



HAL
open science

Étude rétrospective des cas d'hypertension pulmonaire chez des chiens présentés au CHUVAC de l'ENVT de 2012 à 2022

Jeanne Bleuet-Bott

► **To cite this version:**

Jeanne Bleuet-Bott. Étude rétrospective des cas d'hypertension pulmonaire chez des chiens présentés au CHUVAC de l'ENVT de 2012 à 2022. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04152625

HAL Id: dumas-04152625

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04152625>

Submitted on 5 Jul 2023

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

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

ANNEE 2023 THESE : 2023 – TOU 3 – 4027

ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS D'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LES CHIENS PRESENTES AU CHUVAC DE L'ENVT DE 2012 A 2022

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

BLEUET-BOTT Jeanne, Victoire, Noëlle

Directrice de thèse : Mme Armelle

DIQUELOU

JURY

PRESIDENTE :
Mme Séverine BOULLIER

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESSEURES :
Mme Armelle DIQUELOU
M. Giovanni MOGICATO

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
- Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Anatomie Pathologique*

INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*
- M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*
- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*
- Mme **DEBREUQUE Maud**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
- Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*
- Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*
- Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*
- Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **RAMON PORTUGAL Félipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*
- M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*
- Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*
- Mme **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*
- Mme **SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

REMERCIEMENTS

A Madame la Professeure Séverine Boullier

Professeure de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Immunologie générale et médicale

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Mes hommages les plus respectueux.

A Madame la Professeure Armelle Diquélou

Professeure de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Praticien hospitalier,
Médecine interne

Pour m'avoir proposé ce sujet passionnant et m'avoir accompagnée dans mon projet professionnel avec une patience et un soutien sans faille,

Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Giovanni Mogenicato

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie, Imagerie médicale

Qui a marqué mes années à l'ENVT par sa gentillesse et son humour et qui a très aimablement accepté de faire partie de ce jury,

Mes plus sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|---------------|
| TABLES DES ILLUSTRATIONS | - 11 - |
| TABLE DES FIGURES | - 11 - |
| TABLE DES TABLEAUX | - 13 - |
| TABLE DES ABREVIATIONS | - 15 - |
| INTRODUCTION | - 17 - |
| PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN : ETIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS | - 19 - |
| 1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE | - 19 - |
| 1.1. <i>Définition de l'hypertension pulmonaire</i> | - 19 - |
| 1.2. <i>Causes d'hypertension pulmonaire</i> | - 20 - |
| 1.2.1. Augmentation du flux sanguin pulmonaire | - 20 - |
| 1.2.2. Augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire | - 21 - |
| 1.2.3. Augmentation de la pression veineuse pulmonaire..... | - 23 - |
| 1.3. <i>Conséquences anatomiques et fonctionnelles de l'hypertension pulmonaire</i> | - 24 - |
| 1.3.1. Répercussions cardiaques | - 24 - |
| 1.3.2. Conséquences fonctionnelles de l'hypertension pulmonaire | - 25 - |
| 2. DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE | - 25 - |
| 2.1. <i>Présentation clinique</i> | - 25 - |
| 2.2. <i>Échocardiographie</i> | - 27 - |
| 2.2.1. Estimation de la pression artérielle pulmonaire | - 27 - |
| 2.2.1.1. Estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique..... | - 27 - |
| 2.2.1.2. Estimation de la pression artérielle pulmonaire diastolique..... | - 28 - |
| 2.2.2. Signes échocardiographiques en faveur d'une hypertension pulmonaire..... | - 29 - |
| 2.2.3. Probabilité à l'échocardiographie de l'hypertension pulmonaire | - 31 - |
| 2.3. <i>Radiographie thoracique</i> | - 31 - |
| 3. TRAITEMENTS | - 32 - |
| 3.1. <i>Réduire le risque de progression et de complications de l'hypertension pulmonaire</i> | - 32 - |
| 3.2. <i>Traitements spécifiques de l'hypertension pulmonaire</i> | - 33 - |
| 3.2.1. Généralités et précautions | - 33 - |
| 3.2.2. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 : le sildénafil et le tadalafil | - 34 - |
| 3.2.3. Autres alternatives de traitement | - 34 - |
| DEUXIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES | - 37 - |
| 1. COLLECTE DES DONNEES | - 37 - |
| 1.1. <i>Patients</i> | - 37 - |
| 1.1.1. Critères d'inclusion | - 37 - |
| 1.1.2. Critères d'exclusion | - 37 - |
| 1.2. <i>Éléments étudiés</i> | - 37 - |
| 1.2.1. Anamnèse et commémoratifs | - 38 - |
| 1.2.2. Examen clinique | - 38 - |

| | |
|--|---------------|
| 1.2.3. Échocardiographie..... | - 38 - |
| 1.2.4. Electrocardiogramme..... | - 39 - |
| 1.2.5. Radiographies thoraciques..... | - 39 - |
| 2. ANALYSE DES DONNEES ET METHODOLOGIE | - 40 - |
| 2.1. Analyse statistique descriptive..... | - 40 - |
| 2.2. Régressions logistiques | - 41 - |
| 2.3. Indices de Cramer..... | - 41 - |
| 2.4. Coefficients de corrélation et régressions linéaires | - 41 - |
| TROISIEME PARTIE : RESULTATS | - 43 - |
| 1. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES | - 43 - |
| 2. ANAMNESE | - 46 - |
| 2.1. Étude descriptive | - 46 - |
| 2.2. Corrélation entre les variables de l'anamnèse et ΔP | - 47 - |
| 2.3. Association entre les variables de l'anamnèse et le sexe ou le poids des chiens | - 48 - |
| 3. EXAMEN CLINIQUE | - 48 - |
| 3.1. Étude descriptive | - 48 - |
| 3.2. Corrélation entre les variables de l'examen clinique et ΔP | - 49 - |
| 4. ÉCHOCARDIOGRAPHIE | - 50 - |
| 4.1. Étude descriptive | - 50 - |
| 4.2. Corrélation entre les variables de l'échocardiographie et ΔP | - 52 - |
| 4.3. Association entre les variables de l'échocardiographie et le sexe ou le poids des chiens..... | - 53 - |
| 5. ÉLECTROCARDIOGRAMME | - 53 - |
| 6. RADIOGRAPHIES THORACIQUES | - 54 - |
| 6.1. Étude descriptive | - 54 - |
| 6.2. Corrélation entre les variables des radiographies thoraciques et ΔP | - 55 - |
| 7. INSUFFISANCE MITRALE | - 56 - |
| 7.1. Étude descriptive | - 56 - |
| 7.2. Corrélation entre AG/Ao et ΔP | - 57 - |
| 7.2.1. Avec AG/Ao < 1,6..... | - 57 - |
| 7.2.2. Avec AG/Ao \geq 1,6..... | - 57 - |
| DISCUSSION..... | - 59 - |
| LIMITES GLOBALES DE L'ETUDE..... | - 59 - |
| PRESENTATION CLINIQUE..... | - 61 - |
| ÉCHOCARDIOGRAPHIE | - 65 - |
| AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES : ELECTROCARDIOGRAMME ET RADIOGRAPHIES THORACIQUES .. | - 69 - |
| LIEN ENTRE INSUFFISANCE MITRALE ET HYPERTENSION PULMONAIRE | - 71 - |
| CONCLUSION..... | - 75 - |
| BIBLIOGRAPHIE..... | - 79 - |
| ANNEXES | - 89 - |

ANNEXE 1 : CAPTURES D'ECRAN DU TABLEAU EXCEL® REGROUPANT LES DONNEES PORTANT SUR LES CHIENS ETUDIES - 89 -

ANNEXE 2 : TABLEAUX DES P-VALUES ISSUES DES TESTS DU KHI-DEUX ET DE STUDENT ENTRE LES TROIS GROUPES POUR LES DIFFERENTES VARIABLES ETUDIEES..... - 91 -

ANNEXE 3 : GRAPHIQUES DE LA DISTRIBUTION DE LA PRESENCE OU NON DES SIGNES CLINIQUES RAPPORTES PAR LES PROPRIETAIRES EN FONCTION DE LA VALEUR DE ΔP - 93 -

ANNEXE 4 : INDICES DE CRAMER ENTRE DIFFERENTES VARIABLES ETUDIEES ET LE SEXE OU LE POIDS DES CHIENS - 94 -

ANNEXE 5 : GRAPHIQUES DE LA DISTRIBUTION DE LA PRESENCE OU NON DES SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES EN FONCTION DE LA VALEUR DE ΔP - 95 -

ANNEXE 6 : GRAPHIQUES DE LA DISTRIBUTION DE LA PRESENCE OU NON DES SIGNES RADIOGRAPHIQUES EN FONCTION DE LA VALEUR DE ΔP - 96 -

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Table des figures

| | |
|--|--------|
| FIGURE 1 : PHYSIOPATHOLOGIE SIMPLIFIEE DU DEVELOPPEMENT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE D'APRES REINERO ET AL. (2020) | - 20 - |
| FIGURE 2 : EXEMPLES DE MESURES DE SPECTRES DE VITESSE DE REGURGITATION TRICUSPIDIENNE (VRT) ACQUISES EN MODE DOPPLER CONTINU (REINERO ET AL. 2020)..... | - 28 - |
| FIGURE 3 : PROPORTIONS DE MALES ET DE FEMELLES STERILISES ET NON-STERILISES DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) | - 44 - |
| FIGURE 4 : REPARTITION DES AGES DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES .. | - 45 - |
| FIGURE 5 : REPARTITION DES POIDS DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES.. | - 45 - |
| FIGURE 6 : PROPORTIONS DES SIGNES CLINIQUES OBSERVES PAR LES PROPRIETAIRES DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES..... | - 46 - |
| FIGURE 7 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE DYSPNEE CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 47 - |
| FIGURE 8 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE TROUBLES DIGESTIFS CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 47 - |
| FIGURE 9 : PROPORTIONS DES SIGNES CLINIQUES MIS EN EVIDENCE A L'EXAMEN CLINIQUE DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES | - 49 - |
| FIGURE 10 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) D'UNE AUSCULTATION RESPIRATOIRE ANORMALE CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE | - 49 - |
| FIGURE 11 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE RESPIRATION DYSPNEIQUE CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 50 - |
| FIGURE 12 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE TACHYCARDIE CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 53) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 50 - |
| FIGURE 13 : PROPORTIONS DES SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES..... | - 51 - |
| FIGURE 14 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE DILATATION DE L'OD CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 43) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 52 - |
| FIGURE 15 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE DILATATION DU VD CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 27) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE..... | - 52 - |
| FIGURE 16 : PROPORTIONS DE PRESENCE ET D'ABSENCE DE DILATATION DU TP EN FONCTION DU SEXE (MALE OU FEMELLE) | - 53 - |

| | |
|---|--------|
| FIGURE 17 : PROPORTIONS D'ELECTROCARDIOGRAMMES ANORMAUX DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES..... | - 54 - |
| FIGURE 18 : PROPORTIONS DE RADIOGRAPHIES THORACIQUES ANORMALES ET DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES VISIBLES DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES | - 55 - |
| FIGURE 19 : CORRELATION ENTRE LA PRESENCE (1) OU ABSENCE (0) DE PATTERN BRONCHIQUE CHEZ LES CHIENS DE L'ENSEMBLE DES GROUPES (N = 50) EN FONCTION DE LA VALEUR DU ΔP ET REGRESSION LOGISTIQUE ASSOCIEE | - 55 - |
| FIGURE 20 : PROPORTIONS D'ABSENCE D'INSUFFISANCE MITRALE AINSI QUE DES DIFFERENTS STADES ACVIM DANS L'ENSEMBLE DES GROUPES ET CHACUN DES TROIS GROUPES | - 56 - |
| FIGURE 21 : DISTRIBUTION DE ΔP EN FONCTION DE AG/Ao LORSQUE AG/Ao < 1,6 (N = 22) | - 57 - |
| FIGURE 22 : CORRELATION ENTRE AG/Ao ET ΔP LORSQUE AG/Ao \geq 1,6 ET REGRESSION LINEAIRE ASSOCIEE (N = 17) ; R = 0,669, P < 0,01 | - 57 - |
| FIGURE 23 : NOMBRE DE CAS PRESENTANT DES SIGNES CLINIQUES SPECIFIQUES ET DES RESULTATS D'EXAMEN CLINIQUE PARMIS 201 CHIENS PRESENTANT UNE INSUFFISANCE DE LA VALVE TRICUSPIDE CONFIRMEE PAR DOPPLER SPECTRAL (OHAD ET AL. 2013)..... | - 61 - |
| FIGURE 24 : LE GRADIENT DE PRESSION ENTRE LE VENTRICULE DROIT ET L'OREILLETTE DROITE (ΔP) A ETE UTILISE POUR CLASSER LES PATIENTS DANS LES CATEGORIES SUIVANTES : HYPERTENSION PULMONAIRE LEGERE ($\Delta P < 50$ MM HG), HYPERTENSION PULMONAIRE MODEREE ($\Delta P = 51-75$ MM HG) ET HYPERTENSION PULMONAIRE SEVERE ($\Delta P > 75$ MM HG) (JOHNSON, BOON, ORTON 1999)..... | - 62 - |
| FIGURE 25 : DISTRIBUTION DES SIGNES CLINIQUES (N = 200), UN CHIEN PEUT AVOIR PLUS D'UN SIGNE CLINIQUE (CHAN ET AL. 2019) | - 63 - |
| FIGURE 26 : CARACTERISTIQUES RADIOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE (N = 200) (CHAN ET AL. 2019) | - 69 - |
| FIGURE 27 : ASSOCIATION LINEAIRE ENTRE AG/Ao ET ΔP CHEZ 156 CHIENS ATTEINTS D'UNE MMVD AVEC ET SANS HYPERTENSION PULMONAIRE (TIDHOLM ET AL. 2015) | - 73 - |
| FIGURE 28 : CORRELATION ENTRE AG/Ao ET ΔP CHEZ 77 CHIENS (A) ET ENTRE AG/Ao ET $\Delta P'$ CHEZ 24 CHIENS (B) PARMIS 86 CHIENS AVEC UNE HYPERTENSION PULMONAIRE ET UNE MALADIE DE LA VALVE MITRALE (SERRES ET AL. 2006)..... | - 73 - |
| FIGURE 29 : CORRELATION ENTRE AG/Ao ET ΔP (CHIAVEGATO ET AL. 2009) | - 73 - |

Table des tableaux

| | |
|---|--------|
| TABLEAU 1 : SIGNES CLINIQUES EVOCATEURS D'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN D'APRES REINERO ET AL. (2020) | - 26 - |
| TABLEAU 2 : SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES D'HYPERTENSION PULMONAIRE UTILISES POUR AIDER A EVALUER LA PROBABILITE D'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN D'APRES REINERO ET AL. (2020) | - 29 - |
| TABLEAU 3 : PROBABILITES ECHOCARDIOGRAPHIQUES D'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN D'APRES REINERO ET AL. (2020) | - 31 - |
| TABLEAU 4 : CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DE 53 CHIENS PRESENTANT UNE HYPERTENSION PULMONAIRE DOUTEUSE, MINIME ET MODEREE A SEVERE (RESPECTIVEMENT GROUPES 1, 2 ET 3)... | - 44 - |
| TABLEAU 5 : FREQUENCE DES RESULTATS CLINIQUES CHEZ 53 CHIENS PRESENTANT UNE HYPERTENSION PULMONAIRE MISE EN EVIDENCE PAR DOPPLER (JOHNSON, BOON, ORTON 1999)..... | - 62 - |
| TABLEAU 6 : NOMBRE (%) DE CHIENS AVEC DES SIGNES CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES VARIES PARMIS 86 CHIENS ATTEINTS D'UNE MALADIE DE LA VALVE MITRALE ET D'HYPERTENSION PULMONAIRE (SERRES ET AL. 2006)..... | - 64 - |
| TABLEAU 7 : DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DE 82 CHIENS AVEC UNE HYPERTENSION PULMONAIRE (VISSER, WOOD, JOHNSON 2020) | - 67 - |
| TABLEAU 8 : CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES CHIENS ETUDIES (N = 69) (VISSER ET AL. 2016)..... | - 68 - |

TABLE DES ABREVIATIONS

ACVIM : American College of Veterinary Internal Medicine

AG : Atrium gauche

Ao : Aorte

CHUVAC : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire des Animaux de Compagnie

CIA : Communication inter-atriale

CIV : Communication inter-ventriculaire

ECG : Électrocardiogramme

ENVT : École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

MMVD : Maladie dégénérative myxomateuse de la valve mitrale

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

PAP : Pression artérielle pulmonaire

PAPD : Pression artérielle pulmonaire diastolique

PAPm : Pression artérielle pulmonaire moyenne

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PAWP : Pression capillaire pulmonaire bloquée

PCA : Persistance du canal artériel

PDE5i : Inhibiteur de la phosphodiesterase 5

PVDd : Épaisseur de la paroi du ventricule droit en diastole

PVGd : Épaisseur de la paroi du ventricule gauche en diastole

RPAD : Indice de distensibilité de l'artère pulmonaire droite

SORB : Syndrome d'obstruction des voies respiratoires des races brachycéphales

TA : Temps d'accélération du flux pulmonaire

TE : Temps d'éjection du flux pulmonaire

TP : Tronc pulmonaire

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VHS : Vertebral heart scale

VRP : Vitesse de reflux diastolique pulmonaire maximal

VRT : Vitesse de régurgitation tricuspидienne maximal

ΔP : Gradient de pression artérielle pulmonaire systolique

$\Delta P'$: Gradient de pression artérielle pulmonaire diastolique

INTRODUCTION

L'hypertension pulmonaire est une affection potentiellement mortelle, présente dans une grande variété de maladies cardio-vasculaires, respiratoires et systémiques. Elle correspond à un état hémodynamique et physiopathologique se caractérisant par une augmentation de la pression dans la vasculature pulmonaire. Du fait de son origine multifactorielle favorisée par des mécanismes complexes, la prévalence de l'hypertension pulmonaire n'est, à ce jour, pas connue chez le chien.

Le gold standard pour le diagnostic de l'hypertension pulmonaire est le cathétérisme cardiaque droit, mais sa complexité de mise en œuvre, associée à un coût important, rendent son utilisation en pratique très limitée. L'évaluation indirecte par échocardiographie à l'aide de la vitesse du reflux tricuspide est donc l'outil clinique majoritairement utilisé pour déterminer une probabilité de l'hypertension pulmonaire. La valeur de pression artérielle pulmonaire qui est ainsi obtenue par échocardiographie sert actuellement de base pour déterminer la sévérité de cette affection, mais cette valeur est un mauvais reflet de la gravité clinique de la maladie. Cependant, il n'existe à ce jour aucune donnée provenant d'études prospectives à large échelle et fournissant des résultats cliniques qui permettraient d'obtenir une définition clinique de l'hypertension pulmonaire (Reinero et al. 2020). En effet, bien qu'il existe de nombreuses études évaluant la pertinence de différents critères échocardiographiques ou l'efficacité de traitements divers, peu d'entre elles se sont penchées sur des critères cliniques d'hypertension pulmonaire.

Cette étude a donc pour principal objectif de fournir un large ensemble de données préliminaires anamnestico-cliniques en lien avec des critères échocardiographiques sur des chiens atteints d'hypertension pulmonaire.

Pour ce faire, nous allons en premier lieu nous pencher sur les données actuellement disponibles sur l'hypertension pulmonaire en médecine vétérinaire. Nous étudierons ensuite divers critères portant sur les commémoratifs, l'anamnèse, l'examen clinique, l'échocardiographie et les radiographies des chiens inclus dans cette étude. Nous comparerons enfin nos données à ce qui a pu être réalisé précédemment en médecine vétérinaire.

PREMIERE PARTIE : Synthèse bibliographique de l'hypertension pulmonaire chez le chien : étiologie, diagnostic et traitements

1. Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire

1.1. Définition de l'hypertension pulmonaire

D'après le consensus de l'ACVIM de 2020, l'hypertension pulmonaire peut être définie comme une augmentation pathologique de pression dans le lit vasculaire pulmonaire. C'est un état hémodynamique et physiopathologique que l'on peut retrouver dans une grande diversité de maladies cardio-vasculaires, respiratoires et systémiques (Reinero et al. 2020).

En médecine humaine, l'hypertension pulmonaire a été définie comme une pression artérielle pulmonaire (PAP) ≥ 25 mmHg au repos, mesurée par cathétérisme cardiaque droit (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Reinero et al. 2020). Cette hypertension pulmonaire est dite précapillaire lorsque la pression pulmonaire capillaire bloquée (PAWP) est inférieure ou égale à 15 mmHg. A l'inverse, elle est dite postcapillaire lorsque la PAWP est strictement supérieure à 15 mmHg.

Bien que les mécanismes exacts ne soient pas complètement compris, l'hypertension pulmonaire est caractérisée par la présence d'un remodelage intense des artérioles pulmonaires en lien avec des atteintes structurelles et fonctionnelles de la vascularisation pulmonaire (Montani et al. 2012).

Pour comprendre les différentes origines du développement de l'hypertension pulmonaire, il est important de rappeler la formule de calcul de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) (Duong-Quy et al. 2012) :

$$PAPm = RVP \times Dp + P_{OG} = \frac{8 \times \eta \times L}{\pi \times r^2} \times FC \times VES + P_{OG}$$

Avec :

RVP : Résistance vasculaire pulmonaire

η : Viscosité sanguine

L : Longueur des vaisseaux

Dp : Débit sanguin pulmonaire moyen

r : Rayon des vaisseaux

FC : Fréquence cardiaque

P_{OG} : Pression de l'oreillette gauche

VES : Volume d'éjection systolique

Une augmentation de la pression dans les vaisseaux pulmonaires est donc liée à une modification d'un, ou de plusieurs des paramètres présents dans cette équation.

Actuellement, trois facteurs sont considérés comme étant à l'origine d'hypertension pulmonaire (Figure 1) : l'augmentation du flux sanguin pulmonaire, l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire. Ces facteurs peuvent agir seuls ou en combinaison du fait des différentes interactions qui existent entre eux. En effet, une augmentation du flux sanguin pulmonaire ou de la pression veineuse pulmonaire peuvent être à l'origine d'une vasoconstriction artérielle pulmonaire et/ou d'un remodelage vasculaire pulmonaire conduisant à une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire (Reinero et al. 2020).

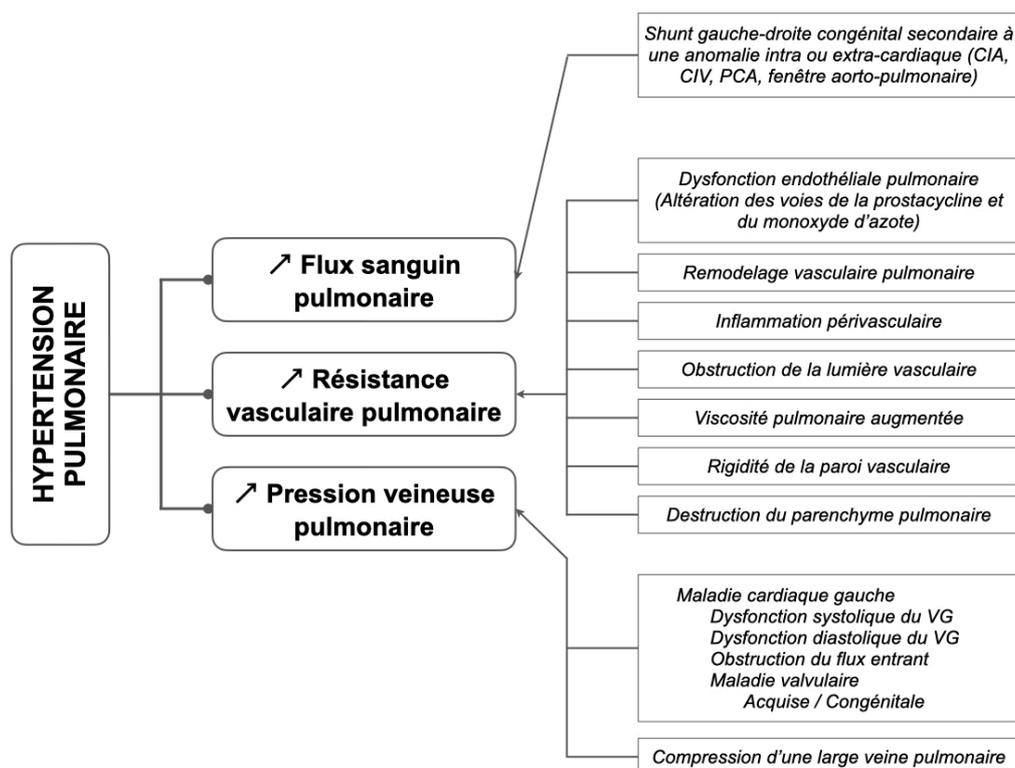


Figure 1 : Physiopathologie simplifiée du développement de l'hypertension pulmonaire d'après Reinero et al. (2020)

1.2. Causes d'hypertension pulmonaire

1.2.1. Augmentation du flux sanguin pulmonaire

L'augmentation du flux sanguin pulmonaire survient lors d'un shunt gauche-droite d'origine congénital (Reinero et al. 2020).

Le système vasculaire pulmonaire est un système à faible pression, faible résistance vasculaire et à forte capacité. Dans les conditions homéostatiques, le réseau fortement développé de capillaires pulmonaires permet une adaptation aux modifications volumiques. Lors de shunt gauche-droite, du sang passe directement du cœur gauche au cœur droit, entraînant ainsi une surcharge volumique dans le lit vasculaire pulmonaire. Cette surcharge surpasse les capacités d'amortissement du lit vasculaire pulmonaire entraînant donc une augmentation de pression (Reinero et al. 2020).

Les anomalies congénitales à l'origine d'un shunt gauche-droite sont peu nombreuses et peuvent être intra ou extra-cardiaques. On retrouve : les communications inter-atriales, les communications inter-ventriculaires, les persistance du canal artériel et les fenêtres aorto-pulmonaires (Reinero et al. 2020).

1.2.2. Augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire

Plusieurs mécanismes interagissent entre eux et conduisent à l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire.

La majorité d'entre eux est en lien avec une diminution du rayon des vaisseaux pulmonaires. La dysfonction endothéliale pulmonaire entraîne une vasoconstriction du fait de la diminution de la production de médiateurs vasodilatateurs, comme le monoxyde d'azote ou la prostacycline et l'augmentation de médiateurs vasoconstricteurs comme l'endothéline-1 (Duong-Quy et al. 2012 ; Montani et al. 2012 ; Stepien 2009). L'interaction des fibroblastes et des facteurs de coagulation et/ou d'inflammation entraîne un remodelage vasculaire pulmonaire réduisant la lumière vasculaire. Les deux précédents phénomènes sont intimement liés, l'un entraînant l'autre et inversement (Duong-Quy et al. 2012). Une obstruction de la lumière vasculaire (notamment par un thrombus) entraîne logiquement une diminution du diamètre vasculaire pulmonaire et donc une augmentation de la pression pulmonaire. L'inflammation périvasculaire est également une cause de réduction du rayon des vaisseaux pulmonaires car elle provoque une hyperplasie intinale à l'origine du remodelage vasculaire (Ducasse et al. 2023 ; Duong-Quy et al. 2012). L'augmentation de la rigidité de la paroi vasculaire, notamment lors de fibrose pulmonaire, a pour conséquence une diminution de la compliance du lit vasculaire pulmonaire et donc une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire (Duong-Quy et al. 2012). Enfin, une augmentation de la viscosité sanguine va, elle aussi, augmenter la résistance vasculaire pulmonaire et donc la pression pulmonaire.

De nombreuses causes sont à l'origine d'une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire du fait de la présence des différents facteurs cités précédemment ou d'une combinaison de ces derniers. Nous allons maintenant brièvement détailler les mécanismes conduisant à une hypertension pulmonaire des principales maladies à l'origine d'une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire.

Les maladies respiratoires et/ou l'hypoxie sont une cause majeure d'hypertension pulmonaire, représentant la deuxième cause chez le chien soit environ 25% des cas (J.A. Jaffey et al. 2019b). Parmi ces affections, on retrouve les affections obstructives chroniques des voies respiratoires avec les collapsus trachéaux et bronchiques, la bronchomalacie et le syndrome d'obstruction des voies respiratoires des races brachycéphales (SORB) (J.A. Jaffey et al. 2019b ; Reiner et al. 2020). Ces affections représentent environ 80% des hypertensions pulmonaires liées à une maladie respiratoire et/ou à de l'hypoxie (J.A. Jaffey et al. 2019b). Les affections primaires du parenchyme pulmonaire sont également à l'origine d'hypertension pulmonaire. On retrouve notamment les maladies pulmonaires interstitielles avec en particulier la fibrose interstitielle, qui a été bien décrite chez le West Highland Terrier (Clercx, Fastrès, Roels 2018 ; Laurila, Rajamäki 2020), mais aussi d'autres affections plus rares telles que la pneumopathie organisée cryptogénique ou pneumopathie à organisation secondaire, la protéinose alvéolaire pulmonaire, les maladies pulmonaires interstitielles non classifiées et la pneumopathie ou bronchopneumopathie éosinophilique (Reiner et al. 2020 ; J.A. Jaffey et al. 2019b). Parmi les affections parenchymateuses pulmonaires primaires, on retrouve également les pneumonies infectieuses (pneumocystose et ehrlichiose) et les néoplasies pulmonaires diffuses (Reiner et al. 2020). Cette catégorie regroupe également d'affections moins courantes telles que la bronchiectasie, les affections bronchiolaires, l'emphysème pulmonaire et la pneumonectomie. Enfin, l'apnée et les troubles respiratoires du sommeil peuvent également provoquer de l'hypertension pulmonaire par hypoxie bien que cela ait encore été peu étudié chez le chien.

Comme évoqué précédemment, les embolies, thromboses et thromboembolies pulmonaires peuvent être à l'origine d'hypertension pulmonaire (Johnson, Lappin, Baker 1999 ; Reiner et al. 2020).

Enfin, les maladies parasitaires telles que la dirofilariose ou l'angiostrongylose représentent également une cause d'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et donc d'hypertension pulmonaire (Reiner et al. 2020). En effet,

l'infection à *Dirofilaria immitis* est très fréquemment associée à une hypertension pulmonaire avec une prévalence de 68% à 70,4% (Serrano-Parreño, Carretón, Caro-Vadillo, S. Falcón-Cordón, et al. 2017a ; Serrano-Parreño, Carretón, Caro-Vadillo, Y. Falcón-Cordón, et al. 2017b). Cela s'explique par la localisation majoritairement pré-capillaire de l'arbre pulmonaire des parasites provoquant une diminution du diamètre interne et de la compli ance des artères pulmonaires par embolisation et inflammation locale (appelée endartérite proliférative des artères pulmonaires) (Serrano-Parreño, Carretón, Caro-Vadillo, S. Falcón-Cordón, et al. 2017b). Bien qu'elle apparaisse moins fréquemment, l'hypertension pulmonaire lors d'infection à *Angiostrongylus vasorum* présente quand même une prévalence de 14,6% chez le chien (Borgeat et al. 2015). Cette prévalence plus faible pourrait s'expliquer par la mise en place d'anastomoses artérioveineuses de gros diamètre en début d'hypertension pulmonaire (Corda et al. 2019) ou par une sous-estimation de celle-ci en lien avec un faible nombre de publications sur le sujet et une non-systématisation de la réalisation d'échocardiographies (Corda et al. 2019 ; Sasanelli et al. 2008).

1.2.3. Augmentation de la pression veineuse pulmonaire

L'augmentation de la pression veineuse pulmonaire peut être le résultat d'une compression d'une veine pulmonaire par une masse (néoplasie, granulome fongique, etc.) mais est majoritairement la conséquence d'une affection du c oeur gauche. En effet, comme vu précédemment dans l'équation de la PAPm, celle-ci est fonction de la pression dans l'atrium gauche. Or, il y a une augmentation de pression dans l'atrium gauche lors de dysfonctionnement du c oeur gauche et donc une transmission de cette augmentation aux capillaires pulmonaires. Les cardiopathies gauches sont la principale cause d'hypertension pulmonaire chez le chien, pouvant aller de 40 à 75% de prévalence (Stepien 2009 ; Reinero et al. 2020).

Parmi ces affections, la maladie d eg enerative myxomateuse de la valve mitrale (MMVD) est la principale cause d'hypertension pulmonaire (Borgarelli et al. 2015; Mikawa et al. 2015 ; Keene et al. 2019). A l'inverse, la prévalence d'hypertension pulmonaire lors de MMVD serait de l'ordre de 14 à 53% selon les études (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Serres et al. 2006 ; Chiavegato et al. 2009 ; Pyle, Abbott, MacLean 2004 ; Kellum, Stepien 2007 ; Schober et al. 2010 ; Borgarelli et al. 2004). D'après une étude de Serres et al. (2006), il existe une corrélation significative entre la s evrit e de l'hypertension pulmonaire et le ratio de l'atrium gauche sur l'aorte (AG/Ao). Les autres affections mitrales telles que la dysplasie mitrale et la sténose valvulaire mitrale

peuvent également être à l'origine d'une hypertension pulmonaire bien que ces affections soient beaucoup plus rares que la MMVD (Kellum, Stepien 2007 ; Lehmkuhl, Ware, Bonagura 1994).

D'autres cardiopathies gauches peuvent être à l'origine d'hypertension pulmonaire, bien que moins fréquemment que la maladie dégénérative de la valve mitrale. On peut mentionner les cardiomyopathies dilatées (Martin, Stafford Johnson, Celona 2009), les myocardites (Johnson, Boon, Orton 1999) et la sténose aortique (Swann et al. 2014).

Enfin, d'autres causes d'hypertension pulmonaire ne pouvant pas être classées dans les catégories précédentes sont également recensées dans le consensus de l'ACVIM de 2020 telles que l'origine idiopathique, héréditaire ou encore induite par des médicaments ou des toxiques.

1.3. Conséquences anatomiques et fonctionnelles de l'hypertension pulmonaire

1.3.1. Répercussions cardiaques

Une hypertension pulmonaire provoque une augmentation de la post-charge conduisant à terme à une dilatation du ventricule droit. Lorsque l'hypertension pulmonaire est chronique, des mécanismes compensateurs se mettent en place et entraînent une hypertrophie concentrique du myocarde (Stool et al. 1974).

D'autre part, l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire entraîne, par compensation, un reflux tricuspide qui est aggravé par la dilatation de l'anneau tricuspide secondaire à la dilatation ventriculaire. La régurgitation tricuspide peut à terme, résulter en une dilatation de l'atrium droit.

Lors d'hypertension pulmonaire, on peut observer une surcharge systolo-diastolique du ventricule droit avec une augmentation des pressions ventriculaires droites télésystoliques et télédiastoliques. L'inversion du gradient de pression trans-septale qui en résulte entraîne un mouvement paradoxal du septum interventriculaire. L'association de la dilatation ventriculaire droite et de ce mouvement paradoxal définit le cœur pulmonaire (Aubry, Paternot, Vieillard-Baron 2020).

Dans le cas d'apparition brutale de la dilatation ventriculaire droite, le ventricule gauche se retrouve comprimé par le ventricule droit ayant pour conséquences des troubles de la relaxation de celui-ci. A cela s'ajoute une diminution du retour veineux

pulmonaire provoquant donc un ralentissement du débit cardiaque systémique (Aubry, Paternot, Vieillard-Baron 2020).

Enfin, l'hypertension pulmonaire a également pour conséquence une diminution de la perfusion coronarienne par l'action de trois différents mécanismes. Tout d'abord, l'augmentation des pressions systoliques et télédiastoliques résulte en une compression des vaisseaux coronariens. La surcharge du ventricule droit entraîne quant à elle une vasoconstriction coronarienne via le système α -adrénergique. La diminution de la durée de la diastole au profit de l'augmentation de celle de la systole provoque une diminution du volume sanguin coronarien, la perfusion coronarienne se réalisant principalement durant la diastole (Gold, Bache 1982).

1.3.2 Conséquences fonctionnelles de l'hypertension pulmonaire

L'hypoxémie et l'hypercapnie entraînent une vasoconstriction réflexe des vaisseaux pulmonaires. Or, lors d'hypertension pulmonaire, ce mécanisme entraîne une auto-amplification de l'hypoxémie via la diminution des échanges gazeux. La perfusion pulmonaire est en effet impactée par la réduction du flux sanguin pulmonaire provoquée par l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique et le rétrécissement des vaisseaux pulmonaires (Aubry, Paternot, Vieillard-Baron 2020).

Malgré les nombreux mécanismes compensateurs mis en place, une augmentation chronique de la postcharge aboutit à une insuffisance cardiaque droite avec les signes cliniques liés à la congestion veineuse associée (Aubry, Paternot, Vieillard-Baron 2020).

2. Diagnostic de l'hypertension pulmonaire

2.1. Présentation clinique

La présentation clinique de l'hypertension artérielle est large et peu spécifique. En effet, la toux qui peut par exemple être souvent observée, reflète fréquemment une maladie respiratoire sous-jacente pouvant être à l'origine ou non d'hypertension pulmonaire (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Reinero et al. 2020 ; Kellihan, Stepien 2010). Ainsi et bien qu'ils ne soient pas spécifiques, plusieurs signes cliniques plus fortement évocateurs d'hypertension pulmonaire ont été résumés dans le consensus de l'ACVIM de 2020 (Reinero et al. 2020) (Tableau 1). On retrouve notamment des épisodes de syncope sans autre cause identifiable, de détresse respiratoire au repos ou après un effort et des signes cliniques associés à une insuffisance cardiaque droite avec de

l'ascite notamment. D'autres signes cliniques moins évocateurs peuvent également être observés comme une tachypnée au repos ou après l'effort, une dyspnée ou des muqueuses pâles voir cyanotiques dans les cas les plus sévères (Reinero et al. 2020).

A l'auscultation cardiaque, il est fréquent de mettre en évidence un souffle cardiaque pouvant suggérer différentes origines selon son emplacement. Un souffle apexien gauche peut par exemple orienter vers une cardiopathie du cœur gauche comme une insuffisance mitrale (Keene et al. 2019). Il est également possible d'entendre un souffle apexien droit évoquant une insuffisance tricuspидienne dans les cas d'hypertension pulmonaire sévère (Ohad et al. 2013). Lors d'une surcharge volumique, il est possible d'entendre un dédoublement de B2 à cause de l'asynchronisme entre cœur droit et gauche (Kellihan, Stepien 2010).

Une dyspnée peut également être observée lors de l'examen clinique et sa caractérisation (inspiratoire, expiratoire ou mixte) peut permettre d'aider à identifier l'affection de l'arbre respiratoire à son origine. A l'auscultation pulmonaire, il est possible d'entendre des crépitements pouvant évoquer une maladie pulmonaire interstitielle, une bronchomalacie sévère ou une présence de liquide à l'intérieur des alvéoles (Reinero 2019 ; Adamama-Moraitou et al. 2012 ; Clercx, Fastrès, Roels 2018).

Enfin, comme évoqué précédemment, une hypertension pulmonaire chronique peut entraîner une insuffisance cardiaque droite. La congestion veineuse qui en résulte provoque de l'ascite, une stase hépatique, pouvant se traduire à l'examen clinique par un réflexe hépato-jugulaire positif, et une insuffisance rénale congestive avec tous les signes cliniques associés. On peut également observer une distension jugulaire, un pouls jugulaire rétrograde et de l'œdème des parties déclives (Aubry, Paternot, Vieillard-Baron 2020).

Tableau 1 : Signes cliniques évocateurs d'hypertension pulmonaire chez le chien
d'après Reinero et al. (2020)

| Signes fortement évocateurs d'hypertension pulmonaire | Signes pouvant suggérer une hypertension pulmonaire |
|--|--|
| Syncope (en particulier avec l'excitation ou pendant une activité) sans autre cause identifiable | Tachypnée au repos |
| Détresse respiratoire au repos | Difficultés respiratoires au repos |
| Intolérance à l'effort | Tachypnée prolongée suite à un exercice ou à une activité |
| Insuffisance cardiaque droite (ascite cardiogénique) | Muqueuses pâles ou cyanotiques |

2.2. Échocardiographie

L'échocardiographie est actuellement la méthode de détection de l'hypertension pulmonaire la plus couramment utilisée. Elle permet de calculer une valeur approximée de la pression artérielle pulmonaire mais aussi d'évaluer de nombreux critères anatomiques permettant de renforcer ou non la suspicion d'hypertension pulmonaire. Enfin, elle permet également de détecter certaines causes d'hypertension pulmonaire telles que la maladie dégénérative myxomateuse de la valve mitrale, la dirofilariose, une anomalie congénitale etc. Bien qu'elle ne permette que de réaliser un diagnostic probabiliste, l'échocardiographie est donc au cœur de la démarche diagnostique de l'hypertension pulmonaire (Reinero et al. 2020).

2.2.1. Estimation de la pression artérielle pulmonaire

2.2.1.1. Estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique

L'échocardiographie permet d'obtenir une approximation de la valeur de pression artérielle pulmonaire à l'aide de la vitesse de régurgitation tricuspidiennne maximale (VRT) à condition qu'il n'y ait pas d'obstruction à la vidange du ventricule droit comme une sténose pulmonaire par exemple. A l'aide de cette vitesse on peut calculer la valeur du gradient de pression systolique (ΔP) à l'origine du reflux selon l'équation de Bernoulli simplifiée suivante (Reinero et al. 2020) :

$$\Delta P = 4 \times VRT (m/s)^2$$

Afin d'obtenir une approximation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS), une estimation de la pression atriale droite est ajoutée à notre différentiel de pression. En conditions physiologiques, elle est estimée à 5 mmHg, augmentant à 10 mmHg lors de dilatation atriale droite et à 15 mmHg lorsque des signes d'insuffisance cardiaque droite apparaissent (Chetboul et al. 2012). Aucune méthode validée d'estimation de cette pression n'existant chez le chien, ces estimations sont arbitraires et donc potentiellement erronées. L'utilisation de la VRT ou du différentiel de pression sont donc à préférer afin de déterminer la probabilité d'hypertension pulmonaire (Reinero et al. 2020).

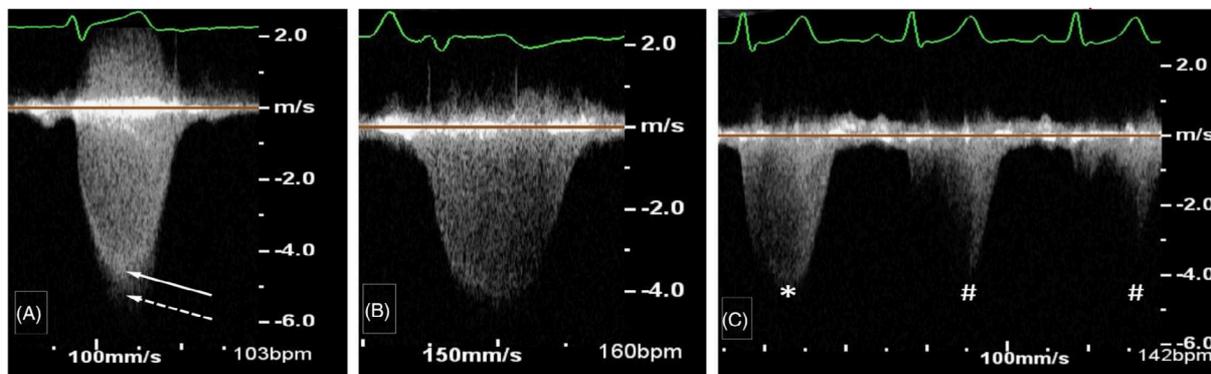


Figure 2 : Exemples de mesures de spectres de vitesse de régurgitation tricuspidienne (VRT) acquises en mode Doppler continu (Reinero et al. 2020)

(A) La flèche pleine indique la mesure recommandée de la VRT. Le bord extérieur dense du profil de vitesse (signal plus clair) est mesuré et la mesure des signaux linéaires fins a été évitée. La flèche en pointillé représente une mesure qui inclut les signaux linéaires fins ou "bord en plume", qui surestime probablement la VRT.

(B) Un signal de VRT de bonne qualité est illustré. L'enveloppe est entièrement visible, le signal n'est pas amplifié (ce qui permet d'éviter les signaux linéaires fins), la vitesse de balayage est augmentée et l'échelle le long de l'axe vertical est presque remplie par le signal VRT.

(C) Cet exemple montre 3 signaux de VRT, un de qualité moyenne (*) qui n'est pas complètement rempli mais qui peut être mesuré par extrapolation et deux autres de mauvaise qualité (#) qui ne sont pas fiables et ne devraient pas être mesurés.

2.2.1.2. Estimation de la pression artérielle pulmonaire diastolique

Selon la même équation simplifiée de Bernoulli que précédemment, il est possible de calculer une approximation du différentiel de pression artérielle pulmonaire diastolique ($\Delta P'$), à l'aide cette fois de la vitesse maximale du reflux diastolique pulmonaire (VRP) (Chetboul et al. 2012) :

$$\Delta P' = 4 \times VRP (m/s)^2$$

De la même façon que pour la PAPS, la pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPD) est ensuite calculée en ajoutant une approximation de la valeur de pression atriale droite au différentiel de pression diastolique.

En pratique, c'est le différentiel de pression systolique qui est le plus largement utilisé. (Reinero et al. 2020)

2.2.2. Signes échocardiographiques en faveur d'une hypertension pulmonaire

Le consensus de l'ACVIM de Reiner et al. (2020) recense plusieurs signes échocardiographiques en faveur d'une hypertension pulmonaire et permettant donc de faciliter l'évaluation de la probabilité de celle-ci. Ils se découpent en trois sites anatomiques différents : les ventricules, le tronc pulmonaire et l'atrium droit ainsi que la veine cave caudale. Les différents signes échocardiographiques sont regroupés dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Signes échocardiographiques d'hypertension pulmonaire utilisés pour aider à évaluer la probabilité d'hypertension pulmonaire chez le chien d'après Reiner et al. (2020)

| Site anatomique 1 : Ventricules | Site anatomique 2 : Tronc pulmonaire | Site anatomique 3 : Atrium droit et veine cave caudale |
|--|---|---|
| Aplatissement du septum interventriculaire (en particulier systolique) | Dilatation de l'artère pulmonaire (TP/Ao > 1,0) | Dilatation de l'atrium droit |
| Défaut de remplissage ou diminution de la taille du ventricule gauche | Vitesse de régurgitation pulmonaire diastolique maximale > 2,5 m/s | Dilatation de la veine cave caudale |
| Hypertrophie du ventricule droit (épaississement de la paroi et/ou dilatation de la chambre) | Indice de distensibilité de l'artère pulmonaire droite (RPAD) < 30% | |
| Dysfonction systolique du ventricule droit | Temps d'accélération au Doppler du flux pulmonaire < 52-58 ms ou ratio entre le temps d'accélération et le temps d'éjection < 0,30 Encoche systolique du profil Doppler du flux pulmonaire (attention : faux positifs possibles) | |

Il n'y a malheureusement actuellement pas de consensus sur la meilleure façon de mesurer et quantifier certaines variables échographiques lors d'hypertension pulmonaire ; leur évaluation étant donc à ce jour subjective (Reiner et al. 2020).

Cependant, certaines études offrent davantage de données sur la fiabilité de certains critères, notamment ceux reliés au tronc pulmonaire. En effet, la distensibilité de l'artère pulmonaire droite présenterait par exemple la valeur seuil la plus précise pour détecter un différentiel de pression supérieur à 50 mmHg, avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 95% pour une valeur de 29,5% (Visser et al. 2016). Le ratio du tronc pulmonaire sur l'aorte (TP/Ao) est également un bon indicateur avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 74% pour une valeur seuil de 1,04 (Visser et al. 2016). Enfin, le temps d'accélération du flux pulmonaire (TA) ainsi que le ratio de celui-ci sur le temps d'éjection (TA/TE) ont été davantage étudiés et sont aussi des

critères échocardiographiques intéressants. Concernant le temps d'accélération, on observe une valeur seuil allant de 52 ms à 58 ms pour des sensibilités et des spécificités dans des intervalles de 74-88% et 80-87% respectivement (Visser et al. 2016 ; Schober, Baade 2006). Pour le ratio du temps d'accélération sur celui d'éjection, une valeur seuil de 0,3 semble un bon indicateur lorsqu'elle est atteinte pour prédire la présence d'une hypertension pulmonaire avec une sensibilité entre 61% et 73%, et une spécificité allant de 87% à 97% (Visser et al. 2016 ; Schober, Baade 2006). Cependant, ces différentes valeurs seuils sont utilisables pour détecter une hypertension pulmonaire estimée à 45-50 mmHg. Pour prédire une hypertension à 30 mmHg, leur fiabilité baisse plus ou moins drastiquement avec par exemple une sensibilité de 25% mais une spécificité de 100% pour un temps d'accélération de 52 ms. Une valeur seuil de 80 ms offre quant à elle une sensibilité et une spécificité correctes toutes deux à 80%. De même, on observe une sensibilité de 15% et une spécificité de 100% pour un rapport TA/TE à 0,3 alors qu'elles sont à 71% pour un rapport de 0,44. A l'inverse, le rapport TP/Ao semble toujours fiable pour détecter une hypertension pulmonaire à 30 mmHg avec une sensibilité de 73% et une spécificité de 76% pour une valeur seuil de 0,98 (Serres et al. 2007).

Ainsi, la présence ou l'absence de ces critères échocardiographiques reste à pondérer en fonction de valeur d'hypertension pulmonaire approximée par l'échocardiographie. De la même manière, certains de ces signes échocardiographiques seront plus précoces que d'autres tels que la dilatation du tronc pulmonaire puis l'hypertrophie et la dilatation ventriculaire droite, ainsi qu'un septum plat voire avec un mouvement paradoxal. La dilatation atriale droite sera quant à elle plus tardive et l'évolution finale reste logiquement les signes d'insuffisance cardiaque droite avec une dilatation de la veine cave caudale préalablement à l'apparition d'ascite (Chetboul et al. 2012).

A ces signes échocardiographiques doivent s'ajouter deux critères supplémentaires afin de pouvoir raisonnablement suspecter qu'une cardiopathie gauche soit à l'origine de l'hypertension pulmonaire. Il faut tout d'abord logiquement observer une affection valvulaire ou myocardique gauche, mais aussi une dilatation atriale gauche non équivoque. Une corrélation significative entre la pression artérielle pulmonaire et le rapport des diamètres de l'atrium gauche sur l'aorte (AG/Ao) a d'ailleurs pu être observée chez des chiens atteints de maladie dégénérative de la valve mitrale (Serres et al. 2006).

2.2.3. Probabilité à l'échocardiographie de l'hypertension pulmonaire

Comme cela a pu être évoqué précédemment, l'échocardiographie permet d'obtenir une probabilité d'hypertension pulmonaire et non une certitude. En effet, le diagnostic de certitude passe par le cathétérisme cardiaque droit qui est une technique invasive et chère et qui n'est donc pas utilisable en pratique (Reinero et al. 2020).

Le consensus de l'ACVIM de 2020 a donc défini des probabilités de présence d'hypertension pulmonaire selon la valeur de la VRT ou du différentiel de pression associé, et le nombre de sites anatomiques présentant des signes échocardiographiques d'hypertension pulmonaire (Tableau 3).

Tableau 3 : Probabilités échocardiographiques d'hypertension pulmonaire chez le chien d'après Reinero et al. (2020)

| Vitesse de régurgitation tricuspidienne maximale (m/s) | Nombre de sites anatomiques différents avec des signes échocardiographiques en faveur d'une hypertension pulmonaire | Probabilité d'hypertension pulmonaire |
|--|---|---------------------------------------|
| ≤ 3,0 ou non mesurable | 0 ou 1 | Faible |
| ≤ 3,0 ou non mesurable | 2 | Intermédiaire |
| 3,0 à 3,4 | 0 ou 1 | Intermédiaire |
| > 3,4 | 0 | Intermédiaire |
| ≤ 3,0 ou non mesurable | 3 | Élevée |
| 3,0 à 3,4 | ≥ 2 | Élevée |
| > 3,4 | ≥ 1 | Élevée |

2.3. Radiographie thoracique

Sans être une méthode diagnostique, la radiographie thoracique peut permettre de suspecter une hypertension pulmonaire ainsi que de suspecter voire diagnostiquer des affections cardiaques et respiratoires à l'origine de cette hypertension.

Plusieurs signes radiographiques sont en faveur d'une hypertension pulmonaire dont : une cardiomégalie droite et une silhouette cardiaque en D inversé sur une vue de face, un contact augmenté avec le sternum en vue latérale, un élargissement de l'artère pulmonaire principale ainsi que des artères pulmonaires élargies et tortueuses sur les deux vues (Poser, Guglielmini 2016). On peut également observer des signes d'insuffisance cardiaque droite comme une dilatation de la veine cave caudale, de l'ascite, un épanchement pleural ou une hépatomégalie (Campbell 2007).

Si l'hypertension pulmonaire est secondaire à une maladie dégénérative de la valve mitrale, on pourra observer une cardiomégalie gauche. Enfin, certaines des affections pulmonaires, bronchiques et trachéales à l'origine d'hypertension

pulmonaire peuvent être suspectées voire diagnostiquées à la radiographie thoracique (Mikawa et al. 2015).

3. Traitements

La prise en charge thérapeutique de l'hypertension pulmonaire passe par trois grands axes stratégiques (Reinero et al. 2020) :

- Traiter de la maladie sous-jacente responsable de l'hypertension pulmonaire lorsqu'elle est identifiée ;
- Limiter la progression de l'hypertension pulmonaire et l'apparition de complications associées ;
- Mettre en place un traitement spécifique de l'hypertension pulmonaire adapté selon plusieurs critères.

Les différents traitements spécifiques aux causes primaires d'hypertension pulmonaire évoquées précédemment ne seront pas détaillés ici.

3.1. Réduire le risque de progression et de complications de l'hypertension pulmonaire

Bien qu'il n'y ait actuellement pas d'étude clinique randomisée sur celles-ci, plusieurs recommandations hygiéniques sont largement considérées comme étant à suivre afin de limiter la progression de l'hypertension pulmonaire et l'apparition de complications associées (Reinero et al. 2020) :

- Réduction de l'exercice ;
- Prévention contre certains des agents pathogènes contagieux responsables de la trachéobronchite infectieuse par la vaccination (Maboni et al. 2019) et lutte contre la dirofilariose et l'angiostrongylose dans les régions endémiques grâce à une chimioprophylaxie adaptée ;
- Sortir l'animal de la reproduction en raison du risque d'exacerbation de l'hypertension pulmonaire lors de la gestation et d'une possible transmission de facteurs génétiques ;
- Éviter les hautes altitudes et les voyages en avion ;
- Ne pas réaliser d'intervention de bien-être non-essentielle telle qu'un détartrage et décaler les interventions chirurgicales sous anesthésie générale non urgentes.

En médecine humaine, un traitement anticoagulant tel que la warfarine (Coumadine®) afin de prévenir l'apparition de thrombus in situ et un traitement diurétique avec du furosémide, plus ou moins de la spironolactone, pour limiter l'œdème sont empiriquement ajoutés (Archer, Weir, Wilkins 2010).

3.2. Traitements spécifiques de l'hypertension pulmonaire

3.2.1. Généralités et précautions

Comme cela a pu être évoqué précédemment, la vasoconstriction artérielle pulmonaire excessive, médiée par les voies du monoxyde d'azote, de la prostacycline et de l'endothéline, constitue une des causes d'hypertension artérielle pulmonaire. L'axe thérapeutique principal de l'hypertension pulmonaire se concentre donc sur la recherche d'une augmentation de la vasodilatation pulmonaire. Chez l'Homme, le ciblage simultané de toutes les voies permet une maximisation de cette réponse vasodilatatrice mais chez le chien, cette plurithérapie n'est pas réalisée en pratique en raison du coût, de la faisabilité et surtout du manque de données sur sa potentielle efficacité (Reinero et al. 2020).

Chez le chien, le traitement de première intention passe par une augmentation de la production de monoxyde d'azote grâce à l'action des inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (PDE5i) qui ciblent spécifiquement cette voie d'action. Ce traitement n'est cependant pas à systématiser dès qu'une hypertension pulmonaire est observée à l'échocardiographie. En effet, il est conseillé, d'après le consensus de l'ACVIM de 2020, de ne prescrire un traitement spécifique de l'hypertension pulmonaire qu'en cas de présence de signes cliniques évocateurs ou associés à celle-ci et uniquement pour une probabilité intermédiaire ou élevée d'hypertension pulmonaire (Tableau 3). De plus, lorsque l'hypertension pulmonaire résulte d'un shunt cardiaque congénital ou d'une affection cardiaque gauche, l'administration de PDE5i doit être faite avec prudence en raison du risque d'œdème pulmonaire. La vasodilatation du tronc pulmonaire pourrait en effet augmenter le débit cardiaque du cœur droit et ainsi augmenter de façon aiguë le retour veineux pulmonaire vers l'atrium gauche et donc les pressions veineuses et capillaires pulmonaires, ayant ainsi pour résultat la formation d'un œdème pulmonaire. Lors de la mise en place de PDE5i chez ces chiens, une surveillance rapprochée avec une mesure fréquente de la fréquence et des efforts respiratoires est fortement recommandée. La présence d'un œdème pulmonaire doit être exclu par radiographie thoracique par exemple lorsque la

fréquence respiratoire excède 30 à 40 mouvements par minute au repos ou lorsqu'une détresse respiratoire est observée (Reinero et al. 2020).

Bien qu'il n'existe actuellement pas de consensus sur l'utilisation des PDE5i lors de maladie pulmonaire ou d'hypoxie en médecine humaine en raison des résultats mitigés des différentes études (Galiè et al. 2016), leur administration améliorerait significativement le temps de survie et réduirait les signes cliniques chez le chien (J.A. Jaffey et al. 2019a).

3.2.2. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 : le sildénafil et le tadalafil

Chez le chien, c'est l'utilisation de sildénafil (Viagra®) qui a été le plus largement documentée et qui est reconnue comme la plus efficace (Lai et al. 2014). Cette molécule semblerait permettre une amélioration de la qualité de vie, des signes cliniques, de la capacité d'exercice et une réduction de la pression artérielle pulmonaire mesurée à l'échocardiographie. Ce traitement est classiquement débuté à une dose de 1 mg/kg/8h puis peut être progressivement augmenté jusqu'à 4 mg/kg/8h et peut être administré par voie orale voire intra-rectale lorsque la première n'est pas possible. Lorsqu'il y a un risque d'œdème pulmonaire, il est conseillé de commencer par un dosage conservateur à 0,5 mg/kg toutes les 8 heures (Reinero et al. 2020).

L'utilisation de sildénafil n'a par contre pas montré de bénéfice sur le temps de survie des chiens ayant une hypertension pulmonaire causée par une angiostrongylose (Borgeat et al. 2015).

Le tadalafil est un autre PDE5i qui a été étudié plus récemment chez le chien et qui semble avoir de nombreux avantages en comparaison du sildénafil pour une efficacité comparable. En effet, le tadalafil possède une demi-vie plus longue permettant une administration toutes les 24 heures ce qui est un réel bénéfice pour l'observance au contraire du sildénafil qui doit, pour sa part, être administré toutes les 8 heures. Le tadalafil pourrait également s'avérer moins cher que le sildénafil. L'utilisation du tadalafil a été étudiée pour une dose de 2 mg/kg/j par voie orale (J. A. Jaffey et al. 2019a).

3.2.3. Autres alternatives de traitement

Sur la base de ce qui est réalisé en médecine humaine, d'autres alternatives de traitement pourraient être étudiées à l'avenir : les analogues de la prostacycline, les inhibiteurs des récepteurs à l'endothéline, les inhibiteurs calciques, les IECA et les

inhibiteurs du récepteur de la tyrosine kinase. Cependant, par manque d'études les concernant, leur utilisation chez le chien n'est actuellement pas recommandée (Melleret 2020).

Lors d'échappement au traitement à base de PDE5i, des alternatives thérapeutiques peuvent être envisagées notamment avec l'utilisation d'inhibiteurs de la phosphodiesterase 3 tels que le pimobendane (plutôt dans les hypertensions pulmonaires post-capillaires) et la milrinone, d'inhibiteurs de la tyrosine kinase comme l'imatinib ou le tocéranib ou enfin la L-arginine mais avec un effet incertain (Melleret 2020).

DEUXIEME PARTIE : Matériels et méthodes

1. Collecte des données

1.1. Patients

1.1.1 Critères d'inclusion

Une recherche des individus présentant une hypertension pulmonaire dont le diagnostic a été réalisé au CHUVAC de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) entre le 1^{er} septembre 2012 et le 1^{er} septembre 2022 a été réalisée à l'aide du logiciel Clovis[®]. Ce logiciel a été utilisé durant toute la période d'étude par les étudiants et les cliniciens du CHUVAC afin de recenser toutes les données relatives à la prise en charge des patients à l'ENVT. Les comptes-rendus des consultations sont rédigés par des étudiants de cinquième ou sixième année puis sont relus par un interne et/ou un assistant hospitalier et sont finalement validés par un clinicien.

Les chiens respectant les critères suivants ont été inclus dans notre étude :

- Un diagnostic d'hypertension pulmonaire a été posé par un clinicien suite à une échocardiographie entre septembre 2012 et septembre 2022 ;
- La valeur de ΔP calculée à partir de la vitesse du reflux tricuspide était répertoriée dans le compte-rendu échocardiographique de l'animal.

1.1.2. Critères d'exclusion

Après lecture approfondie du dossier médical, certains chiens ont été exclus de l'étude si l'un de ces éléments a été constaté comme manquant ou insuffisant dans le dossier Clovis[®] :

- Commémoratifs
- Examen clinique
- Données échocardiographiques

1.2. Éléments étudiés

Toutes les données récoltées à l'aide du logiciel Clovis[®] ont été reportées dans le logiciel Microsoft Excel[®] (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA, 2023) et organisées sous la forme d'un tableau. Chaque ligne représente un patient caractérisé par son numéro de dossier Clovis[®] et chaque colonne représente une variable d'intérêt comme par exemple, le sexe de l'animal, un signe clinique ou une donnée échocardiographique.

Pour les variables qualitatives, la présence de celle-ci est notée « 1 » et son absence « 0 ». Les variables quantitatives sont quant à elles reportées à l'identique. Lorsque la valeur d'une variable n'était pas disponible, celle-ci est notée « I » dans le tableau pour « inconnue ». Seules les données récoltées lors de la consultation où le diagnostic d'hypertension pulmonaire a été posé ont été utilisées.

1.2.1. Anamnèse et commémoratifs

Les informations d'intérêt pour notre étude portant sur l'anamnèse ou les commémoratifs des patients ont été recensées dans notre tableau (Annexe 1.1). Ces informations incluent :

- Des généralités telles que l'âge lors de la consultation, le sexe de l'animal, le statut stérilisé ou non, la race et le poids ;
- Des signes cliniques ayant pu être observés par les propriétaires comme une toux aigüe (définie par une apparition dans les deux semaines précédant la consultation), une toux chronique (définie par une apparition plus de deux semaines avant la consultation), de la dyspnée, de la fatigabilité à l'effort, des syncopes, des troubles digestifs et de la cyanose ;
- La présence d'une insuffisance mitrale et, le cas échéant, le stade ACVIM associé.

1.2.2. Examen clinique

Trois paramètres de l'examen clinique ont été étudiés : la présence d'une auscultation respiratoire anormale, la présence de tachycardie et la présence d'une respiration dyspnéique (Annexe 1.2).

1.2.3. Échocardiographie

Les échocardiographies ont été réalisées par le Dr Armelle Diquélou (Docteur vétérinaire, Professeure en médecine interne), le Dr Catherine Layssol-Lamour (Docteur vétérinaire, Praticien hospitalier en imagerie médicale) ou un Docteur vétérinaire assistant hospitalier en imagerie médicale. Les résultats utilisés sont uniquement issus des comptes-rendus échocardiographiques rédigés par les échographistes cités précédemment. Les données retenues dans notre tableau comportent (Annexe 1.3) :

- La présence d'une dilatation de l'oreillette droite objectivée par le clinicien en charge de l'échocardiographie ;
- La présence d'une dilatation de l'oreillette gauche (correspondant à un rapport AG/Ao $\geq 1,6$) et la valeur du rapport AG/Ao associé ;
- La présence d'une dilatation du ventricule droit définie en mode bidimensionnel ou en mode Temps Mouvement par un diamètre diastolique du ventricule droit de taille égale ou supérieure à 1/3 de celui du ventricule gauche (Chetboul et al. 2012);
- La présence d'une hypertrophie du ventricule droit si $PVDd > 0,5 \times PVGd$ (avec PVDd : épaisseur de la paroi du ventricule droit en diastole et PVGd : épaisseur de la paroi du ventricule gauche en diastole) (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Chetboul et al. 2012) ;
- La présence d'une dilatation du tronc pulmonaire définie lorsque TP/Ao > 1 (Visser, Wood, Johnson 2020 ; Reinerio et al. 2020) ;
- La présence d'un rapport TA/TE $< 0,3$ sur le flux d'éjection pulmonaire (Serres et al. 2007 ; Reinerio et al. 2020) ;
- La présence d'un rapport TA/TE $< 0,44$ sur le flux d'éjection pulmonaire (Serres et al. 2007) ;
- La valeur du ΔP atrio-ventriculaire droite calculée à partir de la vitesse du reflux tricuspideen (VRT).

Lorsque plusieurs mesures pour une variable étaient disponibles dans le compte-rendu, la moyenne de ces mesures a été utilisée.

1.2.4. Électrocardiogramme

Lorsqu'un électrocardiogramme a été réalisé pendant la consultation, la présence d'un trouble du rythme a été répertoriée dans notre tableau (Annexe 1.4).

1.2.5. Radiographies thoraciques

Les radiographies thoraciques ont été réalisées par des étudiants encadrés par une technicienne spécialisée en imagerie, un interne ou un assistant hospitalier afin de garantir la qualité des clichés radiographiques. L'interprétation a ensuite été effectuée, avant 2014, par des assistants hospitaliers et relue par des cliniciens et, après 2014, par un Docteur vétérinaire se spécialisant en imagerie médicale puis relue par le Dr Fabrice Conchou (Docteur vétérinaire, Maître de conférences en imagerie médicale).

Lorsque des radiographies thoraciques ont été effectuées, la présence d'une ou plusieurs anomalies et, le cas échéant, la nature de celles-ci (pattern bronchique, pattern alvéolo-interstitiel, épanchement pleural et cardiomégalie) ont été répertoriées dans notre tableau (Annexe 1.4).

2. Analyse des données et méthodologie

2.1. Analyse statistique descriptive

Une analyse statistique descriptive des données récoltées a été réalisée à l'aide du logiciel Excel®. Elle a été réalisée sur tous les chiens identifiés dans l'étude et sur trois groupes d'individus définis comme suit selon la valeur de ΔP :

- Groupe 1 – Douteux : ΔP est compris dans l'intervalle [25 – 36[
- Groupe 2 – Minime : ΔP est compris dans l'intervalle [36 – 55]
- Groupe 3 – Modéré à sévère : ΔP est supérieur à 55 mmHg

La première valeur seuil de 36 mmHg, correspondant à une VRT de 3 m/s, a été choisie d'après le consensus de l'ACVIM de 2020. En effet, une VRT de plus de 3 m/s est associée à une probabilité intermédiaire ou haute d'hypertension pulmonaire tandis que, interprétée seule, une VRT de 3 m/s ou moins est associée à une faible probabilité d'hypertension pulmonaire (Tableau 3). Dans plusieurs études, cette valeur seuil de 36 mmHg est considérée comme révélatrice de la présence d'une hypertension pulmonaire (Chan et al. 2019 ; Vezzosi et al. 2018 ; Tidholm et al. 2015 ; Visser et al. 2016 ; Serres et al. 2007).

Concernant la deuxième valeur seuil de 55 mmHg, des études cliniques menées sur des chiens atteints de MMVD démontrent la pertinence clinique et pronostique d'une VRT > 3,5-3,7 m/s (Reinero et al. 2020). Il a été choisi ici d'utiliser la valeur de 3,7 m/s, soit un ΔP de 55 mmHg, comme valeur seuil.

Des tests du Khi-Deux ont été réalisés sur le logiciel R® (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2018) entre les différents groupes pour chacune des proportions calculées. Les p-values ainsi calculées sont considérées comme étant significatives lorsqu'elles sont inférieures à $0,05 / \text{Nombre de comparaisons} = 0,05 / 3$, soit 0,0167.

Pour les moyennes, des tests de Student pour échantillons indépendants ont également été réalisés entre les différents groupes sur le logiciel R®. Les p-values obtenues sont considérées comme significatives lorsqu'elles sont inférieures à 0,05.

2.2. Régressions logistiques

Afin de déterminer la présence d'un lien entre la valeur de ΔP et plusieurs variables qualitatives, des régressions logistiques ont été réalisées sur le logiciel R[®]. Les variables ayant fait l'objet de régression logistique sont les signes cliniques ayant pu être observés par les propriétaires, les trois paramètres retenus à l'examen clinique, les résultats de l'échocardiographie et des radiographies thoraciques.

Seules les régressions logistiques ayant présenté un résultat significatif, c'est-à-dire avec une p-value inférieure à 0,05 et un intervalle de confiance de l'OR ne contenant pas 1, seront présentées ici. Elles ont ensuite été mises en forme sur Excel[®] afin d'être présentées.

2.3. Indices de Cramer

Des indices de Cramer ont été calculés à l'aide du logiciel R[®] afin de déterminer s'il existe une association entre le sexe ou le poids des individus et certaines variables étudiées (les signes cliniques ayant pu être observés par les propriétaires et les résultats de l'échocardiographie). Afin de calculer ces indices, des tableaux de contingence en fonction du sexe (mâle ou femelle) et du poids (< 10 kg ou \geq 10 kg) ont été réalisés.

2.4. Coefficients de corrélation et régressions linéaires

Les individus ont été séparés en deux groupes selon la présence ou non d'une dilatation atriale gauche. Cette séparation résulte du fait que seule une insuffisance mitrale avec une dilatation atriale gauche peut conduire à une hypertension pulmonaire. Pour chacun de ces groupes, des coefficients de corrélation de Pearson et de Spearman ont été calculés afin de déterminer s'il existait une corrélation linéaire ou simplement monotone entre la valeur de ΔP et la valeur du rapport AG/Ao.

Dans le cas où le coefficient de Pearson indiquait une corrélation linéaire significative entre les deux paramètres, une régression linéaire a été réalisée à l'aide du logiciel R[®] puis mise en forme sur Excel[®].

TROISIEME PARTIE : Résultats

Durant notre période d'étude, soit de septembre 2012 à septembre 2022, 65 dossiers de chiens présentant une hypertension pulmonaire diagnostiquée par échocardiographie ont été étudiés. Parmi ceux-ci, 12 ont été éliminés car des éléments anamnestiques, cliniques ou échocardiographiques manquaient. Finalement, 53 cas ont été retenus car correspondant aux critères d'inclusion et d'exclusion. Ceux-ci ont été répartis dans les trois groupes définis précédemment suivant la valeur de ΔP , dont les effectifs sont donc respectivement de 10, 29 et 14 chiens (Tableau 4)

1. Caractéristiques démographiques

Dans l'ensemble des groupes, une majorité de mâles (57%) est observée ; cette tendance se conserve dans les Groupes 2 et 3 mais le rapport s'inverse dans le Groupe 1 où l'on peut observer une majorité de femelles (60%). La moyenne d'âge de l'ensemble des groupes est de $11,4 \pm 5,7$ ans. Celle-ci semble augmenter avec le groupe passant de $9,5 \pm 2,8$ ans pour le Groupe 1 à $11,6 \pm 2,9$ ans puis $12,6 \pm 2,2$ ans pour les Groupes 2 et 3 avec une différence significative ($p = 0,006$) entre les Groupes 1 et 3. Le poids corporel des chiens dans l'ensemble des groupes est de $11,5 \pm 16,5$ kg et n'est pas significativement différent entre les trois groupes (Tableau 4, Annexe 2.1).

L'ensemble des groupes est composé majoritairement de chiens de petites races (68%) avec une prédominance de Cavalier King Charles et de Shi Tzu, représentant chacun 11% de la population. Les chiens de races moyennes constituent 24,5% de l'ensemble des groupes et ceux de grandes races sont les moins représentés avec seulement 7,5%. Dans le Groupe 1, les Cavalier King Charles représentent 30% des chiens mais ils ne représentent que 7% d'entre eux dans les Groupes 2 et 3. Aucun Shi Tzu n'est observé dans le Groupe 1 tandis qu'ils constituent 14% de l'effectif des Groupes 2 et 3. La race majoritaire dans le Groupe 2 est le Caniche (17%) tandis que c'est le Yorkshire Terrier (21%) dans le Groupe 3 (Tableau 4).

Tableau 4 : Caractéristiques démographiques de 53 chiens présentant une hypertension pulmonaire douteuse, minime et modérée à sévère (respectivement Groupes 1, 2 et 3)

Petites, moyennes et grandes races ont été respectivement définies pour des poids corporels < 10 kg, de 10-25 kg et > 25 kg.

^a Indique un $p < 0,05$ par rapport au Groupe 1

| Caractéristiques démographiques | | Chiens | | | | |
|---|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|---|------------|
| | | Ensemble des groupes (n = 53) | Groupe 1 (n = 10) | Groupe 2 (n = 29) | Groupe 3 (n = 14) | |
| Sexe | Mâle | 57% (30/53) | 40% (4/10) | 62% (18/29) | 57% (8/14) | |
| | Femelle | 43% (23/53) | 60% (6/10) | 38% (11/29) | 43% (6/14) | |
| Âge (années) (moyenne \pm SD, [intervalle]) | | 11,4 \pm 5,7 [4,0 – 16,0] | 9,5 \pm 2,8 [6,9 – 13,6] | 11,6 \pm 2,9 [4,0 – 16,0] | 12,6 \pm 2,2 ^a [7,9 – 16,0] | |
| Poids corporel (kg) (moyenne \pm SD, [intervalle]) | | 11,5 \pm 16,5 [1,9 - 38,8] | 14,2 \pm 11,1 [3,6 – 38,8] | 10,4 \pm 5,6 [4,0 – 26,0] | 11,8 \pm 10,5 [1,9 – 34,5] | |
| Race | Petites races (n = 36) | Cavalier King Charles | 11% (6/53) | 30% (3/10) | 7% (2/29) | 7% (1/14) |
| | | Shi Tzu | 11% (6/53) | 0% (0/10) | 14% (4/29) | 14% (2/14) |
| | | Caniche | 9% (5/53) | 0% (0/10) | 17% (5/29) | 0% (0/14) |
| | | Yorkshire Terrier | 9% (5/53) | 10% (1/10) | 3% (1/29) | 21% (3/14) |
| | | Bichon | 6% (3/53) | 0% (0/10) | 7% (2/29) | 7% (1/14) |
| | | Autres petites races | 20% (11/53) | 20% (2/10) | 21% (6/29) | 21% (3/14) |
| | Moyennes races (n = 13) | Épagneul Breton | 4% (2/53) | 10% (1/10) | 3% (1/29) | 0% (0/14) |
| | | Autres moyennes races | 20% (11/53) | 20% (2/10) | 24% (7/29) | 14% (2/14) |
| | Grandes races (n = 4) | Labrador retriever | 4% (2/53) | 0% (0/10) | 0% (0/29) | 14% (2/14) |
| | | Autres grandes races | 4% (2/53) | 10% (1/10) | 3% (1/29) | 0% (0/14) |

Dans l'ensemble des groupes, on peut observer une majorité de mâles entiers et de femelles stérilisées représentant chacun 36% des chiens étudiés (Figure 3).

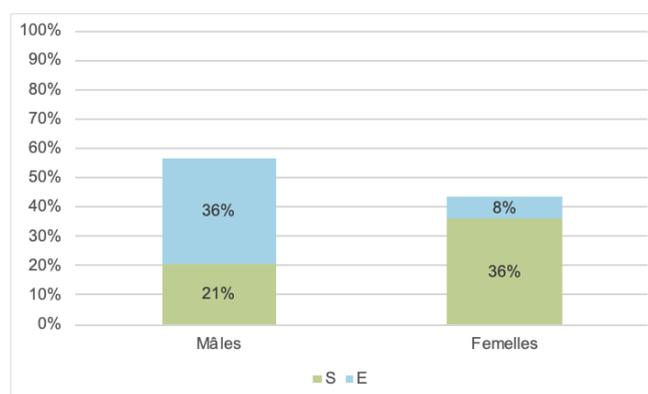


Figure 3 : Proportions de mâles et de femelles stérilisés et non-stérilisés dans l'ensemble des groupes (n = 53)

S : Stérilisé ; E : Entier

Dans l'ensemble des groupes comme dans les Groupes 2 et 3, on observe que la majorité des effectifs est retrouvé pour des âges de 13 et 14 ans. Le Groupe 1 présente à l'inverse l'effectif le plus élevé pour l'âge de 7 ans (Figure 4).

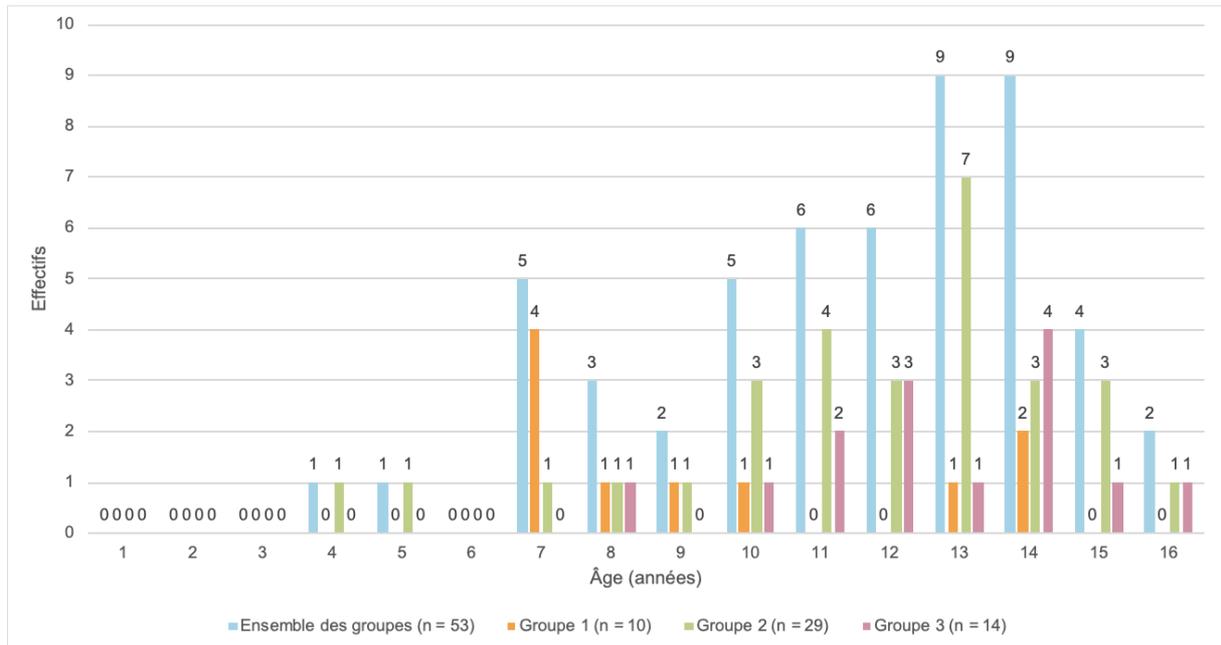


Figure 4 : Répartition des âges dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

Que ce soit dans l'ensemble des groupes ou dans les trois groupes, on peut observer que la majorité des effectifs se situent dans un intervalle de poids de]5 – 10] kg (Figure 5).

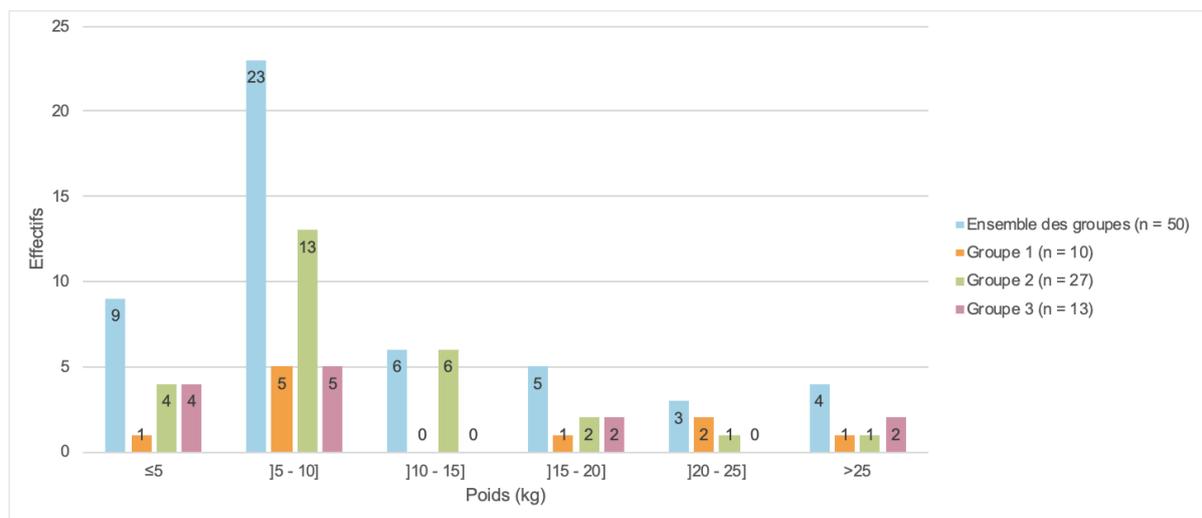


Figure 5 : Répartition des poids dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

2. Anamnèse

2.1. Étude descriptive

Parmi les signes cliniques rapportés par les propriétaires, la fatigabilité à l'effort est le signe le plus observé car présenté par 72% des chiens de l'ensemble des groupes et s'élevant même à 93% des chiens du Groupe 3. La toux chronique est le deuxième signe le plus présenté (62% des chiens de l'ensemble des groupes) mais n'est observé que chez 30% des chiens du Groupe 1. Le signe clinique le moins présenté par les chiens de l'ensemble des groupes est la toux aigüe avec 8% des chiens touchés (Figure 6).

Bien que la différence entre les groupes ne soit pas significative (Annexe 2.2), on peut observer que pour certains signes cliniques, la proportion de chiens touchés semble augmenter en fonction du groupe. En effet, 10% des chiens du Groupe 1 présentent de la dyspnée contre 28% dans le Groupe 2 et 50% dans le Groupe 3. De même, aucun des chiens du Groupe 1 ne présente de troubles digestifs mais 10% des chiens du Groupe 2 et 36% des chiens du Groupe 3 en ont. D'après les propriétaires, 10% des chiens du Groupe 1, 17% des chiens du Groupe 2 et 21% des chiens du Groupe 3 présentent des syncopes. Enfin, alors qu'il n'a été observé de cyanose sur aucun des chiens du Groupe 1, celle-ci a été observée sur 10% des chiens du Groupe 2 et 14% des chiens du Groupe 3 (Figure 6).

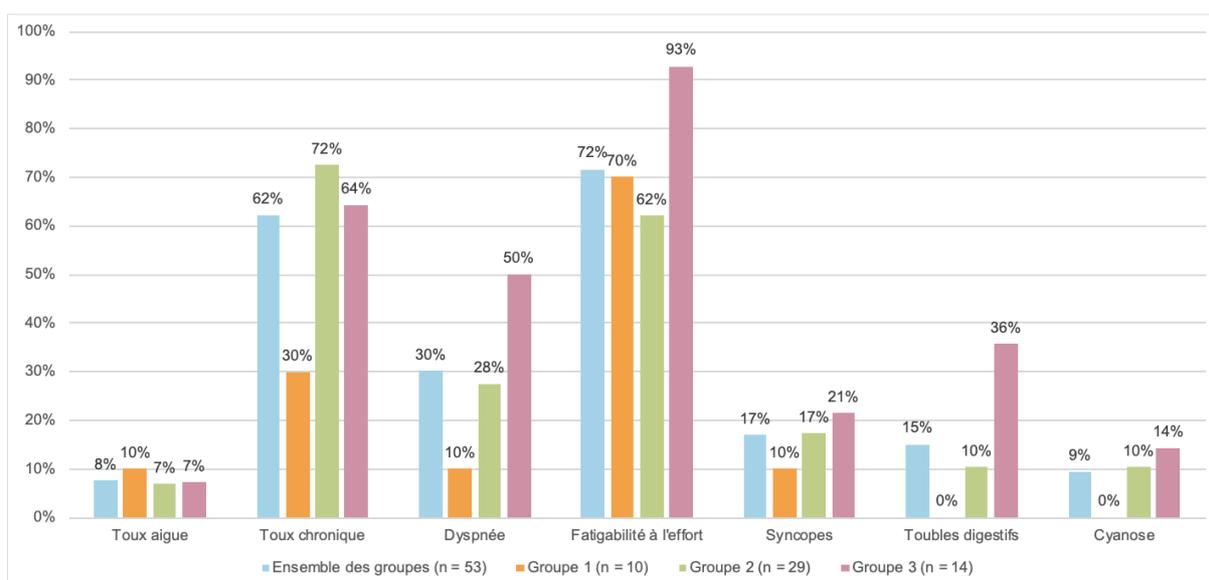


Figure 6 : Proportions des signes cliniques observés par les propriétaires dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

2.2. Corrélation entre les variables de l'anamnèse et ΔP

Parmi les différents signes cliniques étudiés, une régression logistique en fonction de la valeur de ΔP n'a été possible que pour deux d'entre eux : la dyspnée et les troubles digestifs. La probabilité qu'un chien présente ces signes cliniques est donc fonction de la valeur de ΔP (Figures 7 et 8).

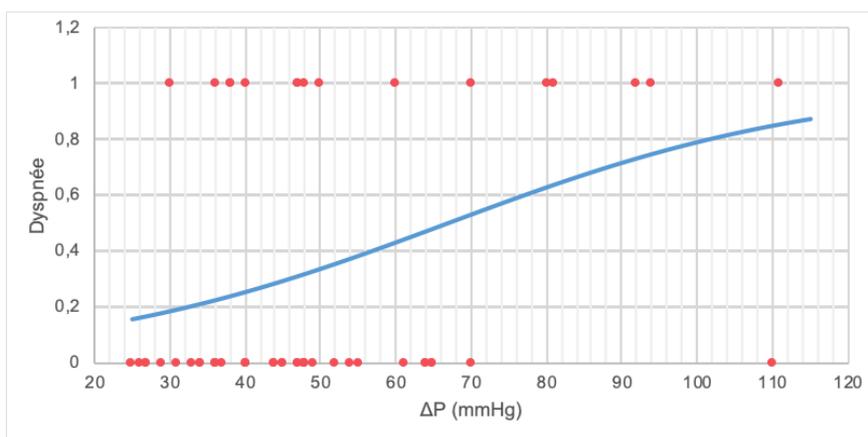


Figure 7 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de dyspnée chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de dyspnée est modélisée en fonction de la sigmoïde

$$\text{suivante : } y = e^{0,04x-2,67} / (1 + e^{0,04x-2,67})$$

$$\text{OR} = 1.036 [1.005 - 1.073] ; p < 0,05$$

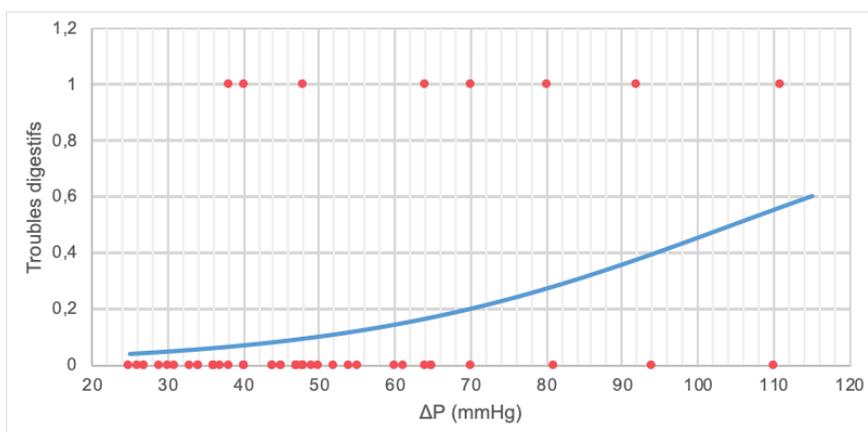


Figure 8 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de troubles digestifs chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de troubles digestifs est modélisée en fonction de la

$$\text{sigmoïde suivante : } y = e^{0,04x-4,17} / (1 + e^{0,04x-4,17})$$

$$\text{OR} = 1.045 [1.010 - 1.087] ; p < 0,05$$

L'ensemble des graphiques représentant la distribution de la présence ou non des différents signes cliniques en fonction de la valeur de ΔP et pour lesquels une régression logistique n'était pas possible peut être retrouvé en annexe (Annexe 3).

2.3. Association entre les variables de l'anamnèse et le sexe ou le poids des chiens

Les différents indices de Cramer calculés étant proches de 0 (Annexe 4), aucune association significative entre le sexe ou le poids et les différents signes cliniques observés par les propriétaires n'a donc été révélée ; ces variables sont indépendantes du sexe et du poids des chiens.

3. Examen clinique

3.1. Étude descriptive

Parmi les signes cliniques mis en évidence à l'examen clinique, la tachycardie est le signe le plus observé étant présenté par 51% des chiens de l'ensemble des groupes. L'auscultation respiratoire était anormale chez 32% des chiens de l'ensemble des groupes et 23% des chiens présentaient une respiration dyspnéique (Figure 9).

On peut observer que pour les trois signes cliniques, la proportion de chiens touchés semble augmenter en fonction du groupe. En effet, aucun des chiens du Groupe 1 ne présentent une respiration dyspnéique ou une auscultation respiratoire anormale contre respectivement 14% et 28% dans le Groupe 2, et 57% et 64% dans le Groupe 3. On observe d'ailleurs une différence significative entre le Groupe 1 et le Groupe 3 pour ces deux variables, ainsi qu'entre les Groupes 2 et 3 pour la respiration dyspnéique. De même, 20% des chiens du Groupe 1 présentent une tachycardie pour 45% dans le Groupe 2 et 86% dans le Groupe 3 avec une différence significative des Groupes 1 et 2 chacun en comparaison du Groupe 3 (Figure 9, Annexe 2.3).

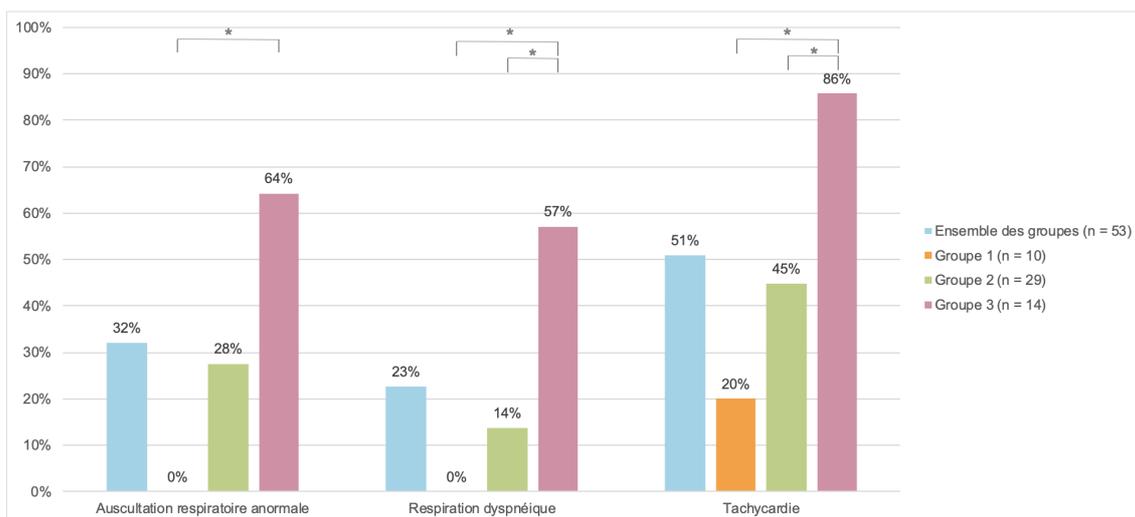


Figure 9 : Proportions des signes cliniques mis en évidence à l'examen clinique dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

* Indique un $p < 0,0167$

3.2. Corrélation entre les variables de l'examen clinique et ΔP

Une régression logistique en fonction de la valeur de ΔP a été possible pour tous les signes cliniques observés à l'examen clinique. La probabilité qu'un chien présente ces signes est donc fonction de la valeur de ΔP (Figures 10, 11 et 12).

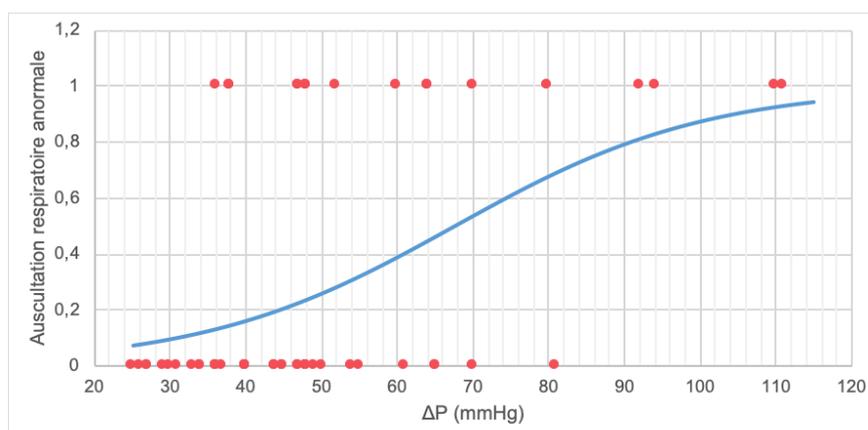


Figure 10 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) d'une auscultation respiratoire anormale chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence d'une auscultation respiratoire anormale est modélisée en fonction de la sigmoïde suivante : $y = e^{0,06x-4,05} / (1 + e^{0,06x-4,05})$

OR = 1.066 [1.027 - 1.119] ; $p < 0,01$

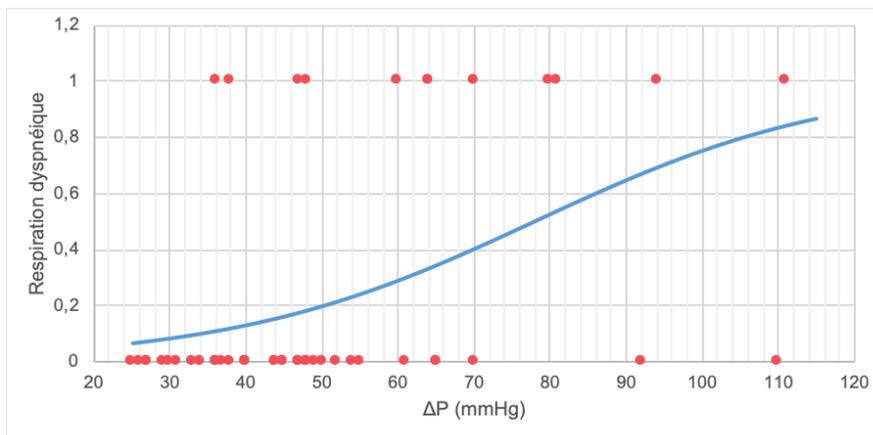


Figure 11 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de respiration dyspnéique chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de respiration dyspnéique est modélisée en fonction de

$$\text{la sigmoïde suivante : } y = e^{0,05x-3,9} / (1 + e^{0,05x-3,9})$$

$$\text{OR} = 1.051 [1.017 - 1.094] ; p < 0,01$$

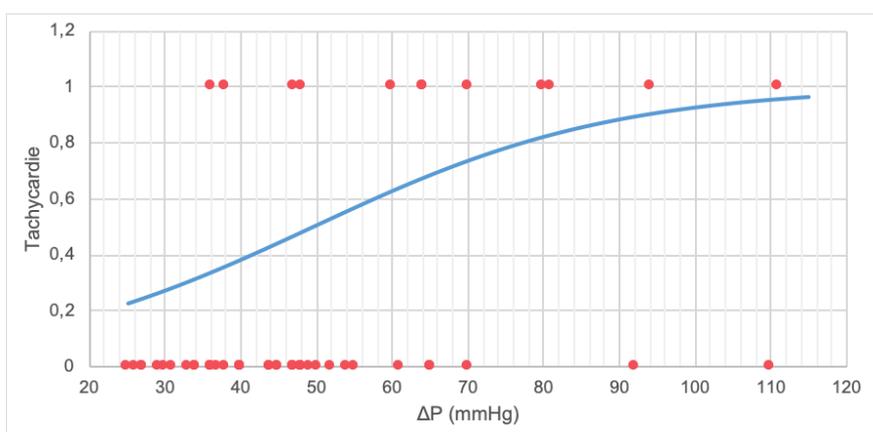


Figure 12 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de tachycardie chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de tachycardie est modélisée en fonction de la

$$\text{sigmoïde suivante : } y = e^{0,05x-2,47} / (1 + e^{0,05x-2,47})$$

$$\text{OR} = 1.053 [1.026 - 1.103] ; p < 0,05$$

4. Échocardiographie

4.1. Étude descriptive

Parmi les signes échocardiographiques, un rapport TA/TE < 0,44 est le signe le plus observé car présenté par 51% des chiens de l'ensemble des groupes. Une

dilatation de l'OG est quant à elle observée chez 42% des chiens de l'ensemble des groupes mais n'est observée que chez 10% des chiens du Groupe 1. Le signe échocardiographique le moins présenté par les chiens de l'ensemble des groupes est un rapport TA/TE < 0,3 avec 3% des chiens touchés (Figure 13).

On peut observer que pour certains signes échocardiographiques, la proportion de chiens touchés semble augmenter en fonction du groupe. En effet, 10% des chiens du Groupe 1 présentent une dilatation de l'OG contre 48% dans le Groupe 2 et 54% dans le Groupe 3. De même, aucun des chiens du Groupe 1 ne présente de dilatation de l'OD, de dilatation du VD ou d'hypertrophie du VD contre respectivement 8%, 13% et 13% des chiens du Groupe 2 et 56%, 100% et 50% des chiens du Groupe 3. Dans le Groupe 3, 25% des chiens présentent une dilatation du TP contre 10% dans le Groupe 1 et 9% dans le Groupe 2. Il n'existe cependant de différence significative que pour les dilatations de l'OD et du VD, sur les Groupes 1 et 2 en comparaison du Groupe 3 (Figure 13, Annexe 2.4).

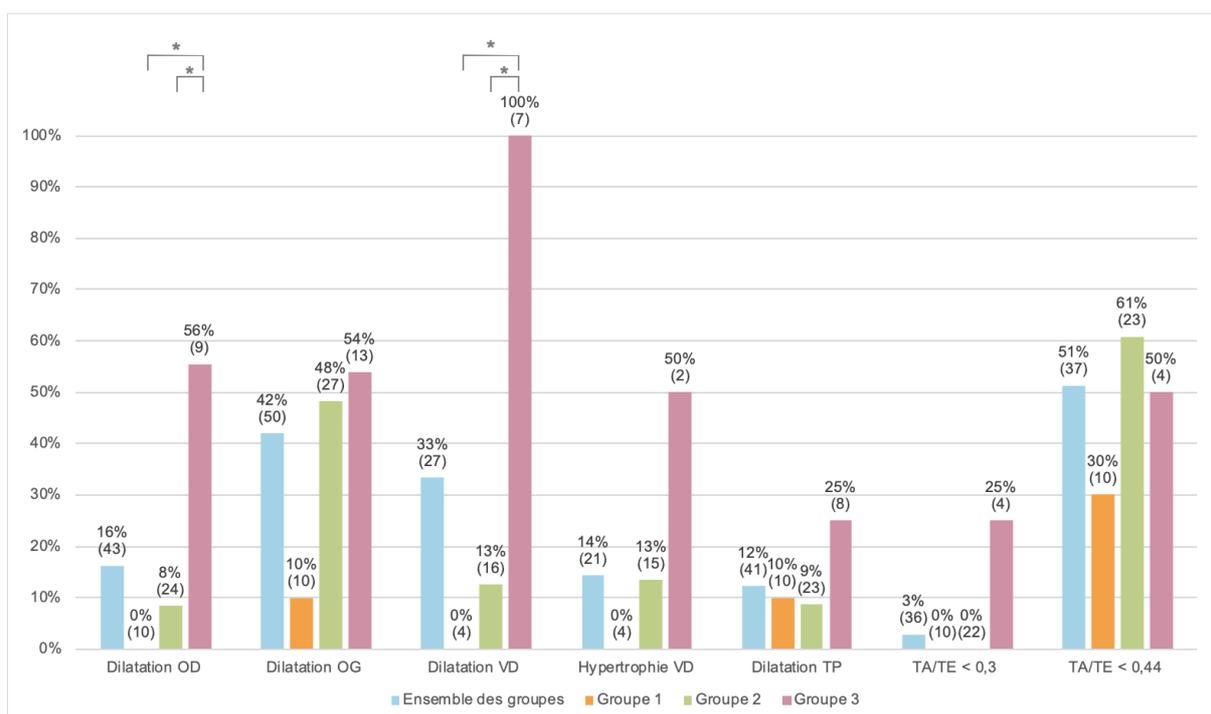


Figure 13 : Proportions des signes échocardiographiques dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

L'effectif de chaque population d'étude est noté entre parenthèse.

** Indique un $p < 0,0167$*

4.2. Corrélation entre les variables de l'échocardiographie et ΔP

Parmi les différents signes échocardiographiques étudiés, une régression logistique en fonction de la valeur de ΔP n'a été possible que pour deux d'entre eux : la dilatation de l'OD et la dilatation du VD. La probabilité qu'un chien présente ces signes échocardiographiques est donc fonction de la valeur de ΔP (Figures 14 et 15).

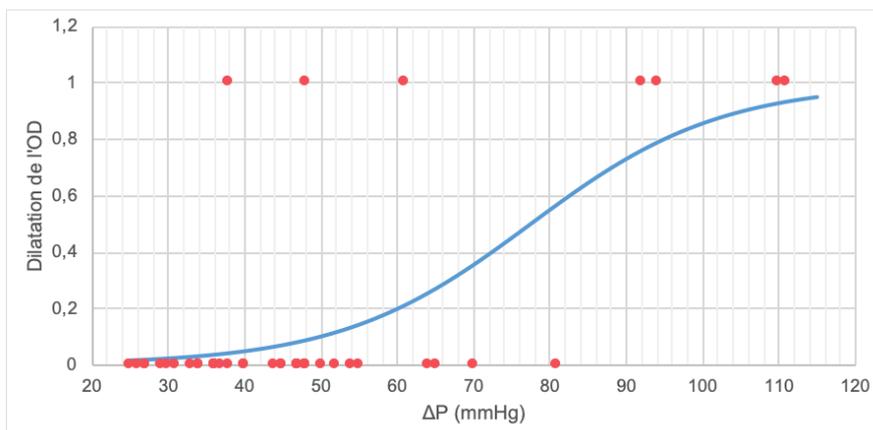


Figure 14 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de dilatation de l'OD chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 43) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de dilatation de l'OD est modélisée en fonction de la

$$\text{sigmoïde suivante : } y = e^{0,08x-6,19} / (1 + e^{0,08x-6,19})$$

$$\text{OR} = 1.083 [1.036 - 1.157] ; p < 0,01$$

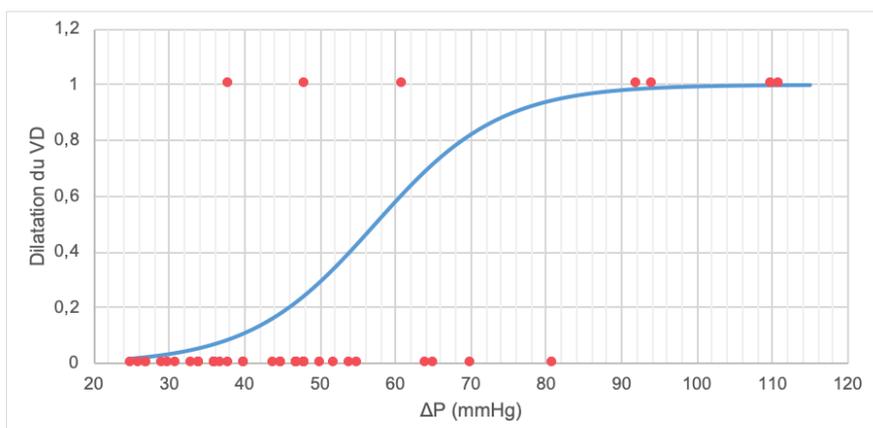


Figure 15 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de dilatation du VD chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 27) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de dilatation du VD est modélisée en fonction de la

$$\text{sigmoïde suivante : } y = e^{0,12x-6,86} / (1 + e^{0,12x-6,86})$$

$$\text{OR} = 1.123 [1.046 - 1.287] ; p < 0,05$$

L'ensemble des graphiques représentant la distribution de la présence ou non des différents signes échocardiographiques en fonction de la valeur de ΔP et pour lesquels une régression logistique n'était pas possible peut être retrouvé en annexe (Annexe 5).

4.3. Association entre les variables de l'échocardiographie et le sexe ou le poids des chiens

Le V de Cramer entre la dilatation du TP et le sexe des chiens étudié est de 0,421 ($p = 0,007$) : il y a donc une association modérée entre ces deux paramètres (Figure 16). En effet, dans la population de notre étude, les proportions de chiens présentant une dilatation du TP sont significativement différentes selon le sexe.

Les autres indices de Cramer calculés étant proches de 0 (Annexe 4), aucune association significative entre le sexe ou le poids et les différents signes échocardiographiques n'a donc été révélée. Ces variables sont indépendantes du sexe et du poids des chiens hormis la dilatation du TP qui est modérément dépendante du sexe de l'animal.

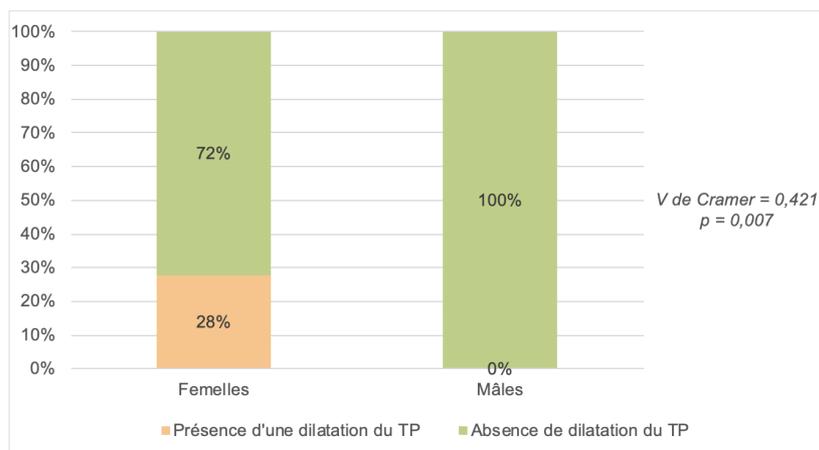


Figure 16 : Proportions de présence et d'absence de dilatation du TP en fonction du sexe (mâle ou femelle)

5. Électrocardiogramme

Dans l'ensemble des groupes, 24% des chiens présentent un ECG anormal. Bien que la différence entre les groupes ne soit pas significative, cette proportion semble augmenter en fonction du groupe puisqu'aucun des chiens du Groupe 1 ne présente d'ECG anormal contre 25% dans le Groupe 2 et 33% dans le Groupe 3 (Figure 17, Annexe 2.5).

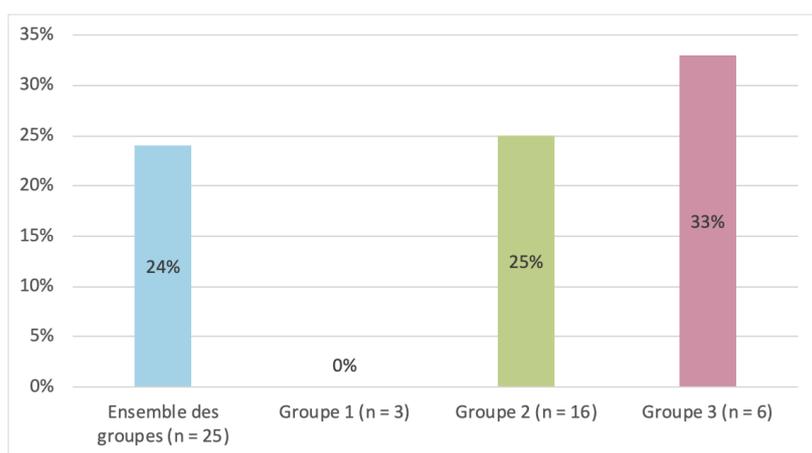


Figure 17 : Proportions d'électrocardiogrammes anormaux dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

6. Radiographies thoraciques

6.1. Étude descriptive

Dans l'ensemble des groupes, 76% des chiens présentent des radiographies thoraciques anormales. Cette proportion semble augmenter en fonction du groupe puisque les radiographies thoraciques sont anormales chez seulement 50% des chiens du Groupe 1 contre 71% dans le Groupe 2 et 100% dans le Groupe 3. Il existe en effet une différence significative entre les Groupes 1 et 3 (Figure 18).

Concernant les anomalies visibles à la radiographie, on peut observer une cardiomégalie chez 62% des chiens de l'ensemble des groupes. On observe une différence significative entre les Groupes 1 et 3 avec respectivement 25% et 86% de chiens présentant une cardiomégalie (Annexe 2.5). A l'inverse, seuls 8% des chiens de l'ensemble des groupes présentent de l'épanchement pleural. Bien que cela ne soit pas significatif, la proportion de chiens présentant un pattern alvéolo-interstitiel semble augmenter avec le groupe car ce pattern est visible chez 13% des chiens du Groupe 1 contre 29% dans le Groupe 2 et 57% dans le Groupe 3. De même, 13% des chiens du Groupe 1 présentent un pattern bronchique contre 18% dans le Groupe 2 et 50% dans le Groupe 3 (Figure 18).

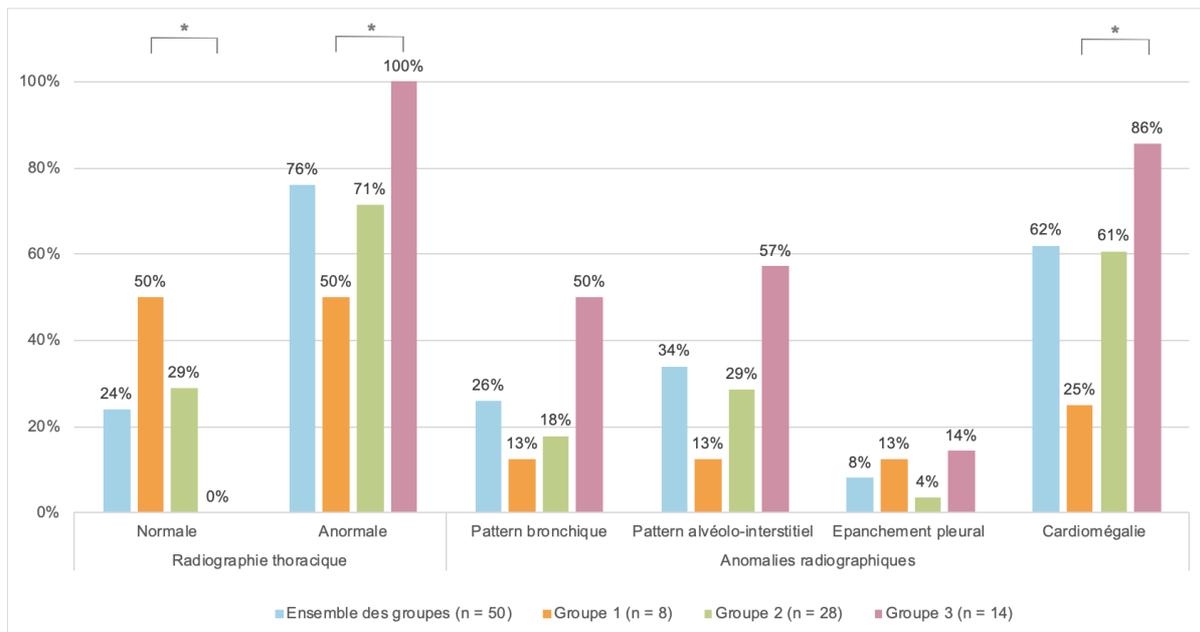


Figure 18 : Proportions de radiographies thoraciques anormales et des anomalies radiographiques visibles dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

* Indique un $p < 0,0167$

6.2. Corrélation entre les variables des radiographies thoraciques et ΔP

Parmi les différents signes radiographiques étudiés, une régression logistique en fonction de la valeur de ΔP n'a été possible que pour un seul d'entre eux : la présence d'un pattern bronchique. La probabilité qu'un chien présente un pattern bronchique est donc fonction de la valeur de ΔP (Figure 19).

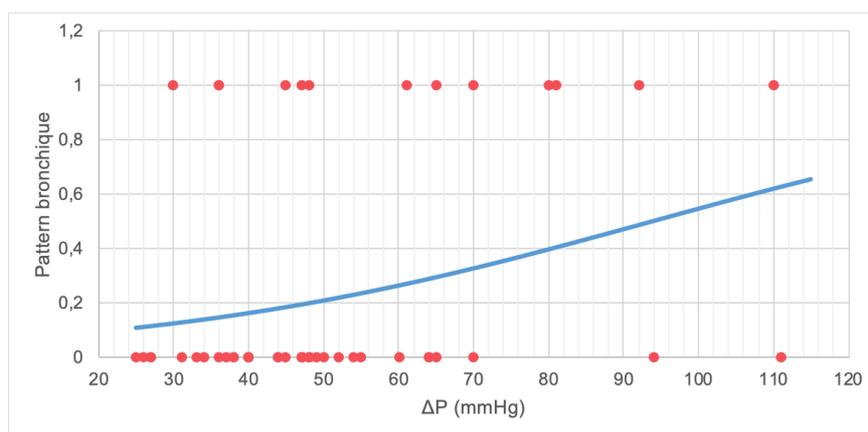


Figure 19 : Corrélation entre la présence (1) ou absence (0) de pattern bronchique chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur du ΔP et régression logistique associée

La probabilité de présence de pattern bronchique est modélisée en fonction de la sigmoïde suivante : $y = e^{0,03x-2,81} / (1 + e^{0,03x-2,81})$

OR = 1.033 [1.002 - 1.070] ; $p < 0,05$

L'ensemble des graphiques représentant la distribution de la présence ou non des différents signes radiographiques en fonction de la valeur de ΔP et pour lesquels une régression logistique n'était pas possible peut être retrouvé en Annexe 5.

7. Insuffisance mitrale

7.1. Étude descriptive

Dans l'ensemble des groupes, 87% des chiens présentaient une insuffisance mitrale. Bien que les différences entre groupes ne soient pas significatives, cette proportion semble diminuer en fonction du groupe puisqu'une insuffisance mitrale pouvait être retrouvée chez tous les chiens du Groupe 1 contre 86% dans le Groupe 2 et 79% dans le Groupe 3 (Figure 20).

Dans l'ensemble des groupes, les proportions de chiens présentant une insuffisance mitrale de stades ACVIM B1, B2 et C sont plutôt équivalentes (respectivement 30%, 28% et 26%) tandis que seuls 2% des chiens en présentait une de stade D. Les chiens du Groupe 1 sont équitablement répartis entre les stades ACVIM B1 et B2. Bien que cela ne soit pas significatif (Annexe 2.6), dans ces deux stades, les proportions de chiens atteints semblent diminuer avec le groupe avec 28% et 21% pour les Groupes 2 et 3 au stade B1 et 31% et 7% pour ces mêmes groupes au stade B2. A l'inverse, on peut observer qu'aucun des chiens du Groupe 1 ne présente d'insuffisance mitrale de stade ACVIM C contre 28% des chiens du Groupe 2 et 43% dans le Groupe 3. Enfin, tous les chiens de notre étude présentant une insuffisance mitrale de stade D appartiennent au Groupe 3 (Figure 20).

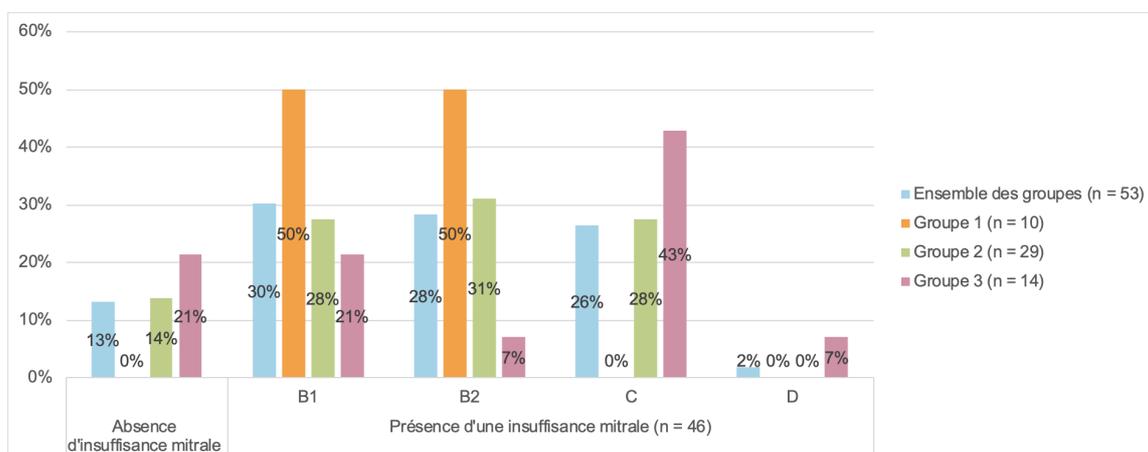


Figure 20 : Proportions d'absence d'insuffisance mitrale ainsi que des différents stades ACVIM dans l'ensemble des groupes et chacun des trois groupes

7.2. Corrélation entre AG/Ao et ΔP

7.2.1. Avec AG/Ao < 1,6

Lorsque AG/Ao est < 1,6, les coefficients de Pearson et de Spearman entre AG/Ao et ΔP s'avèrent non significatifs. Il n'existe donc pas de corrélation linéaire ou simplement monotone entre ces deux paramètres (Figure 21).

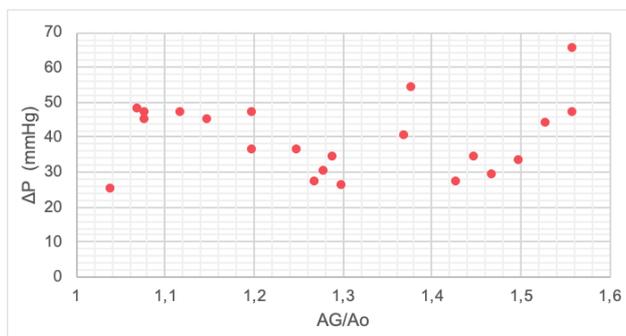


Figure 21 : Distribution de ΔP en fonction de AG/Ao lorsque AG/Ao < 1,6 (n = 22)

Coefficient de Pearson = 0,066 (significatif si |Coef Pearson| \geq 0,36 pour $p < 0,1$)

Coefficient de Spearman = - 0,037 (significatif si |Coef Spearman| \geq 0,361 pour $p < 0,1$)

7.2.2. Avec AG/Ao \geq 1,6

Une corrélation linéaire positive significative ($p < 0,01$) existe entre ΔP et AG/Ao lorsque ce rapport est supérieur ou égal à 1,6 soit lorsque l'oreillette gauche est dilatée (Figure 22).

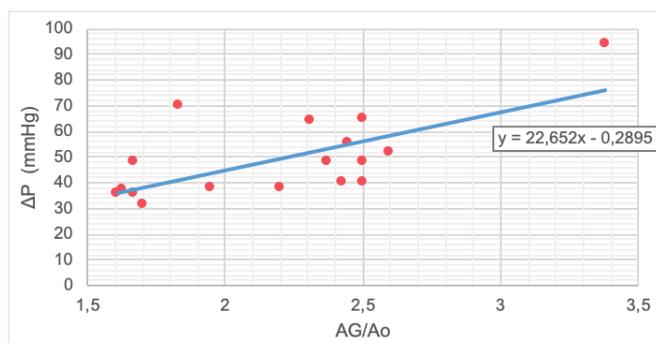


Figure 22 : Corrélation entre AG/Ao et ΔP lorsque AG/Ao \geq 1,6 et régression linéaire associée (n = 17) ; r = 0,669, $p < 0,01$

Coefficient de Pearson = 0,669 (significatif si |Coef Pearson| \geq 0,606 pour $p < 0,01$)

Coefficient de Spearman = 0,645 (significatif si |Coef Spearman| \geq 0,618 pour $p < 0,01$)

DISCUSSION

Limites globales de l'étude

Dans cette étude, notre population compte un total de 53 chiens pour 27 races différentes, étalés sur une période de 10 ans. Les données récoltées étant malheureusement incomplètes pour une partie de ces individus, certaines analyses statistiques ont bénéficié d'effectifs encore plus restreints. Malgré ce manque de représentativité, des résultats significatifs ont pu être dégagés de cette étude rétrospective.

Les données étudiées ici sont issues des comptes-rendus Clovis® des animaux qui ont été rédigés par des étudiants de l'ENVT puis relus par des internes ou des assistants hospitaliers et enfin validés par des cliniciens. Malgré cette double vérification, il est toujours possible que des erreurs soient trouvées dans ces comptes-rendus ce qui pourrait impacter les résultats de notre étude.

De plus, l'interprétation de ces comptes-rendus pourrait également être à l'origine de biais. En effet, le recueil des signes cliniques rapportés par les propriétaires notamment, est particulièrement sujet à une suite d'interprétations. Tout d'abord, les signes réellement observés par les propriétaires et ce qu'ils ont pu rapporter lors de la consultation peuvent différer de façon assez drastique et peuvent fortement varier d'un propriétaire à l'autre. La fatigabilité à l'effort peut, par exemple, ne pas être remarquée par certains propriétaires tandis qu'elle sera surestimée par d'autres. Ensuite, selon la personne recueillant l'anamnèse de l'animal lors de la consultation, les propos des propriétaires peuvent être sujets à des interprétations variables et pourraient ne pas avoir été correctement retranscrits. Enfin, il est possible qu'il y ait eu des erreurs lors de l'analyse de ces comptes-rendus. Par exemple, il a été considéré que lorsque l'individu « sembl[ait] plus fatigué qu'auparavant, notamment lors des balades longues », il présentait de la fatigabilité à l'effort.

Le manque de précision dans certains comptes-rendus, portant notamment sur les signes cliniques ou l'examen clinique, a également réduit la possibilité de réalisation de certaines analyses statistiques. Par exemple, dans notre étude, la dyspnée présentée par les chiens lors de l'examen clinique ou la présence d'une auscultation respiratoire anormale n'ont pas pu être davantage caractérisées par manque de précision des comptes-rendus. En effet, il est rare que la dyspnée ait été

correctement décrite (inspiratoire, expiratoire ou mixte) et, de la même façon, les bruits respiratoires surajoutés audibles durant l'auscultation étaient rarement définis. D'après le consensus de l'ACVIM de 2020, ces détails peuvent pourtant « fournir des indices sur une affection sous-jacente des voies respiratoires ou de la cavité pleurale » (Reinero et al. 2020, traduit de l'anglais).

Enfin, les différents signes cliniques étudiés, que ce soit ceux rapportés par les propriétaires ou ceux observés à l'examen clinique, ne peuvent avec certitude être secondaires à l'hypertension pulmonaire. En effet, « attribuer les signes cliniques directement à l'hypertension pulmonaire peut être difficile voire impossible à cause des maladies sous-jacentes qui peuvent dominer le tableau clinique » (Reinero et al. 2020, traduit de l'anglais). Par exemple, la toux qui a pu être fréquemment observée « reflète le plus probablement une maladie respiratoire sous-jacente » (Reinero et al. 2020, traduit de l'anglais). Il n'a donc pas été possible dans notre étude de s'assurer de l'origine des différents signes cliniques ce qui pourrait avoir engendré des biais dans nos analyses statistiques.

Par manque de données, aucune analyse n'a pu être réalisée sur les différents traitements utilisés et leur efficacité. En effet, seuls 14 chiens de notre étude ont été revus pour au moins une consultation de suivi et une échocardiographie n'a pas été réalisée systématiquement lors de ces contrôles.

De la même façon, la cause de l'hypertension pulmonaire n'était que très rarement diagnostiquée avec certitude. Même lorsque le chien présentait une affection susceptible de provoquer de l'hypertension pulmonaire, il n'existait pas de certitude sur le lien de causalité entre les deux affections. Certains chiens présentaient également plusieurs affections pouvant être à l'origine d'une hypertension pulmonaire comme une insuffisance mitrale de stade ACVIM B2 ou plus et une affection pulmonaire sévère. Déterminer quelle affection est majoritairement responsable de l'hypertension pulmonaire est difficile voire impossible, notamment au vu du manque de données sur celles-ci parfois observable dans les comptes-rendus (Reinero et al. 2020).

Comme a pu le faire l'étude de Suzuki et al. (2021), il aurait pu être intéressant de séparer notre échantillon en 3 groupes selon la probabilité de présence d'une hypertension pulmonaire telle que définie dans le consensus de l'ACVIM de 2020 (Tableau 3). Cela n'a cependant pas pu être réalisé dans notre étude à cause du

manque de données échocardiographiques chez un nombre important de cas. En effet, cette séparation en trois probabilités d'hypertension pulmonaire est basée sur la vitesse de régurgitation tricuspidiennne et sur le nombre de sites anatomiques présentant des signes échocardiographiques d'hypertension pulmonaire. Le manque de données échocardiographiques de notre étude aurait pu créer un biais en ne reflétant pas la réelle probabilité d'hypertension pulmonaire de certains individus et en les classant donc dans un groupe différent de la réalité.

Présentation clinique

A notre connaissance, seules cinq études se sont penchées sur les signes cliniques présentés par des chiens lors d'hypertension pulmonaire.

Les deux premières études ont été respectivement conduites sur 17 et 53 cas d'hypertension pulmonaire (Figure 24 et Tableau 5) (Paradies et al. 2014 ; Johnson, Boon, Orton 1999). Deux autres études ont été respectivement réalisées sur 201 et 81 chiens, dont 105 et 64 individus appartenaient au groupe contrôle, et 96 et 17 au groupe atteint d'hypertension pulmonaire (Figure 23) (Ohad et al. 2013 ; Mikawa et al. 2015). La dernière étude a quant à elle été conduite sur une population de 200 chiens (Figure 25) (Chan et al. 2019).

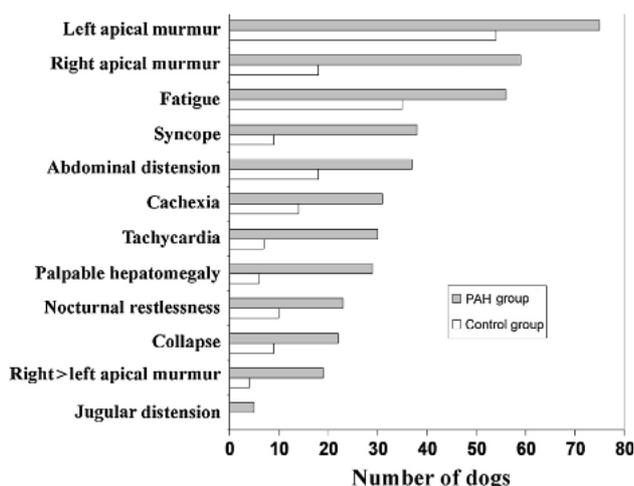


Figure 23 : Nombre de cas présentant des signes cliniques spécifiques et des résultats d'examen clinique parmi 201 chiens présentant une insuffisance de la valve tricuspide confirmée par Doppler spectral (Ohad et al. 2013)

Tableau 5 : Fréquence des résultats cliniques chez 53 chiens présentant une hypertension pulmonaire mise en évidence par Doppler (Johnson, Boon, Orton 1999)

| Clinical Sign | % (No. with Finding/Total No.) |
|---|--------------------------------|
| Presenting complaints | |
| Exercise intolerance | 45 (24/53) |
| Cough | 30 (16/53) |
| Dyspnea | 28 (15/53) |
| Syncope | 23 (12/53) |
| Physical examination findings | |
| Heart murmur | 83 (44/53) |
| Ascites | 26 (14/53) |
| Abnormal lung sounds | 23 (12/53) |
| Cyanosis | 15 (8/53) |
| Jugular venous distention | 9 (5/53) |
| Subcutaneous edema | 6 (3/53) |
| Radiographic findings | |
| Cardiomegaly | 84 (41/49) |
| Pulmonary infiltrates | 65 (32/49) |
| Large pulmonary arteries | 31 (15/49) |
| Pleural effusion | 14 (7/49) |
| Large pulmonary veins | 12 (6/49) |
| Large caudal vena cava | 12 (6/49) |
| Echocardiographic findings | |
| Type I pulmonary velocity profile | 0 (0/34) |
| Type II pulmonary velocity profile | 56 (19/34) |
| Type III pulmonary velocity profile | 44 (15/34) |
| Right ventricular dilatation | 53 (27/51) |
| Right ventricular hypertrophy | 49 (25/51) |
| Decreased left ventricular diastolic volume | 40 (21/53) |
| Paradoxical septal motion | 15 (8/53) |

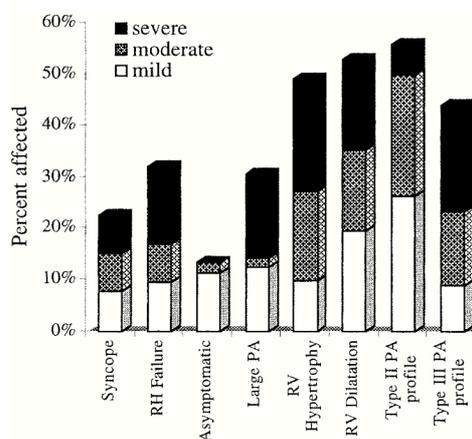


Figure 24 : Le gradient de pression entre le ventricule droit et l'oreillette droite (ΔP) a été utilisé pour classer les patients dans les catégories suivantes : hypertension pulmonaire légère ($\Delta P < 50$ mm Hg), hypertension pulmonaire modérée ($\Delta P = 51-75$ mm Hg) et hypertension pulmonaire sévère ($\Delta P > 75$ mm Hg) (Johnson, Boon, Orton 1999)

Certaines caractéristiques cliniques, radiographiques et échocardiographiques ont été comparées entre les groupes.

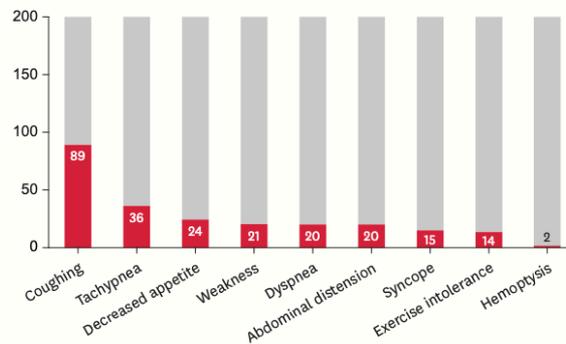


Figure 25 : Distribution des signes cliniques (n = 200), un chien peut avoir plus d'un signe clinique (Chan et al. 2019)

Dans notre étude, 62% des chiens présentaient une toux chronique et 72% présentaient de la fatigabilité à l'effort ce qui est supérieur à ce qui a pu être observé auparavant, à l'exception de l'étude de Chan et al. (2019) qui a observé de la toux chez 89% des chiens de sa population (Figure 25). En effet, dans l'étude de Paradies et al. (2014), la toux était présente chez 47% des chiens et était d'ailleurs le signe clinique le plus fréquent alors qu'il s'agit du deuxième signe le plus rencontré dans notre étude derrière la fatigabilité à l'effort. De la même façon, dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999), 45% des chiens présentaient de l'intolérance à l'effort et 30% présentaient de la toux (Tableau 5). Dans d'étude d'Ohad et al. (2013), 60% des chiens présentaient une fatigabilité à l'effort tandis qu'ils étaient seulement 14% dans l'étude de Chan et al. (2019). De même, 51% des chiens de notre étude présentaient de la tachycardie contre 23-33% des chiens dans la littérature (Figure 23) (Ohad et al. 2013 ; Johnson, Boon, Orton 1999).

A l'inverse, des syncopes ont pu être observées chez seulement 17% des chiens de notre étude ce qui est équivalent à ce qui a pu être observé dans les études de Chan et al. (2019) et Johnson, Boon, Orton (1999) avec respectivement 15% et 23% (Figure 25 et Tableau 5). Ce nombre est cependant bien inférieur à ceux observés dans les études de Paradies et al. (2014) avec 29% ainsi que celles d'Ohad et al. (2013) et de Visser, Wood, Johnson (2020) avec 40% (Figure 23). De même, seuls 9% des chiens de notre étude présentaient de la cyanose contre 15% dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999) (Tableau 5).

Enfin, la proportion de chiens présentant de la dyspnée (30%) est assez similaire à ce qu'on peut retrouver dans la littérature avec respectivement 28% et 29% (Tableau 5) (Paradies et al. 2014 ; Johnson, Boon, Orton 1999) à l'exception de l'étude de Chan et al. (2019) qui a observé une proportion de 20% (Figure 25). Une auscultation respiratoire anormale a été observée dans 32% des cas ce qui est

similaire à l'étude de Paradies et al. (2014) (35%) mais pas à l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999) (23%).

On peut supposer que ces différences proviennent à la fois des biais évoqués précédemment mais aussi des différences d'effectifs. En comparaison des cinq études présentées ici, notre étude possède un effectif moyen et a pu étudier la présence de troubles digestifs. Une dichotomie entre la dyspnée observée par les propriétaires et celle objectivée à l'examen clinique a également été réalisée dans notre étude ce qui n'est pas le cas dans les études de Paradies et al. (2014), de Chan et al. (2019) ou de Johnson, Boon, Orton (1999). Cependant, certains signes cliniques étudiés notamment dans les études de Chan et al. (2019), d'Ohad et al. (2013) et de Johnson, Boon, Orton (1999) n'ont pas été pris en compte dans notre étude comme l'ascite, la présence d'un souffle cardiaque, la cachexie, la présence d'une hépatomégalie palpable ou d'une distension jugulaire. Certains de ces critères n'ont pas pu être étudiés par manque de données. En effet, la distension jugulaire n'est pas un critère observé systématiquement lors des examens cliniques et n'apparaît donc pas dans les comptes-rendus. La cachexie était difficilement évaluable dans les plus anciens comptes-rendus car la note d'état corporel n'était souvent pas précisée, de même concernant une hépatomégalie palpable et l'ascite pour laquelle aucune analyse d'épanchement ou même aucune échographie n'était souvent réalisée. Enfin, concernant les souffles cardiaques, les comptes-rendus se sont avérés peu précis car il manquait régulièrement la localisation ainsi que l'intensité du souffle.

Une étude de Serres et al. (2006) fournit des proportions de différents signes cliniques chez 86 chiens atteints de maladie de la valve mitrale et présentant de l'hypertension pulmonaire. Les résultats, qui sont présentés dans le Tableau 6, sont globalement inférieurs à ce qui a pu être observé dans notre étude.

Tableau 6 : Nombre (%) de chiens avec des signes cliniques et échocardiographiques variés parmi 86 chiens atteints d'une maladie de la valve mitrale et d'hypertension pulmonaire (Serres et al. 2006)

| Variable | No. of dogs (%) |
|---|-----------------|
| Clinical signs | |
| No cardiorespiratory clinical signs | 21 (24.4) |
| Cough | 43 (50.0) |
| Exercise intolerance | 13 (15.1) |
| Dyspnea | 21 (24.4) |
| Ascites | 12 (14.0) |
| Syncope | 6 (7.0) |
| Echographic findings | |
| Right atrial and/or ventricular enlargement | 28 (32.6) |
| Pleural effusion | 2 (2.3) |
| Pericardial effusion | 10 (11.6) |
| Ascites | 12 (14.0) |
| No echocardiographic evidence of PAH | 58 (67.4) |

Bien que les résultats ne soient pas détaillés, il semblerait que les trois groupes d'hypertension pulmonaire dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999) possèdent des proportions de syncopes plus ou moins identiques (Figure 24). En comparaison, dans notre étude, ces proportions augmentent avec le groupe bien que les valeurs seuils pour ces groupes soient différentes de celles de l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999).

Dans l'étude de Paradies et al. (2014), aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre le score clinique et/ou la sévérité des signes cliniques et les différents indices d'hypertension pulmonaire étudiés (ΔP ou $\Delta P'$, TATE et l'index Tei). L'index Tei est un indice de performance myocardique qui, lorsqu'il est appliqué au ventricule droit, augmente significativement en présence d'hypertension pulmonaire et en fonction de la valeur de celle-ci (Tei et al. 1995 ; Teshima et al. 2006 ; Vonk et al. 2007). Le score clinique a été défini dans l'étude de Paradies et al. (2014) selon la présence et la sévérité de signes cliniques et en fonction du degré de spécificité de ces signes par rapport à l'hypertension pulmonaire.

Dans notre étude, une corrélation significative a été trouvée entre certains signes cliniques et la valeur de ΔP . Cette corrélation concerne la dyspnée ($p < 0,05$), les troubles digestifs ($p < 0,05$) et la présence à l'examen clinique d'une auscultation respiratoire anormale ($p < 0,01$), d'une respiration dyspnéique ($p < 0,01$) ou d'une tachycardie ($p < 0,05$). La probabilité d'observer ces cinq paramètres augmente donc en fonction de la valeur de ΔP selon un modèle logistique.

A notre connaissance, aucune corrélation de ce type n'a encore été observée dans la littérature. Ces résultats pourraient donc servir de base à d'autres études afin de proposer une définition clinique de l'hypertension pulmonaire, catégorisant la sévérité de celle-ci selon les signes cliniques, comme cela a été évoqué dans le consensus de l'ACVIM de 2020.

Échocardiographie

A ce jour, de nombreuses études se sont intéressées à des critères échocardiographiques variés chez des chiens atteints d'hypertension pulmonaire. (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Serres et al. 2006 ; Schober, Baade 2006 ; Serres et al. 2007 ; Chiavegato et al. 2009 ; Tidholm et al. 2015 ; Visser et al. 2016 ; Vezzosi et al. 2018 ; Jaffey et al. 2019b ; Roels et al. 2019 ; Chan et al. 2019 ; Visser, Wood, Johnson 2020 ; Suzuki et al. 2021 ; Feldhütter et al. 2022)

Concernant la partie descriptive de notre étude, les proportions des différents critères échocardiographiques sont globalement inférieures à ce qui a pu être observé dans la littérature. Une première explication valable pour tous nos critères échocardiographiques concerne les critères d'inclusion des individus dans notre étude. En effet, là où il a été choisi ici d'étudier des chiens présentant un $\Delta P \geq 25$ mmHg, de nombreuses études ont décidé d'inclure des individus avec des valeurs plus importantes de ΔP ($\Delta P \geq 25-36$ mmHg selon les études). Ensuite, par manque de données sur les échocardiographies, les effectifs pour certaines variables se sont avérés plutôt restreints ce qui peut entraîner une forte variation par rapport à des études avec des effectifs plus importants.

Seuls 16% des chiens de l'ensemble des groupes présentaient une dilatation atriale droite tandis que cette proportion est très variable dans la littérature allant de 28 à 88% (Tableau 7) (Serres et al. 2006 ; Visser, Wood, Johnson 2020). Ces différences s'expliquent par des critères de dilatation atriale droite différents : selon l'appréciation de la personne réalisant l'échocardiographie dans notre étude et celle de Serres et al. (2006) (Tableau 6) contre une mesure de l'aire de l'atrium droit supérieure à $0,76 \text{ cm}^2/\text{kg}^{0,71}$ pour l'étude de Visser, Wood, Johnson (2020) (Tableau 7). De plus, l'étude de Serres et al. (2006) se concentre sur des chiens atteints d'insuffisance mitrale ce qui n'est pas le cas de notre étude bien qu'elle en compte un nombre important.

Dans notre étude, 42% des chiens, répartis majoritairement entre les Groupes 2 (48%) et 3 (54%), présentaient une dilatation atriale gauche. Dans l'étude de Visser et al. (2016) (Tableau 8), seuls 17% des individus présentaient cette dilatation et aucun des chiens avec un $\Delta P > 75$ mmHg n'en présentait. Chez les individus présentant un $\Delta P = 36 - 50$ mmHg, 44% des chiens présentaient une dilatation atriale gauche ce qui est similaire à ce qu'on peut observer dans le Groupe 2 de notre étude.

Dans notre étude, 33% des chiens de l'ensemble des groupes et 100% des chiens du Groupe 3 présentaient une dilatation du VD. Ces résultats sont plutôt similaires à ce que l'on peut observer dans l'étude de Visser et al. (2016) (Tableau 8) où cette dilatation était retrouvée chez 29% des chiens de l'ensemble des groupes et 100% des chiens avec un $\Delta P > 75$ mmHg. Ces proportions sont globalement inférieures à ce qui peut être retrouvé dans la littérature où les valeurs évoluent autour de 50-69% (Tableau 5 et 7) (Johnson, Boon, Orton 1999 ; Visser, Wood, Johnson 2020 ; Feldhütter et al. 2022).

En comparaison de l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999) (Tableau 5) où 49% des chiens (n = 51) présentaient une hypertrophie du VD, celle-ci est retrouvée chez seulement 14% des individus de l'ensemble des groupes dans notre étude mais chez 50% des chiens du Groupe 3. Les critères échocardiographiques pour cette hypertrophie sont pourtant identiques : $PVDd > 0,5 \times PVGd$ ce qui rend cette différence importante d'autant plus difficilement explicable. Les seuls facteurs pouvant l'expliquer à nos yeux sont le faible effectif de notre étude pour ce critère (n = 21), combiné au fait que seuls des chiens présentant un $\Delta P > 30$ mmHg ont été inclus dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999).

Les rapports TP/Ao et TA/TE ont été largement étudiés mais sous forme de moyennes, ce qui rend difficile la comparaison avec notre étude (Tableau 7 et 8) (Schober, Baade 2006 ; Serres et al. 2007 ; Visser et al. 2016; Jaffey et al. 2019b ; Roels et al. 2019 ; Chan et al. 2019 ; Visser, Wood, Johnson 2020 ; Suzuki et al. 2021). Concernant le rapport TP/Ao, il était augmenté chez 50% des individus dans l'étude de Jaffey et al. (2019b) et chez 72% dans celle de Visser, Wood, Johnson (2020) (Tableau 7) contre seulement 12% des chiens dans notre population générale et 25% dans le Groupe 3. Le rapport TA/TE était inférieur à 0,3 chez 62% des chiens de l'étude de Visser, Wood, Johnson (2020) (Tableau 7) contre seulement 3% des chiens de notre étude.

Tableau 7 : Données échocardiographiques de 82 chiens avec une hypertension pulmonaire (Visser, Wood, Johnson 2020)

| Echocardiographic variables ^a | All dogs | PH not secondary to LHD | PH secondary to LHD | P value |
|---|------------------|--------------------------|--------------------------|---------|
| TRV (m/s) | 4.15 (3.78-4.65) | 4.31 (3.81-4.75) | 3.97 (3.75-4.44) | .19 |
| PRV (m/s) | 3.0 (0.4) | 3.08 (0.51) ^b | 2.90 (0.17) ^c | .34 |
| RAA (cm ² /kg ^{0.71}) | 1.16 (0.90-1.50) | 1.16 (0.92-1.53) | 1.13 (0.85-1.40) | .43 |
| RAA > 0.76: proportion (%) | 71/81 (88%) | 45/53 (85%) | 26/28 (93%) | .30 |
| LAD (cm/kg ^{0.308}) | 1.39 (1.16-1.91) | 1.19 (1.09-1.38) | 2.09 (1.82-2.37) | n/a |
| LA/Ao | 1.47 (1.30-2.19) | 1.40 (1.21-1.47) | 2.40 (2.14-2.76) | n/a |
| RVAd (cm ² /kg ^{0.62}) | 1.47 (0.39) | 1.48 (0.40) | 1.44 (0.40) | .60 |
| RVAd > 1.33 ^b : proportion (%) | 56/81 (69%) | 36/53 (68%) | 20/28 (71%) | .74 |
| RVIDd/LVIDd | 0.75 (0.57-1.04) | 0.93 (0.70-1.23) | 0.56 (0.36-0.71) | <.001 |
| TAPSE (mm/kg ^{0.284}) | 4.07 (3.08-5.26) | 3.30 (2.74-4.48) | 5.38 (4.11-6.30) | <.001 |
| TAPSE < 3.23: proportion (%) | 27/81 (33%) | 23/53 (43%) | 4/28 (14%) | .008 |
| PV/Ao | 1.11 (1.00-1.23) | 1.07 (0.98-1.16) | 1.18 (1.08-1.32) | .002 |
| PV/Ao > 1.0: proportion (%) | 59/82 (72%) | 33/54 (61%) | 26/28 (93%) | .002 |
| RPAD index (%) | 0.19 (0.09) | 0.18 (0.09) | 0.20 (0.08) | .30 |
| RPAD index < 0.30: proportion (%) | 68/78 (87%) | 47/53 (89%) | 21/25 (84%) | .56 |
| AT/ET | 0.28 (0.08) | 0.26 (0.08) | 0.31 (0.07) | .006 |
| AT/ET < 0.30: proportion (%) | 47/76 (62%) | 36/50 (72%) | 11/26 (42%) | .01 |

Note: Continuous data reported as mean (SD) if normally distributed and median (interquartile range) if non-normality distributed. P values represent the comparison of PH not secondary to LHD to PH secondary to LHD. Bolded values denote statistical significance.

Abbreviations: Ao, aortic root; AT/ET, acceleration time to ejection time ratio of pulmonary artery flow; LA, left atrium; LAD, left atrial dimension; LHD, left heart disease; LVIDd, left ventricular internal dimension at end-diastole; n/a, not applicable; PH, pulmonary hypertension; PRV, pulmonary regurgitation velocity; PV, pulmonary valve; RAA, right atrial area; RPAD, right pulmonary artery distensibility; RVAd, right ventricular area at end-diastole; RVIDd, right ventricular internal dimension at end-diastole; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; TRV, tricuspid regurgitation velocity.

^aNot all echocardiographic measurements could be performed on all dogs. Refer to the listed proportions under each measurement.

^bPresent in 13 of 54 (24%) dogs.

^cPresent in 8 of 28 (29%) dogs.

Tableau 8 : Caractéristiques cliniques et échocardiographiques des chiens étudiés
(n = 69) (Visser et al. 2016)

| Clinical and Echocardiographic Data | Control (n = 22) | TRPG 36–50 mmHg (n = 16) | TRPG 50–75 mmHg (n = 14) | TRPG >75 mmHg (n = 17) |
|-------------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Body weight (kg) | 8.9 (3.7–39.0) | 7.4 (3.4–15.1) | 6.0 (3.3–12.9) | 5.6 (1.4–39.0) ^a |
| Heart rate (bpm) | 103 (72–158) | 133 (77–186) ^a | 133 (90–162) ^a | 130 (60–190) ^a |
| Age (years) | 9.5 (3.0–14.0) | 10.5 (6.0–15.0) | 13.0 (4.0–15.0) | 9.0 (2.0–15.0) |
| Female: number (%) | 10 (45%) | 8 (50%) | 8 (57%) | 9 (53%) |
| Right-sided CHF: number (%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (14%) | 6 (35%) ^{a,b} |
| RV FAC (%) | 46.0 (33.6–63.8) | 50.0 (23.3–65.0) | 42.3 (34.0–55.6) | 37.7 (19.9–56.0) ^b |
| RV FAC below RI: number (%) | 0 (0%) | 1 (6.0%) | 5 (36%) | 11 (65%) ^b |
| TRPG (mmHg) | 25.2 (13.7–29.8) | 39.2 (36.5–46.8) ^a | 59.0 (53.0–70.9) ^a | 93.7 (77.8–141.6) ^{a,b} |
| RPAD index (%) | 40.5 (29.1–46.8) | 37.2 (22.6–43.8) | 27.2 (16.9–36.0) ^a | 9.4 (4.0–20.1) ^{a,b} |
| AT (ms) | 79.2 (51.0–119.7) | 63.4 (40.6–101.2) ^a | 52.7 (39.5–71.2) ^a | 37.8 (20.5–67.8) ^{a,b,c} |
| AT:ET | 0.39 (0.31–0.52) | 0.37 (0.28–0.59) | 0.33 (0.22–0.44) ^a | 0.21 (0.14–0.38) ^{a,b,c} |
| MPA:Ao | 0.93 (0.80–1.08) | 1.04 (0.86–1.33) | 1.10 (1.00–1.27) ^a | 1.25 (0.96–1.53) ^{a,b} |
| LA:Ao long axis | 2.5 (2.0–2.6) | 2.8 (2.0–5.1) | 2.4 (2.1–4.6) | 2.3 (1.7–2.6) ^b |
| LA enlargement: number (%) | 0 (0%) | 7 (44%) ^a | 5 (36%) ^a | 0 (0%) ^{b,c} |
| Notched PA flow: number (%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 13 (76%) ^{a,b,c} |
| Septal flattening: number (%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 4 (29%) ^a | 16 (94%) ^{a,b,c} |
| RV enlargement: number (%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 3 (21%) | 17 (100%) ^{a,b,c} |

Data represent median (min–max) unless otherwise stated. CHF, congestive heart failure; RV, right ventricle; FAC, fractional area change; RI, reference interval; TRPG, peak tricuspid regurgitation systolic pressure gradient; RPAD, right pulmonary artery distensibility; AT, acceleration time to peak pulmonary artery flow; ET, ejection time of pulmonary artery flow; MPA, main pulmonary artery; Ao, aorta; PA, pulmonary artery; LA, left atrial.

^aP < .05 as compared to Control group.

^bP < .05 as compared to TRPG 36–50 mmHg group.

^cP < .05 as compared to TRPG 50–75 mmHg group.

Dans notre étude, nous avons réalisé des régressions logistiques pour tous les paramètres échocardiographiques en fonction de la valeur de ΔP . A notre connaissance, aucune étude n'a réalisé ce type d'analyse statistique sur ses données, mais un nombre important d'études a réalisé des régressions linéaires sur différentes variables échocardiographiques, montrant des corrélations significatives ($p < 0,001 - 0,0001$) entre celles-ci et la valeur de ΔP (Serres et al. 2007 ; Chiavegato et al. 2009 ; Tidholm et al. 2015 ; Visser et al. 2016 ; Chan et al. 2019 ; Suzuki et al. 2021).

Dans notre étude, une corrélation significative a été trouvée entre la valeur de ΔP et la présence d'une dilatation de l'OD ($p < 0,01$) et celle d'une dilatation du VD ($p < 0,05$) ce qui rejoint ce qui a pu être observé dans les études citées précédemment. Cependant, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence de corrélation significative pour les autres variables échocardiographiques étudiées (dilatation de l'OG, hypertrophie du VD, dilatation du TP, TA/TE < 0,3 et TA/TE < 0,44) bien qu'une corrélation linéaire significative ait été observée pour chacune de ces variables dans la littérature (Serres et al. 2007 ; Chiavegato et al. 2009 ; Tidholm et al. 2015 ; Visser et al. 2016 ; Chan et al. 2019 ; Suzuki et al. 2021).

Cette différence pourrait tout d'abord provenir de la méthode d'analyse statistique qui diffère dans notre étude de ce qui a pu être réalisé dans la littérature. De plus, nos effectifs sont assez restreints, d'autant plus pour certaines variables échocardiographiques, ce qui pourrait avoir entraîné un biais dans nos résultats. Enfin, comme cela a pu être vu juste au-dessus, les proportions des critères échocardiographiques étudiés sont bien inférieurs dans notre étude en comparaison

de ce qui a pu être observé par les études citées précédemment. De ce fait, notre échantillon n'était possiblement pas suffisamment représentatif d'une population de chiens atteints d'hypertension pulmonaire.

De nombreux critères échocardiographiques, comme l'aplatissement du septum interventriculaire, l'indice de distensibilité de l'artère pulmonaire droite (RPAD) ou encore la présence d'une encoche systolique sur le profil Doppler du flux de régurgitation pulmonaire, n'ont malheureusement pas pu être étudiés ici par manque de données sur ces derniers dans les comptes-rendus échocardiographiques.

Autres examens complémentaires : électrocardiogramme et radiographies thoraciques

A notre connaissance, seules les études de Chan et al. (2019), de Mikawa et al. (2015), de Paradies et al. (2014) et de Johnson, Boon, Orton (1999) évoquées précédemment ont étudié les radiographies thoraciques et/ou les électrocardiogrammes de chiens atteints d'hypertension pulmonaire (Figure 26). Les critères radiographiques étudiés dans l'étude de Mikawa et al. (2015) sont cependant complètement différents de ce qui a pu être fait ici. A l'aide d'une régression logistique multiple, ils ont mis au point un modèle de détection radiographique d'hypertension pulmonaire chez des chiens avec une MMVD, en incluant les valeurs de VHS (vertebral heart scale) et de longueur de contact du cœur avec le sternum.

Une étude de Lee, Choi (2023) a, par ailleurs, étudié l'intérêt de plusieurs paramètres radiographiques, bien que totalement différents de ceux étudiés ici, dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez des chiens présentant une insuffisance mitrale.

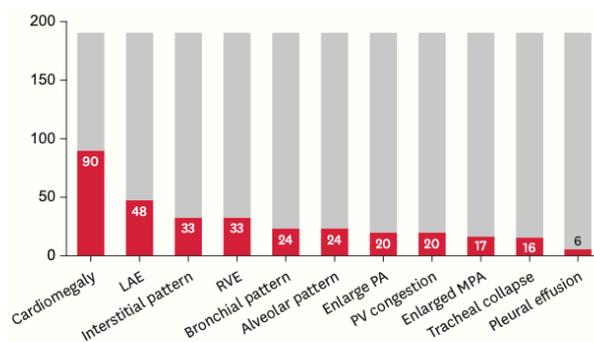


Figure 26 : Caractéristiques radiographiques de la population étudiée (n = 200)
(Chan et al. 2019)

Dans l'étude de Paradies et al. (2014), 35% des chiens présentaient de l'arythmie ce qui correspond au Groupe 3 de notre étude (33%) tandis que seulement 24% des chiens de l'ensemble de nos groupes présentaient des troubles du rythme. Dans l'étude de Mikawa et al. (2015), 50% des chiens présentaient de l'arythmie ce qui est supérieur à ce qui a pu être observé ici.

Dans l'étude de Paradies et al. (2014), les radiographies thoraciques montraient des cardiomégalies, des patterns pulmonaires divers, des artères et veines pulmonaires élargies et des épanchements pleuraux, sans plus de détails sur les proportions de ces différents éléments dans la population.

Dans notre étude, on peut noter qu'une majorité de chiens (76%) présentaient des anomalies aux radiographies thoraciques, l'anomalie la plus retrouvée étant la cardiomégalie (62% des chiens de l'ensemble des groupes), avec des différences significatives entre les Groupes 1 et 3. Ce résultat est inférieur à ce qui a pu être observé dans les études de Johnson, Boon, Orton (1999) et Chan et al. (2019) où respectivement 84% et 90% des chiens présentaient une cardiomégalie (Tableau 5 et Figure 26). En parallèle, 56% des chiens de notre étude présentaient une insuffisance mitrale de stade ACVIM B2 ou plus. Il pourrait être intéressant de croiser ces données afin d'étudier le lien entre cardiomégalie visible aux radiographies thoraciques et insuffisance de stade ACVIM B2 ou plus.

De la même façon, un pattern alvéolo-interstitiel pouvait être observé chez 34% des chiens de l'ensemble des groupes de notre étude. Dans l'étude de Chan et al. (2019), 33% des chiens présentaient un pattern interstitiel et 24% en présentaient un alvéolaire (Figure 26). En parallèle, 28% des chiens de notre étude présentaient une insuffisance mitrale de stade ACVIM C ou plus. Il pourrait donc également être intéressant de croiser ces deux données. En effet, un pattern alvéolo-interstitiel peut être observé dans d'autres affections qu'un œdème cardiogénique, comme une tumeur pulmonaire ou une bronchopneumonie par fausse déglutition, qui pourraient être à l'origine d'une hypertension pulmonaire.

Dans le même temps, un pattern bronchique a été observé chez 26% des chiens dans l'ensemble des groupes ce qui est équivalent à ce qui a pu être observé dans l'étude de Chan et al. (2019) où 24% présentaient un pattern bronchique.

Une affection pulmonaire pouvant provoquer de l'hypertension pulmonaire peut être suspectée voire diagnostiquée aux radiographies thoraciques. Il aurait donc pu

être intéressant d'évaluer s'il existe une corrélation entre la sévérité des lésions de type bronchique ou alvéolo-interstitiel à la radiographie thoracique et la valeur d'hypertension pulmonaire. Cependant, cela n'a pas pu être réalisé dans notre étude par manque de précision des comptes-rendus d'imagerie radiographique. Dans la littérature, 65% des chiens présentaient des patterns pulmonaires divers (Tableau 5) contre 58% dans notre étude ce qui est plutôt équivalent (Johnson, Boon, Orton 1999).

Enfin, 8% des chiens de l'ensemble des groupes présentaient de l'épanchement pleural ce qui est légèrement inférieur à ce qui a pu être observé dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999) (14%) (Tableau 5) mais équivalent à celle de Chan et al. (2019) (6%) (Figure 26).

Une corrélation significative ($p < 0,05$) a pu être établie uniquement entre la présence d'un pattern bronchique et la valeur de ΔP . La probabilité qu'un pattern bronchique soit visible aux radiographies thoraciques est donc corrélée positivement à la valeur de ΔP . On peut émettre l'hypothèse que les affections visibles par un pattern bronchique aux radiographies pourraient possiblement être à l'origine d'une hypertension pulmonaire plus sévère que le reste des affections. La fréquence des patterns bronchiques serait donc plus importante lors de valeurs élevées de ΔP ce qui expliquerait notre résultat.

Notre étude permet donc d'observer des données descriptives préliminaires sur les anomalies visibles aux radiographies thoraciques chez des chiens atteints d'hypertension pulmonaire.

Lien entre insuffisance mitrale et hypertension pulmonaire

Dans notre étude, 56% des chiens présentaient une insuffisance mitrale de stade ACVIM B2 ou plus, c'est-à-dire avec une dilatation atriale gauche qui est la condition pour qu'une hypertension pulmonaire se développe consécutivement à une insuffisance mitrale (Reinero et al. 2020). A notre connaissance, aucune étude n'avait encore évalué les proportions des différents stades ACVIM parmi une population de chiens présentant de l'hypertension pulmonaire. Une étude de Suzuki et al. (2021) se concentrant sur des chiens présentant une MMVD et répartis en groupes selon leur probabilité d'hypertension pulmonaire, a cependant détaillé les nombres de chiens de chaque stade. Dans l'étude de Johnson, Boon, Orton (1999), seuls 30% des chiens présentaient une insuffisance mitrale sans plus de précision sur la sévérité de celles-

ci. De même, seuls 41% des chiens de l'étude de Pyle, Abbott, MacLean (2004) présentaient une maladie valvulaire chronique sans plus de détails sur la nature et la sévérité de ces dernières.

A notre connaissance, seules trois études se sont intéressées à la corrélation entre le rapport AG/Ao et la valeur de ΔP (Tidholm et al. 2015 ; Serres et al. 2006 ; Chiavegato et al. 2009). Elles ont toutes trois prouvé qu'il existait une corrélation positive linéaire entre ces deux facteurs (Figures 27, 28 et 29). Deux d'entre elles ont étudié cette corrélation chez respectivement 156 et 77 chiens présentant une maladie de la valve mitrale, avec une hypertension pulmonaire avérée (Serres et al. 2006) ou indifféremment de la présence ou non d'hypertension pulmonaire (Tidholm et al. 2015). La troisième a quant à elle étudié cette corrélation chez 344 chiens atteints d'hypertension pulmonaire sans plus de critères d'inclusion (Chiavegato et al. 2009).

Contrairement à ce qui a été réalisé ici, ces trois études ont étudié la corrélation entre AG/Ao et ΔP sans distinction de la valeur de AG/Ao. Il nous a paru pertinent de séparer notre population en deux groupes selon la présence ou non d'une dilatation atriale gauche significative (soit $AG/Ao \geq 1,6$) puisque c'est cette dilatation, associée à une augmentation de la pression atriale gauche, qui peut entraîner une hypertension pulmonaire (Reinero et al. 2020). Dans notre étude, aucune corrélation monotone n'a été trouvée entre AG/Ao et ΔP lorsque $AG/Ao < 1,6$ ($n = 22$). A l'inverse, une corrélation linéaire positive significative ($r = 0,669$; $p < 0,01$) entre AG/Ao et ΔP lorsque $AG/Ao \geq 1,6$ ($n = 17$) ce qui rejoint ce qui a pu être observé dans la littérature comme cela a été décrit précédemment.

Dans les études de Tidholm et al. (2015) et Chiavegato et al. (2009), les p-value étaient plus significatives ($p < 0,0001$) que dans notre étude probablement du fait de leurs effectifs plus conséquents, mais leurs puissances de corrélation entre AG/Ao et ΔP (respectivement $R^2 = 0,09$ et $r = 0,242$) étaient moins importantes que dans notre étude (Figure 27 et 28). A l'inverse, les résultats de l'étude de Serres et al. (2006) étaient moins significatifs ($p < 0,05$) et montraient une corrélation plus faible des deux facteurs ($r = 0,461$) que ceux de notre étude. L'équation de la droite de régression linéaire qu'ils ont obtenue ($y = 0,0136x + 0,9875$ soit $x = 73,5294y - 72,6103$ si présentée de la même façon que dans notre étude) diffère également de celle calculée ici ($y = 22,652x - 0,2895$) qui se rapprocherait davantage de l'équation de la régression linéaire qu'ils ont réalisé entre AG/Ao et $\Delta P'$ ($y = 0,0475x + 0,8032$ soit $x = 21,0526y - 16,9094$).

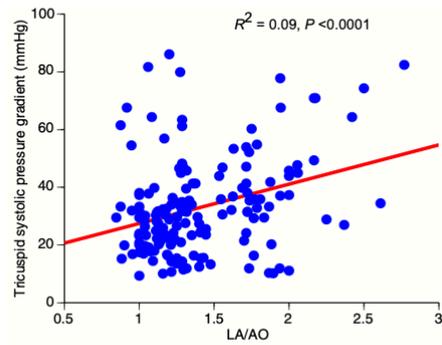


Figure 27 : Association linéaire entre AG/Ao et ΔP chez 156 chiens atteints d'une MMVD avec et sans hypertension pulmonaire (Tidholm et al. 2015)

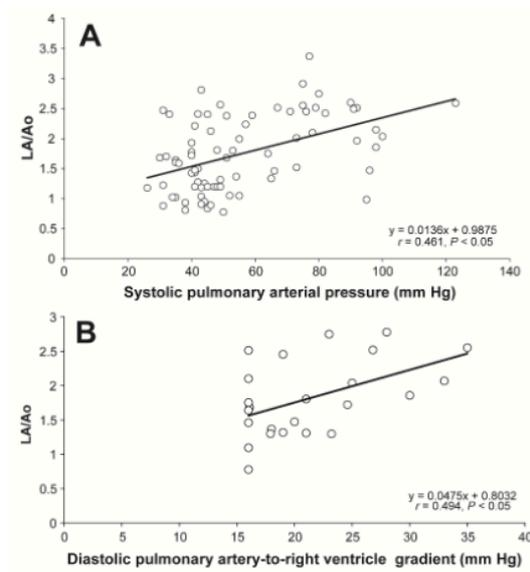


Figure 28 : Corrélation entre AG/Ao et ΔP chez 77 chiens (A) et entre AG/Ao et $\Delta P'$ chez 24 chiens (B) parmi 86 chiens avec une hypertension pulmonaire et une maladie de la valve mitrale (Serres et al. 2006)

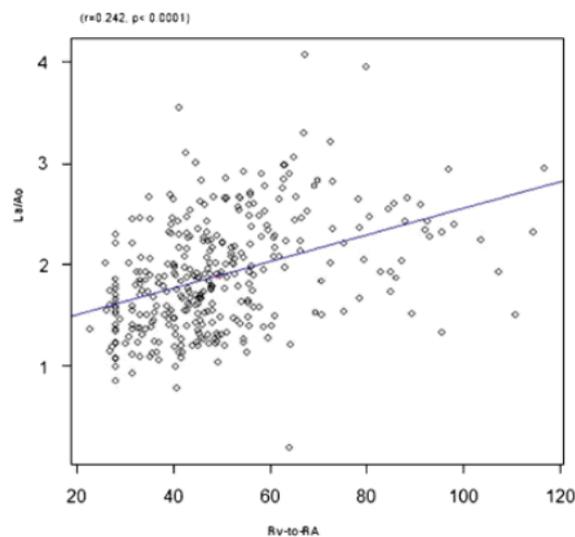


Figure 29 : Corrélation entre AG/Ao et ΔP (Chiavegato et al. 2009)

CONCLUSION

L'hypertension pulmonaire est une affection cardiaque grave au cœur de nombreuses recherches actuelles que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire. Des progrès importants restent à réaliser dans la compréhension précise de cette maladie au mécanisme complexe. A ce jour, la grande majorité des connaissances sur l'hypertension pulmonaire chez le chien découle directement de celles disponibles chez l'humain. Un des enjeux majeurs actuels reste l'amélioration des méthodes échocardiographiques d'évaluation de la probabilité d'hypertension pulmonaire afin d'augmenter la précision du diagnostic de cette affection. Par ailleurs, l'obtention d'une définition clinique de l'hypertension pulmonaire, en lien avec la faible adéquation qu'il existe entre valeur de pression calculée à l'échocardiographie et présentation clinique, est aussi une considération importante en médecine vétérinaire actuellement.

Dans ce contexte, cette étude présente des données préliminaires sur 53 chiens atteints d'hypertension pulmonaire, en se basant sur différents critères allant de l'anamnèse à l'échocardiographie, et en passant par l'examen clinique ou la radiographie.

Les individus inclus dans notre étude étaient majoritairement de race Cavalier King Charles et Shi Tzu pour un âge moyen de 11,4 ans. Le signe clinique le plus observé par les propriétaires était la fatigabilité à l'effort suivie de la toux chronique. A l'examen clinique, la moitié des chiens présentaient une tachycardie. Ces proportions étaient encore plus importantes dans le Groupe 3 de notre étude, qui correspondait aux valeurs d'hypertension pulmonaire les plus élevées. Une corrélation significative ($p < 0,01 - 0,05$) a été observée entre la valeur de ΔP et la présence de troubles digestifs, de dyspnée, de tachycardie, d'une auscultation respiratoire anormale et d'une respiration dyspnéique à l'examen clinique.

A l'échocardiographie, le critère le plus retrouvé dans notre population était la présence d'un rapport TA/TE $< 0,44$ et tous les individus du Groupe 3 présentaient une dilatation du ventricule droit. Une corrélation significative ($p < 0,01 - 0,05$) a été observée entre la valeur de ΔP et la présence d'une dilatation de l'oreillette droite ou du ventricule droit.

Une insuffisance mitrale pouvait être observée chez 87% des chiens mais un remodelage cardiaque, correspondant à un stade B2 ou plus, était présent chez 56%

des individus de notre étude. Chez ces derniers, une corrélation linéaire positive significative ($p < 0,01$) a été observée entre les valeurs du rapport AG/Ao et de ΔP ce qui rejoint ce qui a pu être précédemment observé dans la littérature.

Dans notre étude, 24% des chiens présentaient une arythmie et des radiographies thoraciques anormales pouvaient être observées chez 76% des individus, l'anomalie la plus fréquente étant la cardiomégalie. Une corrélation significative a été observée entre la valeur de ΔP et la présence d'un pattern bronchique aux radiographies.

De nombreux critères anamnestic-cliniques et échocardiographiques n'ont pas pu être étudiés ici par manque de données. A l'avenir, il pourrait être intéressant de les étudier, ainsi que de reprendre les critères que nous avons utilisés ici, dans le cadre d'une étude prospective à large échelle qui pourrait permettre une avancée importante de l'état des connaissances vétérinaires actuelles sur l'hypertension pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMAMA-MORAITOU KK., PARDALI D., DAY MJ., PRASSINOS N., KRITSEPI-KONSTANTINOOU M., PATSIKAS MN., RALLIS TS., 2012. Canine bronchomalacia: A clinicopathological study of 18 cases diagnosed by endoscopy. *The Veterinary Journal*. février 2012. Vol. 191, n° 2, pp. 261-266. DOI 10.1016/j.tvjl.2010.11.021.

ARCHER SL., WEIR EK., WILKINS MR., 2010. Basic Science of Pulmonary Arterial Hypertension for Clinicians: New Concepts and Experimental Therapies. *Circulation*. 11 mai 2010. Vol. 121, n° 18, pp. 2045-2066. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.847707.

AUBRY, A., PATERNOT, A., VIEILLARD-BARON, A., 2020. Cœur pulmonaire. *Revue des Maladies Respiratoires*. mars 2020. Vol. 37, n° 3, pp. 257-266. DOI 10.1016/j.rmr.2019.10.012.

BORGARELLI M., ABBOTT J., BRAZ-RUIVO L., CHIAVEGATO D., CROSARA S., LAMB K., LJUNGVALL I., POGGI M., SANTILLI RA., HAGGSTROM J., 2015. Prevalence and Prognostic Importance of Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2015. Vol. 29, n° 2, pp. 569-574. DOI 10.1111/jvim.12564.

BORGARELLI M., ZINI E., D'AGNOLO G., TARDUCCI A., SANTILLI RA., CHIAVEGATO D., TURSI M., PRUNOTTO M., HÄGGSTRÖM J., 2004. Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *Journal of Veterinary Cardiology*. novembre 2004. Vol. 6, n° 2, pp. 27-34. DOI 10.1016/S1760-2734(06)70055-8.

BORGEAT K., SUDUNAGUNTA S., KAYE B., STERN J., LUIS FUENTES V., CONNOLLY DJ., 2015. Retrospective evaluation of moderate-to-severe pulmonary hypertension in dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Journal of Small Animal Practice*. mars 2015. Vol. 56, n° 3, pp. 196-202. DOI 10.1111/jsap.12309.

CAMPBELL FE., 2007. Cardiac Effects of Pulmonary Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. septembre 2007. Vol. 37, n° 5, pp. 949-962. DOI 10.1016/j.cvsm.2007.05.006.

CHAN IP., WENG MC., HSUEH T., LIN YC., LIN SL., 2019. Prognostic value of right pulmonary artery distensibility in dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Science*. 2019. Vol. 20, n° 4, pp. e34. DOI 10.4142/jvs.2019.20.e34.

CHETBOUL V., BUSSADORI C., MADRON E., TREHIOU-SECHI E., 2012. *Échocardiographie clinique du chien et du chat: techniques et applications pratiques*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. ISBN 978-2-294-70984-5. 636.089 607543

CHIAVEGATO D., BORGARELLI M., D'AGNOLO G., SANTILLI RA., 2009, 2009. Pulmonary hypertension in dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. mai 2009. Vol. 50, n° 3, pp. 253-258. DOI 10.1111/j.1740-8261.2009.01529.x.

CLERCX C., FASTRÈS A., ROELS E., 2018. Idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland white terriers: An update. *The Veterinary Journal*. décembre 2018. Vol. 242, pp. 53-58. DOI 10.1016/j.tvjl.2018.10.007.

CORDA A., CARTA S., VARCASIA A., TAMPONI C., EVANGELISTI MA., SCALA A., PINNA P., 2019. Pulmonary arterial response to *Angiostrongylus vasorum* in naturally infected dogs: echocardiographic findings in two cases. *Parasites & Vectors*. décembre 2019. Vol. 12, n° 1, pp. 286. DOI 10.1186/s13071-019-3544-2.

DUCASSE E., COSSET JM., ESCHWÈGE F., CHEVALIER J., RAVIGNAN D., PUPPINCK P., LARTIGAU E., 2023. Hyperplasie intimale artérielle par prolifération de cellules musculaires lisses dans la paroi. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2023. PMID: 12910189.

DUONG-QUY S., RIVIÈRE S., BEI Y., DUONG-NGO C., LE-DONG NN., HUA-HUY T., DINH-XUAN AT., 2012. Hypertension pulmonaire: de la physiopathologie moléculaire aux anomalies hémodynamiques. *Revue des Maladies Respiratoires*. octobre 2012. Vol. 29, n° 8, pp. 956-970. DOI 10.1016/j.rmr.2012.03.009.

FELDHÜTTER EK., DOMENECH O., VEZZOSI T., TOGNETTI R., EBERHARD J., FRIEDERICH J., WESS G., 2022. Right ventricular size and function evaluated by various echocardiographic indices in dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2022. Vol. 36, n° 6, pp. 1882-1891. DOI 10.1111/jvim.16496.

GALIÈ N., HUMBERT M., VACHIERY JL., GIBBS S., LANG I., TORBICKI A., SIMONNEAU G., PEACOCK A., VONK NOORDEGRAAF A., BEGHETTI M., GHOFrani A., GOMEZ SANCHEZ MA., HANSMANN G., KLEPETKO W., LANCELLOTTI P., MATUCCI M., MCDONAGH T., PIERARD LA., TRINDADE PT., ZOMPATORI M., HOEPER M., ESC SCIENTIFIC DOCUMENT GROUP, 2016. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal*. 1 janvier 2016. Vol. 37, n° 1, pp. 67-119. DOI 10.1093/eurheartj/ehv317.

GOLD FL. BACHE RJ., 1982. Transmural right ventricular blood flow during acute pulmonary artery hypertension in the sedated dog. Evidence for subendocardial ischemia despite residual vasodilator reserve. *Circulation Research*. août 1982. Vol. 51, n° 2, pp. 196-204. DOI 10.1161/01.RES.51.2.196.

JAFFEY JA., LEACH SB., KONG LR., WIGGEN KE., BENDER SB., REINERO CR., 2019a. Clinical efficacy of tadalafil compared to sildenafil in treatment of moderate to severe canine pulmonary hypertension: a pilot study. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. août 2019. Vol. 24, pp. 7-19. DOI 10.1016/j.jvc.2019.05.001.

JAFFEY JA., WIGGEN K., LEACH SB., MASSEAU I., GIRENS RE., REINERO, CR., 2019b. Pulmonary hypertension secondary to respiratory disease and/or hypoxia in dogs: Clinical features, diagnostic testing and survival. *The Veterinary Journal*. septembre 2019. Vol. 251, pp. 105347. DOI 10.1016/j.tvjl.2019.105347.

JOHNSON L., BOON J., ORTON EC., 1999. Clinical Characteristics of 53 Dogs with Doppler-Derived Evidence of Pulmonary Hypertension: 1992-1996. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 1999. Vol. 13, n° 5, pp. 440-447. DOI 10.1111/j.1939-1676.1999.tb01461.x.

JOHNSON LR., LAPPIN MR., BAKER DC., 1999. Pulmonary Thromboembolism in 29 Dogs: 1985-1995. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 1999. Vol. 13, n° 4, pp. 338-345. DOI 10.1111/j.1939-1676.1999.tb02192.x.

KEENE BW., ATKINS CE., BONAGURA JD., FOX PR., HÄGGSTRÖM J., FUENTES VL., OYAMA MA., RUSH JE., STEPIEN R., UECHI M., 2019. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2019. Vol. 33, n° 3, pp. 1127-1140. DOI 10.1111/jvim.15488.

KELLIHAN HB., STEPIEN RL., 2010. Pulmonary Hypertension in Dogs: Diagnosis and Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. juillet 2010. Vol. 40, n° 4, pp. 623-641. DOI 10.1016/j.cvsm.2010.03.011.

KELLUM HB., STEPIEN RL., 2007. Sildenafil Citrate Therapy in 22 Dogs with Pulmonary Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2007. Vol. 21, n° 6, pp. 1258-1264. DOI 10.1111/j.1939-1676.2007.tb01947.x.

LAI YC., POTOKA KC., CHAMPION HC., MORA AL., GLADWIN MT., 2014. Pulmonary Arterial Hypertension: The Clinical Syndrome. *Circulation Research*. 20 juin 2014. Vol. 115, n° 1, pp. 115-130. DOI 10.1161/CIRCRESAHA.115.301146.

LAURILA HP., RAJAMÄKI MM., 2020. Update on Canine Idiopathic Pulmonary Fibrosis in West Highland White Terriers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. mars 2020. Vol. 50, n° 2, pp. 431-446. DOI 10.1016/j.cvsm.2019.11.004.

LEE SK., CHOI J., 2023. Caudal pulmonary artery to vein ratio on radiography can predict pulmonary hypertension in dogs with mitral regurgitation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. janvier 2023. Vol. 64, n° 1, pp. 18-27. DOI 10.1111/vru.13145.

LEHMKUHL LB., WARE WA., BONAGURA JD., 1994. Mitral Stenosis in 15 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 1994. Vol. 8, n° 1, pp. 2-17. DOI 10.1111/j.1939-1676.1994.tb03190.x.

MABONI G., SEGUEL M., LORTON A., BERGHAUS R., SANCHEZ S., 2019. Canine infectious respiratory disease: New insights into the etiology and epidemiology of associated pathogens. CLEGG, Simon Russell (éd.), *PLOS ONE*. 25 avril 2019. Vol. 14, n° 4, pp. e0215817. DOI 10.1371/journal.pone.0215817.

MARTIN MWS., STAFFORD JOHNSON MJ., CELONA B., 2009. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*. janvier 2009. Vol. 50, n° 1, pp. 23-29. DOI 10.1111/j.1748-5827.2008.00659.x.

MELLERET E., 2020. *Actualité sur l'hypertension pulmonaire chez le chien : étiologie, diagnostic et traitement*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon - ENVL, 140 p.

MIKAWA S., MIYAGAWA Y., TODA N., TOMINAGA Y., TAKEMURA N., 2015. Predictive model for the detection of pulmonary hypertension in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2015. Vol. 77, n° 1, pp. 7-13. DOI 10.1292/jvms.14-0050.

MONTANI D., GUIGNABERT C., PERROS F., HUMBERT M., 2012. Physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire : des progrès et des attentes. *Revue des Maladies Respiratoires*. octobre 2012. Vol. 29, n° 8, pp. 950-952. DOI 10.1016/j.rmr.2012.08.006.

OHAD DG., LENCHNER I., BDOLAH-ABRAM T., SEGEV G., 2013, 2013. A loud right-apical systolic murmur is associated with the diagnosis of secondary pulmonary arterial hypertension: Retrospective analysis of data from 201 consecutive client-owned dogs (2006–2007). *The Veterinary Journal*. décembre 2013. Vol. 198, n° 3, pp. 690-695. DOI 10.1016/j.tvjl.2013.09.067.

PARADIES P., SPAGNOLO PP., AMATO ME., PULPITO D., SASANELLI M., 2014. Doppler echocardiographic evidence of pulmonary hypertension in dogs: a retrospective clinical investigation. *Veterinary Research Communications*. mars 2014. Vol. 38, n° 1, pp. 63-71. DOI 10.1007/s11259-013-9588-4.

POSER H., GUGLIELMINI C., 2016. Pulmonary Hypertension in the Dog. *Acta Veterinaria*. 1 mars 2016. Vol. 66, n° 1, pp. 1-25. DOI 10.1515/acve-2016-0001.

PYLE RL., ABBOTT J., MACLEAN H., 2004. Pulmonary Hypertension and Cardiovascular Sequelae in 54 Dogs. *Intern J Appl Res Vet Med*, Vol. 2, n° 2. DOI 10.1515/acve-2016-0001

REINERO C., 2019. Interstitial lung diseases in dogs and cats part II: Known cause and other discrete forms. *The Veterinary Journal*. janvier 2019. Vol. 243, pp. 55-64. DOI 10.1016/j.tvjl.2018.11.011.

REINERO C., VISSER LC., KELLIHAN HB., MASSEAU I., ROZANSKI E., CLERCX C., WILLIAMS K., ABBOTT J., BORGARELLI M., SCANSEN BA., 2020. ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2020. Vol. 34, n° 2, pp. 549-573. DOI 10.1111/jvim.15725.

ROELS E., MERVEILLE AC., MOYSE E., GOMART S., CLERCX C., MC ENTEE K., 2019. Diagnostic value of the pulmonary vein-to-right pulmonary artery ratio in dogs with pulmonary hypertension of precapillary origin. *Journal of Veterinary Cardiology*. août 2019. Vol. 24, pp. 85-94. DOI 10.1016/j.jvc.2019.06.001.

SASANELLI M., PARADIES P., OTRANTO D., LIA RP., DE CAPRARIIS D., 2008. Haemothorax associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. août 2008. Vol. 49, n° 8, pp. 417-420. DOI 10.1111/j.1748-5827.2008.00551.x.

SCHOBBER KE., BAADE H., 2006. Doppler Echocardiographic Prediction of Pulmonary Hypertension in West Highland White Terriers with Chronic Pulmonary Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 2006. Vol. 20, n° 4, pp. 912-920. DOI 10.1111/j.1939-1676.2006.tb01805.x.

SCHOBBER KE., HART TM., STERN JA., LI X., SAMII VF., ZEKAS LJ., SCANSEN BA., BONAGURA JD., 2010. Detection of Congestive Heart Failure in Dogs by Doppler Echocardiography: Congestive Heart Failure in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2010. Vol. 24, n° 6, pp. 1358-1368. DOI 10.1111/j.1939-1676.2010.0592.x.

SERRANO-PARREÑO B., CARRETÓN E., CARO-VADILLO A., FALCÓN-CORDÓN S., FALCÓN-CORDÓN Y., MONTOYA-ALONSO JA., 2017a. Pulmonary hypertension in dogs with heartworm before and after the adulticide protocol recommended by the American Heartworm Society. *Veterinary Parasitology*. mars 2017. Vol. 236, pp. 34-37. DOI 10.1016/j.vetpar.2017.02.001.

SERRANO-PARREÑO B., CARRETÓN E., CARO-VADILLO A., FALCÓN-CORDÓN S., FALCÓN-CORDÓN Y., MONTOYA-ALONSO JA., 2017b. Evaluation of pulmonary hypertension and clinical status in dogs with heartworm by Right Pulmonary Artery Distensibility Index and other echocardiographic parameters. *Parasites & Vectors*. décembre 2017. Vol. 10, n° 1, pp. 106. DOI 10.1186/s13071-017-2047-2.

SERRES F., CHETBOUL V., GOUNI V., TISSIER R., SAMPEDRANO CC., POUCHELON JL., 2007. Diagnostic Value of Echo-Doppler and Tissue Doppler Imaging in Dogs with Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2007. Vol. 21, n° 6, pp. 1280-1289. DOI 10.1111/j.1939-1676.2007.tb01950.x.

SERRES FJ., CHETBOUL V., TISSIER R., CARLOS SAMPEDRANO C., GOUNI, V., NICOLLE AP., POUCHELON JL, 2006. Doppler echocardiography-derived evidence of pulmonary arterial hypertension in dogs with degenerative mitral valve disease: 86 cases (2001–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 décembre 2006. Vol. 229, n° 11, pp. 1772-1778. DOI 10.2460/javma.229.11.1772.

STEPIEN RL., 2009. Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. septembre 2009. Vol. 50, pp. 34-43. DOI 10.1111/j.1748-5827.2009.00802.x.

STOOL EW., MULLINS CB., LESHIN SJ., MITCHELL JH., 1974. Dimensional changes of the left ventricle during acute pulmonary arterial hypertension in dogs. *The American Journal of Cardiology*. juin 1974. Vol. 33, n° 7, pp. 868-875. DOI 10.1016/0002-9149(74)90634-1.

SUZUKI R., YUCHI Y., KANNO H., SAITO T. TESHIMA T., MATSUMOTO H., KOYAMA H., 2021. Pulmonary Vascular Resistance Estimated by Echocardiography in Dogs With Myxomatous Mitral Valve Disease and Pulmonary Hypertension Probability. *Frontiers in Veterinary Science*. 26 octobre 2021. Vol. 8, pp. 771726. DOI 10.3389/fvets.2021.771726.

SWANN JW., SUDUNAGUNTA S., COVEY HL., ENGLISH K., HENDRICKS A., CONNOLLY DJ., 2014. Evaluation of red cell distribution width in dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Cardiology*. décembre 2014. Vol. 16, n° 4, pp. 227-235. DOI 10.1016/j.jvc.2014.08.003.

TEI C., LING LH., HODGE DO., BAILEY KR., OH JK., RODEHEFFER RJ., TAJIK AJ., SEWARD JB., 1995. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function--a study in normals and dilated cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*. décembre 1995. Vol. 26, n° 6, pp. 357-366.

TESHIMA K., ASANO K., IWANAGA K., KOIE H., UECHI M., KATO Y., KUTARA K., EDAMURA K., HASEGAWA A., TANAKA S., 2006. Evaluation of right ventricular Tei index (index of myocardial performance) in healthy dogs and dogs with tricuspid regurgitation. *The Journal of Veterinary Medical Science*. décembre 2006. Vol. 68, n° 12, pp. 1307-1313. DOI 10.1292/jvms.68.1307.

TIDHOLM A., HÖGLUND K., HÄGGSTRÖM J., LJUNGVALL I., 2015. Diagnostic Value of Selected Echocardiographic Variables to Identify Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2015. Vol. 29, n° 6, pp. 1510-1517. DOI 10.1111/jvim.13609.

VEZZOSI T., DOMENECH O., IACONA M., MARCHESOTTI F., ZINI E., VENCO L., TOGNETTI R., 2018. Echocardiographic Evaluation of the Right Atrial Area Index in Dogs with Pulmonary Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2018. Vol. 32, n° 1, pp. 42-47. DOI 10.1111/jvim.15035.

VISSER LC., WOOD JE., JOHNSON LR., 2020. Survival characteristics and prognostic importance of echocardiographic measurements of right heart size and function in dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 2020. Vol. 34, n° 4, pp. 1379-1388. DOI 10.1111/jvim.15826.

VISSER LC., IM MK., JOHNSON LR., STERN JA., 2016. Diagnostic Value of Right Pulmonary Artery Distensibility Index in Dogs with Pulmonary Hypertension: Comparison with Doppler Echocardiographic Estimates of Pulmonary Arterial Pressure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2016. Vol. 30, n° 2, pp. 543-552. DOI 10.1111/jvim.13911.

VONK MC., SANDER MH., VAN DEN HOOGEN FHJ., VAN RIEL PLCM., VERHEUGT FWA., VAN DIJK APJ., 2007. Right ventricle Tei-index: a tool to increase the accuracy of non-invasive detection of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases. *European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. octobre 2007. Vol. 8, n° 5, pp. 317-321. DOI 10.1016/j.euje.2006.06.002.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Captures d'écran du tableau Excel® regroupant les données portant sur les chiens étudiés

| Signalement | | | | | Anamnèse | | | | | | | | | |
|-------------|-----------------------|-------------------|-----------|--|------------|-------|-----------|---------|-------------------------|----------|--------------------|---------|----------------------|-------------|
| Sexe | Race | Date de naissance | Stérilisé | Date de découverte ou de suivi de l'HP (à l'école) | Poids (kg) | Toux | | Dyspnée | Fatigabilité à l'effort | Syncopes | Troubles digestifs | Cyanose | Insuffisance mitrale | |
| | | | | | | Aigüe | Chronique | | | | | | Présence | Stade ACVIM |
| M | Chihuahua | 04/01/2009 | 0 | 29/11/2016 | 2,8 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | C |
| M | Coton de Tuléar | 25/06/2013 | 0 | 13/06/2017 | 7,35 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | B2 |
| F | Croisé | 01/01/2007 | 1 | 03/11/2015 | 6,9 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B2 |
| M | Caniche | 19/06/2002 | 1 | 20/04/2015 | 4,8 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| M | Yorshire Terrier | 26/12/2000 | 0 | 24/11/2014 | 6,5 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| M | Shi Tzu | 07/08/2001 | 0 | 12/02/2016 | 8,9 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| M | Cavalier King Charles | 19/11/2008 | 0 | 07/03/2016 | 8,5 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B2 |
| F | Croisé Caniche | 01/01/2000 | 1 | 15/12/2015 | 4,5 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| F | Labrador | 04/10/2003 | 1 | 08/03/2016 | 30 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| F | Berger Australien | 09/04/2015 | 1 | 01/06/2022 | 24,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | B1 |
| M | Croisé Berger | 01/01/2010 | 0 | 08/11/2016 | 38,8 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | B2 |
| M | Cavalier King Charles | 12/05/2006 | 0 | 05/02/2016 | 8,2 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | C |
| M | Yorshire Terrier | 02/05/2005 | 0 | 28/11/2018 | 3,6 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | |

Annexe 1.1 : Capture d'écran du tableau Excel® regroupant les données relatives à l'anamnèse et aux commémoratifs des chiens étudiés

| Examen clinique | | |
|------------------------------------|------------------------|-------------|
| Auscultation respiratoire anormale | Respiration dyspnéique | Tachycardie |
| 0 | 0 | 1 |
| 0 | 0 | 0 |
| 0 | 0 | 0 |
| 1 | 0 | 1 |
| 0 | 0 | 1 |
| 0 | 0 | 0 |
| 0 | 0 | 0 |
| 0 | 0 | 1 |
| 0 | 0 | 1 |
| 0 | 0 | 0 |
| 1 | 1 | 1 |
| 1 | 1 | 0 |
| 1 | 1 | 1 |

Annexe 1.2 : Capture d'écran du tableau Excel® regroupant les données relatives à l'examen clinique des chiens étudiés

| Echocardiographie | | | | | | | | | |
|------------------------------|------------------------------|--------------|-----------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------|--------------|---------------------------------|---|
| Dilatation oreillette droite | Dilatation oreillette gauche | | Dilatation ventricule droit | Hypertrophie ventricule droit | Dilatation du tronc pulmonaire | TA/TE < 0,3 | TA/TE < 0,44 | Vitesse de reflux de l'IT (m/s) | Différentiel de pression artérielle pulmonaire S (mmHg) |
| | Présence | Valeur AG/Ao | | | | | | | |
| 0 | 0 | 1,12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3,42 | 47 |
| 0 | 1 | 1,83 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 4,15 | 70 |
| 0 | 0 | 1,28 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2,78 | 30 |
| 0 | 0 | 1,38 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 3,66 | 54 |
| 0 | 0 | 1,17 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 4,5 | 81 |
| 0 | 0 | 1,56 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4,03 | 65 |
| 0 | 1 | 1,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2,8 | 31 |
| 0 | 1 | 2,6 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 3,62 | 52 |
| 0 | 1 | 1,67 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 | 36 |
| 0 | 0 | 1,37 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3,16 | 40 |
| 0 | 0 | 1,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3,45 | 47 |
| 0 | 1 | 2,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3,45 | 48 |
| 0 | 0 | 1,15 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3,35 | 45 |

Annexe 1.3 : Capture d'écran du tableau Excel® regroupant les données relatives à l'échocardiographie réalisée sur les chiens étudiés

| ECG | | Radiographie thoracique | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|--------------------|---------------------------------|---------------------|---------------|
| Réalisé | Trouble du rythme | Anormale | Pattern bronchique | Pattern alvéolaire/interstitiel | Epanchement pleural | Cardiomégalie |
| 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 0 | | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 0 | | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 0 | | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 0 | | 0 | | | | |
| 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 1 | 1 | 0 | | | | |
| 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 0 | | 0 | | | | |
| 0 | | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 0 | | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 |

Annexe 1.4 : Capture d'écran du tableau Excel® regroupant les données relatives à l'électrocardiogramme et aux radiographies thoraciques réalisés sur les chiens étudiés

ANNEXE 2 : Tableaux des p-values issues des tests du Khi-Deux et de Student entre les trois groupes pour les différentes variables étudiées

| Groupes comparés | Caractéristiques démographiques étudiées | | | | | | | | | | | | |
|------------------|--|------------------|--------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | Sexe | Age ^S | Poids ^S | CKC | SHI | CAN | YORK | BICH | AUT P | EPA | AUT M | LAB | AUT G |
| 1-3 | 0,4076 | 0,006* | 0,5951 | 0,1385 | 0,2119 | NA | 0,4589 | 0,388 | 0,7587 | 0,2268 | 0,7111 | 0,2119 | 0,2268 |
| 1-2 | 0,2249 | 0,0539 | 0,3223 | 0,0595 | 0,2151 | 0,1596 | 0,418 | 0,3939 | 0,7674 | 0,418 | 0,7888 | NA | 0,418 |
| 2-3 | 0,7569 | 0,2613 | 0,646 | 0,9763 | 0,9652 | 0,0984 | 0,4589 | 0,9763 | 0,9555 | 0,482 | 0,4568 | 0,0371 | 0,482 |

Annexe 2.1 : Tableau des p-values issues des tests du Khi-Deux et de Student entre les trois groupes pour les différentes caractéristiques démographiques étudiées

CKC : Cavalier King Charles ; SHI : Shi Tzu ; CAN : Caniche ; YORK : Yorkshire Terrier ; BICH : Bichon ; AUT P : Autres petites races ; EPA : Épagneul Breton ; AUT M : Autres moyennes races ; LAB : Labrador retriever ; AUT G : Autres grandes races

^S Indique qu'un test de Student a été réalisé

* Indique un résultat significatif

| Groupes comparés | Variables anamnestiques étudiées | | | | | | |
|------------------|----------------------------------|----------------|---------|-------------------------|----------|--------------------|---------|
| | Toux aiguë | Toux chronique | Dyspnée | Fatigabilité à l'effort | Syncopes | Troubles digestifs | Cyanose |
| 1-3 | 0,8028 | 0,0977 | 0,0404 | 0,1385 | 0,4589 | 0,0337 | 0,2119 |
| 1-2 | 0,7508 | 0,0174 | 0,255 | 0,6521 | 0,5842 | 0,2898 | 0,2898 |
| 2-3 | 0,9763 | 0,5866 | 0,1484 | 0,1385 | 0,7409 | 0,0791 | 0,7056 |

Annexe 2.2 : Tableau des p-values issues du test du Khi-Deux entre les trois groupes pour les différentes variables anamnestiques étudiées

| Groupes comparés | Variables de l'examen clinique étudiées | | |
|------------------|---|------------------------|----------------|
| | Auscultation respiratoire anormale | Respiration dyspnéique | Tachycardie |
| 1-3 | 0,0013* | 0,0034* | 0,0013* |
| 1-2 | 0,0625 | 0,2151 | 0,164 |
| 2-3 | 0,0211 | 0,003* | 0,0109* |

Annexe 2.3 : Tableau des p-values issues du test du Khi-Deux entre les trois groupes pour les différentes variables de l'examen clinique étudiées

* Indique un résultat significatif

| Variables échocardiographiques étudiées | | | | | | | |
|---|--------------------|--------------------|------------------|--------------------|------------------|-------------|--------------|
| Groupes comparés | Dilatation de l'OD | Dilatation de l'OG | Dilatation du VD | Hypertrophie du VD | Dilatation du TP | TA/TE < 0,3 | TA/TE < 0,44 |
| 1-3 | 0,006* | 0,0286 | 0,0009* | 0,1213 | 0,3961 | 0,1008 | 0,4805 |
| 1-2 | 0,3467 | 0,0336 | 0,4561 | 0,4401 | 0,9047 | NA | 0,103 |
| 2-3 | 0,0031* | 0,7357 | 0,0001* | 0,2014 | 0,2361 | 0,0168 | 0,683 |

Annexe 2.4 : Tableau des p-values issues du test du Khi-Deux entre les trois groupes pour les différentes variables échocardiographiques étudiées

* Indique un résultat significatif

| Variables radiographiques étudiées | | | | | | |
|------------------------------------|-----------------------|--------------------|------------------------------|---------------------|----------------|------------------|
| Groupes comparés | Radiographie anormale | Pattern bronchique | Pattern alvéolo-interstitiel | Épanchement pleural | Cardiomégalie | Arythmie à l'ECG |
| 1-3 | 0,0002* | 0,0786 | 0,0405 | 0,9065 | 0,0044* | 0,2568 |
| 1-2 | 0,0242 | 0,7199 | 0,3545 | 0,3309 | 0,0743 | 0,3297 |
| 2-3 | 0,262 | 0,0297 | 0,0723 | 0,2037 | 0,0985 | 0,6959 |

Annexe 2.5 : Tableau des p-values issues du test du Khi-Deux entre les trois groupes pour les différentes variables radiographiques étudiées et pour la présence d'un trouble du rythme à l'ECG

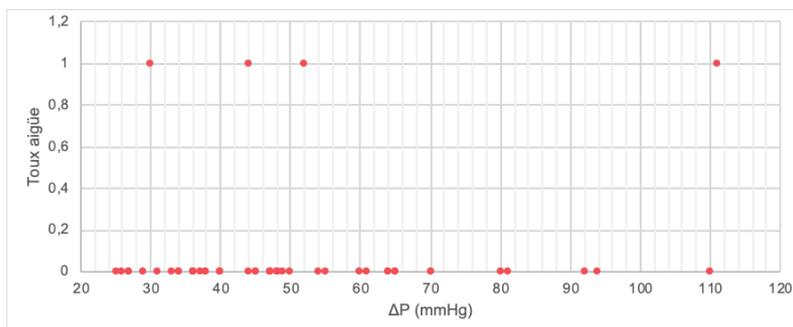
* Indique un résultat significatif

| Variables liées à l'insuffisance mitrale étudiées | | | | | |
|---|--------------|----------------|----------------|---------------|---------------|
| Groupes comparés | Absence d'IM | IM de stade B1 | IM de stade B2 | IM de stade C | IM de stade D |
| 1-3 | 0,1176 | 0,1432 | 0,0168 | 0,0168 | 0,388 |
| 1-2 | 0,2151 | 0,1948 | 0,281 | 0,0625 | NA |
| 2-3 | 0,5251 | 0,6645 | 0,0823 | 0,3166 | 0,1453 |

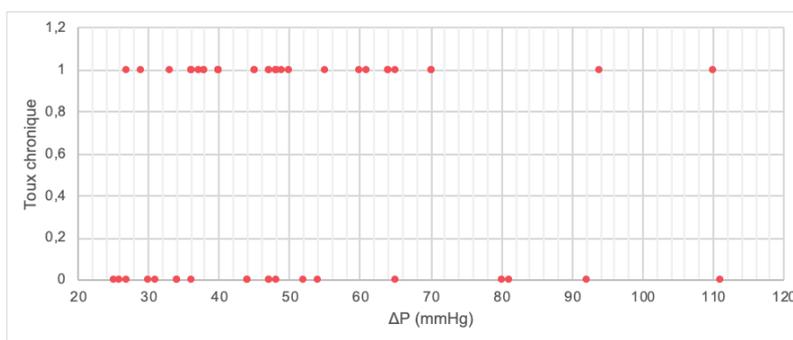
Annexe 2.6 : Tableau des p-values issues du test du Khi-Deux entre les trois groupes pour les différentes variables radiographiques étudiées

IM : Insuffisance mitrale

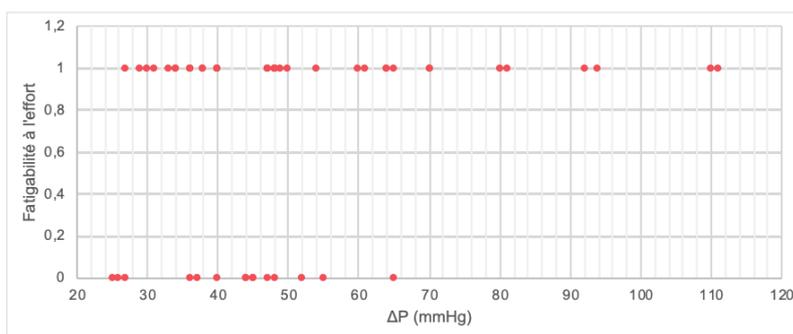
ANNEXE 3 : Graphiques de la distribution de la présence ou non des signes cliniques rapportés par les propriétaires en fonction de la valeur de ΔP



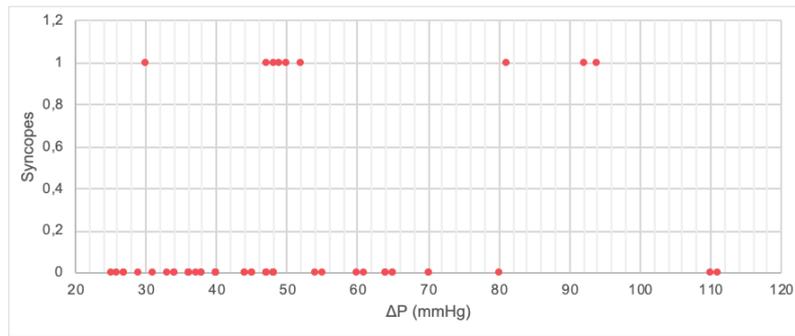
Annexe 3.1 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de toux aigüe chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur de ΔP



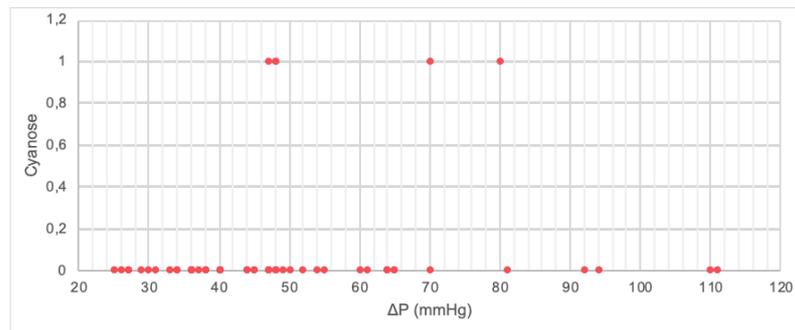
Annexe 3.2 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de toux chronique chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 3.3 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de fatigabilité à l'effort chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 3.4 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de syncopes chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 3.5 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de cyanose chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 53) en fonction de la valeur de ΔP

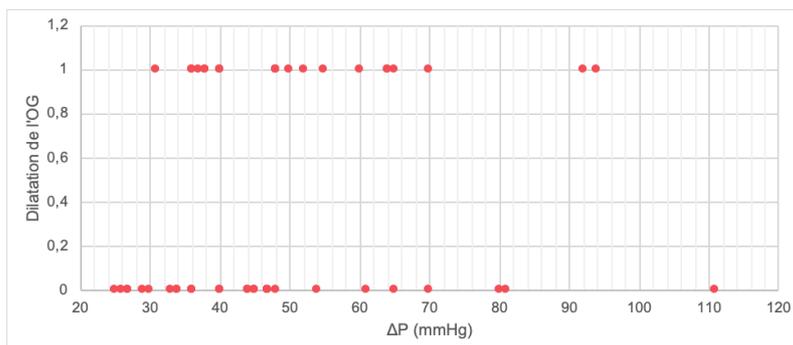
ANNEXE 4 : Indices de Cramer entre différentes variables étudiées et le sexe ou le poids des chiens

| Variables | Indices de Cramer (ou V de Cramer) | |
|--------------------------|------------------------------------|-------------------------------|
| | Sexe (mâle ou femelle) | Poids (< 10 kg et ≥ 10 kg) |
| <i>Anamnèse</i> | | |
| Toux aiguë | 0,182 | 0,084 |
| Toux chronique | 0,182 | 0,149 |
| Dyspnée | 0,078 | 0,023 |
| Fatigabilité à l'effort | 0,043 | 0,054 |
| Syncopes | 0,111 | 0,081 |
| Troubles digestifs | 0,05 | 0,205 |
| Cyanose | 0,152 | 0,163 |
| <i>Échocardiographie</i> | | |
| Dilatation de l'OD | 0,119 | 0,099 |
| Dilatation de l'OG | 0,101 | 0,047 |
| Dilatation du VD | 0 | 0,107 |
| Hypertrophie du VD | 0,04 | 0,079 |
| Dilatation du TP | 0,421^a | 0,011 |
| TA/TE < 0,3 | 0,2 | 0,189 |
| TA/TE < 0,44 | 0,188 | 0,079 |

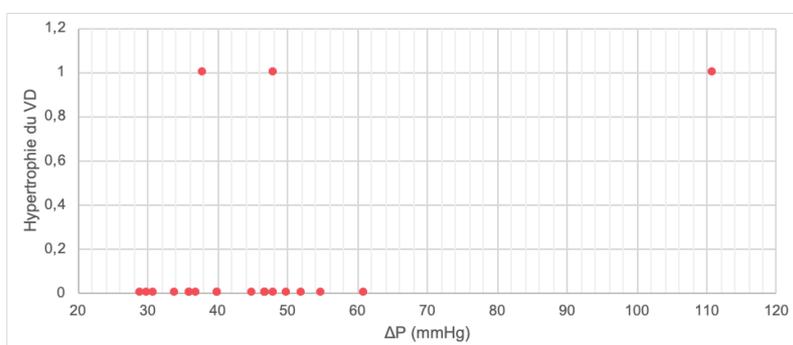
Annexe 4 : Tableau des indices de Cramer entre les différentes variables étudiées et le sexe ou le poids des chiens

^a : $p = 0.006987$

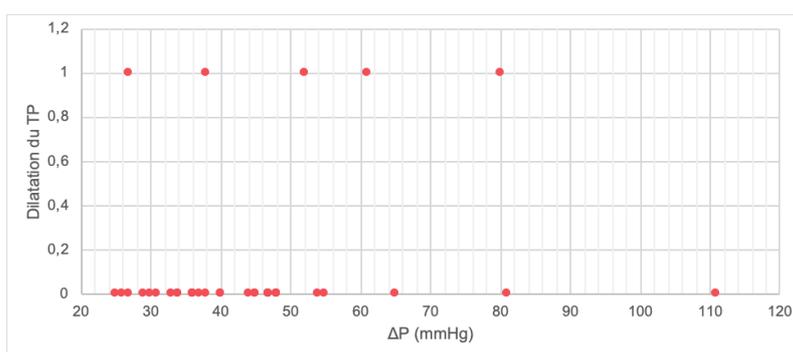
ANNEXE 5 : Graphiques de la distribution de la présence ou non des signes échocardiographiques en fonction de la valeur de ΔP



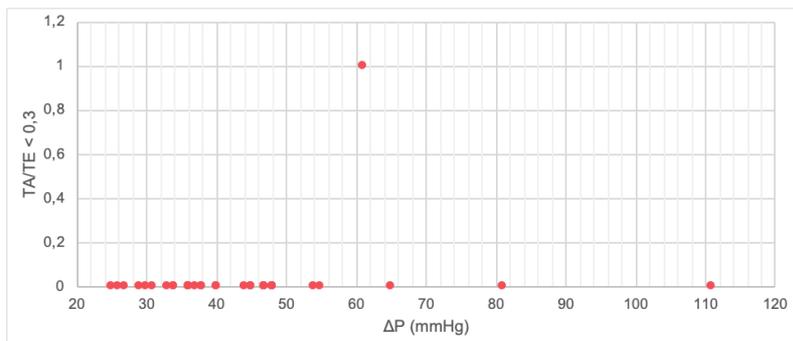
Annexe 5.1 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de dilatation de l'OG chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur de ΔP



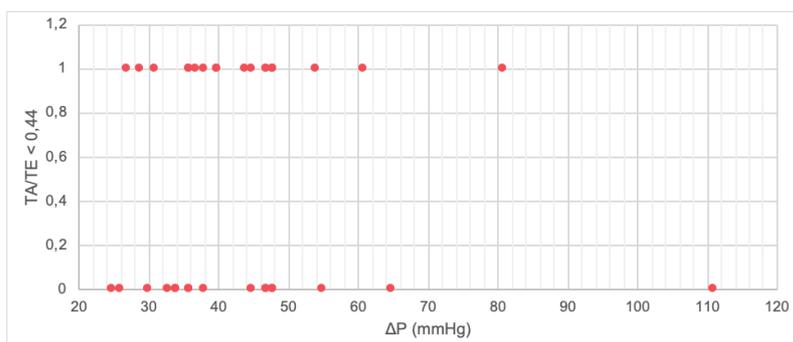
Annexe 5.2 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) d'une hypertrophie du VD chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 21) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 5.3 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) d'une dilatation du TP chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 21) en fonction de la valeur de ΔP

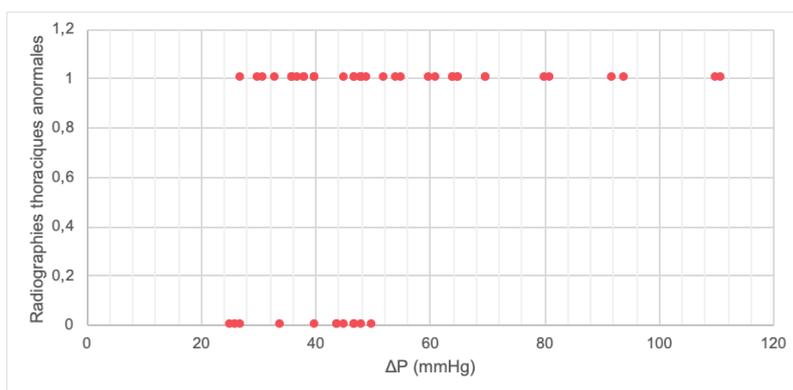


Annexe 5.4 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) d'un rapport TA/TE < 0,3 chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 36) en fonction de la valeur de ΔP

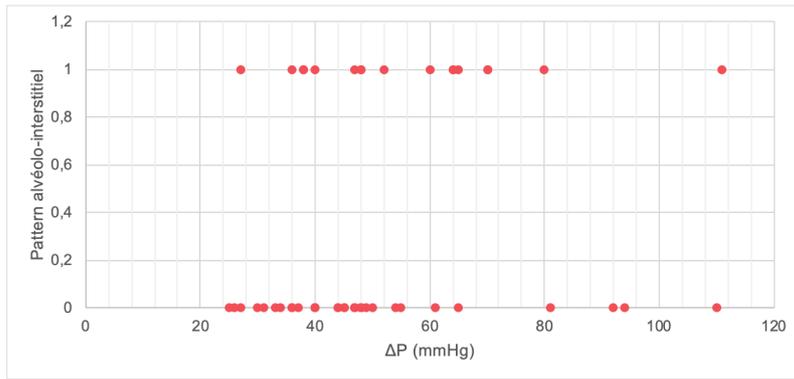


Annexe 5.5 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) d'un rapport TA/TE < 0,44 chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 37) en fonction de la valeur de ΔP

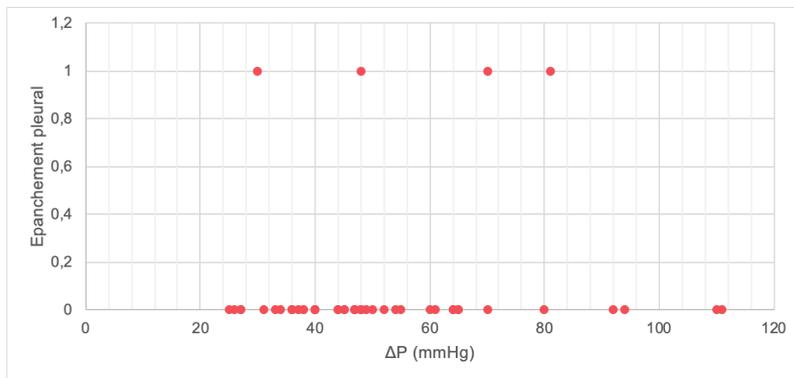
ANNEXE 6 : Graphiques de la distribution de la présence ou non des signes radiographiques en fonction de la valeur de ΔP



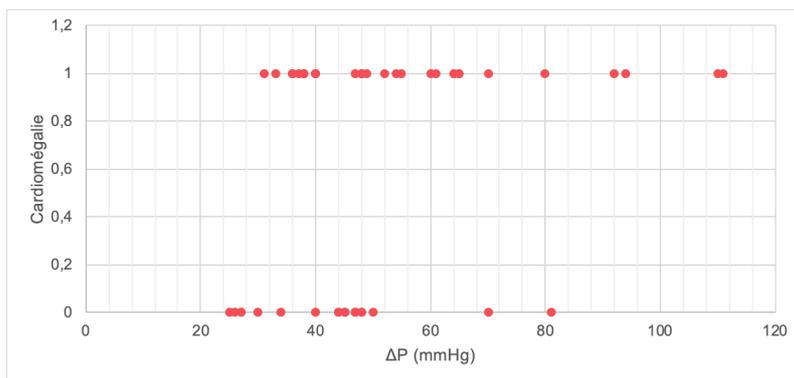
Annexe 6.1 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de radiographies thoraciques anormales chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 6.2 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de pattern alvéolo-interstitiel chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 6.3 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) d'épanchement pleural chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur de ΔP



Annexe 6.4 : Distribution de la présence (1) ou l'absence (0) de cardiomégalie chez les chiens de l'ensemble des groupes (n = 50) en fonction de la valeur de ΔP

ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS D'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ DES CHIENS PRESENTES AU CHUVAC DE L'ENVT DE 2012 A 2022

Résumé :

L'hypertension pulmonaire est une complication plus ou moins fréquente d'une large variété de maladies cardiaques, respiratoires et systémiques.

L'objectif de cette thèse était d'examiner un large ensemble de données anamnestic-cliniques et paracliniques d'une population de chiens atteints d'hypertension pulmonaire en France. Une étude rétrospective a été menée sur 53 chiens atteints d'hypertension pulmonaire et présentés au CHUVAC de Toulouse entre septembre 2012 et 2022.

Sur les 53 chiens étudiés, 68% pesaient moins de 10 kg avec une prédominance de Cavalier King Charles et de Shi Tzu et un âge moyen de 11,4 ans. Une insuffisance mitrale était présente chez 87% des chiens et 56% en présentaient une de stade B2 (remodelage cardiaque) ou plus. Une association significative a été trouvée entre ΔP et plusieurs paramètres anamnestic-cliniques et échocardiographiques. Une corrélation positive linéaire significative a également été observée entre ΔP et AG/Ao lorsque celui-ci est supérieur à 1,6.

Mots-clés : Chien, Hypertension pulmonaire, Etude rétrospective

RETROSPECTIVE STUDY OF PULMONARY HYPERTENSION CASES OF DOGS PRESENTED AT CHUVAC OF ENVT FROM 2012 TO 2022

Resume :

Pulmonary hypertension is a more or less frequent complication of a wide variety of cardiac, respiratory and systemic diseases.

The aim of this study was to examine a large set of anamnestic-clinical and paraclinical data from a population of dogs with pulmonary hypertension in France. A retrospective study was conducted on 53 dogs with pulmonary hypertension presented to the CHUVAC in Toulouse between September 2012 and September 2022.

Of the 53 dogs studied, 68% weighed less than 10 kg, with a predominance of Cavalier King Charles and Shi Tzu dogs and an average age of 11.4 years. Mitral insufficiency was present in 87% of the dogs and 56% had stage B2 (anatomic repercussion) or more. A significant association was found between ΔP and several anamnestic-clinical and echocardiographic parameters. A significant positive linear correlation was also observed between ΔP and LA/Ao when this ratio was greater than 1.6.

Keywords : Canine, Pulmonary hypertension, Retrospective study