 % et vont permettre de gonfler la manchette de l’OH et ainsi d’atténuer chaque fois un peu plus le diamètre du shunt, permettant au foie de s’habituer très progressivement aux modifications de pressions portales (Berent & Tobias, 2012). Ainsi, l’OH aura atteint 25 % de sa fermeture totale deux semaines après l’opération, 50 % quatre semaines après puis 75 % six semaines après. Une dernière injection est réalisée huit semaines après l’opération pour atteindre 120 % du volume de remplissage total. À chacune des visites, l’animal doit être gardé en hospitalisation pendant deux à quatre heures pour surveillance des signes d’hypertension portale (état de choc, vomissements, hématochézie ou distension abdominale) (Adin et al., 2006).

Pour la réalisation de chacune des injections, le port d’accès étant installé en position sous-cutanée, la peau en regard devra être rendue stérile avant de procéder à toute injection. Si nécessaire, l’animal pourra être sédaté voire anesthésié, puis il est placé en décubitus latéral. Il est important de ne pas altérer la qualité du septum en silicone de la chambre d’injection par un effet de « carottage » régulier comme pourrait le faire une aiguille droite. Sont donc utilisées des aiguilles à biseau spécifique tangentiel ou « de Huber » qui présentent l’avantage de ne pas perforer le septum.

Le manipulateur, après s’être équipé de gants stériles, doit venir repérer, saisir et stabiliser, à travers la peau, le port d’accès entre son pouce et son index. L’aiguille de Huber est introduite dans la chambre d’injection de manière perpendiculaire à la peau et au dispositif sous-cutané. L’aiguille doit être positionnée jusqu’au fond de la chambre, le manipulateur doit sentir un blocage en fin d’introduction. Une seringue stérile, préalablement remplie de la quantité requise de solution saline, est ensuite branchée à la tubulure du cathéter. Enfin, le

volume est injecté à travers le montage pour venir légèrement gonfler la membrane pneumatique en position périvasculaire (Figure 52).

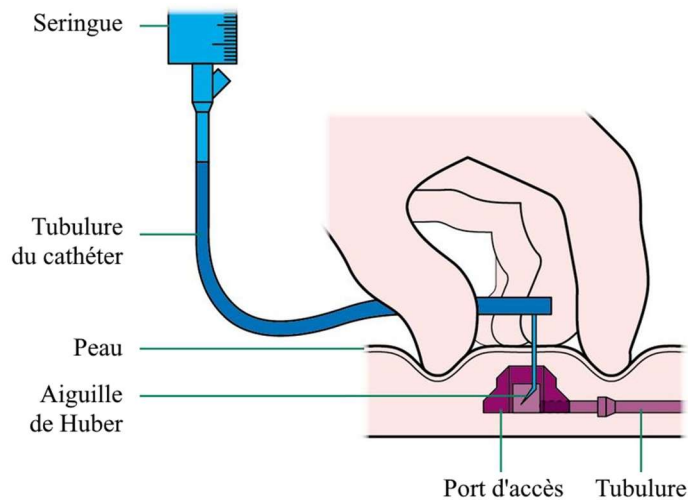


Figure 52 – Schéma d'injection de solution saline stérile à l'aide d'une aiguille de Huber implantée dans la chambre d'injection sous-cutanée.

Différentes solutions ont été testées au cours des études sur ce type de dispositif : du sérum physiologique stérile, des solutés hypertoniques, de l'eau pure, des produits de contraste radiographiques, du vert d'indocyanine et du dextrose (Sereda, 2004). Toutes se sont révélées fructueuses dans le remplissage du montage, bien que certaines diffusent moins bien dans le silicone que d'autres. Aucune solution optimale n'a officiellement été établie, mais la société Norfolk Vet Products (2018) préconise l'utilisation de sérum physiologique stérile (NaCl 0,9 %).

La présence d'air dans le dispositif est à proscrire car la membrane pneumatique se dégonflerait en seulement quelques heures après le remplissage, d'où l'intérêt de correctement chasser l'air lors de la préparation de l'OH (Sereda et al., 2006).

Une fois le SPS entièrement occlus, le dispositif peut être laissé en place. Il est entièrement biocompatible et ne risque pas de se dégrader au fil des années.

5. Pronostic et complications

Certains défauts de matériel ont pu être observés dans cette première étude, notamment des fuites au niveau de la paroi en silicone ou des détachements entre la tubulure et le port d'accès. Cela a conduit à des révisions de la part du fabricant, à savoir une consolidation du silicone, et à l'utilisation d'un connecteur en plastique plutôt qu'une suture en lacet pour connecter la tubulure à la chambre d'injection sous-cutanée.

Les suivis postopératoires ont montré un excellent pronostic à court et long terme, avec une mortalité relative à l'affection nulle, des chiens cliniquement normaux et un taux d'acides biliaires revenu dans les normes. Les complications constatées sont une ascite persistante et une fistule en regard du port d'accès sous-cutané ayant nécessité son ablation ainsi que celle de la tubulure. Ce dispositif s'est donc révélé prometteur pour le traitement des SPS IH.

6. Contexte et conditions d'utilisation

L'obturateur hydraulique a surtout été étudié dans la fermeture progressive des shunts intrahépatiques mais une étude récente a été menée pour la première fois sur un chien possédant un shunt extrahépatique gastro-cave droit (Bondel et al., 2022). Celui-ci a eu recours à plusieurs interventions, en lien avec un mauvais choix de diamètre interne du dispositif (trop élevé) puis avec une persistance du shunt (pas d'obstruction totale lors d'un gonflage complet). Le patient a finalement reçu une bande de cellophane mais les auteurs ont apprécié avoir un contrôle absolu sur l'atténuation du diamètre du vaisseau anormal.

L'utilisation de l'OH pour le traitement des SPS EH manque encore d'études mais, outre les problématiques mécaniques du dispositif qui pourraient constituer une limite, ce premier cas clinique lui ouvre une nouvelle indication.

7. Avantage et inconvénients

L'intérêt de ce dispositif repose sur son caractère réversible. En effet, puisqu'il ne provoque pas de fibrose réactionnelle autour du shunt traité, son atténuation est uniquement dépendante des injections réalisées par le vétérinaire qui entraînent une compression mécanique du shunt. Si des complications surviennent à la suite d'une des injections, parce que la quantité injectée est trop élevée ou que l'intervalle entre deux injections est trop court pour une adaptation hépatique correcte, il est possible d'aspirer la solution présente dans le dispositif par le même port d'accès.

Le vétérinaire en charge de la pose de l'OH et du suivi du patient, a donc un total contrôle sur l'occlusion du shunt et aucune réaction inflammatoire individu-dépendante n'est à redouter (Adin et al., 2006 ; Sereda et al., 2005).

Cependant, ces injections doivent se faire régulièrement et de manière stérile. Cela prend du temps aux propriétaires qui sont contraints de ramener leur animal. Également, le vétérinaire doit s'assurer que l'information concernant les injections régulières jusqu'à la totale occlusion du shunt, ait bien été comprise par les propriétaires au risque de ne pas revoir le patient dans les dates préconisées et donc de prolonger les signes cliniques.

En contrepartie, ces rendez-vous postopératoires peuvent faire office de suivis réguliers, permettant au vétérinaire d'avoir des retours quant au fonctionnement du dispositif.

Également, le fait de devoir faire revenir l'animal aussi souvent chez son vétérinaire traitant lui impose un stress non négligeable. De plus, les injections sont réalisables sur un animal vigile lorsque celui-ci est coopératif, mais des sédations voire des anesthésies générales sont à prévoir dans le cas contraire. Cela entraîne des risques supplémentaires non anodins, surtout chez un animal qui n'a pas entièrement récupéré ses fonctions hépatiques.

Enfin, il s'agit du dispositif d'occlusion extravasculaire le plus onéreux des quatre. Le kit complet, comprenant le dispositif avec son port d'accès et le matériel pour les injections, avoisine les 350€ (Holly Specialty Products, 2022). L'intervention est plus longue, en lien avec l'installation du port d'accès sous-cutané, mais elle ne nécessite pas de matériel spécifique. Adin et al. (2006) rapportent un temps opératoire de 192 +/- 32 minutes.

Les chirurgiens peuvent toutefois s'affranchir des mesures de pression portale bien qu'elles puissent être utiles à l'identification du shunt. Dans l'étude, la PP en fin d'intervention n'était pas significativement différente de la PP initiale.

DISCUSSION

Compte-tenu des différents dispositifs extravasculaires d'occlusion des shunts porto-systémiques présentés dans le chapitre 2, le chirurgien doit procéder à un choix réfléchi du matériel utilisé, prenant en compte les caractéristiques respectives de chacun d'eux.

I. Évolution des différents dispositifs extravasculaires d'occlusion

Chronologiquement, les dispositifs d'occlusion extravasculaire présentés ci-dessus ont été utilisés pour le traitement des SPS dans l'ordre suivant : la ligature vasculaire, le constricteur améroïde, la bande de cellophane puis, plus récemment, l'obturateur hydraulique.

La recherche et l'étude de différents matériaux dans cet objectif ont été motivées par le rapport de diverses complications en lien avec les caractéristiques d'espèce, la tolérance individuelle à l'hypertension portale, des défaillances du dispositif, etc. Également, afin de pallier l'éventualité d'une hypertension portale létale peropératoire ou postopératoire en cas de roulement ou de déplacement du dispositif, l'intérêt de proposer des méthodes d'occlusion contrôlée prend tout son sens.

Comme peuvent le souligner Sereda & Adin (2005), le dispositif idéal pour le traitement chirurgical des SPS serait accessible financièrement pour les propriétaires, simple à positionner et produirait une atténuation complète du shunt sans induire d'hypertension portale. Aucun des dispositifs mentionnés ne remplit tous les critères, mais il convient de définir la meilleure méthode à utiliser dans chaque cas de figure pouvant se présenter aux chirurgiens.

A. De la ligature vasculaire à la bande de cellophane

La ligature vasculaire fut la première méthode utilisée pour l'occlusion des SPS, avec la soie en tant que matériel de suture traditionnel. Sa résorption est très lente ce qui permet d'induire une réaction inflammatoire modérée à sévère (Swalec & Smeak, 1990). Une occlusion totale n'étant cependant pas toujours envisageable, selon la tolérance du patient notamment, cette méthode impose parfois de devoir recourir à une seconde intervention chirurgicale pour poursuivre l'atténuation du shunt après une occlusion seulement partielle. Cela augmente les risques de morbidité et de mortalité per- ou postopératoire, ainsi que le coût de la prise en charge pour les propriétaires, avec des soins intensifs et à domicile prolongés.

Afin de pallier cette éventualité, les premiers matériaux inflammatoires, tels que la bande de cellophane, ont été proposés et utilisés dès 1990 (Harari et al., 1990). Bien que des cas de recanalisation aient été enregistrés, en particulier dans l'espèce féline, cette option a généralement permis de s'affranchir d'une intervention supplémentaire.

B. De la bande de cellophane au constricteur améroïde

La bande de cellophane a été utilisée à partir de 1990 dans l'occlusion des shunts porto-systémiques contre 1996 pour le constricteur améroïde, bien que déjà décrit depuis plusieurs décennies dans d'autres applications (Harari et al., 1990 ; Vogt et al., 1996).

Plusieurs auteurs rapportent des pronostics similaires sur le long terme concernant l'utilisation de l'un ou l'autre de ces deux dispositifs. Les taux de survie sont bons à très bons,

et les taux de morbidité et de mortalité sont faibles (Matiasovic et al., 2020 ; Otomo et al., 2020 ; Traverson et al., 2018).

Cependant, dans une étude rétrospective incluant des chiens avec un SPS EH congénital, Matiasovic et al. (2020) enregistrent une persistance du shunt dans 31 % des cas traités avec une bande de cellophane, parmi lesquels 29 % ont dû recourir à une seconde intervention chirurgicale. Des récurrences des signes cliniques (encéphalose hépatique, calculs vésicaux) ont été observées chez 64 % des cas ayant subi une chirurgie correctionnelle. Les cas traités avec un constricteur améroïde n'ont pas présenté de persistance du shunt.

Également, Traverson et al. (2018) rapportent une persistance dans 47,4 % des cas traités avec une bande de cellophane.

Lors de la pose d'une bande de cellophane, la fermeture du shunt est plus lente qu'en cas de placement d'un constricteur améroïde, ce qui offre un temps d'adaptation hépatique plus long. En effet, le premier dispositif entraîne uniquement une réaction inflammatoire avec formation d'une fibrose, tandis que le second provoque également une compression mécanique grâce au caractère hygroscopique du matériau le composant. Ces propriétés feraient alors de la bande de cellophane un dispositif plus sûr que le constricteur améroïde (Youmans & Hunt, 1999). Cependant, le degré d'atténuation du shunt est variable justement en dépendance de cette réaction, différant selon l'espèce et même selon l'individu. De plus, le diamètre initial du shunt ne peut être inférieur à 3 mm au risque de provoquer une hypertension portale.

C. Du constricteur améroïde à l'obturateur hydraulique

Le constricteur améroïde et l'obturateur hydraulique offrent l'avantage d'une atténuation progressive du shunt non uniquement dépendante d'une réaction inflammatoire, l'un par constriction mécanique via l'absorption de fluides intra-abdominaux et le second par un gonflement programmé et contrôlé selon les réactions à une possible hypertension portale.

Aucune étude n'a étudié la différence de pronostic sur le court, moyen au long terme entre ces deux dispositifs dans le traitement des SPS, mais ils ont été comparés dans le cadre de la création d'un modèle porcin pour l'étude de l'hibernation myocardique pour laquelle l'OH s'est révélé plus satisfaisant (Domkowski et al., 2000).

Adin et al. (2006) apprécient tout particulièrement ce caractère entièrement contrôlé de l'occlusion du shunt puisque le chirurgien peut faire abstraction des mesures de pression portale, tout en permettant au patient de s'adapter progressivement à un afflux sanguin hépatique augmenté. Selon la réaction de l'animal à chacune des injections salines, le protocole de gonflement de la manchette peut être adapté. Ceci est impossible avec le constricteur améroïde pour lequel l'anneau hygroscopique se développe de manière non contrôlée, entraînant alors une compression du shunt pouvant être plus rapide.

II. Paramètres médicaux dans le choix du dispositif

Afin de permettre au chirurgien de faire le choix le plus judicieux quant au dispositif d'occlusion utilisé, il convient dans un premier temps de rappeler leurs caractéristiques majeures, qu'elles soient d'application chirurgicale ou qu'elles concernent la gestion postopératoire de la prise en charge du shunt porto-systémique. Ces particularités sont résumées dans le Tableau 3.

A. Invasivité

Quel que soit le dispositif extravasculaire d'occlusion utilisé, le caractère invasif de l'intervention chirurgicale reste identique puisque dans chacun de ces cas, la laparotomie doit être réalisée comme précédemment mentionnée, du sternum jusqu'au pubis, voire avec une sternotomie dans certains cas de SPS IH. Les organes abdominaux seront manipulés dans l'optique d'une précision de la localisation du shunt et les structures avoisinantes devront être finement disséquées afin d'isoler le shunt ou le vaisseau l'alimentant.

Le constricteur améroïde ou l'obturateur hydraulique, du fait de leur plus grande largeur, nécessiteront une meilleure accessibilité aux pourtours du vaisseau à occlure et donc une dissection plus large.

B. Degré d'occlusion

Concernant le degré d'occlusion du shunt, celui-ci sera fonction du comportement du dispositif utilisé dans sa prise en charge chirurgicale. Ainsi, concernant la ligature vasculaire, l'atténuation du diamètre du shunt sera uniquement dépendante de la décision du chirurgien, qui prendra soin de respecter les variations de pressions portales. L'occlusion sera ainsi totale lorsque les patients pourront tolérer l'hypertension portale consécutive, sinon elle sera partielle et le diamètre choisi sera minimalisé jusqu'au point de non tolérance du patient.

Concernant la bande de cellophane, l'occlusion dépendra uniquement d'une réaction inflammatoire réactionnelle, incontrôlée et irréversible, qui exercera une action mécanique sur le shunt par la formation de tissus fibreux autour du shunt ou autour de l'un de ses affluents. Des cas de persistance du shunt suggèrent que l'atténuation peut demeurer incomplète.

Le constricteur améroïde, en plus de cette réaction inflammatoire résultant de la présence d'un corps étranger intra-abdominal, permettra une compression supplémentaire grâce à la dilatation de son anneau hygroscopique, également non contrôlable et irréversible, mais généralement complète.

L'obturateur hydraulique provoquera une atténuation du diamètre du shunt selon le bon vouloir du vétérinaire opérateur puisque celui-ci nécessite des injections répétées d'une solution saline stérile. L'occlusion du SPS sera alors nulle en peropératoire, puis les nombreux contrôles postopératoires permettront l'atténuation progressive du shunt, dépendant d'une surveillance rapprochée des signes cliniques liés à une éventuelle hypertension portale.

C. Contrôle de l'occlusion

Il ressort du point précédent que seul l'obturateur hydraulique offre un contrôle complet sur le déroulement de l'occlusion du shunt traité. L'atténuation est également contrôlée lors de la pose d'une ligature mais dans une autre mesure puisque le degré d'occlusion restera inchangé au cours du temps, sauf en cas de réaction inflammatoire minime autour de celle-ci.

D. Réversibilité

Une fois mis en place, l'atténuation induite par le dispositif extravasculaire ne peut pas être diminuée sans procéder à l'ablation complète du matériel, excepté dans le cas de l'obturateur hydraulique pour lequel il est possible d'aspirer le contenu liquidien injecté dans la manchette gonflable. Cela représente un avantage non négligeable offrant ainsi un confort

supplémentaire pour le chirurgien et une marge de sécurité pour l'animal lors de la reperfusion hépatique.

E. Facilité de mise en place peropératoire

La ligature vasculaire et la bande de cellophane sont les dispositifs les plus maniables et les plus simples à installer puisque ceux-ci ne nécessitent qu'une dissection étroite autour du shunt ou un de ses affluents. La bande de cellophane impose seulement une préparation préalable de découpe des bandes.

L'obturateur hydraulique, annoncé dans l'utilisation des SPS IH, a été conçu pour une installation autour de vaisseaux plus difficiles d'accès. La manchette, dégonflée en peropératoire, est souple et peut plus ou moins aisément se placer autour du vaisseau à occlure. Sa mise en place nécessitera cependant une seconde étape dans le protocole opératoire, qui correspond à la pose du port d'accès sous-cutané.

Le constricteur améroïde est quant à lui plus rigide et peut représenter une difficulté lorsqu'il est placé autour d'un shunt, surtout pour les plus volumineux. Le chirurgien peut alors recourir à une oblitération temporaire du vaisseau sur une courte distance avec des tourniquets de Rummel, afin de faciliter le passage de l'anneau par son ouverture.

F. Nécessité des contrôles postopératoires

Les contrôles postopératoires imposent aux propriétaires de consulter plus ou moins régulièrement le vétérinaire. Au cours de ces visites, une discussion avec les propriétaires et un examen clinique complet pouvant être accompagné d'examens complémentaires, permettra de déterminer l'évolution du patient à la suite de l'intervention chirurgicale et de poursuivre ou d'adapter le traitement médical.

Dans le cas de la pose d'une ligature vasculaire, l'intérêt de cette visite est d'évaluer si le diamètre du SPS atteint manuellement est suffisant pour diminuer voire supprimer les signes cliniques. À cette occasion, il sera décidé si une seconde intervention est nécessaire afin d'occlure complètement le shunt.

Concernant la bande de cellophane, une fermeture complète est généralement obtenue en six à huit semaines. Un suivi attentif sera alors privilégié sur cette période, puis les contrôles pourront être plus espacés par la suite. De la même manière, l'animal fera l'objet d'une attention particulière durant les deux à cinq semaines postopératoires dans le cas de la pose d'un constricteur améroïde.

Pour les patients ayant reçu un obturateur hydraulique, les suivis devront être bien plus fréquents au début de la convalescence puisque des injections seront nécessaires toutes les deux semaines pendant huit semaines au minimum, afin de gonfler la manchette d'occlusion. L'animal devra être hospitalisé à chacun des contrôles afin de surveiller les signes d'hypertension portale après chaque injection.

Il est donc primordial de prendre en compte les possibilités des propriétaires dans la période postopératoire pour le choix du dispositif d'occlusion.

G. Coût de la prise en charge chirurgicale

En plus des traitements médicaux dont se sont déjà affranchis les propriétaires, leurs moyens financiers pour la prise en charge chirurgicale sont un facteur décisif quant au choix du

dispositif. Alors que la ligature vasculaire et la bande de cellophane représentent un faible investissement, le constricteur améroïde ou l'obturateur hydraulique augmentent le montant de l'intervention, de l'ordre de plusieurs centaines d'euros pour ce second dispositif.

Bien que le coût de la méthode à la ligature vasculaire soit le plus faible, il est important de prendre en compte la possibilité d'une reprise chirurgicale pour resserrer le matériel de suture, qui imposerait une seconde laparotomie sous anesthésie générale avec le montant associé de l'intervention.

	« Invasivité »	Degré d'occlusion	Occlusion contrôlable	Réversibilité	Facilité d'utilisation	Contrôles postopératoires	Coût
Ligature vasculaire	++	+/-	+	+	+++	+	-
Constricteur améroïde	++	++	-	-	+	+	++
Bande de cellophane	++	+	-	-	+++	+	-
Obturateur hydraulique	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++

Tableau 3 - Récapitulatif des avantages et inconvénients des dispositifs d'occlusion extravasculaire des shunts porto-systémiques

III. Paramètres liés aux propriétaires dans le choix du dispositif

A. Les possibilités financières

La première interrogation qui se pose lors de la prise de décision concernant le dispositif à utiliser, porte sur le budget des propriétaires. En effet, outre les frais inhérents à la prise en charge médicale en amont puis à la laparotomie elle-même, les dispositifs d'occlusion ne représentent pas tous le même investissement.

Pour les propriétaires sans contraintes budgétaires, toutes les options seront envisageables, permettant d'orienter le choix en fonction des autres critères.

Pour les propriétaires possédant des ressources plus limitées, il conviendra de les orienter vers un dispositif peu onéreux, à savoir la ligature vasculaire ou la bande de cellophane. Dans le cas particulier d'un chat présentant un SPS EH, la bande de cellophane n'entraînant pas régulièrement une réaction inflammatoire suffisante à la bonne occlusion du shunt d'après certaines études, la ligature vasculaire sera l'option la plus indiquée financièrement, mais cette technique étant devenue controversée à ce jour, la pose d'un constrictor améroïde devra être abordée.

Lorsque les propriétaires ne peuvent assurer financièrement la prise en charge chirurgicale, une discussion sera à aborder sur un traitement conservateur à long-terme de l'animal, celui-ci présentant un pronostic moindre comme précédemment abordé. Si ces soins à domicile sont quant à eux trop lourds, une décision d'accompagnement à l'euthanasie devra être envisagée en accord avec les propriétaires.

B. Le temps d'investissement

En période postopératoire, comme après toute intervention chirurgicale, les propriétaires doivent investir de leur temps afin d'assurer une convalescence adéquate et ainsi une récupération clinique optimale de l'animal. Ceci passera par des soins médicaux à la maison, par une surveillance attentive de l'état général et de l'évolution des signes cliniques. Des visites de contrôle seront à prévoir, permettant au vétérinaire de juger l'évolution clinique du patient, d'effectuer au besoin des examens complémentaires (analyse biochimique, dosage des acides biliaires pré- et post-prandiaux, échographie abdominale) et ainsi de décider de poursuivre ou d'atténuer les traitements prescrits, voire de prévoir une correction chirurgicale.

Ces contrôles se feront *a minima* dans les 10-15 jours suivants l'intervention afin d'effectuer le retrait des points de suture cutanée, puis à un mois postopératoire. Les différentes observations et résultats d'analyse orienteront ensuite pour un espacement ou au contraire un rapprochement des visites.

Cependant, dans le cas des animaux traités par un obturateur hydraulique, ces visites devront impérativement se faire toutes les 2 semaines, pendant au moins les 6 à 8 premières semaines. Une hospitalisation sera à prévoir sur la journée, dans le cas d'absence de complication à la suite du remplissage du ballonnet. Ceci entraîne une organisation conséquente dans l'agenda des propriétaires, d'autant plus s'ils doivent ou décident de se rendre dans la structure de référés ayant pris en charge l'animal, qui peut être éloignée de leur domicile.

Cette composante de la planification postopératoire doit impérativement être mentionnée lors de la discussion avec le propriétaire sur le choix du dispositif. L'obturateur hydraulique ne pourra pas être proposé à des personnes ne pouvant pas se libérer pour de tels rendez-vous. Les autres dispositifs ne présentent pas ce genre d'impératifs.

IV. Paramètres liés à l'animal dans le choix du dispositif

A. L'espèce

Ce paramètre est important à prendre en compte en raison des différences d'intensité de réaction inflammatoire entre le Chien et le Chat, se créant autour du dispositif en période postopératoire. Ainsi, comme mentionnée dans le chapitre 2, la bande de cellophane dépendant essentiellement d'une fibrose réactionnelle, elle est déconseillée pour les patients félins.

B. La coopérativité

Lorsque le patient est peu coopératif ou très anxieux chez le vétérinaire, il faudra éviter de proposer la pose d'un obturateur hydraulique. En effet, celui-ci requiert de nombreuses visites pour la réalisation d'injections de sérum physiologique à travers le port d'accès sous-cutané. Cette procédure nécessiterait alors une sédation voire une anesthésie générale et donc une augmentation de la morbidité voire de la mortalité.

Un tel comportement devra être associé à un nombre limité de contacts afin de ne pas provoquer un stress excessif et rendre plus compliquée des visites ultérieures.

V. Proposition d'un arbre décisionnel dans le choix du dispositif

En prenant en compte les caractéristiques des différents dispositifs d'occlusion extravasculaire des shunts porto-systémiques et les paramètres évoqués, liés aux propriétaires ou à l'animal en lui-même, un arbre décisionnel est proposé sur la Figure 53.

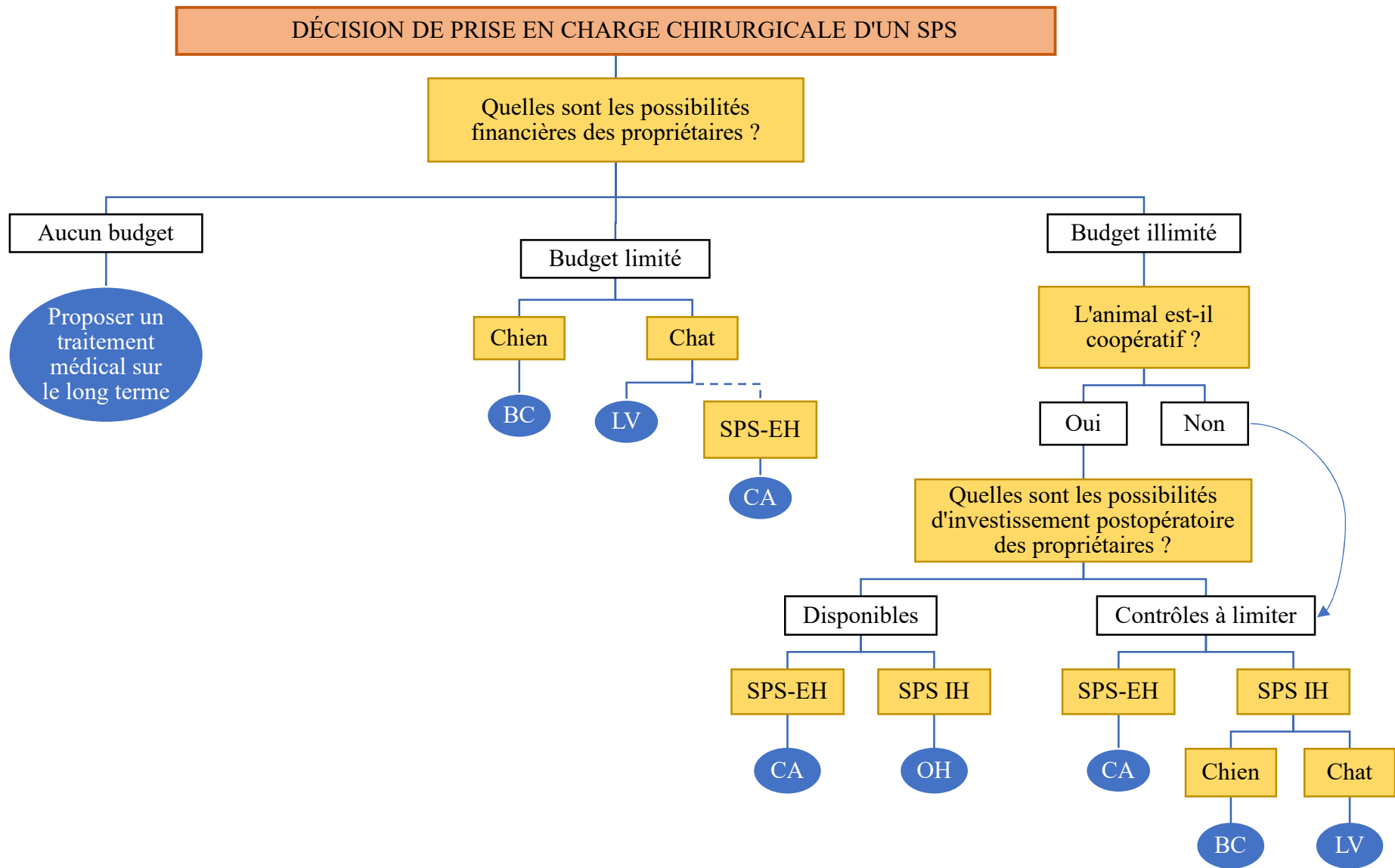


Figure 53 – Proposition d'un arbre décisionnel pour le choix d'un dispositif extravasculaire d'occlusion dans le traitement chirurgical d'un SPS.

CONCLUSION

En conclusion, les shunts porto-systémiques congénitaux doivent toujours, après une stabilisation médicale, être orientés vers un traitement chirurgical d'atténuation. Leur recherche exige une bonne connaissance de l'anatomie vasculaire intra-abdominale et des relations vasculaires entre les systèmes porte et systémique, et doit s'inscrire dans un protocole rigoureux d'exploration. Les propriétaires des animaux présentant un shunt intrahépatique doivent bien être informés que cette catégorie de shunt est plus difficile d'accès, que les risques d'échecs sont plus importants et que les complications per- et postopératoires sont plus élevées.

Plusieurs dispositifs d'occlusion extravasculaires existent et le choix de l'un d'entre eux nécessite un dialogue approfondi entre le propriétaire et le vétérinaire chirurgien. Il dépendra notamment de la localisation du shunt porto-systémique, des tolérances individuelles à l'atténuation vasculaire plus ou moins progressive, des possibilités financières et temporelles, etc. Un suivi rapproché du patient est indispensable afin d'évaluer sa réponse au dispositif et la récupération des fonctions hépatiques.

Cependant, ces dispositifs ne permettent pas l'occlusion de toutes les catégories de shunts, puisqu'en effet, certains peuvent être difficiles d'accès et en particulier, les shunts intrahépatiques qui peuvent être entièrement recouverts de parenchyme hépatique. Pour ces shunts, d'autres techniques seraient à privilégier et notamment la mise en place de dispositifs d'occlusion intravasculaire : embolisation par des bobines thrombogènes, dispositif d'occlusion septale, ...

BIBLIOGRAPHIE

- Adin, C. A., Sereda, C. W., Thompson, M. S., Wheeler, J. L., & Archer, L. L. (2006). Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229, 1749-1755.
- Barone, R. (1996). Glandes annexes de l'intestin. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 3: Vol. Splanchnologie I*.
- Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2012). Hepatic Vascular Anomalies. In *Veterinary Surgery : Small Animal* (Vol. 1 & 2, p. 1624-1658).
- Berman, J. K., Fiels, D. C., Judy, H., Mori, V., & Parker, R. J. (1956). Gradual vascular occlusion. In *Surgery* (Vol. 39, p. 399-410). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13353888/>
- Besancon, M. F., Kyles, A. E., Griffey, S. M., & Gregory, C. R. (2004). Evaluation of the characteristics of venous occlusion after placement of an ameroid constrictor in dogs. *Veterinary Surgery : VS*, 33(6), 597-605.
- Bishop, S. P., & Cole, C. R. (1969). Production of externally controlled progressive pulmonic stenosis in the dog. *Journal of Applied Physiology*, 26(5), 659-663.
- Blaxter, A. C., Holt, P. E., Pearson, G. R., Gibbs, C., & Gruffyd-Jones, T. J. (1988). Congenital portosystemic shunts in the cat: A report of nine cases. *Journal of Small Animal Practice*, 29(10), 631-645.
- Bondel, M., Morvan, V., & Moissonnier, P. (2022). Treatment of an extrahepatic portosystemic shunt by placement of a hydraulic occluder followed by a thin film band in a dog: An eventful story. *Veterinary Record Case Reports*, e389.
- Breck, L. W. (1967). The Use of Certain Plastic Materials in Reconstructive Surgery of the Knee Joint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 54, 133-138.
- Breznock, E. M. (1979). Surgical manipulation of portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 174, 819-826.
- Bright, S. R., Williams, J. M., & Niles, J. D. (2006). Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. *Veterinary Surgery*, 35(3), 300-309.
- Bureau, S., & Monnet, E. (2003). Traitement et pronostic du shunt hépatique. *Point Vétérinaire*, 238, 30-35.
- Burton, C. A., & White, R. N. (2001). Portovenogram findings in cases of elevated bile acid concentrations following correction of portosystemic shunts. *The Journal of Small Animal Practice*, 42(11), 536-540.
- Cabassu, J., Seim, H. B., MacPhail, C. M., & Monnet, E. (2011). Outcomes of cats undergoing surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts through cellophane

- banding: 9 cases (2000-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(1), 89-93.
- Case, J. B., Marvel, S. J., Stiles, M. C., Maisenbacher, H. W., Toskich, B. B., Smeak, D. D., & Monnet, E. L. (2018). Outcomes of cellophane banding or percutaneous transvenous coil embolization of canine intrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Surgery : VS*, 47(S1), O59-O66.
- Cédard, C. (2008). *Les shunts porto-systémiques intrahépatiques du chien* [Thèse de doctorat vétérinaire]. Faculté de Médecine de Nantes.
- CelloVet. (2020, octobre). *Instructions on how to attenuate liver shunts with cellophane banding*. <https://www.cellovet.com/fr/pages/liver-shunt-cellophane-use>
- Chandler, M. L. (2011). Portosystemic shunt in a dog. In *Small Animal Gastroenterology (Saunders Solutions in Veterinary Practice)* (p. 96-103).
- Connery, N. A., McAllister, H., Skelly, C., Pawson, P., & Bellenger, C. R. (2002). Cellophane banding of congenital intrahepatic portosystemic shunts in two Irish wolfhounds. *The Journal of Small Animal Practice*, 43(8), 345-349.
- Crowley, J., Foo, T., Boland, L., & Brunel, L. (2018). Recanalisation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt previously attenuated with cellophane banding in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 4(2), 205511691879571.
- Dawson, D. L., Scott-Conner, C. E. H., & Molina, M. E. (1988). Occurrence and distribution of valves in the canine hepatic portal system. *Clinical Anatomy*, 1(1), 43-52.
- Domkowski, P. W., Hughes, G. C., & Lowe, J. E. (2000). Ameroid constrictor versus hydraulic occluder: creation of hibernating myocardium. *The Annals of Thoracic Surgery*, 69(6), 1984.
- Doran, I. P., Barr, F. J., Hotston Moore, A., Knowles, T. G., & Holt, P. E. (2008). Liver size, bodyweight, and tolerance to acute complete occlusion of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 37(7), 656-662.
- Doust, R. T., Clarke, S. P., Hammond, G., Paterson, C., & King, A. (2006). Circumcaval ureter associated with an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(3), 389-391.
- Economu, L., Strickland, R., & Lipscomb, V. J. (2022). Surgical treatment and outcome of intrahepatic shunts in 12 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 411-419.
- Evans, H., & de Lahunta, A. (2013). Chapter 7 - The Digestive Apparatus and Abdomen : Liver. In Saunders/Elsiever (Éd.), *Miller's Anatomy of the Dog* (4th edition, p. 327-333).
- Falls, E. L., Milovancev, M., Hunt, G. B., Daniel, L., Mehl, M. L., & Schmiedt, C. W. (2013). Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 42(8), 951-957.
- Frankel, D., Seim, H., MacPhail, C., & Monnet, E. (2006). Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic

- portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(9), 1355-1360.
- Greenhalgh, S. N., Dunning, M. D., McKinley, T. J., Goodfellow, M. R., Kelman, K. R., Freitag, T., O'Neill, E. J., Hall, E. J., Watson, P. J., & Jeffery, N. D. (2010). Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(11), 1215-1220.
- Griffin, M. A., Hunt, G. B., & Epstein, S. E. (2016). Behavior of plastic and metal ameroid constrictors during in vitro incubation in physiologic solutions of varying glucose concentration. *Research in Veterinary Science*, 105, 165-170.
- Guillaumin, J. (2002). Mesures invasives des pressions artérielle et veineuse centrale. *Point Vétérinaire*, 230, 16-17.
- Harari, J., Lincoln, J., Alexander, J., & Miller, J. (1990). Lateral thoracotomy and cellophane banding of a congenital portoazygous shunt in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 31(11), 571-573.
- Henry, W. L., Ploeg, C., Kountz, S. L., & Harrison, D. C. (1968). An improved hydraulic vascular occluder for chronic electromagnetic blood flow measurements. *Journal of Applied Physiology*, 25(6), 790-792.
- Hoballah, J. J. (2021). Basic Steps in Vascular Reconstructions. *Vascular Reconstructions*, 109-137.
- Holly Specialty Products. (2022). *Canine Hepatic Shunt Occluders*. <https://www.hsp.llc/hso>
- Hunt, G. B., Bellenger, C. R., & Pearson, M. R. B. (1996). Transportal Approach for Attenuating Intrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs. *Veterinary Surgery*, 25(4), 300-308.
- Hunt, G. B., Culp, W. T. N., Mayhew, K. N., Mayhew, P., Steffey, M. A., & Zwingenberger, A. (2014). Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. *Veterinary Surgery*, 43(7), 834-842.
- Hunt, G. B., & Hughes, J. (1999). Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journal*, 77(5), 303-307.
- Hunt, G. B., Kummeling, A., Tisdall, P. L. C., Marchevsky, A. M., Liptak, J. M., Youmans, K. R., Goldsmid, S. E., & Beck, J. A. (2004). Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Veterinary Surgery*, 33(1), 25-31.
- Hunt, G. B., Tisdall, P. L. C., Webb, A., MacPherson, G. C., Brain, P., & Malik, R. (2000). Congenital portosystemic shunts in toy and miniature poodles. *Australian Veterinary Journal*, 78(8), 530-532.
- Inou, T., Tomoike, T., Watanabe, K., Kikuchi, Y., Mizukami, M., Kurozumi, T., & Nakamura, M. (1980). A newly developed X-ray transparent ameroid constrictor for study on progression of gradual coronary stenosis. *Basic Research in Cardiology*, 75(4), 537-543.

- Jacobson, E. D., & Swan, K. G. (1966). Hydraulic occluder for chronic electromagnetic blood flow determinations. *Journal of Applied Physiology*, 21(4), 1400-1402.
- Jensen, D. M., Machicado, G. A., Tapia, J. I., Kauffman, G., Franco, P., & Beilin, D. (1983). A reproducible canine model of esophageal varices. *Gastroenterology*, 84(3), 573-579.
- Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2017). Hepatic Vascular Anomalies. In *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd Edition, p. 1853-1886).
- Kitase, Y., Sato, Y., Arai, S., Onoda, A., Ueda, K., Go, S., Mimatsu, H., Jabary, M., Suzuki, T., Ito, M., Saito, A., Hirakawa, A., Mukai, T., Nagamura-Inoue, T., Takahashi, Y., Tsuji, M., & Hayakawa, M. (2020). Establishment of a novel fetal growth restriction model and development of a stem-cell therapy using umbilical cord-derived mesenchymal stromal cells. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 14(212), 1-13.
- Kummeling, A., van Sluijs, F. J., & Rothuizen, J. (2004). Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 33(1), 17-24.
- Kuntz, C. (2021). *Live Stream Portosystemic Shunt Ligation in a Dog*. <https://www.youtube.com/watch?v=i2MDWX6lt-c>
- Kuntz, C. (2022). *Live Stream Portosystemic Shunt in a Dog*. <https://www.youtube.com/watch?v=eakpdavCGg0>
- Kyles, A. E., Hardie, E. M., Mehl, M., & Gregory, C. R. (2002). Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(9), 1341-1347.
- Laity, P. R., Glover, P. M., Godward, J., McDonald, P. J., & Hay, J. N. (2000). Structural studies and diffusion measurements of water-swollen cellophane by NMR imaging. *CELLULOSE*, 7(3), 227-246.
- Lamb, C. R., & White, R. N. (1998). Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *The Veterinary Record*, 142(3), 55-60.
- Landon, B. P., Abraham, L. A., & Charles, J. A. (2008). Use of transcolonic portal scintigraphy to evaluate efficacy of cellophane banding of congenital extrahepatic portosystemic shunts in 16 dogs. *Australian Veterinary Journal*, 86(5), 169-179.
- Lipscomb, V. J., Jones, H. J., & Brockman, D. J. (2007). Complications and long-term outcomes of the ligation of congenital portosystemic shunts in 49 cats. *Veterinary Record*, 160(14), 465-470.
- Marmugi, A. (2012). Perturbations métaboliques hépatiques : implication des xénosenseurs CAR (Constitutive Androstane Receptor) et PXR (Pregnane X Receptor) et d'un perturbateur endocrinien, le Bisphénol A [Thèse, Université de Toulouse III - Paul Sabatier].
- Mathews K, & Gofton N. (1988). Congenital extrahepatic portosystemic shunt occlusion in the dog: gross observations during surgical correction. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*, 24(4), 387-94.

- Matiasovic, M., Chanoit, G. P. A., Meakin, L. B., & Tivers, M. S. (2020). Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. *Veterinary Surgery*, 49(1), 160-171.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Case, J. B., Kass, P. H., Zwingenberger, A., & Gregory, C. R. (2007). Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). *Veterinary Surgery*, 36(1), 21-30.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. A., Flynn, A. K., de Cock, H. E., & Gregory, C. R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(12), 2020-2030.
- Murphy, S. T., Ellison, G. W., Long, M., & van Gilder, J. (2001). A comparison of the Ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(4), 390-396.
- Nelson, N. C., & Nelson, L. 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*, 52(5), 498-506.
- Nonnon, M. C. (2016). *Le shunt porto-systémique congénital chez le chien : Étude rétrospective de 96 cas rencontrés au CHUVA entre 2004 et 2015* [Thèse de doctorat vétérinaire]. Faculté de Médecine de Créteil.
- Norfolk Vet Products. (2018). *HSO, the Hepatic Shunt Occluder System*. <https://norfolkvetproducts.com/products/hso/>
- Oishi, N., Talaska, A. E., & Schacht, J. (2012). Ototoxicity in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 42(6), 1259.
- Orloff, M. J., & Johansen, K. H. (1978). Treatment of Budd-Chiari syndrome by side-to-side portacaval shunt: experimental and clinical results. *Annals of Surgery*, 188(4), 494-512.
- Otomo, A., Singh, A., Jeong, J., Dobberstein, R., Lundhild, A., Peter, E., Brisson, B., Oblak, M., & Milovancev, M. (2020). Long-term clinical outcomes of dogs with single congenital extrahepatic portosystemic shunts attenuated with thin film banding or ameroid ring constrictors. *Veterinary Surgery*, 49(3), 436-444.
- Payne, J. T., Martin, R. A., & Constantinescu, G. M. (1990). The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5(2), 75-82.
- Plested, M. J., Zwingenberger, A. L., Brockman, D. J., Hecht, S., Secrest, S., Culp, W. T. N., & Drees, R. (2020). Canine intrahepatic portosystemic shunt insertion into the systemic circulation is commonly through primary hepatic veins as assessed with CT angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 61(5), 519-530.
- Research Instruments NW. (2018). *Ameroid Constrictor Manufacturer*. <https://researchinstrumentsnw.com/>

- Sanchez-Delgado, J., & Miquel, M. (2016). Role of rifaximin in the treatment of hepatic encephalopathy. *Gastroenterología y Hepatología (English Edition)*, 39(4), 282-292.
- Sereda, C. W. (2004). *Percutaneously Controlled Hydraulic Occluders and their Application in Gradual Venous Occlusion* [Thesis]. University of Florida.
- Sereda, C. W., & Adin, C. A. (2005). Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. *Veterinary Surgery*, 34(1), 83-91.
- Sereda, C. W., Adin, C. A., Batich, C. D., Archer, L. L., Goldman, C. G., & Burns, C. G. (2006). Evaluation of manufacturing variability, diffusion of filling solutions, and long-term maintenance of occlusion in silicone hydraulic occluders. *American Journal of Veterinary Research*, 67(8), 1453-1458.
- Sereda, C. W., Adin, C. A., Ginn, P. E., & Farese, J. P. (2005). Evaluation of a percutaneously controlled hydraulic occluder in a rat model of gradual venous occlusion. *Veterinary Surgery*, 34(1), 35-42.
- Smith, R. R., Hunt, G. B., Garcia-Nolen, T. C., Stump, S., & Stover, S. M. (2013). Spectroscopic and mechanical evaluation of thin film commonly used for banding congenital portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 42(4), 478-487.
- Swalec, K. M., & Smeak, D. D. (1990). Partial versus Complete Attenuation of Single Portosystemic Shunts. *Veterinary Surgery*, 19(6), 406-411.
- Szatmári, V., & Rothuizen, J. (2006). Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*, 15-39.
- Szatmári, V., van Sluijs, F. J., Rothuizen, J., & Voorhout, G. (2004). Ultrasonographic assessment of hemodynamic changes in the portal vein during surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(3), 395-402.
- Tillson, D. M., & Winkler, J. T. (2002). Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(4), 881-899.
- Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011a). Congenital portosystemic shunts in cats: Surgical management and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(3), 185-194.
- Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011b). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 13(3), 173-184.
- Traverson, M., Lussier, B., Huneault, L., & Gatineau, M. (2018). Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). *Veterinary Surgery*, 47(2), 179-187.
- Vaja, R., McNicol, L., & Sisley, I. (2010). Anaesthesia for patients with liver disease. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 10(1), 15-19.

- van Vechten, B. J., Komtebedde, J., & Koblik, P. D. (1994). Use of transcolonic portal scintigraphy to monitor blood flow and progressive postoperative attenuation of partially ligated single extrahepatic portosystemic shunts in dogs - PubMed. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204(11), 1770-1774.
- Vermote, K., Risselada, M., Haers, H., Saunders, J., Paepe, D., & Daminet, S. (2007). Surgical management of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76, 401-409.
- Vogt, J. C., Krahwinkel, D. J., Bright, R. M., Daniel, G. B., Toal, R. L., & Rohrbach, B. (1996). Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery*, 25(6), 495-502.
- Watson, P. J., & Herrtage, M. E. (1998). Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs: a retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*, 39(2), 62-68.
- Webster, C. R. L. (2019). Medical Versus Surgical Management of Portosystemic Shunts. *NAVC Conference 2013 Small Animal*.
- Weisse, C. (2022). *Canine Extrahepatic Portosystemic Shunts - 10 Most Common Types*. <https://www.youtube.com/watch?v=nOHRxpO2yQA>
- White, R. N., Burton, C. A., & McEvoy, F. J. (1998). Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs. *The Veterinary Record*, 142(14), 358-365.
- White, R. N., & Parry, A. T. (2015). Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 56(7), 430-440.
- White, R. N., & Parry, A. T. (2016). Morphology of congenital portosystemic shunts involving the left colic vein in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(5), 247-254.
- White, R. N., Parry, A. T., & Shales, C. (2018). Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. *Australian Veterinary Journal*, 96(11), 433-441.
- White, R. N., Shales, C., & Parry, A. T. (2017). New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 58(12), 669-677.
- Williams, G. M. (1994). Atlas of vascular surgery: Basic techniques and exposures. *Journal of Vascular Surgery*, 19(3), 561-562.
- Yoon, H., Roh, M., & Jeong, S. W. (2014). Surgical correction of a splenophrenic shunt in a dog: A case report. *Veterinarni Medicina*, 59(8), 396-402.
- Youmans, K. R., & Hunt, G. B. (1998). Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Australian Veterinary Journal*, 76(8), 531-537.
- Youmans, K. R., & Hunt, G. B. (1999). Experimental evaluation of four methods of progressive venous attenuation in dogs. *Veterinary Surgery*, 28(1), 38-47.

GUIDE DIDACTIQUE CONCERNANT L'OCCLUSION CHIRURGICALE EXTRAVASCULAIRE DES SHUNTS PORTO-SYSTEMIQUES

TEACHING GUIDE FOR EXTRAVASCULAR SURGICAL OCCLUSION OF PORTOSYSTEMIC SHUNTS

RÉSUMÉ

Les shunts porto-systémiques sont des malformations vasculaires veineuses induisant une communication anormale entre le système porte et la circulation systémique. Ils sont pour la plupart d'origine congénitale et sont distingués selon leur localisation anatomique en tant que shunts extrahépatiques ou intrahépatiques. Chacun d'eux peut se présenter sous différents aspects avec diverses relations vasculaires dont certains se démarquent par leur prédominance chez les chiens ou les chats. Compte-tenu des symptômes que peuvent déclarer les animaux atteints, il est primordial de proposer *a minima* un traitement médical. Toutefois, une intervention chirurgicale visant à occlure le vaisseau anormal représente l'option offrant les meilleurs taux de survie sur le long terme. Plusieurs dispositifs d'occlusion extravasculaire ont été proposés : la ligature vasculaire, le constricteur améroïde, la bande de cellophane et l'obturateur hydraulique. Leur utilisation implique une connaissance rigoureuse de l'anatomie vasculaire abdominale afin d'identifier le vaisseau anormal et les branches tributaires. Ils sont positionnés dans un contexte précis et selon un manuel opératoire propre. Ils agissent différemment sur l'atténuation du diamètre du shunt, modifiant ainsi les modalités de prise en charge per- et postopératoire. Il s'agit dans tous les cas d'une intervention lourde associée à des complications qu'il convient de surveiller. Le choix du dispositif se fait selon plusieurs paramètres dépendant de l'animal lui-même mais aussi de ses propriétaires. Un arbre décisionnel peut être proposé en prenant en compte les plus importantes contraintes.

MOTS-CLÉS :

- animal domestique
- malformations et maladies congénitales, héréditaires et néonatales
- ligature
- shunt portosystémique
- maladie du foie
- technique chirurgicale
- maladie vasculaire
- veine porte

DATE DE SOUTENANCE : 23/03/2023

Président du jury : Monsieur Hervé POULIQUEN
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Membres du jury : Monsieur Éric AGUADO
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

Monsieur Claude GUINTARD
Maître de Conférence à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes

AUTEUR

Élodie HELIES