

Les flux sanguins des veines afférentes de la veine porte: études anatomique et angiographique chez le chien sain Guillaume Vautravers

► To cite this version:

Guillaume Vautravers. Les flux sanguins des veines afférentes de la veine porte : études anatomique et angiographique chez le chien sain. Médecine vétérinaire et santé animale. 2013. dumas-04572468

HAL Id: dumas-04572468 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04572468

Submitted on 10 May 2024

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.



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : <u>http://oatao.univ-toulouse.fr/</u> Eprints ID : 9155

To cite this version :

Vautravers, Guillaume. *Les flux sanguins des veines afférentes de la veine porte : études anatomique et angiographique chez le chien sain.* Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 93 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.





ANNEE 2013 THESE : 2013 - TOU 3 - 4023

LES FLUX SANGUINS DES VEINES AFFERENTES DE LA VEINE PORTE : ETUDES ANATOMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE CHEZ LE CHIEN SAIN

THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

VAUTRAVERS Guillaume

Né, le 29 mai 1987 à TOULON (83)

Directeur de thèse : M. MOGICATO Giovanni

JURY

PRESIDENT : Mme BERRY Isabelle

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS : M. MOGICATO Giovanni Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia

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







Ministère de l'Agriculture et de la Pêche ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. A. MILON

: M. G. VAN HAVERBEKE M. P. DESNOYERS

Directeurs honoraires

Professeurs honoraires :

M. J. CHANTAL

M. JF. GUELFI M. EECKHOUTTE

M. D.GRIESS

M. CABANIE

M. HENROTEAUX

M. DARRE

M. L. FALIU M. C. LABIE M. C. PAVAUX M. F. LESCURE M. A. RICO M. A. CAZIEUX Mme V. BURGAT M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE M. DORCHIES (émérite) M. BRAUN (émérite) M. TOUTAIN (émérite)

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. AUTEFAGE André, Pathologie chirurgicale
- M. CORPET Denis, Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires
- M DELVERDIER Maxence, Anatomie Pathologique
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. EUZEBY Jean, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
- M. FRANC Michel, Parasitologie et Maladies parasitaires
- M. MARTINEAU Guy, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. REGNIER Alain, Physiopathologie oculaire
- M. SAUTET Jean, Anatomie
- M. SCHELCHER François, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. BERTHELOT Xavier, Pathologie de la Reproduction
- M. BOUSQUET-MELOU Alain, Physiologie et Thérapeutique
- Mme CLAUW Martine, Pharmacie-Toxicologie
- M. CONCORDET Didier, Mathématiques, Statistiques, Modélisation
- M. FOUCRAS Gilles, Pathologie des ruminants
- M. LEFEBVRE Hervé, Physiologie et Thérapeutique

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
- M. BERTAGNOLI Stéphane, Pathologie infectieuse
- Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Pathologie de la Reproduction
- M. **DUCOS Alain**, *Zootechnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE** Jacques, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme GAYRARD-TROY Véronique, Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme HAGEN-PICARD Nicole, Pathologie de la Reproduction
- M. JACQUIET Philippe, Parasitologie et Maladies Parasitaires
- M. LIGNEREUX Yves, Anatomie
- M MEYER Gilles, Pathologie des ruminants
- M. PICAVET Dominique, Pathologie infectieuse
- M. SANS Pierre, Productions animales
- Mme TRUMEL Catherine, Pathologie médicale des Equidés et Carnivores

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme MICHAUD Françoise, Professeur d'Anglais
- M. SEVERAC Benoît, Professeur d'Anglais

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. BAILLY Jean-Denis, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
- M. BERGONIER Dominique, Pathologie de la Reproduction
- Mlle BOULLIER Séverine, Immunologie générale et médicale
- Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, Histologie, Anatomie pathologique
- M. BRUGERE Hubert, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
- Mlle DIQUELOU Armelle, Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
- M. JOUGLAR Jean-Yves, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour
- Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, Anatomie pathologique
- M. LYAZRHI Faouzi, Statistiques biologiques et Mathématiques
- M. MATHON Didier, Pathologie chirurgicale
- Mme PRIYMENKO Nathalie, Alimentation

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. ASIMUS Erik, Pathologie chirurgicale
- Mme BENNIS-BRET Lydie, Physique et Chimie biologiques et médicales
- Mlle BIBBAL Delphine, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
- Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, Biologie cellulaire et moléculaire
- Mlle CADIERGUES Marie-Christine, Dermatologie
- M. CONCHOU Fabrice, Imagerie médicale
- M. CORBIERE Fabien, Pathologie des ruminants
- M. CUEVAS RAMOS Gabriel, Chirurgie Equine
- M. DOSSIN Olivier, Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
- Mlle FERRAN Aude, Physiologie
- M. GUERIN Jean-Luc, Elevage et Santé avicoles et cunicoles
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle LACROUX Caroline, Anatomie Pathologique des animaux de rente
- M. LIENARD Emmanuel, Parasitologie et maladies parasitaires
- M. MAILLARD Renaud, Pathologie des Ruminants
- Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, Pathologie Chirurgicale
- M. MOGICATO Giovanni, Anatomie, Imagerie médicale
- M. NOUVEL Laurent, Pathologie de la reproduction
- Mlle PALIERNE Sophie, Chirurgie des animaux de compagnie
- Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie*, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins
- Mme **PRADIER Sophie**, Médecine interne des équidés
- M. RABOISSON Didier, Productions animales (ruminants)
- Mme TROEGELER-MEYNADIER Annabelle, Alimentation
- M. VOLMER Romain, Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)
- M. VERWAERDE Patrick, Anesthésie, Réanimation

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. BOURRET Vincent, Microbiologie et infectiologie
- Mme FERNANDEZ Laura, Pathologie de la reproduction

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle DEVIERS Alexandra, Anatomie-Imagerie
- M. DOUET Jean-Yves, Ophtalmologie
- Mlle LAVOUE Rachel, Médecine Interne
- Mlle PASTOR Mélanie, Médecine Interne
- M VERSET Michaël, Chirurgie des animaux de compagnie
- Mme WARET-SZKUTA Agnès, Production et pathologie porcine

REMERCIEMENTS

À Madame le Professeur Isabelle BERRY,

Professeur des universités Praticien hospitalier *Biophysique, Imagerie médicale* Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse. Hommages respectueux.

À Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO,

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse Anatomie, Imagerie médicale

Qui a accepté d'encadrer cette étude et de nous guider dans la réalisation de cette thèse.

Qu'il trouve ici toute l'expression de notre reconnaissance.

À Madame le Docteur Patricia MEYNAUD-COLLARD,

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie chirurgicale

Qui a bien voulu nous aider dans la réalisation de cette étude, et qui nous fait l'honneur de prendre part à ce jury de thèse. Sincères remerciements.

À Maman,

Pour ton soutien sans faille, ta croyance en moi de chaque instant. Parce qu'être maman est une tâche compliquée, difficile, et que tu y arrives à merveille. Parce que sans toi, je n'aurais jamais pu faire tout ce que je fais, parce que je n'en serais pas là aujourd'hui. Je t'aime.

À Papa,

Pour ton soutien également. Pour les bons moments à venir. Pour m'avoir transmis cette passion de la mer. Pour toutes ces choses que l'on a en commun : le 29 mai, un dos solide, et un véritable humour...

À Laurène,

Pour avoir toujours été là, dans les bons et les mauvais moments. Pour être ma sœur, ma maman, ma psy. Pour la confiance que tu me donnes, pour m'avoir fait l'honneur de devenir le parrain des deux êtres les plus importants à tes yeux.

À Émilie,

La globe-trotter de la famille. Parce que je suis fier de ce que tu accomplis aux quatre coins du monde.

À Mamie,

Pour tout ce que tu m'as apporté, tout ce que tu m'as appris, pour ces après-midi au bord de la piscine, les devoirs, les parties de cartes, les crêpes, les déjeuners du mercredi, les vacances, et pour tout ton amour.

À Grand-Père,

Pour toutes ces vacances pyrénéennes et les cuillères d'huile de foie de morue.

À Bon-Papa,

Tu es parti trop tôt, et c'est seulement maintenant que j'ai grandi que je réalise l'homme que tu as été. Je regrette de ne pas avoir pu découvrir en profondeur quel grand journaliste tu étais...

À Bonne-Maman,

Pour ces vacances à Saint-Marc, les parties de Machiavel et de Scrabble.

À Odile et Olivier, ma marraine et mon parrain. Merci pour votre soutien.

À tous mes oncles et tantes, à tous mes cousins.

À Esteban et Quentin, mes neveux, mes filleuls, mes deux petits monstres que j'aimerais tellement voir plus souvent.

À Camille, pour l'honneur d'avoir été ton témoin, pour la confiance que tu me portes en faisant de moi le parrain de Quentin.

À Coco, Fifi, Lionnel, Paule, Sylvie, parce que vous faites aussi partie de ma famille.

À Christophe, pour m'avoir tant apporté.

À la Bouille, mon squat préféré, pour ces temps de révisions intenses, ces looooongues parties de Fifa (je peux même vous mettre des branlées maintenant !), les préchauffes/barbecue mémorables, les WC à l'envers, le plus beau dressing de boom de l'histoire de l'ENVT, le ménage que j'y ai fait, Fango Kinou et Hélium Choucha... Merci pour ces grands moments de bonheur passés, et à venir !

À Arnold, Bibou, tu me supportes depuis la 1ère année de prépa : quel courage ! Pour tout ce qu'on a vécu ensemble.

À Julien, Bulot, mon binôme de la Bouille pendant que les trois autres sont enfermés dans leur chambre à faire grincer leur lit. Pour nos chorégraphies endiablées, nos fins de boom mémorables, nos repas en mode Top Chef, les KFC, et tout le reste... J'espère qu'on aura des casaques Paul Smith à Massilia Vet® !!

À Clem, mon seul co-stagiaire valide de La Réunion, pour cet anniversaire à Port Aventura (la rembaaaaarde de l'autoroute), pour tes fantastiques caleçons, pour enrichir sans cesse ma culture du rap, pour les bouteilles de Jäger à la Couleur, ...

À Maxou, le faux Marseillais de la Bouille, pour tes plus beaux streap-teases de poulot, tes sifflements qui résonnent dans toute la maison, ta connaissance de la mécanique au 4L Trophy, ... C'est bon t'sais !

À Lili, notre maman à tous, pour tous nos craquages aux cliniques, les verres de pif, les clopes en scred, ce super week-end à Hossegor, notre assiduité à Movida, tes fausses allergies, ...

À Roulloch, parce qu'on peut rouler bourré mais pas bourrer Roullet, pour nos danses sur le bar, notre périple canadien, nos débats sur ce qui est chic et surtout ce qui est « pas chic », …

À Anna, le plus grand taenia de l'ENVT, le soleil mauricien dans la grisaille toulousaine, pour tes chevilles en mousse, ton accent d'erasmus, ta cuisine d'erasmus, ton shakage de booty d'erasmus, tes springboxes, j'espère bien pouvoir venir faire le taenia à Maurice !

À la stabu 1.0, RMC le lourd de la promo, Hugues l'anti-supporter du RCT, Martin l'autre mécanicien du 4L Trophy et l'autre papa de Colette 2.0, et tous les autres qui sont passés par cette maison, pour nos boomettes de poulot, les pigeons, les mayas, les pyramides, les red or black, ...

À Alma pour ce bel apéro sur le toit du RU, Ju ma co-lyonnaise pour nos fous rires en clinique, Soaì et son monde magique, Vi, Léa, Crackers la reine des pom'putes, Marine, Charles, Bla, la TPM, Zbikette, et tous les autres la promo Denaud. Parce que c'est un honneur de faire partie de cette promo, la 1ère promo sans gros lourds de l'histoire de l'ENVT !

À mes docteurs, pour ce court mais intense accueil, les clandés mais surtout les reverses, les booms mais surtout les boomettes, parce que je suis l'un de vos poulots (les vrais) et que vous êtes nos docteurs : MERCI !

Au bouchot, pour avoir su me motiver pour le concours, m'avoir fait vivre mon premier WEIET avant même d'appartenir à la grande famille des vétos, pour les soirées croque-monsieur (et même que le 2ème il est au chêvre !).

À Marie-Blanche, pour les moments heureux et les autres, pour notre aventure marocaine, le championnat de France de PVL 2008, ... Je sais que même si l'on ne se voit pas souvent, que l'on ne communique pas assez régulièrement, on sera toujours là l'un pour l'autre.

À mes poulots, les plus beaux des poulots.

Au binôme de choc, **Griff**&**Floutre**, pour ces reverses (Clando-Lantaaaa !) et contre-reverses, ces grands moments à l'iBar, les parties de belote, ...

À **Gaby**&**Beorch**, l'autre binôme de choc, parce que même si l'une d'entre vous est soliiiiiiiiide, vous ne battrez jamais vos docteurs au beer contest !

À **Maud Pic** et sa dent (mary sorryyyy \mathfrak{B}), pour tes décomptes sexy de Dr lavaud, cette fin de boomette Meteo, ...

À Calandr' la marraine de Crevette, tes Milkas, ton furet qui sent le miel, ...

À Momo et sa GB, pour tes rots, ta culture marseillaise, ton chat obèse, tes thés.

À de OI quand elle se soutient, Fanny et son « Nan mais t'es sérieux là ?! Chaudièèèèère », Casouille et ses cheveux qui sentent bon et qui chante si bien Rika Zaraï, Anouk jète le tube j'te dis !, Adèle aux gants de boxe qui spasme quand on la chatouille, Jadou l'autre marraine de crevette : vous connaissez pas Chatte ?! Chatte Renard !, Duler pour avoir bousillé mon embreillage, Maman Le Gal pour ses gâteaux, Coco pour les after chez elle après l'iBar, Caillou pour avoir suivi mon conseil et acheté ces sublimes chaussures de boom rouges, Lemaster pour ses fantastiques 100m, M. Hugnet pour sa choré Tacatac Tacabro, Patard pour cette superbe veste Ralph Lauren que j'aurais pu te voler, Lachatte pour toutes ces bières offertes en boomette, Albert' le monégasque, Carlac le mec « trankil t'as vu », Labelle pour ses Labelle bleue/rouge/au bois dormant et j'en passe, Lent'dive pour nous avoir demandé de taper dans le fond, et tous les autres ! Je suis tellement fier d'être votre docteur, tellement fier de vous !

Aux autres que j'ai eu la chance de rencontrer dans cette belle école toulousaine : Bambam, Manou, Emma, Quignon (suce-moi !), Sochatte (j'espère te voir à Grosbois !), Sosso, Mel' la pouffe d'équine devenue alforienne, Maud pour ces chopes pas assumées contre la sale sono, Laetitruie, Morgane ma cavalière de rock, Sophie l'autre pouffe équine, Perrin et ses t-shirts fluos, Crobic, Hélène et son câble d'accélérateur au 4L Trophy, ...

À Lulu et Colette, qui manquent à la grande famille des vétos toulousains...

Aux Lyonnais qui m'ont supporté cette année : Vincent, Julia, Maud qui a sauvé ma biblio, Tonton, Justine, Tétel, Florie, Marjo, Cécile, Caro, Inga et tous les autres.

À tous ceux qui m'ont aidé et transmis leurs connaissances : **Rose-Marie**, **Coco**, et les autres...

À tous les vétos qui ont partagé avec moi leur amour du métier.

À Anne-Claire et Bertrand, qui ont su me conforter dans mes choix.

À Pierre, 2 semaines à Aubigny, et me voilà accroc! Je sais que j'y reviendrai! Merci pour tout ce que tu m'as appris...

Aux anciens de Thiers, **Solène** l'erasmus devenue toulousaine, **Javotte**, **Timon**, **Perrine**, **Anne-Sophie**, **Caro**, **Marianne**, **Camo**, **Laurie**, **His**, **Jade**, et tant d'autres. Pour ces trois années intenses de galère, de stress, pour ces DS, ces colles plus ou moins épiques, et ces sorties géol.

Aux Marseillais, Céline, Jeff, Anna, Steph & Guillaume, Mouna, Karine, Raph, JP, Steph & Ben, Sandrine, Nath & Rémy, Marie, Doudou, Pascale. Merci pour votre accueil, votre gentillesse.

À Julie, ma p'tite brune niçoise.

Aux Cibonnos, ceux de la bonne époque.

Élodie, pour nos conneries, pour cette année de terminale, et cette année parisienne qui arrive.

Tétonette, Mag, Élo, Chériechou, Mandy, Mary, Neuneu, Coralie, Andréa, Auré, Jess, Astrid, Brice, et tous les autres. Parce que ces années à la Cibonne m'ont poussé à devenir vétérinaire, et qu'elles restent mes meilleurs souvenirs équins.

À Greenville, le meilleur chonchon du monde, pour ces beaux parcours, ces barrages de folie, ces coups de cul, ...

À Athéna, pour m'avoir donné la gniaque, pour tous ces podiums, ...

À Djebel, pour m'avoir appris les bases, pour tes stops imprévisibles, ...

TABLE DES MATIÈRES

RE	REMERCIEMENTS					
ТА	BLE	DES MATIERES	13			
ТА	BLE	DES ILLUSTRATIONS	15			
I	LISTE	DES FIGURES	15			
I	LISTE	DES TABLEAUX	16			
LIS	TE C	DES ABREVIATIONS	17			
IN	TRO	DUCTION	19			
PR	EMI	ERE PARTIE : RAPPELS EMBRYOLOGIQUES	21			
1.	DÉ	VELOPPEMENT	23			
	1.1.	Morphogénèse / dérivation endoblastique de l'hépatocyte et des voies biliaires	23			
	1.2.	Foie et système veineux				
	1.3.	Formation des mésos	30			
	1.4.	Voies d'excrétion	31			
2.	ÉVO	DLUTION	32			
SE	CON	DE PARTIE : ANATOMIE DU FOIE ET DE LA VASCULARISATION PORTALE	35			
1.	AN	ATOMIE DU FOIE	37			
	1.1.	Caractères physiques	37			
	1.2.	Conformation	38			
	1.3.	Lobation hépatique	41			
2.	VA	SCULARISATION PORTE INTRA-HÉPATIQUE	44			
3.	VA	SCULARISATION PORTE EXTRA-HÉPATIQUE	46			
-	3.1.	Présentation de la veine porte	46			
	3.2.	Origine, trajet, et rapports	46			
	3.3.	Terminaison	47			
3	3.4.	Racines et affluents de la veine porte	47			
	3.4	4.1. Veine mésentérique caudale	49			

	3.4.2.	Veine mésentérique crâniale	49
	3.4.3.	Veine splénique	50
	3.4.4.	Veine gastro-duodénale	
	3.4.5.	Autres affluents de la veine porte	52
TR	DISIEME	PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	53
1.	PROBLÉ	MATIQUE	55
2.	MATÉRI	EL ET MÉTHODES	
2	2.1. Ima	agerie	55
	2.1.1.	Radiographie	55
	2.1.1	1.1. Introduction	55
	2.1.1	1.2. Fondements physiques	56
	2	.1.1.2.1. Production des rayons X	56
	2	.1.1.2.2. Interaction des rayons X avec la matière	58
	2.1.1	1.3. Fonctionnement du fluoroscope	59
	2	.1.1.3.1. L'Appareil	59
	2	.1.1.3.2. Réglages de l'appareil	60
	2	.1.1.3.3. Qualité de l'image	61
	2	.1.1.3.4. Produit de contraste / Angiographie	62
	2.1.1	1.4. Radioprotection	64
	2.1.2.	Voies d'abord et protocole	65
	2.1.2	2.1. Animaux	65
	2.1.2	2.2. Protocole	66
2	2.2. Pré	parations anatomiques	68
3.	RÉSULTA	ATS	69
3	8.1. Pré	parations anatomiques	69
	8.2. Ang	giographies	71
	3.2.1.	Étude des flux sanguins intra-portaux	71
	3.2.2.	Distribution intra-hépatique des flux sanguins	77
4.	DISCUSS	5ION	80
со	NCLUSIC	ONS ET PERSPECTIVES	85
REI	FERENCE	ES BIBLIOGRAPHIQUES	
AN	NEXES		

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : PREMIER DEVELOPPEMENT DES GLANDES ANNEXES DE L'INTESTIN	.23
FIGURE 2 : VISUALISATION DE LA LOBATION HEPATIQUE CHEZ LE CHIEN, FACE VISCERALE	.26
FIGURE 3 : CONTRIBUTION DES DIFFERENTES VEINES EMBRYONNAIRES (SUPRACARDINALES, SUBCARDINALES,	
OMBILICALES ET VITELLINES) A LA FORMATION DE LA VEINE CAVE CAUDALE (VCC), DE LA VEINE PORTE ET DU	
Ductus venosus. Vue laterale droite	.26
FIGURE 4 : DEVELOPPEMENT DES VEINES DE LA REGION HEPATIQUE, DISPOSITION INITIALE CHEZ UN EMBRYON DE 3 A 4	:
ММ	.27
FIGURE 5 : DEVELOPPEMENT DES VEINES DE LA REGION HEPATIQUE, EMBRYON DE 6 MM	.28
FIGURE 6 : DEVELOPPEMENT DES VEINES DE LA REGION HEPATIQUE, EMBRYON DE 8 A 9 MM, VUE VISCERALE	.28
FIGURE 7 : DEVELOPPEMENT DES VEINES DE LA REGION HEPATIQUE, FŒTUS A TERME, VUE VISCERALE.	.30
FIGURE 8 : FOIE DU CHIEN, ISOLE APRES FIXATION, FACE DIAPHRAGMATIQUE	.39
FIGURE 9 : FOIE DU CHIEN, ISOLE APRES FIXATION, FACE VISCERALE	.40
FIGURE 10 : VISUALISATION IN SITU DE LA LOBATION HEPATIQUE CHEZ LE CHIEN, FACE DIAPHRAGMATIQUE, DISSECTION	N
SUR CADAVRE	43
FIGURE 11 : VISUALISATION EX SITU DE LA LOBATION HEPATIQUE CHEZ LE CHIEN, FACE VISCERALE, DISSECTION SUR	
CADAVRE	43
FIGURE 12 : DISTRIBUTION INTRA-HEPATIQUE DE L'ARTERE HEPATIQUE ET DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHIEN	.45
FIGURE 13 : DISTRIBUTION INTRA-HEPATIQUE DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHIEN, PAR INJECTION D'UN POLYEPOXYDE	
(ARALDITE ND) DANS LE RESEAU PORTE PUIS DIGESTION PAR PANCREATINE.	45
FIGURE 14 : VEINE PORTE DU CHIEN, VUE DORSALE	48
FIGURE 15 : DISSECTION DE LA VEINE PORTE CHEZ LE CHIEN, APRES FIXATION AU FORMALDEHYDE	.48
FIGURE 16 : LES CINQ RADIO-OPACITES EN RADIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE	.61
FIGURE 17 : MISE EN PLACE D'UN CATHETER DANS UNE VEINE JEJUNALE AFIN DE VISUALISER LE FLUX SANGUIN INTRA-	
PORTAL D'ORIGINE MESENTERIQUE CRANIALE PAR INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE	.67
FIGURE 18 : MOULAGE DE LA VASCULARISATION PORTE INTRA-HEPATIQUE PAR INJECTION DE POLYEPOXYDE	
(ARALDITE ND)	70
FIGURE 19 : MOULAGE DE LA VASCULARISATION PORTE INTRA-HEPATIQUE, APRES SUPPRESSION DES PLUS PETITES	
RAMIFICATIONS.	70
FIGURE 20 : IMAGES D'ANGIOGRAPHIE DE LA VEINE MESENTERIQUE CRANIALE ET DE LA VEINE PORTE PAR INJECTION DE]
PRODUIT DE CONTRASTE DANS UNE VEINE JEJUNALE. VUE VENTRALE	.73
Figure 21 : Images d'angiographie de la veine splenique et de la veine porte par injection de produit de	
CONTRASTE INTRA-SPLENIQUE CHEZ LE CHIEN B. VUE VENTRALE	.75
Figure 22 : Images d'angiographie de la veine splenique et de la veine porte par injection de produit de	
CONTRASTE DANS LA VEINE SPLENIQUE CHEZ LE CHIEN D. VUE VENTRALE	.75
FIGURE 23 : ANGIOGRAPHIE DE LA VEINE PORTE PAR INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE RADIO-OPAQUE	
(TELEBRIX ND), VUE VENTRALE.	.77

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CARACTERISTIQUES DES CHIENS DE L'ETUDE	55			
ΓABLEAU 2 : RECAPITULATIF DE LA VISUALISATION DE COURANTS SANGUINS INTRA-PORTAUX				
TABLEAU 3 : DETERMINATION DU TRAJET DES FLUX SANGUINS INTRA-PORTAUX ISSUS DE LA VEINE MESENTERIQUE				
CRANIALE7	73			
TABLEAU 4 : DETERMINATION DU TRAJET DES FLUX SANGUINS INTRA-PORTAUX ISSUS DE LA VEINE SPLENIQUE	74			
TABLEAU 5 : DETERMINATION DU TRAJET DES FLUX SANGUINS INTRA-PORTAUX ISSUS DE LA VEINE MESENTERIQUE				
CAUDALE7	76			
TABLEAU 6 : NOMBRE D'OBSERVATIONS (N) FAITES PAR LES DEUX OBSERVATEURS SUR LA DISTRIBUTION INTRA-				
HEPATIQUE DES FLUX SANGUINS DE CHAQUE VEINE AFFERENTE DE LA VEINE PORTE	78			

LISTE DES ABRÉVIATIONS

eV	Électron(s).volt
h	Heure
J	Joule(s)
kg	Kilogramme
kV	KiloVolt(s)
Lig.	Ligamentum
m	Mètre(s)
mA	MilliAmpère(s)
mAs	MilliAmpère(s).seconde
mL	Millilitre
mm	Millimètre(s)
ms	Milliseconde(s)
ND	Nom déposé
%	Pour cent
S	Seconde(s)
V.	Veine

INTRODUCTION

La vascularisation du foie du Chien est complexe. L'apport sanguin de l'organe est réalisé par l'artère hépatique, amenant le sang oxygéné, et par la veine porte ramenant le sang du tube digestif riche en nutriments en période postprandiale. Le retour veineux du foie s'effectue par les veines hépatiques, également appelées veines sus-hépatiques, qui se jettent dans la veine cave caudale.

Cette vascularisation mixte a été largement étudiée, expliquant notamment la segmentation du foie définie par l'origine du flux sanguin porte qui irrigue ses différents segments.

Il a été montré *in vivo* chez l'Homme et *in vitro* chez le Chien que le tronc porte émanant des différentes veines afférentes de la veine porte présente un flux sanguin laminaire. Cette particularité permettrait ainsi d'expliquer les répercussions que peuvent avoir certaines affections du tube digestif sur le tissu hépatique.

Notre étude expérimentale a donc consisté d'une part à visualiser ces flux sanguins portaux *in vivo* par fluoroscopie chez le chien sain et d'autre part à étudier les distributions intra-hépatiques de ces différents flux sanguins portaux.

Avant de détailler cette étude expérimentale, il semblait judicieux de développer dans une première partie l'embryologie du foie, expliquant notamment la mise en place de la vascularisation hépatique et de la segmentation hépatique, puis dans une seconde partie l'anatomie du foie et de la vascularisation portale. La troisième partie correspond donc au protocole expérimental avec la présentation de la problématique, du matériel et des méthodes, des résultats pour finir par la discussion de ces résultats. Première partie :

RAPPELS EMBRYOLOGIQUES

1. DÉVELOPPEMENT

« Le foie est un parenchyme adjacent aux vaisseaux qui reviennent des surfaces d'absorption » (Geraudel, 1907)

1.1. Morphogénèse / dérivation endoblastique de l'hépatocyte et des voies biliaires

La première ébauche du foie est représentée par le diverticule hépatique (*Diverticulum hepaticum*¹) de la face ventrale du duodénum, déjà discernable sur le très jeune embryon (*Figure 1*).



Figure 1 : Premier développement des glandes annexes de l'intestin. (Barone, 1997)

¹ Toutes les dénominations latines suivent les nomina anatomica veterinaria (World Association of Veterinary Anatomists, 1984)

À peine apparu, ce diverticule se modèle en un très bref conduit hépatopancréatique (*Ductus hepatopancreaticus*), qui se subdivise en deux ébauches. L'une, caudale, est le bourgeon pancréatique ventral (*Gemma pancreatica ventralis*) dont dérive une partie du pancréas. L'autre est l'ébauche du conduit cholédoque lui-même, qui fournit à son tour, outre sa partie hépatique (*Pars hepatica*) dont dérivent le foie et ses conduits excréteurs, un bourgeon caudal ou partie cystique (*Pars cystica*).

Ce diverticule s'enfonce rapidement en bourgeonnant de façon très active dans le *septum transversum*, masse mésodermique² développée sur le trajet des veines vitellines ou « omphalo-mésentériques » entre l'ombilic et le cœur. (*Pavaux, 1987 ; Langman et al., 2007*)

Ce septum unit la somatopleure³ à la splanchnopleure de façon à amorcer le cloisonnement du cœlome⁴. Il est épais et la prolifération hépatique l'agrandit beaucoup, tout en respectant sa partie crâniale, dans laquelle migrent bientôt les myoblastes destinés à la formation du diaphragme. Il en résulte que le *septum transversum* constitue à la fois l'ébauche de ce dernier et celle du foie. Chacune de ces deux parties poursuit son expansion de façon indépendante, de sorte que le foie, en s'agrandissant, se sépare en grande partie du diaphragme par développement de diverticules du cœlome entre les deux organes. Ces interstices s'étendent pendant que le foie se modèle, mais la zone d'adhérence primitive (*Area nuda*) persiste ainsi que de solides mésos⁵ hépato-phréniques, dont les plus importants sont tributaires du système veineux.

Le bourgeonnement de l'ébauche hépatique produit de nombreux cordons épithéliaux. Ces derniers délèguent de minces lames hépatiques (*Laminae hepaticae*) cellulaires qui s'ordonnent de façon radiaire autour de chacun d'eux pour produire les travées et les lobules de l'organe. En même temps, les veines

Mésoderme : feuillet cellulaire intermédiaire de l'embryon qui se met en place au moment de la gastrulation, par opposition à l'endoderme et à l'ectoderme.
Our se de la gastrulation de la gastrulation, par opposition

³ Somatopleure : feuillet externe du mésoblaste recouvrant la face interne de l'épiblaste, par opposition à la splanchnopleure. La somatopleure est à l'origine notamment de l'épithélium cœlomique, de la musculature de la tête, et des membres (muscles et os par l'intermédiaire d'un mésenchyme).

⁴ Cœlome : cavité générale, complètement bordée par le mésoderme, qui en forme la membrane.

⁵ Méso : accolement de deux feuillets de séreuse reliant la partie pariétale avec la partie viscérale. La plupart des organes abdominaux sont tapissés par le péritoine et ils sont suspendus dans la cavité abdominale par des mésos à l'intérieur desquels cheminent les artères et les nerfs qui leur sont destinés. (Langman et al., 2007)

vitellines, dont la droite est devenue prépondérante, se subdivisent à ce niveau et fournissent les capillaires qui circulent entre les lames et s'y raccordent à d'autres capillaires développés sur place. Ainsi se développe un réseau sanguin très riche qui baigne les lames et s'unit à elles de façon intime pour former le parenchyme hépatique.

Ce développement de la *Pars hepatica* dans le *septum transversum* le long des veines vitellines droite et gauche, et dans la paroi ventrale de l'abdomen le long des veines ombilicales, forme ainsi quatre lobes hépatiques primitifs. Les lobes latéraux ou lobes dorso-caudaux, situés dans le *septum transversum*, séparés par les scissures interlobaires droite et gauche et les lobes paramédians ou ventrocrâniaux situés dans la somatopleure, séparés par la scissure interlobaire ventrale qui loge la vésicule biliaire. Cette scissure ainsi que l'axe cholécystique qui sont, à ce stade, situés dans le plan médian de l'embryon correspondent au plan de symétrie du foie. (*Barone, 1997*)

Au cours de l'évolution, de profonds remaniements vasculaires se produisent. La veine ombilicale droite extra-hépatique régresse; le lobe paramédian droit se développe alors librement. Par contre, la veine ombilicale gauche persiste jusqu'à la naissance ; le lobe paramédian gauche se développe de part et d'autre de celle-ci, formant deux portions, l'une latérale, l'autre médiale, séparées par la scissure ombilicale. Cette scissure, secondaire dans la formation du parenchyme hépatique, ne constitue en aucune façon l'axe de symétrie du foie. Simultanément, les deux lobes paramédians s'accolent sans confondre leur parenchyme, entrainant une réduction de la scissure interlobaire ventrale qui, en fin d'évolution, est moins profonde que les scissures interlobaires latérales et ombilicale.

Ultérieurement, au moment de la formation de la veine cave caudale, la face dorsocaudale du lobe latéral droit bourgeonne et forme un lobe médial dorsal droit, séparé du lobe latéral droit par la scissure interlobaire dorsale droite, et un lobe médian dorsal gauche séparé du précédent par la fissure interlobaire dorsale et du lobe latéral gauche par la scissure interlobaire dorsale gauche (*Figure 2*). *(Bérenger, 1966)*

25



Figure 2 : Visualisation de la lobation hépatique chez le Chien, face viscérale. (Ruberte et Sautet, 1998)

1.2. Foie et système veineux

Les veines de la cavité abdominale dérivent toutes des veines ombilicales, vitellines et cardinales caudales de l'embryon (*Figure 3*). Seules les veines vitellines et ombilicales contribuent au développement de la veine porte et de ses ramifications. Les veines rénales et gonadiques, n'appartenant pas au système porte de drainage des organes abdominaux, sont issues du système cardinal fœtal. Aucune communication n'existe entre ce dernier et les veines ombilicales et vitellines caudalement au foie. (*Payne, Martin et Constantinescu, 1990*)



Figure 3 : Contribution des différentes veines embryonnaires (supracardinales, subcardinales, ombilicales et vitellines) à la formation de la veine cave caudale (VCC), de la veine porte et du *Ductus venosus*. Vue latérale droite. (*Hunt et al., 1998*)

Le trajet des veines vitellines droite et gauche débute au niveau de la membrane vitelline pour se terminer dans le sinus veineux. Trois anastomoses se développent entre ces deux veines et délimitent pour chacune (*Figure 4*) :

- une portion proximale, crâniale à l'anastomose crâniale
- une portion moyenne, comprise entre les anastomoses crâniale et moyenne
- une portion distale, située entre les anastomoses moyenne et caudale



Figure 4 : Développement des veines de la région hépatique, disposition initiale chez un embryon de 3 à 4 mm. (*Cedard, 2008*)

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

Le foie fœtal se développe entre les connexions moyenne et crâniale (*Figure* 5). La veine vitelline droite devient prépondérante tandis que la portion proximale de la gauche s'atrophie (*Figure* 6). Le bourgeonnement de l'ébauche hépatique subdivise la veine vitelline droite en deux segments, l'un supra-hépatique et l'autre infra-hépatique. Le premier, proximal, produira le segment terminal, thoracique, de la veine cave caudale et, en association avec l'anastomose crâniale, les veines efférentes du foie (veines hépatiques). Concomitamment au bourgeonnement du diverticule hépatique, les segments moyens des veines vitellines émettent des capillaires qui s'insinuent entre les cordons épithéliaux : les capillaires sinusoïdes.



Figure 5 : Développement des veines de la région hépatique, embryon de 6 mm. (*Cedard, 2008*)

A – Sinus veineux ; B – Veine ombilicale gauche (partie en régression) ; C – Veine ombilicale droite (partie en régression) ; D – Veine vitelline gauche ; E – Veine vitelline droite ; F – Ébauche du foie ; G – Duodénum ; H –
Anastomose moyenne des veines vitellines ; I – Sinusoïdes hépatiques ; J – Veines cardinales communes ; K –
Anastomose crâniale des veines vitellines



Figure 6 : Développement des veines de la région hépatique, embryon de 8 à 9 mm, vue viscérale. (*Cedard, 2008*)

A – Sinus veineux ; B – Veine ombilicale gauche ; C – Veine ombilicale droite ; D – Veine vitelline gauche (portion moyenne atrophiée) ; E – Veine vitelline droite (portion distale en régression) ; F – Foie ; G – Duodénum ; H –
Anastomose moyenne des veines vitellines ; I – Anastomose crâniale des veines vitellines ; J – Veines cardinales communes ; K – Sinus ombilico-portal

Au cours du développement embryonnaire, la rotation de l'estomac sur la gauche entrave le flot sanguin de la veine vitelline gauche moyenne, qui s'atrophie. C'est également à ce moment que la portion distale de la veine vitelline droite et l'anastomose caudale dégénèrent. C'est alors que le segment infra-hépatique de la veine vitelline s'annexe par des anastomoses (anastomose moyenne) les reliquats de la veine vitelline gauche et produit avec eux le primordium de la veine porte (*Figure 7*). Le système porte poursuit son développement avec la formation des veines splénique et mésentérique crâniale à partir des portions caudales (caudales à l'anastomose caudale) des veines vitellines, leur abouchement terminal se faisant sur la veine vitelline gauche distale.

Les veines ombilicales cheminent parallèlement et latéralement aux veines vitellines (*Figure 4*). Envahies par le parenchyme hépatique qui s'étend, les veines ombilicales émettent des communications avec les capillaires sinusoïdes. Ceci a pour résultat de détourner le sang ombilical vers les sinusoïdes et d'entraîner la dégénérescence des portions des veines ombilicales crâniales au foie. La veine ombilicale droite disparaît entièrement. Ainsi, la veine ombilicale définitive aboutit au foie. Elle s'y ramifie abondamment comme la veine porte à laquelle elle se joint pour former le sinus portal (ou ombilico-portal) mais se fraie, de plus, une importante dérivation vers le segment supra-hépatique de la veine cave caudale en formation : c'est le conduit veineux (*Ductus venosus*, anciennement « canal d'Arantius ») (*Figure 7*). Ainsi, le sang amené par la veine ombilicale et la veine porte est finalement réparti dans le système capillaire du foie avant d'être restitué à la circulation générale par les veines hépatiques. (*Payne, Martin et Constantinescu, 1990 ; Barone, 1997*)



Figure 7 : Développement des veines de la région hépatique, fœtus à terme, vue viscérale. (Cedard, 2008) A – veine ombilicale gauche ; B – Veine porte ; C – Duodénum ; D – Veine splénique ; E – Veine mésentérique

crâniale ; F – Foie ; G – Sinus ombilico-portal ; H – *Ductus venosus* ; I – Veine hépatique gauche ; J – Veine cave caudale

En définitive, l'évolution du foie est liée à celle des grosses veines de l'abdomen. Quand il a franchi ces étapes principales, l'organe reçoit à sa face viscérale la veine porte et la veine ombilicale (cette dernière de loin la plus forte chez le fœtus et la veine porte la relayant après la naissance), tandis que la face diaphragmatique donne passage à la veine cave caudale, dans laquelle débouchent les veines hépatiques.

1.3. Formation des mésos

Toutes les veines précitées sont portées par des mésos qui concourent à leur tour à la fixation du foie. Pour l'essentiel, ceux-ci dérivent du mésogastre ventral (*Mesogastrium ventrale*), importante lame mésoblastique médiane qui s'est développée avec le diverticule hépatique du duodénum et unit le bord ventral de l'estomac (future petite courbure) et du début du duodénum au *septum transversum*. La différenciation du foie et du diaphragme divise ce méso primitif en

deux étages (plus un troisième, crânial au diaphragme et intégré au médiastin, qui sera omis ici). L'étage supra-hépatique reste médian et unit le foie au diaphragme. L'adhérence primitive des deux organes est envahie et remodelée par le développement du segment correspondant de la veine cave caudale. Elle produit ainsi le ligament coronaire, que la veine cave met en continuité avec le mésentère dorsal au bord dorsal du foramen épiploïque. Ce ligament délègue en outre de chaque côté un ligament triangulaire, pli péritonéal secondaire entrainé par la croissance du lobe latéral correspondant du foie.

L'étage infra-hépatique du mésogastre ventral, étendu entre le foie d'une part, la petite courbure de l'estomac et le début du duodénum d'autre part, constitue le petit omentum, dans lequel cheminent la veine porte et le conduit cholédoque, accompagnés par l'artère hépatique. Il est entrainé par la rotation de l'estomac, de sorte que sa face droite devient dorso-caudale et que son insertion gastroduodénale, primitivement ventrale, se fait finalement au bord dorsal de ces viscères. Enfin, le méso de la veine ombilicale, étendu de l'ombilic au foie et raccordé au ligament coronaire, persistera après la régression de cette veine et deviendra le ligament falciforme. (*Barone, 1997*)

1.4. Voies d'excrétion

Le conduit cholédoque dérive du pédoncule de l'ébauche hépatique, dont il maintient la connexion avec le duodénum. Mais il n'est pas, avec le foie lui-même, le seul dérivé du diverticule hépatique du duodénum. À peine apparu, ce diverticule modèle très se en un bref conduit hépato-pancréatique (Ductus hepatopancreaticus), qui se subdivise en deux ébauches. L'une, caudale, est le bourgeon pancréatique ventral (Gemma pancreatica ventralis) dont dérive une partie du pancréas. L'autre est l'ébauche du conduit cholédoque lui-même, qui fournit à son tour, dans la grande majorité des mammifères, en plus de sa partie hépatique (Pars hepatica) dont dérivent le foie et ses conduits excréteurs, un bourgeon caudal ou partie cystique (Pars cystica). Cette dernière s'allonge et se dilate pour produire la vésicule biliaire et le conduit cystique qui la relie au cholédoque. La partie hépatique, pour sa part, est celle qui s'étend dans le septum transversum. Elle s'y creuse d'une étroite lumière dont l'extrémité, ramifiée, forme l'antre hépatique (*Antrum hepaticum*), d'où procèdent les lames hépatiques et se creuseront plus tard d'une lumière.

Enfin, le pancréas ventral, qui dérive du bourgeon pancréatique ventral, perd dans nombre d'espèces sa connexion avec le conduit cholédoque après son incorporation au pancréas définitif. Dans ce cas, le conduit cholédoque s'ouvre isolément dans le duodénum, alors qu'il se termine dans la plupart des espèces en commun avec le conduit pancréatique « principal », dont il a partagé l'origine. (*Barone, 1997*)

2. ÉVOLUTION

La précocité et la rapidité de son développement permettent au foie d'occuper d'abord presque tout l'abdomen chez l'embryon et le jeune fœtus. Un peu plus tard, et bien qu'il accroisse encore beaucoup ses dimensions et son poids, cet organe se développe moins vite que le reste de l'organisme et de ce fait, paraît régresser. Il est encore très volumineux en proportion chez le fœtus âgé et le nouveau-né, chez lesquels il déborde nettement l'arc costal. Chez l'adulte, il se trouve presque entièrement relégué dans l'hémi-coupole droite du diaphragme. Dans la deuxième moitié de la vie, et en dehors de tout phénomène pathologique, commence une atrophie véritable marquée par la diminution des dimensions et du poids absolu.

Cette évolution s'accompagne d'une modification progressive de la forme et de la topographie de l'organe. Celui-ci est beaucoup plus épais et massif chez le nouveau-né, où il couvre largement l'estomac et la partie adjacente de l'intestin, que chez l'adulte. La veine ombilicale, encore volumineuse et bien reconnaissable, est logée dans une scissure profonde et large, qui régresse par la suite, tandis que la veine se transforme en un simple cordon fibreux : le ligament rond du foie (*Ligamentum teres hepatis*). La forme et le volume respectifs des divers lobes

diffèrent souvent de ce qu'ils seront chez l'adulte, le lobe droit étant en général plus volumineux.

Par contre, chez les vieux sujets, le volume est diminué de façon parfois importante et certains rapports se réduisent voire disparaissent. La régression de la glande se traduit encore par la présence en divers points de sa surface, mais surtout sur ses bords, dans l'épaisseur des ligaments, d'un système complexe de fins canaux biliaires vestigiaux qui ont été mis à nu par suite de l'atrophie des lobules dans lesquels ils étaient primitivement plongés. De même, du conjonctif densifié peut persister dans le ligament de chacun des lobes latéraux comme un mince vestige du parenchyme disparu, constituant un appendice fibreux du foie (*Appendix fibrosa hepatis*). (*Barone, 1997*)

Seconde partie :

ANATOMIE DU FOIE ET DE LA VASCULARISATION

PORTALE
1. ANATOMIE DU FOIE

1.1. Caractères physiques

Ces caractères sont variables avec l'âge, les conditions physiologiques, le régime et l'état de santé.

La couleur est rouge brun uniforme ; elle est plus claire chez les sujets jeunes et bien nourris que chez les individus vieux ou émaciés.

La consistance est ferme, peu élastique. Le parenchyme est peu dépressible sous le doigt mais friable, assez facile à écraser. Il montre alors une texture granuleuse, qui traduit sa constitution lobulaire.

La densité, relativement élevée, est voisine de 1050.

Le poids est très variable, en fonction de tous les facteurs énoncés ci-dessus mais surtout de la race.

L'âge intervient en premier lieu sur le poids relatif. Rapporté au poids total du corps, celui du foie en est à peu près de 1/20 chez le chiot. Chez l'adulte, il ne représente plus 1/40. Les conditions de l'examen comptent d'ailleurs beaucoup, car le foie du vivant est bien plus lourd que celui du cadavre, surtout si la mort a été provoquée par saignée. Sa riche vascularisation fait intervenir en effet des quantités de sang qui peuvent être considérables. Sur des animaux d'expérience dont on comprime la veine porte, on voit le foie s'affaisser sensiblement et reprendre au contraire son volume initial et une certaine turgescence lorsqu'on fait cesser la compression. On peut considérer que sur le vivant, près du tiers du poids du foie appartient en réalité au sang qui imprègne l'organe. Enfin, le régime alimentaire influe aussi : le foie est en proportion plus volumineux et plus lourd chez les carnivores et les omnivores que chez les herbivores. Ainsi, il représente environ 3% du poids du corps en moyenne chez le Chien. Le poids relatif diminue nettement dans les périodes de jeûne et dans les maladies cachectisantes sans atteinte hépatique.

1.2. Conformation

Par l'extrême plasticité dont il fait preuve au cours du développement puis dans son évolution, le foie s'adapte exactement à la conformation des organes voisins, sur lesquels il se moule. Pourtant, lorsqu'il est extrait sans précaution particulière, il s'affaisse sur lui-même et prend l'aspect d'une énorme lentille irrégulièrement elliptique et biconvexe. Cette conformation est totalement différente de celle qu'il présente sur le vivant ou encore sur le cadavre non éviscéré. Lorsqu'on a pris soin de faire subir aux organes une fixation correcte avant d'ouvrir l'abdomen, le foie garde l'empreinte des viscères qui le plaquent en quelque sorte contre le diaphragme, dont il épouse la courbure. La face qui répond à ce dernier est alors beaucoup plus fortement convexe, alors que l'opposée est excavée.

On reconnaît au foie une face diaphragmatique et une face viscérale, séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux. Du bord ventral partent en outre des fissures plus ou moins profondes, qui divisent l'organe en lobes dont la description fera l'objet d'un paragraphe distinct.

La face diaphragmatique (*Facies diaphragmatica*) est régulièrement convexe et lisse, revêtue par le péritoine, à l'exception d'une petite surface voisine de son centre et dépourvue de séreuse, constituant l'*area nuda*, vestige de la continuité initiale du foie et du diaphragme (*Figure 8*). Elle est creusée d'une gouttière large et profonde, qui marque le passage de la veine cave caudale : c'est le sillon de la veine cave (*Sulcus venae cavae*). Situé un peu à droite du plan médian et plus ou moins oblique selon les races par rapport à l'axe de l'organe, ce sillon s'étend depuis le bord dorsal jusque vers le milieu de la face diaphragmatique, qui répond quand le foie est en place au foramen cave du diaphragme. Sur son trajet s'ouvrent de multiples orifices béants, dont les deux ou trois principaux sont situés à son extrémité ventrale : ce sont les embouchures des veines hépatiques. Enfin, ses bords donnent attache aux lames péritonéales qui constituent le ligament coronaire, lames qui s'écartent en outre pour délimiter l'*area nuda* et se prolongent dans divers ligaments. (*Barone, 1997*)

38



Figure 8 : Foie du Chien, isolé après fixation. Face diaphragmatique. (Barone, 1997)

La face viscérale (*Facies visceralis*) est concave, irrégulière, tournée en direction caudo-ventrale et un peu vers la gauche (*Figure 9*). Elle porte les empreintes des organes qui sont plaqués contre elle. Dans sa partie moyenne se trouve un large sillon oblique en direction ventro-crâniale et vers la gauche, sillon occupé par le pédoncule que constituent la veine porte, l'artère et les nerfs hépatiques et le conduit cholédoque : c'est la porte du foie (*Porta hepatis*), sur les bords de laquelle le petit omentum prend attache. L'extrémité dorsale de cette dépression est bordée par la base du lobe caudé, décrit plus loin. Chez le fœtus, la veine ombilicale croise le bord ventral et pénètre dans la face viscérale ventralement à la porte du foie. Son passage est marqué par un large sillon de la veine ombilicale (*Sulcus venae umbilicalis*) encore bien visible chez le nouveau-né. Le conduit veineux (*Fossa ductus venosi*), qui rejoint la veine cave caudale au bord dorsal de l'organe. Chez l'adulte, le vestige fibreux de la veine ombilicale constitue le ligament rond du foie (*Lig. teres hepatis*) qui reste fixé au foie avec le ligament

falciforme. Son passage reste marqué par la fissure du ligament rond (*Fissura lig. teretis*), qui entaille le bord ventral en direction de la porte du foie. De même, le conduit veineux n'est plus représenté que par le ligament veineux (*Lig. venosum*), dont la fosse est en général peu discernable. Enfin, dans l'espèce canine qui est pourvue d'une vésicule biliaire, celle-ci prend place dans une dépression souvent profonde : la fosse de la vésicule biliaire (*Fossa vesicae felleae*), située ventralement et à droite de la porte du foie et prolongée jusqu'au bord ventral de l'organe ou à son voisinage.

Les empreintes viscérales varient avec l'âge. Parmi les principales, on trouve l'empreinte gastrique (*Impresso gastrica*), qui occupe la partie gauche de l'organe et l'empreinte duodénale (*Impresso duodenalis*), qui longe à droite la porte du foie ou peut se trouver reportée plus à droite et ventralement. De plus, un léger relief répond à la petite courbure de l'estomac à gauche de l'insertion hépatique du petit omentum : le tubercule omental (*Tuber omentale*).



FACE VISCERALE

Figure 9 : Foie du Chien, isolé après fixation. Face viscérale. (*Barone, 1997*)

Le bord dorsal (*Margo dorsalis*) est épais et irrégulier, oblique ventralement et à gauche comme l'axe de l'organe et étroitement fixé au diaphragme. De droite à gauche, il montre : 1) l'insertion du ligament triangulaire droit, 2) le bord correspondant du lobe caudé qui porte l'empreinte du rein droit, 3) l'entrée du sillon de la veine cave caudale, lequel se prolonge sur la face diaphragmatique, 4) une profonde échancrure destinée à livrer passage à l'œsophage : l'empreinte œsophagienne (*Impressio oesophagea*), 5) l'insertion du ligament triangulaire gauche.

Le bord ventral (*Margo ventralis*) est libre, plus ou moins orienté vers la droite. Il est bien plus mince, comme tranchant. Irrégulièrement convexe, il est découpé par de profondes et étroites échancrures : les incisures interlobaires (*Incisurae interlobares*) qui se prolongent en profondeur par les fissures (*Fissurae interlobares*) délimitant les divers lobes. L'une de ces dernières, la plus remarquable, répond au bord libre du ligament falciforme : c'est la fissure du ligament rond, déjà citée plus haut. Ces fissures, très profondes, arrivent jusqu'au voisinage immédiat de la porte du foie et du sillon de la veine cave caudale : les lobes sont en quelque sorte appendus chacun à un épais pédoncule.

Les bords droit et gauche (*Margo dexter, sinister*) appartiennent chacun au lobe latéral correspondant, le droit étant généralement situé sur un plan plus dorsal que le gauche. Mal délimités, ils sont plus minces, arrondis et raccordent le bord ventral au bord dorsal. (*Barone, 1997*)

1.3. Lobation hépatique

En raison de ses connexions primitives avec le système veineux de l'embryon, le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires, l'un droit et l'autre gauche, par la veine ombilicale (le ligament rond après la naissance) et le conduit veineux qui prolonge celle-ci jusqu'à la veine cave caudale. Le territoire droit est à son tour subdivisé par le développement de la vésicule biliaire et de la veine porte en deux parties secondaires, l'une droite et l'autre intermédiaire. La partie située à gauche de la fissure du ligament rond et de la porte du foie est le lobe gauche (*Lobus hepatis sinister*). Celle qui est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie constitue le lobe droit (*Lobus hepatis dexter*). Enfin, la partie intermédiaire est elle-même subdivisée en deux étages par la porte du foie. Ventralement à celle-ci, la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire délimitent le lobe carré (*Lobus hepatis quadratus*). Dorsalement à la porte du foie s'étend le lobe caudé (*Lobus hepatis caudatus*) – anciennement « lobe de Spiegel » – très développé et lui-même subdivisé par l'échancrure de la veine cave caudale en un processus caudé (*Processus caudatus*), le plus gros, couvrant la plus grande partie de la face viscérale du lobe droit latéral et se moulant largement sur le rein droit, qui est habituellement subdivisé par une petite fissure, et un processus papillaire (*Processus papillaris*), plus plat et arrondi, gauche et surplombant le lobe carré (*Figure 10*).

Le lobe gauche est subdivisé par une profonde scissure en un lobe gauche latéral, le plus gros de tous les lobes, et un lobe gauche médial. De façon similaire, le lobe droit est divisé en un lobe droit latéral et un lobe droit médial.

Le lobe carré, bien distinct, est isolé par deux fissures profondes, mais ne mérite pas son nom car il est étroit et pointu. En ce qui concerne le lobe caudé, ses deux processus sont très développés, pédonculés et bien distincts (*Figure 11*).

On peut remarquer enfin que les fissures interlobaires sont très profondes chez l'espèce canine dont le foie est soumis à des déplacements amples et souvent répétés, non seulement du fait de la respiration (pression rythmique du diaphragme) mais aussi de la part d'un estomac susceptible de fortes variations de volume et de l'ensemble viscéral appendu à un rachis lombaire très souple et mobile. Les divers lobes sont portés par des pédoncules relativement étroits, ce qui leur permet de glisser aisément les uns sur les autres. (*Barone, 2011 ; Bérenger, 1966*)



Figure 10 : Visualisation *in situ* de la lobation hépatique chez le Chien, face diaphragmatique, dissection sur cadavre.



Figure 11 : Visualisation *ex situ* de la lobation hépatique chez le Chien, face viscérale, dissection sur cadavre.

2. VASCULARISATION PORTE INTRA-HÉPATIQUE

La veine porte (Vena portae) est le vaisseau fonctionnel du foie, auquel elle amène le sang provenant de tous les viscères digestifs abdominaux. De très gros calibre, elle suit le bord dorsal du petit omentum, qui l'enveloppe, et se place dans la porte du foie en situation dorsale par rapport à l'artère hépatique et au conduit hépatique commun. Elle se divise là en deux gros rameaux fortement divergents, l'un droit (Ramus dexter) et l'autre gauche (Ramus sinister), qui plongent immédiatement dans l'organe. On qualifie de « sinus de la veine porte » cette bifurcation terminale. Le rameau droit est le plus faible et ne distribue qu'au lobe latéral droit ainsi qu'au processus caudé du lobe caudé. Le gauche semble prolonger directement la veine porte et semble avoir capté le territoire médial du lobe primitif droit. En réalité, sa constitution est complexe, car il dérive en grande partie de la veine ombilicale intrahépatique. Les divisions de chaque rameau accompagnent celles de l'artère hépatique et des conduits biliaires jusque, pour les plus fines, dans les espaces interlobulaires et périlobulaires. La distribution des divisions primaires correspond aux lobes hépatiques définis plus haut (Figures 12 et 13). (Cuq, Blin et Bérenger, 1965 ; Kalt et Stump, 1993)

Un autre mode de division du foie est alors couramment utilisé, notamment lors de l'étude des anomalies vasculaires hépatiques. Les lobes du foie sont ainsi répartis en trois divisions définies par l'origine du flux sanguin porte qui les irrigue :

- le lobe latéral droit et le processus caudé forment la division droite (rameau droit de la veine porte)
- le lobe médial droit et le lobe carré appartiennent à la division centrale (rameau gauche de la veine porte, divisions centrales)
- les lobes latéral et médial gauches et le processus papillaire du lobe caudé définissent la division gauche (rameau gauche de la veine porte)

(Bureau et Monnet, 2003 ; Kalt et Stump, 1993 ; Payne, Martin et Constantinescu, 1990 ; White, Burton et McEvoy, 1998 ; Ursic et al., 2007)



Figure 12 : Distribution intra-hépatique de l'artère hépatique et de la veine porte chez le Chien. (*Barone, 1997*)



Figure 13 : Distribution intra-hépatique de la veine porte chez le Chien, par injection d'un polyépoxyde (ARALDITEND) dans le réseau porte puis digestion par pancréatine.

3. VASCULARISATION PORTE EXTRA-HÉPATIQUE

3.1. Présentation de la veine porte

La veine porte conduit au foie la totalité du sang provenant des viscères digestifs abdominaux et de la rate. Sa fonction est vitale, le foie régulant l'admission des produits de la digestion dans la circulation générale, dont il assure la protection et à laquelle il restitue le sang portal (et celui venu de l'artère hépatique) par les veines hépatiques. Une régulation complémentaire est assurée par la retenue dans le réseau de la veine porte d'une réserve sanguine facilement déchargeable à travers le foie. Le sang porte représente 75% à 80% du flux sanguin hépatique.

La veine porte est toujours volumineuse. Elle draine en effet tout le sang apporté aux viscères par les artères cœliaques, mésentérique crâniale et mésentérique caudale, lequel n'a aucune voie directe de retour vers la veine cave caudale.

3.2. Origine, trajet, et rapports

La veine porte naît de l'union des veines mésentériques caudale et crâniale, en regard de l'extrémité caudale de la première vertèbre lombaire. La veine mésentérique caudale croise la face gauche de la partie initiale de l'artère mésentérique crâniale et la contourne pour rejoindre son homologue crâniale, beaucoup plus grosse, qui a longé la face droite de l'artère. (*Pironcof, 1971 ; Kalt et Stump, 1993*)

Depuis le bord crânial de cette artère, la veine porte, d'abord voisine de la veine cave caudale, chemine en direction crâniale et un peu vers la droite. Elle passe à la face dorsale du pancréas (il ne l'entoure pas : elle en occupe seulement l'incisure). Elle croise ensuite la face dorsale du duodénum et passe dans le bord droit du petit omentum, dans lequel elle occupe le bord ventral du foramen épiploïque. Elle arrive ainsi dans la partie dorsale et droite de la porte du foie, où

elle est rejointe par l'artère hépatique avec laquelle elle pénètre dans l'organe dorsalement au conduit cholédoque. (*Barone, 2011 ; Kalt et Stump, 1993*)

3.3. Terminaison

Dès son entrée dans le foie, la veine porte se divise en deux rameaux fortement divergents, dont l'angle de séparation est parfois qualifié de « sinus de la veine porte ».

Le rameau droit (*Ramus dexter*), le plus faible, se ramifie dans le lobe droit latéral et le processus caudé du lobe caudé. Le rameau gauche (*Ramus sinister*) prolonge directement la veine porte vers le lobe gauche. Il comporte deux segments successifs qui sont nommés, d'après leur orientation dans le foie humain, partie transverse (*Pars transversa*) et partie ombilicale (*Pars umbilicalis*). Cette dernière, qui s'infléchit vers la fissure du ligament rond, est ainsi nommée parce qu'elle prolongeait directement chez le fœtus la veine ombilicale, dont la partie extrahépatique, fermée après la naissance, devient le ligament rond du foie. La démarcation entre les deux parties du rameau gauche est marquée par le vestige fibreux du conduit veineux (*Ductus venosus*) qui unissait chez le fœtus la veine ombilicale à la veine cave caudale.

Les divisions ultimes de la veine porte alimentent les veines interlobulaires du parenchyme hépatique. Elles sont de type terminal, c'est-à-dire dépourvues d'anastomoses. Les veines interlobulaires émettent les capillaires sinusoïdes, lesquels rejoignent les veines centrolobulaires, racines initiales des veines hépatiques. (*Barone, 2011 ; Kalt et Stump, 1993*)

3.4. Racines et affluents de la veine porte

Les veines mésentériques caudale et crâniale sont les deux seules racines véritables de la veine porte. La veine porte reçoit deux autres affluents majeurs : la

veine gastro-duodénale et la veine splénique, mais aussi la veine iléo-colique (Figures 14 et 15).



Figure 14 : Veine porte du Chien, vue dorsale. (Barone, 2011)

1 – Veine porte ; 2 – Veine splénique ; 3 – Veine gastro-duodénale ; 4 – Veine mésentérique crâniale ; 5 – Veine iléocolique ; 6 – Veine mésentérique caudale



Figure 15 : Dissection de la veine porte chez le Chien, après fixation au formaldéhyde. 1 – Veine porte ; 2 – Veine splénique ; 3 – Veine gastro-duodénale ; 4 – Veine mésentérique crâniale ; 5 – Veine iléocolique ; 6 – Veine mésentérique caudale

3.4.1. Veine mésentérique caudale

L'unique racine de cette veine (*Vena mesenterica caudalis*) est la veine rectale crâniale (*Vena rectalis cranialis*). Impaire et satellite de l'artère homonyme, celle-ci échange sur les côtés du rectum de multiples anastomoses avec les veines rectales moyennes et caudales, paires et tributaires de la veine cave caudale. Cette disposition a une conséquence importante : les substances administrées par voie rectale sont en presque totalité absorbées par les veines de la circulation générale, seule une très faible partie passant par la veine porte et le foie.

Chez le Chien, la veine mésentérique caudale passe, avec l'artère, pratiquement au contact du colon descendant, de sorte que les veines sigmoïdiennes (*Venae sigmoideae*), qui drainent le côlon sigmoïde, et colique gauche (*Vena colica sinistra*) sont remplacées par une longue série d'affluents très brefs et irréguliers directement venus du côlon. En conséquence, la plupart des auteurs vétérinaires nomment « veine colique gauche » le long vaisseau qui fait suite à la veine rectale crâniale et réservent le nom de veine mésentérique caudale à sa partie terminale, qui n'a plus de rapport avec l'artère homonyme.

Parvenue au niveau de l'origine de l'artère homonyme, la veine mésentérique caudale la croise par la gauche puis continue seule dans la racine du mésentère, jusqu'au niveau de l'artère mésentérique crâniale, qu'elle croise également à gauche pour rejoindre son homologue crâniale. (*Barone, 2011*)

3.4.2. Veine mésentérique crâniale

C'est un vaisseau volumineux (*Vena mesenterica cranialis*) dont la disposition répète celle de l'artère correspondante et de ses branches. En schématisant, on pourrait dire que la veine mésentérique crâniale est formée par la confluence de deux racines, l'une jéjunale et l'autre iléo-colique. Elle forme la racine principale de la veine porte, qui la prolonge.

La racine jéjunale, en général la plus longue et la plus forte, n'est en réalité que la partie initiale de la veine mésentérique crâniale proprement dite. Elle commence par la confluence des veines iléales (*Venae ileales*), anastomosées entre elles et avec les affluents iléaux de la veine iléo-colique. Elle collecte ensuite la série d'une douzaine de veines jéjunales (*Venae jejunales*) qui procèdent d'une série continue d'arcades placées dans le mésentère à quelque distance du jéjunum et s'élèvent en compagnie des artères jéjunales. Les plus caudales de ces veines sont anastomosées aux veines iléales et la plus crâniale à la veine pancréatico-duodénale caudale (*Vena pancreaticoduodenalis caudalis*), elle-même raccordée, le long du duodénum, à la veine pancréatico-duodénale crâniale.

La veine iléo-colique (*Vena ileocolica*) est raccordée à la veine mésentérique caudale par l'anastomose de la veine colique moyenne et d'autre part aux veines iléales par ses affluents iléaux mésentérique et antimésentérique. Entre ces deux connexions extrêmes, la continuité du drainage est établie par les anastomoses des veines suivantes : a) la veine colique moyenne (*Vena colica media*), qui draine le côlon transverse et alimente la veine mésentérique crâniale ; b) la veine colique droite (*Vena colica dextra*) qui draine une grande partie du côlon ascendant ; c) la veine caecale (*Vena caecalis*).

La veine iléo-colique est faible et relativement simple chez le Chien. Elle présente la particularité de se terminer habituellement en commun avec la veine mésentérique caudale.

Enfin, on peut noter que la veine mésentérique crâniale reçoit la veine pancréatico-duodénale caudale caudalement à la veine iléo-colique. (*Barone, 2011; Bureau et Monnet, 2003*)

3.4.3. Veine splénique

Cette veine (*Vena lienalis*) est souvent presque aussi grosse que la veine mésentérique crâniale. Son embouchure est toujours la plus caudale. Elle commence dans le hile de la rate par l'union d'une racine splénique qui draine

l'extrémité ventrale de l'organe et de la veine gastro-épiploïque gauche (*Vena gastroepiploica sinistra*), laquelle s'anastomose dans le grand omentum à son homologue droit, suit à quelque distance avec l'artère la grande courbure de l'estomac et passe entre celle-ci et la rate, en regard de laquelle elle devient veine splénique. Cette dernière collecte des affluents spléniques (*Rami lienales*) et les veines gastriques courtes (*Venae gastricae breves*) de ce côté. Dorsalement à l'estomac, elle reçoit la veine gastrique gauche (*Vena gastrica sinistra*). Celle-ci draine, outre le fundus, les parties de l'estomac voisines de la petite courbure et s'anastomose près du cardia aux veines de l'œsophage.

La veine splénique accompagne tout au long l'artère homonyme. Elle passe avec elle à la face dorsale de la partie gauche du pancréas, dont elle reçoit de petits affluents avant d'atteindre la veine porte. (*Pironcof, 1971 ; Barone, 2011 ; Kalt et Stump, 1993*)

3.4.4. Veine gastro-duodénale

Cette veine (*Vena gastroduodenalis*), plus faible, rejoint la veine porte tout près de sa pénétration dans le foie. Elle commence dans le grand omentum par la veine gastro-épiploïque (*Vena gastroepiploica dextra*) qui s'anastomose à celle de gauche puis longe à petite distance la grande courbure gastrique en compagnie de l'artère. Après avoir croisé la face caudale de la partie initiale du duodénum, elle reçoit au niveau du pylore la veine pancréatico-duodénale crâniale (*Vena pancreatiocduodenalis cranialis*), faiblement anastomosée à son homologue caudale. Elle aboutit à la veine porte non loin de la porte du foie (un à deux centimètres) et reçoit, parfois, près de son embouchure la veine gastrique droite (*Vena gastrica dextra*). Cette dernière, qui draine la petite courbure gastrique où elle s'anastomose généralement à la gastrique gauche, reste souvent isolée pour atteindre la veine porte à son entrée dans le foie, voire son rameau gauche. (*Kalt et Stump 1993 ; Barone, 2011*)

3.4.5. Autres affluents de la veine porte

La veine porte reçoit de multiples petits affluents pancréatiques (*Rami pancreatici*) par l'intermédiaire de la veine splénique. S'y ajoutent les apports des veines pancréatico-duodénales. La totalité du sang – et donc la sécrétion interne – du pancréas est ainsi conduite directement au foie, ce qui souligne l'étroite complémentarité fonctionnelle des deux glandes.

Enfin, dans la porte du foie, c'est le rameau droit de la veine porte qui reçoit les veines cystiques (*Venae cysticae*) qui drainent ce réservoir et la partie adjacente du parenchyme hépatique. Troisième partie :

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

1. PROBLÉMATIQUE

En injectant des solutions colorées, des produits de contraste et des isotopes radioactifs, Pironcof a démontré la présence de flux sanguins laminaires au sein de la veine porte. À partir de ses études, il a essayé d'expliquer l'existence de sites préférentiels au sein du foie pour le développement de tumeurs secondaires, ou métastases, en fonction de la localisation d'une tumeur du tractus digestif primitive. *(Pironcof, 1971)*

L'objectif de cette étude, est de visualiser ces flux sanguins portaux *in vivo* par radioscopie et d'étudier leur distribution intra-hépatique respective chez des chiens sains.

Les résultats de cette étude ont été présentés sous forme de poster lors du dernier congrès européen d'anatomie (Bulgarie, juillet 2012) (Annexe 1).

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1. Imagerie

L'étude des flux sanguins portaux est effectuée par radioscopie. Il est proposé ici un bref rappel sur les bases de la radiographie et de la fluoroscopie puis le protocole des différentes interventions effectuées sera présenté.

2.1.1. Radiographie

2.1.1.1. Introduction

La radiographie est basée sur l'utilisation des rayons X. La découverte de ceux-ci est attribuée au physicien allemand Wilhelm Conrad Röntgen en 1895. Lors d'une expérience de décharge électrique dans des tubes sous vide, il met en évidence un rayonnement inconnu, pénétrant, désigné par l'inconnue mathématique X. Ce rayonnement a pour particularité de traverser l'air, le papier, le verre, le bois

et la matière vivante mais d'être arrêté par le plomb ou le platine par exemple. Une autre caractéristique du rayonnement est qu'il peut impressionner les plaques photographiques. C'est ainsi qu'à la fin de l'année 1895, Röntgen réalise le premier cliché radiographique de l'histoire sur la main de sa femme Berta. Cette découverte lui vaut le premier prix Nobel en 1901 et révolutionne la médecine par la création et le développement rapide de l'imagerie médicale, c'est-à-dire la possibilité d'un accès non invasif à certains organes internes du corps humain. Dès lors, les techniques radiographiques ne cessent d'évoluer avec une utilisation de plus en plus fréquente et de plus en plus fine. *(Thrall, 2013)*

2.1.1.2. Fondements physiques

2.1.1.2.1. Production des rayons X

Les rayons X sont des rayonnements électromagnétiques aparticulaires produits par un générateur. Ils se déplacent sous la forme d'une combinaison d'un champ électrique et d'un champ magnétique perpendiculaires l'un à l'autre, en phase et dont l'intensité varie suivant une fonction sinusoïdale. Les ondes électromagnétiques se déplacent en ligne droite dans le vide ou la matière avec une vitesse constante dans le même milieu. Elles se caractérisent par une longueur d'onde très courte (10⁻⁸ centimètres) et une amplitude.

Les rayonnements très pénétrants traversent la matière de manière différente selon la densité de celle-ci de par les interactions possibles entre les ondes et les atomes des différents milieux traversés, à l'origine des effets biologiques nocifs.

Un générateur formé d'un filament porté à incandescence, qui constitue la cathode, produit des électrons envoyés à grande vitesse dans le vide sur une cible en métaux lourds, l'anode, grâce à l'application d'une forte tension entre la cathode et l'anode.

C'est l'anode qui émet les rayons X par deux phénomènes (Thrall, 2013) :

- une interaction des électrons avec les atomes des noyaux de l'anode chargés positivement, qui les dévie et les accélère, qui a pour effet de leur

faire émettre un photon : il y a donc émission de rayonnements électromagnétiques dits de freinage, de spectre continu.

 une interaction des électrons avec les électrons atomiques de l'anode provoquant une excitation de ces derniers. Le retour à l'état fondamental des atomes s'accompagne de l'émission de rayonnements électromagnétiques de spectre discontinu (spectre de raies).

Selon la distance entre l'électron et le noyau de la cible, des photons X d'énergie variable et de la chaleur, principalement, sont produits.

Soit φ le flux total de rayonnements émis, i l'intensité du courant exprimée en ampères, Z le numéro atomique du noyau de la cible, V la différence de potentiel exprimée en volts, et k une constante :

$\varphi = k.i.Z.V^2$

Ainsi, le flux est plus intense quand l'intensité i augmente et quand la différence de potentiel V augmente, les rayons émis sont alors plus énergétiques et pénétrants. La quantité de rayons X est inversement proportionnelle à leur énergie.

La quantité d'énergie E (exprimée en eV = $1,6.10^{-19}$ J) transportée par les rayonnements électromagnétiques est proportionnelle à la fréquence de l'onde électromagnétique v :

E = h.v avec h : constante de Planck (6,62.10⁻³⁴ Js)

L'énergie des rayons X dépend également de la vitesse des électrons (exprimée en ms), de l'attraction du noyau (c'est-à-dire Z, le nombre de protons) et de la distance entre l'électron et le noyau (exprimée en m).

Le spectre de raies est moins important pour la production de rayons X. Il résulte de l'éjection d'un électron d'une couche profonde de la cible par un électron émis par la source et accéléré : il y a ionisation de la cible. L'atome est alors instable, ionisé ou excité suivant l'énergie de l'électron incident, et il retournera à un état d'équilibre en émettant des photons : c'est la fluorescence. Étant donné que les

raies sont caractéristiques des constituants de la cible, ce spectre peut être utilisé à l'identification de ceux-ci. (*Nahum, 2004*)

2.1.1.2.2. Interaction des rayons X avec la matière

Les rayons X produits par le générateur peuvent interagir avec la matière selon trois mécanismes :

- l'effet photoélectrique est l'émission d'électrons par la cible, lorsque le photon incident interagit suffisamment avec l'électron d'une couche interne (d'énergie de liaison importante) de l'atome pour l'éjecter, les électrons de l'atome se réorganisent alors pour remplir les couches les plus internes de l'atome désorganisé. Il y a alors émission de photons, et donc d'un rayonnement, par l'atome d'autant plus absorbés par le corps à radiographier que le numéro atomique de l'atome est élevé (cet effet est responsable du contraste radiographique) et que l'énergie des photons émis par la source est faible. Cet effet est donc le principal effet rencontré quand les rayons X sont peu pénétrants. La quantité de rayons X stoppés détermine le niveau de gris visible sur le cliché radiographique.
- le photon incident interagit encore avec un électron mais celui-ci a une énergie de liaison beaucoup moins forte que celle impliquée dans l'effet photoélectrique. L'effet Compton concerne des électrons moins liés, voire libres. Lorsqu'un photon émis par la source à haute énergie entre en collision avec un électron, cela entraîne l'expulsion de ce dernier ainsi que la diffusion du photon (rayonnement électromagnétique de moindre énergie et de direction différente). Cet effet a donc pour conséquence la déviation du rayon X selon une direction aléatoire avec perte d'énergie. Il est donc à l'origine d'une diminution du contraste, et il est nécessaire de se protéger lorsque l'on réalise des manipulations en radiologie. Il concerne les rayonnements de forte énergie (> 100 kV).
- l'effet Thomson correspond à la diffusion du photon incident après interaction avec un électron du milieu sans perte d'énergie. Il est négligeable par rapport aux deux effets décrits précédemment et diminue lorsque l'énergie du photon

incident augmente. Il correspond aux parties les plus radiotransparentes du cliché radiographique.

En résumé, les rayons X peuvent être transmis, arrêtés (effet photoélectrique) ou diffractés (effet Compton). Seuls les rayons transmis ou arrêtés sont à l'origine de l'image radiographique, les rayons diffractés entraînant une altération de la qualité de l'image. (*Kealy, McAllister and Graham, 2011 ; Thrall, 2013*)

2.1.1.3. Fonctionnement du fluoroscope

2.1.1.3.1. L'Appareil

La source de rayons X est composée par un tube à rayons X constitué d'une ampoule sous vide, en verre.

La cathode est constituée d'un filament de tungstène porté à incandescence grâce à un courant de chauffage, ce qui produit les électrons envoyés à grande vitesse. L'anode, c'est-à-dire la cible, est constituée d'un alliage de tungstène rhénium et est située dans une pièce de cuivre afin de permettre une bonne évacuation de la chaleur.

Le fluoroscope, ou amplificateur de brillance, est un système permettant de transformer une image photonique (rayons X) en image électronique (électrons) afin d'en augmenter l'intensité avant de la convertir en image radioscopique (forte intensité lumineuse). Il permet de visualiser des images en temps réel.

Son rôle est d'intercepter le faisceau de rayons X pour le convertir en photons lumineux, et d'amplifier ou intensifier ce signal lumineux.

Le principe de base est que l'on ne peut pas multiplier directement les photons lumineux, ni des rayons X or la luminance d'une image à la sortie d'un appareil optique est toujours inférieure à la luminance de l'image initiale. En revanche, il es possible de fournir une énergie supplémentaire à un électron en le soumettant à une différence de potentiel : c'est le principe de l'amplification.

59

L'amplificateur est un tube sous vide interposé entre deux écrans et soumis à une tension électrique. L'écran d'entrée reçoit un faible signal de rayons X et le transforme en un flux d'électrons à l'intérieur du tube. La tension électrique appliquée au tube accélère les électrons, qui bombardent le deuxième écran avec une énergie supplémentaire. Ce faisceau d'électrons est aussi focalisé grâce à des électrodes de dérivation (on peut ainsi déterminer le zoom). L'écran de sortie transforme le flux d'électrons en lumière visible, avec restitution de l'image et avec un gain de luminosité considérable. L'image radioscopique est alors retransmise sur un écran de télévision.

2.1.1.3.2. Réglages de l'appareil

De nombreux paramètres sont à régler :

- la tension (exprimée en kV). Elle est reliée à la notion de densité radiographique ou degré de noircissement et de contraste (différence visible entre deux structures de radiodensités différentes sur l'image radiographique).
- l'intensité de courant (exprimée en mA) : elle influe sur la dose de rayons X reçue par le patient. Elle est reliée à la notion de densité radiographique sur l'image radiographique.
- le temps d'exposition (exprimé en s) : il influe également sur la dose de rayons X reçue par le patient. Il est relié à la notion de densité radiographique et de netteté sur l'image radiographique.
- le produit de l'intensité par le temps est une constante (exprimée en mAs) et correspond à la quantité de rayons X produits. Ainsi, en ajustant l'intensité, il est possible de diminuer le temps d'exposition.
- le champ : il s'agit du diamètre de la tranche anatomique visualisée sur l'image. Plus le champ est limité, meilleure sera la définition de l'image.

Comme dans toutes les techniques d'imagerie, l'interprétation des images obtenues doit être précédée par une évaluation de leur qualité.

Plusieurs critères sont ainsi évalués :

 l'exposition ou densité optique de l'image radiographique. La densité est le degré de noircissement de l'image. Si l'image est trop blanche, on dit qu'elle est sous-exposée, si elle est trop noire elle est jugée surexposée.

L'intensité ou charge (exprimée en mA) du tube détermine le nombre d'électrons arrachés à la cathode qui pourront être accélérés et définit donc le débit du rayonnement du tube. Le noircissement augmente avec la quantité de rayons X produits de manière équiproportionnelle. La tension (exprimée en kV) joue également un rôle sur le noircissement qui augmente avec celle-ci. On a coutume de dire qu'un doublement du noircissement correspond à une augmentation de la tension de 10%. En adaptant convenablement ces constantes, on peut donc éviter ou corriger la sous-exposition ou la surexposition des films radiographiques.

 le contraste : il représente la différence visible entre deux structures de radioopacité différente.

En radiographie conventionnelle, cinq types d'opacités radiographiques sont distingués et sont, de la plus radio-transparent à la plus radio-opaque (*Figure 16*) :

- opacité gazeuse (air) : radio-opacité noire
- opacité graisseuse : radio-opacité gris foncé
- opacité liquidienne (tissulaire) : radio-opacité grise
- opacité osseuse (minérale) : radio-opacité gris clair
- opacité métallique : radio-opacité blanche



Figure 16 : Les cinq radio-opacités en radiographie conventionnelle. 1 – Métal ; 2 – Os ; 3 – Eau ; 4 – Graisse ; 5 – Air

Une image fortement contrastée est noire et blanche, alors qu'une image peu contrastée apparaît pâle et grisâtre.

La différence de potentiel ou tension (exprimée en kV) appliquée entre l'anode et la cathode détermine l'énergie maximale du rayonnement produit. Comme il a été dit précédemment, la proportion d'effet photoélectrique et d'effet Compton varie en fonction de la composition de l'objet irradié et de l'énergie des rayons X. Dans les organismes vivants, l'effet photoélectrique est prépondérant aux basses tensions (50-70 kV) tandis que l'effet Compton est prépondérant aux hautes tensions (> 100 kV). Le contraste obtenu par l'effet photoélectrique est relativement bon alors que le contraste obtenu par l'effet Compton est plus faible. Le contraste diminue donc progressivement lorsque la tension augmente.

- le positionnement, le centrage, et le cadrage.
- la netteté, en relation avec un éventuel flou cinétique.
- la phase respiratoire.

2.1.1.3.4. Produit de contraste / Angiographie

Le principe de la radiographie avec produit de contraste est de délimiter un organe ou un système d'organes des tissus mous alentours, possédant la même radio-opacité.

Avec produit de contraste, les zones d'intérêt apparaissent soit radio-opaques, soit radio-transparentes. Les agents de contraste positifs apparaissent plus radio-opaques que les tissus voisins contrairement aux agents de contraste négatif qui apparaissent plus radio-transparents.

En contraste négatif, c'est de l'air ambiant qui est administré.

En contraste positif, les deux types d'agents utilisés sont :

 le sulfate de baryum : il se présente sous la forme d'une poudre blanche cristalline insoluble dans l'eau, il est donc utilisé sous forme d'une suspension aqueuse ou d'une pâte qui n'est ni absorbée, ni digérée par l'animal et qui, de plus, présente une bonne adhésion à la muqueuse intestinale : c'est un produit de choix pour l'examen du tube digestif, de l'œsophage jusqu'au rectum. Le temps de trajet de l'estomac au côlon est long, de 3 heures à plusieurs heures.

Deux voies d'administration sont possibles :

• la voie orale, dilué ou tel quel par prise spontanée, ou mélangé à la nourriture, ou encore administré par sonde gastrique

la voie rectale, par lavement baryté, à l'aide d'une sonde anale
 Il existe cependant plusieurs contre-indications :

 il ne faut pas administrer de sulfate de baryum si une perforation intestinale est suspectée, car la substance va sortir du tube digestif et se retrouver dans la cavité abdominale ce qui peut provoquer une réaction inflammatoire violente et relativement grave

• il existe également un risque de fausse déglutition, si du sulfate de baryum passe dans l'appareil respiratoire, cela va boucher les ramifications des bronchioles, entrainant une fibrose alvéolaire puis une bronchopneumonie qui peut être fatale. Il ne faut donc pas hésiter à tranquilliser l'animal et à avoir recourt à l'utilisation d'une sonde œsophagienne.

 les produits iodés : hydrosolubles, ils sont construits à partir d'un noyau de benzène auquel sont attachés trois atomes d'iode.

Les voies intraveineuse, intrathécale et intra-artérielle sont possibles.

Il existe également certaines contre-indications à l'utilisation de telles substances :

 dans le cas de déshydratation, car les produits iodés stimulent les osmorécepteurs provoquant une augmentation de la diurèse et donc une aggravation de la déshydratation

dans les cas d'insuffisance cardiaque, car les produits iodés
provoquent une hypotension

• il existe des sensibilités individuelles vis-à-vis de l'iode

Dans le cadre de l'obtention d'images radiographiques de structures vasculaires, ou angiographies, l'utilisation d'un produit de contraste iodé est donc recommandée.

2.1.1.4. Radioprotection

Les appareils de radiologie sont la principale source de rayonnements ionisants dans le domaine de la médecine vétérinaire. C'est l'Autorité de Sûreté Nucléaire (ASN) qui régit les règles de radioprotection en France. Ces rayonnements ont différents effets sur l'organisme : des effets dose-dépendants précoces à immédiats (érythème, dépilation, nécrose, ...) : les effets déterministes, et des effets fréquence-dépendants (cancers radio-induits) : les effets aléatoires. Des principes de radioprotection sont donc recommandés pour limiter et contrôler l'exposition du personnel à ces rayonnements :

- Justification : une intervention ne peut être entreprise que si elle est justifiée par les avantages qu'elle procure, rapportés aux risques inhérents à l'exposition aux rayonnements ionisants auxquels elle est susceptible de soumettre les personnes.
- Optimisation : l'exposition des personnes doit être maintenue au niveau le plus faible qu'il est raisonnablement possible d'atteindre.
- Limitation : l'exposition aux rayons ionisants ne peut porter la somme des doses reçues au-delà des limites fixées par la législation (règle ALARA).

L'Institut de Radioprotection et de Sûreté Nationale (IRSN) a mis en place un décret « protection des travailleurs contre les rayons ionisants, 2003 » pour faire appliquer ces trois grands principes de radioprotection :

- la réduction du temps d'exposition par la préparation de la manipulation et le partage du temps de travail : toute personne exposée doit être indispensable à la manipulation.
- la réduction du débit de dose absorbée par l'augmentation de la distance entre la source et l'opérateur : si une contention est nécessaire, l'opérateur devra se tenir le plus loin possible du faisceau primaire. De plus aucune partie du manipulateur ne doit être exposée au faisceau primaire (même couverte de plomb).
- la réduction du débit de dose absorbée par l'interposition d'écrans : le personnel exposé doit se protéger du rayonnement diffusé par des équipements de protection individuelle, à savoir un tablier et un protège-

thyroïde plombés et dans la mesure du possible des gants et des lunettes plombés.

- la surveillance de l'exposition individuelle s'effectue à l'aide d'un dosimètre passif porté à hauteur de poitrine sous les équipements de protection individuelle, et éventuellement dosimètre de poignet.
- d'un point de vue réglementaire, les locaux et les installations doivent être conformes aux normes françaises homologuées (NFC15-160 et NFC15-161) et déclarées auprès de l'IRSN.
- une personne compétente en radioprotection (PCR) ayant reçu une formation adéquate veille à la mise en place et au contrôle des mesures de protection.

2.1.2. Voies d'abord et protocole

2.1.2.1. Animaux

Sept chiens de race Beagle, considérés comme « standards » et sains ont contribué à cette étude. Il s'agit de cinq mâles et deux femelles non castrés, d'un âge moyen de $25,4 \pm 1,6$ mois et d'un poids moyen de $15,3 \pm 1,5$ kilogramme.

CHIEN	А	В	С	D	E	F	G
SEXE	Mâle	Mâle	Mâle	Femelle	Femelle	Mâle	Mâle
ÂGE (mois)	25	29	25	25	25	24	25
POIDS (kg)	13	14,5	17	14,7	17	15	16,2

Tableau 1 : Caractéristiques	des	chiens	de l'	étude.
------------------------------	-----	--------	-------	--------

2.1.2.2. Protocole

L'objectif de l'intervention est de visualiser par radioscopie les flux sanguins issus des principales veines afférentes de la veine porte au sein de celle-ci mais aussi leur distribution intra-hépatique. Cette observation est rendue possible par l'injection de produit de contraste de faible osmolalité (loxitalamate de méglumine et loxitalamate de sodium, TELEBRIX 35ND, soit 350 mg d'iode par mL) directement par cathéterisation de ces veines, ou bien par injection en amont de celles-ci.

L'intervention est réalisée sur chaque chien placé sous anesthésie générale. Le protocole anesthésique est le suivant :

- Prémédication : Acépromazine, 0,05 mg/kg par voie intraveineuse
- Induction : Thiopental, 1 à mg/kg par voie intraveineuse
- Maintenance : Isoflurane par voie respiratoire
- Analgésie : Morphine, 0,2 mg/kg par voie intraveineuse
- Fluidothérapie : NaCl 0,9%, 10 mL/kg/h par voie intraveineuse

Les chiens sont placés en décubitus dorsal sur la table de radiographie.

L'exploration de la veine porte et de ses afférentes se fait par laparotomie longitudinale médiane (laparotomie par la ligne blanche) sus-ombilicale. Toutes les interventions sont réalisées par la même équipe chirurgicale, qui réalise les mêmes gestes sur chaque animal. Après ouverture de la cavité abdominale, et incision du grand omentum, l'équipe chirurgicale repère la veine porte ainsi que ses principales afférentes, à savoir :

- la veine gastro-duodénale
- la veine splénique
- la veine mésentérique crâniale
- la veine mésentérique caudale
- la veine iléo-colique

La visualisation des flux sanguins se fait veine par veine. Pour chaque veine, une radioscopie est réalisée, elle est déclenchée quelques secondes avant de commencer l'injection de produit de contraste et se termine quand le produit de contraste n'est plus visible à l'écran relié au fluoroscope. Les enregistrements se font tous avec les même constantes radiographiques : 64,5 kV, 16 mAs, et 20,9 ms. Pour observer le flux sanguin issu de la veine gastro-duodénale, l'injection de produit de contraste se fait au niveau d'une de ses veines afférentes : la veine pancréatico-duodénale.

Pour la veine splénique, l'injection de produit de contraste peut se faire directement dans cette veine, ou bien au niveau de la rate.

Pour la veine mésentérique crâniale, l'injection de produit de contraste se fait au niveau d'une veine jéjunale, afférente à celle-ci (*Figure 17*).

Pour la veine mésentérique caudale, l'injection se fait directement dans cette veine. Enfin, pour la veine iléo-colique, l'injection de produit de contraste peut se faire au niveau de la veine colique droite ou bien de la veine caecale qui sont des afférentes de l'iléo-colique.



Figure 17 : Mise en place d'un cathéter dans une veine jéjunale afin de visualiser le flux sanguin intra-portal d'origine mésentérique crâniale par injection de produit de contraste.

Chaque veine cathéterisée étant ensuite ligaturée ou clampée, afin de se rapprocher au maximum des conditions physiologiques et donc de modifier le moins possible les flux intra-portaux et intra-hépatiques, il est recommandé de choisir les veines à cathétériser dans un ordre croissant de diamètre. En effet, le fait de cathétériser une veine afférente de la veine porte peut avoir une influence sur la distribution globale des flux sanguins intra-portaux puisque qu'une source afférente sanguine sera alors supprimée. Par exemple, il est préférable de commencer par cathétériser une veine jéjunale, d'y injecter le produit de contraste afin d'observer le flux sanguin issu de la veine mésentérique, puis de la ligaturer, avant d'entamer l'étude du flux issu de la veine splénique qui est de plus gros diamètre.

À chaque injection de produit de contraste, un volume correspondant à 15 mL est administré avec un débit d'environ 2 mL par seconde. Deux injections successives, et donc deux enregistrements, sont réalisés pour chaque veine cathétérisée.

2.2. Préparations anatomiques

Dans le but de pouvoir facilement interpréter les enregistrements vidéographiques montrant la distribution intra-hépatique des flux sanguins issus des principales veines afférentes de la veine porte, après dissection post-mortem de la veine porte et de ses afférentes ainsi que du foie, il est réalisé un moulage de la veine porte et, notamment, de la vascularisation portale intra-hépatique.

Après la réalisation et l'enregistrement des différentes angiographies, les chiens sont euthanasiés par injection intraveineuse de pentobarbital sodique (DOLETHALND).

Immédiatement après l'euthanasie, l'artère carotide interne de l'animal est cathétérisée afin de saigner et de fixer les cadavres par injection de formaldéhyde, ceci afin de limiter les phénomènes de putréfaction et donc d'en permettre une meilleure conservation.

Les cadavres sont ensuite éviscérés afin d'en disséquer finement le foie, la veine porte et ses afférentes, ainsi que les organes irrigués par ces veines (*Figures 10, 11, 13 et 15 présentées dans la seconde partie*).

En complément des dissections, les foies ont été préparés afin de mettre en évidence la vascularisation portale intra-hépatique.

La première étape consiste à injecter par voie intra-portale un mélange d'une résine époxyde et d'un agent polymérisant, le 1,4,7,10-tétraazadécane (ARALDITEND). Au contact de ces deux composants un polyépoxyde est formé. Les foies ainsi injectés sont conservés vingt-quatre heures à une température de 7°C.

La seconde étape correspond à la digestion des tissus qui entourent le moulage. Pour cela, on procède par digestion pancréatique : les foies sont plongés dans un aquarium rempli d'eau dont la température est constamment fixée à 37°C (à l'aide d'une résistance chauffante) pendant six à huit semaines. Un système de barbotage de CO₂ est mis en place et activé huit heures par jour. Deux fois par semaine, dix grammes de pancréatine (il s'agit d'une poudre obtenue à partir de sucs pancréatiques lyophilisés) sont ajoutés ainsi que cinq grammes de bicarbonate de soude une fois par semaine. La surface de l'eau est régulièrement « écrémée » (graisses, débris, …), et le niveau de l'eau est réajusté.

3. RÉSULTATS

3.1. Préparations anatomiques

Après six à huit semaines de digestion par la pancréatine, les pièces anatomiques sont sorties de l'aquarium et nettoyées. La totalité des tissus a été digérée, il ne reste alors plus que le moule de la vascularisation portale intra-hépatique (*Figures 18 et 19*).



Figure 18 : Moulage de la vascularisation porte intra-hépatique par injection de polyépoxyde (ARALDITEND).

1 – Sinus portal ; 2 – Rameau droit de la veine porte ; 3 – Ramification porte du lobe latéral droit ; 4 – Ramification porte du processus caudé du lobe caudé ; 5 – Rameau gauche de la veine porte ; 6 – Ramification porte du lobe médial droit ; 7 – Ramification porte du lobe carré ; 8 – Ramification porte du lobe médial gauche ; 9 – Ramifications portes du lobe latéral gauche ; 10 – Ramification porte du processus papillaire du lobe caudé



Figure 19 : Moulage de la vascularisation porte intra-hépatique, après suppression des plus petites ramifications.

3.2. Angiographies

À partir de l'observation des enregistrements des différentes angiographies réalisées sur les sept chiens, deux problématiques sont posées :

- Est-il possible de visualiser des flux sanguins intra-portaux propres à certaines veines afférentes ?
- Existe-t-il une distribution intra-hépatique particulière et répétable de ces différents flux sanguins ?

3.2.1. Étude des flux sanguins intra-portaux

Dans cette première partie de l'étude, l'objectif est de voir s'il existe des flux intra-portaux propres à certaines veines afférentes, comme Garcier et son équipe ont pu le montrer chez l'Homme. *(Garcier et al., 2000)*

Pour se faire, deux observateurs analysent les enregistrements vidéographiques en aveugle, c'est-à-dire sans savoir au niveau de quelle veine le produit de contraste a été injecté ni de quel animal il s'agit. Tous les enregistrements sont analysés deux fois par chaque observateur, soit un nombre total d'observations pour chaque veine afférente égal à cinquante-six (sept chiens, deux injections, deux observateurs, deux visualisations par observateur).

Sur les différents enregistrements, l'opacité de la veine porte apparaît souvent hétérogène au moment où elle est parcourue par le produit de contraste. Il apparaît parfois que celui-ci ne l'opacifie pas dans toute son épaisseur. Il est alors possible de déduire de ces images que le sang intra-portal opacifié par le produit de contraste est le sang provenant de la veine afférente qui a été cathétérisée tandis que le reste de la portion de la veine porte qui n'a pas été opacifié correspond aux flux sanguins provenant des autres veines afférentes de la veine porte.

Dans le tableau suivant, les résultats de cette première partie de l'étude sont exposés :
Tableau 2 : Récapitulatif de la visualisation de courants sanguins intra-portaux.

Chien	Portographie	V. mésentérique crâniale	V. splénique	V. gastro- duodénale	V. mésentérique caudale	V. iléo- colique
А	A1	0	0	N	0	Ν
	A2	0	0	N	0	Ν
В	B1	0	0	N	0	0
	B2	0	0	N	0	Ν
С	C1	-	-	-	-	-
	C2	-	-	-	-	-
D	D1	0	0	0	0	Ν
	D2	0	0	N	N	Ν
E	E1	0	0	0	0	Ν
	E2	0	0	0	0	0
F	F1	0	0	N	0	0
	F2	0	0	N	0	0
G	G1	0	0	N	0	Ν
	G2	0	0	N	0	Ν

O = flux observé, N = flux non observé, - = non évaluable. Pour chaque case : n = 4.

La visualisation d'un flux sanguin intra-portal propre est presque toujours possible lors de la cathéterisation des veines mésentérique crâniale, splénique, et mésentérique caudale. En revanche, il n'est pas mis en évidence de flux sanguins propres aux veines gastro-duodénale et iléo-colique.

Concernant la veine mésentérique crâniale, les deux observateurs ont pu visualiser un flux sanguin suivant un trajet limité à la portion droite du tronc porte (*Tableau 3 et figure 20*).

Tableau 3 : Détermination du trajet des flux sanguins intra-portaux issus de la veine

mésentérique crâniale.

G = gauche, D = droite, - = non évaluable. Pour chaque case : n=4.

Chien	Injection de produit de contraste	V. mésentérique crâniale	
۸	A1	D	
A	A2	D	
D	B1	D	
D	B2	D	
<u> </u>	C1	-	
U	C2	-	
П	D1	D	
D	D2	D	
Е	E1	D	
	E2	D	
-	F1	D	
Г	F2	D	
6	G1	D	
G	G2	D	





Figure 20 : Images d'angiographie de la veine mésentérique crâniale et de la veine porte par injection de produit de contraste dans une veine jéjunale. Vue ventrale.

A : En fin d'injection de produit de contraste, la totalité du tronc porte est opacifiée, son diamètre est matérialisé par un trait jaune.

B : En début d'injection du produit de contraste, seule une portion de la veine porte est opacifiée, celle de droite, elle est matérialisée par un trait bleu.

Pour ce qui est de la veine splénique, les deux observateurs ont pu visualiser un flux sanguin suivant un trajet limité à la portion gauche du tronc porte chez cinq chiens (soit quarante observations) ou un trajet limité à la portion droite de la veine porte chez un seul des chiens (soit huit observations) (*Tableau 4 et figures 21 et 22*).

Tableau 4 : Détermination du trajet des flux sanguins intra-portaux issus de la veinesplénique.

G = gauche, D = droite, - = non évaluable. Pour chaque case : n=4.

Chien	Injection de produit de contraste	V. splénique	
۸	A1	G	
A	A2	G	
D	B1	G	
D	B2	G	
C	C1	-	
U	C2	-	
П	D1	D	
U	D2	D	
	E1	G	
	E2	G	
г	F1	G	
Г	F2	G	
C	G1	G	
G	G2	G	





Figure 21 : Images d'angiographie de la veine splénique et de la veine porte par injection de produit de contraste intra-splénique chez le chien B. Vue ventrale.

A : En fin d'injection de produit de contraste, la totalité du tronc porte est opacifiée, son diamètre est matérialisé par un trait jaune.

B : En début d'injection du produit de contraste, seule une portion de la veine porte est opacifiée, celle de gauche, elle est matérialisée par un trait bleu.





Figure 22 : Images d'angiographie de la veine splénique et de la veine porte par injection de produit de contraste dans la veine splénique chez le chien D. Vue ventrale.

A : En fin d'injection de produit de contraste, la totalité du tronc porte est opacifiée, son diamètre est matérialisé par un trait jaune.

B : En début d'injection du produit de contraste, seule une portion de la veine porte est opacifiée, celle de droite, elle est matérialisée par un trait bleu.

Enfin, un flux sanguin intra-portal propre à la veine mésentérique caudale a pu être observé mais l'espace qu'il occupe au sein de la veine porte est variable :

Tableau 5 : Détermination du trajet des flux sanguins intra-portaux issus de la veinemésentérique caudale.

Chien	Injection de produit de contraste	V. mésentérique caudale	
۸	A1	D	
A	A2	D	
D	B1	G	
D	B2	G	
C	C1	-	
U	C2	-	
П	D1	D	
U	D2	-	
E	E1	D	
	E2	G	
F	F1	G	
r.	F2	G	
C	G1	D	
G	G2	G	

G = gauche, D = droite, - = non évaluable. Pour chaque case : n=4.

On observe en effet que ce flux a pu parfois être visualisé dans la portion gauche de la veine porte (n=24) mais aussi parfois dans sa portion droite (n=20).

En conclusion, ont été mis en évidence des flux sanguins intra-portaux propres aux veines mésentérique crâniale, mésentérique caudale et splénique.

Le trajet portal du flux sanguin originaire de la veine mésentérique crâniale est prévisible : il concerne la portion droite de la veine porte.

Celui du flux sanguin originaire de la veine splénique ne semble pas prévisible. En effet, il apparaît ici des différences inter-individuelles. Dans cette étude, chez cinq chiens sur sept, il occupe la portion gauche de la veine porte, et il occupe la portion droite chez seulement un chien sur sept.

Enfin, la veine mésentérique caudale possède bien un flux sanguin intra-portal propre, mais son trajet n'est pas prévisible.

Les veines gastro-duodénale et iléo-colique, quant à elles, ne semblent pas posséder de flux sanguins intra-portaux propres.

3.2.2. Distribution intra-hépatique des flux sanguins

La seconde partie de cette étude consiste à évaluer la distribution intrahépatique des flux sanguins originaires des cinq principales veines afférentes de la veine porte citées précédemment. Pour cela, lors du visionnage de chacun des enregistrements, les deux observateurs ont du déterminer quelles étaient les régions hépatiques principalement irriguées par les flux sanguins étudiés. Il a alors fallu relever, pour chaque enregistrement et donc pour chaque injection de produit de contraste, quels lobes hépatiques étaient initialement opacifiés par le produit de contraste (*Figure 23*).



Figure 23 : Angiographie de la veine porte par injection de produit de contraste radio-opaque (TELEBRIXND), vue ventrale.

1 – Sinus portal ; 2 – Rameau droit de la veine porte ; 3 – Ramification porte du lobe latéral droit ; 4 – Ramification porte du processus caudé du lobe caudé ; 5 – Rameau gauche de la veine porte ; 6 – Ramification porte du lobe médial droit ; 7 – Ramification porte du lobe carré ; 8 – Ramification porte du lobe médial gauche ; 9 – Ramifications portes du lobe latéral gauche ; 10 – Ramification porte du processus papillaire du lobe caudé

Afin de simplifier les résultats, les lobes ont été classés en trois groupes distincts, définis par une irrigation commune :

- Le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé du foie, irrigués par le rameau droit de la veine porte
- Le lobe latéral gauche, le lobe médial gauche et le lobe carré du foie irrigués par le rameau gauche de la veine porte
- Le lobe médial droit, irrigué par le rameau gauche de la veine porte

La distribution porte du processus papillaire du lobe caudé du foie n'a pas été observée sur les enregistrements angiographiques, ce qui explique que ce lobe ne soit plus cité ci après.

Le tableau suivant présente les résultats de ces observations :

Tableau 6 : Nombre d'observations (n) faîtes par les deux observateurs sur la distributionintra-hépatique des flux sanguins de chaque veine afférente de la veine porte.

	RAMEAUX DE LA VEINE PORTE	RAMEAU DROIT	RAMEAU GAUCHE	
		 Lobe latéral droit 	 Lobe latéral gauche 	
		 Processus caudé du 	 Lobe médial gauche 	 Lobe médial droit
	CONCERNES	lobe caudé	 Lobe carré 	
	Veine splénique	1 (n=8)	1 (n=32)	1 (n=0)
		2 (n=24)	2 (n=16)	2 (n=8)
		3 (n=8)	3 (n=0)	3 (n=40)
	Veine mésentérique crâniale	1 (n=40)	1 (n=8)	1 (n=0)
		2 (n=8)	2 (n=32)	2 (n=16)
		3 (n=0)	3 (n=8)	3 (n=32)
VEINES	Voine reatra	1 (n=32)	1 (n=8)	1 (n=0)
	veille gastro-	2 (n=0)	2 (n=16)	2 (n=40)
	duodenale	3 (n=8)	3 (n=16)	3 (n=0)
VEINE FORTE	Veine iléo-colique	1 (n=40)	1 (n=16)	1 (n=0)
		2 (n=0)	2 (n=8)	2 (n=24)
		3 (n=0)	3 (n=16)	3 (n=8)
	Voino másontáriaus	1 (n=24)	1 (n=16)	1 (n=0)
	caudale	2 (n=8)	2 (n=24)	2 (n=16)
	caudale	3 (n=8)	3 (n=0)	3 (n=24)

1 : Première et principale distribution ; 2 : Lobes irrigués secondairement ; 3 : Lobes les moins irrigués

Sur tous les enregistrements observables, il apparaît que, quelle que soit la veine afférente de la veine porte étudiée, le sang issu de cette veine va

prioritairement être distribué dans les lobes hépatiques latéraux (droit ou gauche) (n=48).

D'après les résultats, le sang issu de la veine splénique est principalement distribué dans les lobes latéral et médial gauches ainsi que le lobe carré du foie dans la majorité des observations (n=32), puis il irrigue le lobe latéral droit ainsi que le processus caudé du lobe caudé du foie (n=24), et enfin le lobe médial droit (n=40).

Le flux sanguin provenant de la veine mésentérique crâniale irrigue principalement le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé dans la plupart des cas (n=40), puis les lobes gauches (latéral et médial) et le lobe carré (n=32), et pour finir le lobe médial droit (n=32).

Le sang portal d'origine gastro-duodénale, est aussi prioritairement distribué au lobe latéral droit associé au processus caudé du lobe caudé du foie dans la majorité des observations (n=32), puis le lobe médial droit (n=40).

Il en est de même pour le sang issu de la veine iléo-colique : il est majoritairement distribué aux lobes irrigués par le rameau droit de la veine porte – à savoir le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé – (n=40), puis secondairement distribué au lobe médial droit (n=24).

Enfin, le flux sanguin provenant de la veine mésentérique caudale est principalement distribué aux lobes irrigués par le rameau droit de la veine porte dans la majorité des observations (n=24), puis il est distribué aux lobes gauches latéral et médial ainsi que le lobe carré (=24), puis pour finir au lobe médial droit (n=24).

En définitif, dans la majorité des observations, le flux sanguin issu de la veine splénique est principalement distribué aux les lobes gauches, latéral et médial, ainsi que le lobe carré du foie, puis secondairement le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé, et enfin le lobe médial droit.

Les veines mésentériques, crâniale et caudale, irriguent prioritairement le lobe latéral droit et le processus caudé du foie, puis secondairement les lobes latéral et médial gauches ainsi que le lobe carré, et enfin le lobe médial droit.

79

Quant au sang issu des veines gastro-duodénale et iléo-colique, il est également prioritairement distribué au lobe latéral droit associé au processus caudé du lobe caudé du foie, mais, il irrigue secondairement le lobe médial droit le plus souvent.

4. DISCUSSION

La première partie de cette étude a permis de confirmer l'existence de courants sanguins au sein de la veine porte. Le problème de l'existence même de courants séparés dans la circulation portale a été posé pour la première fois par Sereges en 1901. Ont alors été entreprises de nombreuses démarches expérimentales afin de vérifier, confirmer ou infirmer, une telle hypothèse. (*Repciuc et al., 1957 ; Copher et Dick, 1928*)

Malheureusement, ces travaux n'ont pas abouti à des conclusions formelles, dans la mesure où des divergences persistaient quant à l'existence même de ces courants, à leur nombre et à leur situation dans le tronc porte, et, enfin, à leur aboutissement dans le parenchyme hépatique.

Ce sont ces divergences qui ont incité Pironcof à reprendre l'étude de ce problème à l'aide de divers modèles expérimentaux au milieu du XX^{ème} siècle. (*Pironcof, 1971*)

Ses travaux ont consisté en l'injection de différents marqueurs (encre de Chine ; substance radio-opaque : TRIOPAC 400ND; phosphore radioactif ; hématies marquées au Cr₁) dans des veines afférentes de la veine porte sur des chiens sous anesthésie générale, puis la mise en évidence de la localisation de ces marqueurs après euthanasies des animaux effectuées dans des délais différents (une, trois, cinq, ou dix secondes après l'injection du marqueur). Il a ainsi pu mettre en évidence une distribution intra-hépatique préférentielle pour le sang issu de certaines veines afférentes de la veine porte et en déduire l'existence de courants sanguins laminaires dans la circulation portale.

Ses conclusions sont les suivantes :

 la veine splénique, qui s'abouche sur le côté gauche de la veine porte, apporte un courant sanguin splénique qui borde le bord gauche de la veine porte, et irrigue préférentiellement les lobes hépatiques gauches

80

- la veine mésentérique crâniale, qui draine la plus grande partie des flux splanchniques, apporte un courant sanguin qui occupe la partie centrale de la veine porte, et diffuse immédiatement dans la totalité du foie
- la veine gastro-duodénale, apporte un flux sanguin qui chemine entre les courants colique et mésentérique crânial intra-portaux, et irrigue préférentiellement les lobes hépatiques centraux à savoir le lobe médial gauche, le lobe carré, et le processus papillaire du lobe caudé du foie
- la veine iléo-colique, qui s'abouche sur le côté droit de la veine porte, apporte un courant sanguin qui borde le bord droit de la veine porte, et irrigue préférentiellement les lobes hépatiques droits
- dans tous les cas, à partir de cinq secondes post-injection, le marqueur a diffusé dans la totalité du parenchyme hépatique

Cette étude est la première à mettre en évidence une distribution portale intrahépatique différente selon l'origine du sang. Il s'agit d'une étude *in vitro*, puisque l'existence de courants sanguins propres aux veines afférentes au sein de la veine porte est déduite mais pas réellement observée.

La démarche expérimentale réalisée dans le cadre de ce travail de thèse, a eu pour objectif de vérifier *in vivo* l'existence de tels courants sanguins, ainsi que leur distribution intra-hépatique. La réalisation d'angiographies a permis d'obtenir des enregistrements vidéographiques, autrement dit dynamiques, sur lesquels on peut réellement observer ces courants sanguins intra-portaux. Certaines de ces observations sont en accord avec les déductions de Pironcof :

- il existe un flux splénique intra-portal, et celui-ci longe le bord gauche de la veine porte chez cinq chiens ayant participé au projet (tandis que chez un chien, ce flux a été observé le long du bord droit de la veine porte)
- il existe un flux mésentérique crânial intra-portal. En revanche, contrairement aux déductions de Pironcof, ce flux a toujours été visualisé le long du bord droit de la veine porte.

Aucun flux sanguin intra-portal d'origine gastro-duodénale, dont Pironcof a fait la description, n'a été mis en évidence.

Pour finir, un flux mésentérique caudal, qui n'avait pas été rapporté, a été observé mais son trajet au sein de la veine porte semble être variable.

La seconde partie de cette étude a eu pour objectif de décrire la distribution hépatique des flux sanguins provenant de chacune des cinq principales veines afférentes de la veine porte. Là encore, Pironcof en avait décrit une partie d'après ses travaux expérimentaux *in vitro*. Certaines observations sont concordantes avec ses descriptions :

- le flux splénique, dans la plupart des observations, diffuse en premier lieu dans les lobes hépatiques gauches (latéral et médial)
- le flux iléo-colique, dans la plupart des observations, diffuse en premier lieu dans la partie droite du foie, dépendante du rameau droit de la veine porte c'est à dire le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé
- quelle que soit la veine afférente étudiée, et donc quel que soit le site d'injection du produit de contraste, le contraste finit par diffuser dans l'ensemble du parenchyme hépatique

En revanche, il apparaît dans la plupart des observations de cette étude que :

- le flux mésentérique crânial atteint en priorité le lobe latéral droit et le processus caudé du lobe caudé du foie, tandis que Pironcof annonce qu'il est simultanément distribué dans tout le parenchyme hépatique
- le flux gastro-duodénal est également distribué principalement dans ces lobes, alors que Pironcof le décrit comme irriguant en priorité les lobes hépatiques centraux (le lobe médial gauche, le lobe carré, et le processus papillaire du lobe caudé du foie)
- enfin, le flux mésentérique caudal, non décrit par Pironcof, diffuse, lui aussi, en premier lieu dans le lobe latéral droit associé au processus caudé du lobe caudé

De telles observations peuvent amener à se demander quelle peut être la répercussion sur le flux portal et le fonctionnement hépatique de certaines affections du tube digestif et plus encore de certaines interventions comme des résections gastriques, des splénectomies, … qui suppriment certains territoires splanchniques et, par conséquent, doivent perturber la circulation portale.

Par exemple, lors de la mise en place de tumeurs à caractère malin affectant l'appareil digestif, la dissémination de cellules cancéreuses vers le foie et le développement de métastases hépatiques sont reconnus. (*Crow, 1985*)

Il a notamment été rapporté l'existence de métastases hépatiques secondaires à la présence d'adénocarcinomes gastriques, qui représentent le type tumoral gastrique le plus fréquent chez le Chien (42% à 72% de l'ensemble des tumeurs gastriques chez l'espèce canine). (*Couto, 1993 ; Guilford et Strombeck, 1996*)

On retrouve également des métastases hépatiques dans le cas d'adénocarcinomes intestinaux qui sont des tumeurs épithéliales intestinales assez rares chez le Chien. Ils sont généralement diagnostiqués à un stade avancé de la maladie. L'extension métastasique de ces tumeurs a été confirmée dans 86% des cas lors de l'examen nécropsique des animaux dans une étude. (*Bichard, Couto et Johnson, 1986*) Enfin, il est possible de diagnostiquer des mastocytomes viscéraux à localisation

gastro-intestinale pouvant être associés à des métastases hépatiques, entre autres. (*Takahashi et al., 2000*)

La connaissance de l'existence de courants sanguins laminaires intra-portaux propres aux principales veines afférentes de la veine porte et, notamment, une diffusion hépatique particulière à chacun de ces courants, pourrait permettre d'anticiper les sites hépatiques préférentiels de certaines tumeurs du tractus digestif en fonction de leur localisation primitive.

Certaines critiques peuvent être faites à propos de cette étude.

Tout d'abord, cette expérimentation est basée sur un nombre d'animaux restreint : sept chiens, dont un qui n'a pas permis d'obtenir de résultats satisfaisants. D'un point de vue statistique, l'échantillon est trop faible pour pouvoir réellement généraliser les conclusions faites ici, même si des chiens de race identique (Beagle, considérée comme standard), d'âge et de poids similaires, afin de s'affranchir des potentiels effets de l'âge, du poids et de la race sur l'étude statistique ont été utilisés.

Ensuite, le protocole est également critiquable. En effet, plusieurs points sont à relever :

83

- les substances employées afin de réaliser une anesthésie générale chez les animaux participant à cette étude ont différents effets sur la circulation sanguine générale, et peuvent donc influer la vascularisation portale
- les ligatures effectuées après cathéterisation des veines pour l'injection de produit de contraste vont diminuer voire supprimer le débit sanguin des veines afférentes de la veine porte étudiées. Dans le but de minimiser cet effet, les veines à cathéteriser ont été manipulées selon un ordre croissant de taille, et donc de débit.
- l'injection du produit de contraste lors de la réalisation des angiographies a été effectuée manuellement à un débit constant d'environ 2 mL par seconde, cependant ce débit est sûrement différent du débit physiologique propre aux veines cathéterisées : ces débits physiologiques ont donc été perturbés, ce qui a pu modifier les modalités rhéologiques intra-portales.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Bien que basée sur un faible nombre d'observations, cette étude apporte, par la réalisation d'enregistrements dynamiques, la confirmation *in vivo* des considérations de Pironcof sur l'existence de courants sanguins laminaires intraportaux et de leur diffusion hépatique.

L'hypothèse concernant l'existence de sites hépatiques préférentiels pour le développement de métastases secondaires en fonction de la localisation de tumeurs primitives affectant le tractus digestif, représente une problématique intéressante à approfondir en optimisant notre protocole expérimental et en confrontant les résultats de cette étude avec la clinique.

Il semblerait donc intéressant d'approfondir nos résultats par l'utilisation notamment de l'angiographie par tomodensitométrie (angioscanner). Cette technique permettrait d'une part d'étudier les flux sanguins intra portaux et leur diffusion hépatique sur un plus grand nombre d'animaux en s'affranchissant de l'euthanasie de l'animal après injection de produit de contraste. D'autre part l'angioscanner apporterait une information tridimensionnelle très intéressante de l'organisation géographique de ces flux au sein de la veine porte et de leur cheminement dans le parenchyme hépatique.





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

Je soussigné, MOGICATO Giovanni, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de VAUTRAVERS Guillaume intitulée « Les flux sanguins des veines afférentes de la veine porte : études anatomique et angiographique chez le chien sain.» et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 24 avril 2013 Docteur MOGICATO Giovanni Enseignant chercheur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu : Le Président du jury : Professeure BERRY Isabelle

> Faculté de Médecine Ranguell Biophysique Additione - CHU Ranguell 1. avenue Jenn Postber - TSA 50032 31059 TOULOUSE Cedex

Vu : Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse Professeur Alain MILON

Université

Paul Sabatier

TOULOUSE OF

Vu et autorisation de l'impression ; Le Président de l'Université Paul Sabatier Professeur Bertrand MONTHUBERT Par délégation, le Vice Président du CEVI Arnaud LE PADELLEC



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



Université de Toulouse

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BARONE R (1997). Anatomie comparée des mammifères domestiques: Splanchnologie I: Appareil digestif, Appareil respiratoire. 3^e édition. Paris : Vigot. 853 p.
- BARONE R (2011). *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Angiologie*. 2^e édition. Paris : Vigot.
- BERENGER A (1966). Segmentation hépatique chez les carnivores. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Paris, 124 p.
- BICHARD SJ, COUTO CG, JOHNSON S (1986). Nonlymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **22**, 533-537.
- BUREAU S, MONNET E (2003). Le Shunt hépatique : clinique et diagnostic. *Point Vétérinaire*, **237**, 18-25.
- CEDARD C (2008). *Les Shunts portosystémiques intra-hépatiques du chien*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, 170 p.
- COPHER G, DICK BM (1928). Stream line phenomena in the portal vein and the selective distribution of portal blood in the liver. *Archives of Surgery*, **17** (3), 408-409.
- COUTO CG (1993). Gastrointestinal neoplasia in dogs and cats. In *Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice*. 11^e édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 595-601.
- CROW SE (1985). Tumors of the alimentary tract. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, **15** (3), 577-596.
- CUQ P, BLIN PC, BERENGER A (1965). Topographie de la veine porte intrahépatique du chien. *Recueil De Médecine Vétérinaire*, **36** (3), 5-15.
- GARCIER JM, BOUSQUET J, ALEXANDRE M, FILAIRE M, VIALLET JF, VANNEUVILLE G, BOYER L (2000). Visualisation of the portal flows by portoscanner. *Surgical and Radiologic* Anatomy, **22** (5-6), 239-242.
- GERAUDEL EJ (1907). Morphogenèse du système circulatoire du foie. *Revue De Médecine*, 70-85.
- GUILFORD WG, STROMBECK DR (1996). Neoplasms of the gastrointestinal tract, APUD tumors, endocrinopathies and the gastrointestinal Tract. In *Small Animal Gastroenterology*. 3^e édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 519-531.

- HUNT GB, BELLENGER CR, BORG R, YOUMANS KR, TISDALL PL, MALIK R (1998). Congenital interruption of the portal vein and caudal vena cava in dogs: six case reports and a review of the literature. *Veterinary* Surgery, **27** (3), 203-215.
- KALT DJ, STUMP JE (1993). Gross anatomy of the canine portal vein. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, **22** (2), 191-197.
- KEALY JK, McALLISTER H, GRAHAM JP (2011). Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 5^e édition. Saint Louis : Elsevier Health Sciences Division. 592 p.
- LANGMAN J, SADLER TW, BELAISCH G, PAGES R (2007). *Embryologie médicale*. 8^e édition. Paris : Pradel, Groupe Liaisons. 532 p.
- NAHUM H (2004). *Traité d'imagerie médicale*. 1^{ère} édition. Paris : Médecine Sciences Flammarion. 1300p.
- PAVAUX C (1987). Splanchnologie des animaux domestiques : appareils digestif et respiratoire. 1^{ère} édition. Toulouse : École Nationale Vétérinaire de Toulouse. 303 p.
- PAYNE JT, Martin RA, CONSTANTINESCU GM (1990). The Anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, **5** (2), 76-82.
- PIRONCOF M (1971). Considerations on laminar currents in portal circulation. *Journal De Chirurgie*, **102** (6), 603-612.
- REPCIUC E, RIGA T, ATANASIU I, GILORTENAU M (1957). Conditii generale ale circulatiei in vene. *Conferinta Nationala De Morfologie Normala Si Patologica*. Bucarest.
- RUBERTE J, SAUTET J (1998). *Atlas d'anatomie du chien et du chat. Tome 3: Abdomen, bassin et membre pelvien.* 1^{ère} édition. Barcelona : Multimédica. 136 p.
- TAKAHASHI T, KADOSAWA T, NAGASE M, MATSUNAGA S, MOCHIZUKI M, NISHIMURA R, SASAKI N (2000). Visceral mast cell tumors in dogs: 10 cases (1982-1997). Journal of the American Veterinary Medical Association, 216 (2), 222-226.
- THRALL DE (2013). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 6^e édition. Saint Louis : Elsevier Science Health Sciences Division. 847 p.
- URSIC M, RAVNIK D, HRIBERNIK M, PECAR J, BUTINAR J, FAZARINC G (2007). Gross anatomy of the portal vein and hepatic artery ramifications in dogs: corrosion cast study. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, **36** (2), 83-87.

- WHITE RN, BURTON CA, McEVOY FJ (1998). Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs. *The Veterinary Record*, **142** (14), 358-365.
- WORLD ASSOCIATION OF VETERINARY ANATOMISTS (1984). *Nomina Anatomica Veterinaria*. 4^e édition. Ithaca, NY : International Committee of Veterinary Gross Anatomical Nomenclature. 198 p.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Poster présenté lors du XXIXth Congress of European Association of Veterinary Anatomists, 25-28 Juillet 2012, Stara Zagora, Bulgaria.



CONCLUSIONS

The *in vivo* observations presented in this study are in agreement with the findings of Pironcof. Furthermore, they endorse the rheological theories he established to explain the location of secondary hepatic metastases in relation to primary digestive neoplasias.

ANNEXE 2 : Certificat d'autorisation d'expérimenter sur des animaux vertébrés vivants.

