



HAL
open science

Évaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques

Fanny Massé

► To cite this version:

Fanny Massé. Évaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04157368

HAL Id: dumas-04157368

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04157368>

Submitted on 10 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 - Thèse n°21

Evaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques.

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l' UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 30 juin 2023

par

Fanny, Françoise, Lorraine MASSÉ

Sous la direction de

Mme Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Jean-Michel CAPPELIER, Professeur

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER, Maître de conférences

Madame Odile SENECAAT, Maître de conférences

ANNEE 2023 - Thèse n°21

Evaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques.

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l' UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 30 juin 2023

par

Fanny, Françoise, Lorraine MASSÉ

Sous la direction de

Mme Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Jean-Michel CAPPELIER, Professeur

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER, Maître de conférences

Madame Odile SENECAAT, Maître de conférences

Département **BPSA** Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment

Responsable : **Emmanuel JAFFRES** – Adjointe : **Frédérique NGUYEN**

Nutrition et Endocrinologie		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) Martine KAMMERER (PR émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC)	Solenn GAVAUD (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie		
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Quentin PRUVOST (CEC)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	

Département **SAESP** Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique

Responsable : **Raphaël GUATTEO** – Adjoint : **Jean-Michel CAPPELIER**

Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr) Lucile MARTIN (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségolène CALVEZ (MC HDR) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (CERC) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR) Sofia STRUBBIA (MC)

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

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

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Fanny, Françoise, Lorraine, MASSÉ
- Année de soutenance : 2023
- Titre de la thèse : Evaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques.
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 119

REMERCIEMENTS

À **Monsieur Jean-Michel CAPPELIER,**

Professeur à Oniris

Pour m'avoir accompagné, si gentiment, durant ces cinq années d'études et m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Mes remerciements chaleureux.

À **Madame Marion FUSELLIER,**

Maître de conférences à Oniris

Pour votre enseignement toujours passionnant de l'imagerie médicale et votre gentillesse m'ayant conduit à vous demander un sujet de thèse,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de travailler avec moi et m'avoir proposé ce sujet passionnant,

Pour m'avoir si bien accompagnée dans ce travail,

Pour votre aide, votre soutien, vos conseils, vos relectures et vos retours chaleureux tout au long de ce travail,

Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous,

Mes plus sincères et respectueux remerciements.

À **Madame Odile SENECAAT,**

Maître de conférences à Oniris

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury de thèse,

Pour votre bienveillance et votre soutien constants à l'ensemble de la promotion,

Mes très sincères remerciements.

À **toute l'équipe d'Imagerie Médicale du CHUV d'Oniris,**

Pour son accueil, son aide et sa bienveillance. Mes sincères remerciements.

Mes remerciements tout particulier à Cécile, pour ta gentillesse, ta disponibilité et ton aide dans la réalisation de ce travail. Merci pour notre collaboration.

TABLE DES MATIERES

Liste des annexes	11
Liste des figures	12
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations et sigles.....	16
INTRODUCTION	17
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	19
I. Résumé de la physio pathogénie de la MVDM et de ses conséquences.....	20
A) Définition et lésions	20
1) Appareil valvulaire mitral normal	20
2) Lésions rencontrées lors de MVDM.....	20
a. Lésions microscopiques	21
b. Lésions macroscopiques	22
3) Epidémiologie de la MVDM	23
4) Etiologie et prédispositions génétiques de la MVDM.....	23
5) Pathogénie de la MVDM	23
6) Altérations métaboliques lors de MVDM.....	24
B) Physiopathologie de la MVDM	25
1) L'insuffisance mitrale	25
2) L'œdème pulmonaire cardiogénique	26
3) Mécanismes compensatoires de la MVDM.....	27
C) Présentation clinique de la MVDM	28
1) Le souffle systolique apexien gauche	28
2) Autres signes cliniques	29
D) Evolution et pronostic	30
1) Classification ACVIM	30
2) Facteurs pronostiques de la MVDM.....	31
II. Diagnostic et suivi de la MVDM : examens complémentaires.....	32
A) L'échocardiographie : diagnostic et suivi de la MVDM.....	32
1) Intérêts de l'échocardiographie.....	32
2) Classification échographique.....	33
B) Radiographies thoraciques : évaluation de l'ICC	34
1) Signes pulmonaires de l'ICC gauche : recherche de l'œdème pulmonaire	34
a. Opacification interstitielle non structurée	34
b. Opacification alvéolaire	35

c.	Répartition spatiale des lésions radiographiques dans le cas d'œdème pulmonaire cardiogénique du chien	36
2)	Signes cardiaques de l'ICC à la radiographie.....	37
3)	Signes vasculaires de l'ICC à la radiographie	39
4)	Inconvénients et avantages de la radiographie	40
C)	Echographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE.....	40
1)	Présentation du protocole Vet-BLUE.....	40
2)	Les lignes B, un artéfact échographique.....	46
3)	Connaissances actuelles sur l'échographie pulmonaire et le Vet-BLUE dans le cas de l'œdème pulmonaire	47
a.	Localisation préférentielle des lésions d'œdème pulmonaire en échographie.....	47
b.	Spécificité et sensibilité de l'échographie pulmonaire par rapport à la radiographie thoracique.....	48
c.	Lien entre l'avancée de la MVDM et les lésions pulmonaires observées	48
d.	Limites des connaissances actuelles	49
	BILAN DU CONTEXTE SCIENTIFIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE	50
	ETUDE EXPERIMENTALE	51
I.	Matériels et méthodes	52
A)	Autorisation éthique de l'étude.....	52
B)	Recrutement des cas.....	52
1)	Population source et population cible.....	52
2)	Critères d'inclusion.....	52
3)	Critères d'exclusion	52
C)	Description du protocole	53
1)	Caractéristiques épidémiologiques et anamnestic-cliniques	53
2)	Echocardiographie	53
3)	Echographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE	54
4)	Radiographies thoraciques.....	56
5)	Opérateurs.....	56
6)	Protocole de lecture des radiographies thoraciques.....	57
D)	Analyse statistique	60
1)	Logiciels utilisés et test réalisés.....	60
2)	Définition de la positivité d'un quadrant radiographique à partir des 4 lectures.....	60
II.	Résultats	63
A)	Description de la cohorte	63
1)	Commémoratifs	63
2)	Classification ACVIM.....	65

B)	Résultats des examens complémentaires	66
1)	Résultats des échocardiographies	66
a.	Description succincte des lésions de l'appareil mitral	66
b.	Rapport AG/Ao	66
c.	VGdI.....	67
d.	Stade échographique	67
2)	Résultats des échographies pulmonaires par le protocole Vet-BLUE.....	68
3)	Résultats des radiographies thoraciques	69
a.	VHS et VLAS	69
b.	Opacifications observées.....	69
c.	Diagnostic commun de l'œdème pulmonaire cardiogénique à la radiographie.....	70
d.	Différences d'interprétation entre les deux radiologues	72
e.	Répétabilité des interprétations radiographiques	75
4)	Localisation préférentielle des lésions pulmonaires	75
a.	Localisation préférentielle des lésions en échographie (protocole Vet-BLUE)	75
b.	Localisation préférentielle des lésions en radiographie	78
C)	Liens entre les résultats du protocole Vet-BLUE et les autres paramètres	82
1)	Lien avec le stade ACVIM	82
2)	Liens avec les différents paramètres échocardiographiques.....	84
a.	Lien avec le rapport AG/Ao.....	84
b.	Lien avec le VGdI.....	85
c.	Lien avec le stade échographique de la MVDM.....	85
3)	Liens avec les radiographies thoraciques	87
a.	Comparaison générale des lésions échographiques et radiographiques d'œdème pulmonaire	87
b.	Accord du nombre total de quadrants positifs en échographie et en radiographie	89
c.	Accord du caractère positif d'un quadrant entre l'échographie et la radiographie.....	91
d.	Sensibilité, spécificité, VPP et VPN	92
III.	Discussion	95
A)	Limites de l'étude.....	95
1)	Nombre restreint d'individus	95
2)	Nombre élevé d'opérateurs.....	95
3)	Interprétation des radiographies et des échographies	96
4)	Superposition sur les radiographies de profil	96
5)	Changement d'appareil radiographique au cours de l'étude	96
6)	Faiblesses du Vet-BLUE	97

a.	Problèmes inhérents au protocole Vet-BLUE.....	97
b.	Interférences avec les maladies broncho-pulmonaires.....	97
B)	Interprétation des résultats	98
1)	Description de la cohorte	98
2)	Lien avec le stade ACVIM	99
3)	Résultats des échocardiographies	99
4)	Résultats des radiographies thoraciques	100
a.	VHS et VLAS	100
b.	Subjectivité de l'interprétation des radiographies thoraciques	100
5)	Liens entre les lésions pulmonaires observées au Vet-BLUE et les résultats des échocardiographies.....	100
6)	Localisation des lésions pulmonaires	101
a.	Au protocole Vet-BLUE	101
b.	Aux radiographies thoraciques.....	102
c.	Cohérence de la topographie lésionnelle entre les deux examens	102
7)	Fiabilité du Vet-BLUE dans la détection de l'œdème pulmonaire.....	103
a.	Valeurs diagnostiques obtenues et différence d'expérience des deux radiologues ...	103
b.	Choix de la radiographie thoracique comme examen de référence dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique.....	103
c.	Possibilités d'amélioration de la sensibilité et de la spécificité du Vet-BLUE	104
	CONCLUSION.....	106
	BIBLIOGRAPHIE.....	108
	ANNEXES	114

Liste des annexes

Annexe I.a. – Formulaire de consentement éclairé

Annexe I.b. – Conservation des données personnelles

Annexe II – Détails des lésions échographiques sur chaque site des 12 chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE

Liste des figures

Figure 1 - Anatomie des structures impliquées dans le fonctionnement de la valve mitrale saine (Pick 2008).	20
Figure 2 - Photographie microscopique du tiers proximal du feuillet postérieur mitral d'un Berger Allemand de 3 ans sain (Fox 2012).	21
Figure 3 - Photographies microscopiques d'un feuillet valvulaire mitral chez un chien sain à gauche (A) et un chien atteint de MVDM à droite (B) (Oyama, Levy 2010).	21
Figure 4 – Illustration comparant l'aspect d'une valve atrioventriculaire lors de Maladie Valvulaire Dégénérative par rapport à une valve saine (Miller, Gal 2017).	22
Figure 5 - Photo d'une lésion de la valve mitrale d'un chien atteint de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (Miller, Gal 2017).	22
Figure 6 - Mesure du rapport AG/Ao en protodiastole sur des chiens inclus dans notre étude : le rapport est normal à gauche ((AG/Ao) _p = 1,07), modérément augmenté au milieu ((AG/Ao) _p = 1,82) et très augmenté à droite ((AG/Ao) _p = 2,79) traduisant une dilatation atriale gauche sévère. (AG : atrium gauche ; Ao : aorte).	33
Figure 7 - Radiographies thoraciques d'un chien de l'étude présentant une opacification interstitielle non structurée diffuse généralisée marquée (sans opacification alvéolaire). Vue de profil à gauche et vue de face à droite	35
Figure 8 - Radiographies thoraciques d'un chien de l'étude présentant une opacification alvéolaire (et interstitielle non structurée) en région caudale du thorax, particulièrement marquée dans le quadrant caudo-dorsal (vue de profil). Vue de profil à gauche et vue de face à droite.	36
Figure 9 - Radiographie thoracique de profil de chiens de l'étude présentant un VHS normal à gauche (VHS = 9,6) et augmenté à droite (VHS = 12,1).	38
Figure 10 - Radiographies thoraciques de profil de chiens de l'étude présentant une VLAS normale à gauche (VLAS = 2,5) et discrètement augmentée à droite (VLAS = 3,1).	39
Figure 11 - Représentation des différents sites du Vet-BLUE sur un chien (Lisciandro 2013).	41
Figure 12 - Images échographiques recherchées lors de la réalisation du protocole Vet-BLUE (Gregory R Lisciandro, Lisciandro 2021 a)	43
Figure 13 - Images échographiques des six valeurs possibles des lignes B issues de différents chiens de l'étude (inspiré de Gregory R Lisciandro and Lisciandro, 2021).	45
Figure 14 – Représentation de l'anatomie pulmonaire à l'échographie en cas de syndrome alvéolo-interstitiel (Gregory R Lisciandro, Lisciandro 2021 a).	46
Figure 15 – Illustration du protocole Vet-BLUE par superposition à la radiographie thoracique de profil d'un chien (Gregory R. Lisciandro, Lisciandro 2021 b).	55

Figure 16 - Superposition à des radiographies de profil des espaces intercostaux balayés lors du protocole Vet-BLUE par ordre chronologique à chacun des huit sites (Gregory R. Lisciandro and Lisciandro, 2021 b).	56
Figure 17 - Représentation des sites échographiques du protocole Vet-BLUE sur des radiographies thoraciques de face à gauche et de profil à droite d'un chien de notre étude non atteint d'œdème pulmonaire (inspiré de (Ward et al., 2018)).	58
Figure 18 - Age des chiens recrutés dans l'étude	64
Figure 19 - Poids des chiens recrutés dans l'étude	64
Figure 20 - Grade du souffle cardiaque des chiens recrutés dans l'étude.	65
Figure 21 - Stade ACVIM des chiens recrutés dans l'étude.	65
Figure 22 - Stade échographique des chiens recrutés dans l'étude	67
Figure 23 - Présentation des principales lésions pulmonaires visualisées au protocole Vet-BLUE chez l'ensemble des chiens recrutés	68
Figure 24 - Exemple de radiographies thoraciques de deux chiens atteints d'œdème pulmonaire selon les deux radiologues (et donc selon le protocole Vet-BLUE aussi). Vues de profil à gauche et vues de face à droite.	71
Figure 25 - Présentation des lésions pulmonaires radiographiques (et notamment de l'opacification alvéolaire) parmi l'ensemble des chiens selon les deux radiologues.	73
Figure 26 - Exemple de radiographies thoraciques de deux chiens atteints d'œdème pulmonaire selon uniquement la première radiologue. Vues de profil à gauche et vues de face à droite.	74
Figure 27 - Comparaison du nombre de chiens fortement positifs pour un site donné lors du protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème au protocole Vet-BLUE à droite.	77
Figure 28 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour, à gauche, un quadrant donné (les 8 sites échographiques ont été regroupés en 4 quadrants) et, à droite, un hémithorax donné (les 8 sites échographiques ont été regroupés par hémithorax) lors du protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens recrutés dans les deux cas.	77
Figure 29 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour un quadrant radiographique donné pour l'opacification interstitielle non structurée sur chacun des 4 quadrants de la vue de face parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème selon au moins une des deux radiologues à droite.	79
Figure 30 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour un quadrant radiographique donné pour l'opacification interstitielle non structurée sur chacun des 3 quadrants de la vue de profil parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème selon au moins une des deux radiologues à droite.	79

Figure 31 - Coefficient du modèle statistique du stade ACVIM en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du protocole Vet-BLUE et de la race (CKCs ou autre race).	83
Figure 32 – Comparaison de la moyenne du rapport AG/Ao en fonction du nombre de sites fortement positifs visualisés lors du protocole Vet-BLUE : en protodiastole à gauche et en télédiastole à droite.	84
Figure 33 - Répartition des chiens par stade échographique de la MVDM en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du protocole Vet-BLUE.....	86
Figure 34 - Coefficients du modèle statistique du stade échographique en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du Vet-BLUE, du poids, de la race (CKCs ou autre race) et du sexe.....	87
Figure 35 - Représentation graphique des différents groupes de chiens en fonction de leur diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique associé avec une description succincte des lésions visualisées lors du protocole Vet-BLUE.	88

Liste des tableaux

Tableau I - Critères permettant la gradation d'un souffle cardiaque (Côté et al. 2015).....	28
Tableau II - Classification échographique de la Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (Chetboul et al., 2004).....	33
Tableau III - Exemples de la détermination de la positivité d'un quadrant radiographique à partir des notes brutes d'opacification des 4 interprétations dans trois cas différents.	61
Tableau IV - Race et sexe des chiens recrutés dans l'étude.....	63
Tableau V - Présentation des valeurs du rapport AG/Ao en protodiastole et en télédiastole de l'ensemble des chiens recrutés.....	66
Tableau VI - Récapitulatif des pourcentages de chiens présentant un site fortement positif en fonction des différents sites lors du protocole Vet-BLUE parmi les différents groupes de chiens précédemment identifiés.	76
Tableau VII – Médiane des notes par opacification sur les radiographies thoraciques de face et de profil des quatre chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique (selon les deux radiologues et le protocole Vet-BLUE).....	81
Tableau VIII - Résultats des tests statistiques comparant le nombre de quadrants positifs entre la radiographie de face (4 quadrants) pour les deux opacifications et le protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.	90
Tableau IX - Résultats des tests statistiques comparant le nombre de quadrants positifs entre la radiographie de profil (2 quadrants : crânio-ventral et caudo-dorsal) pour l'opacification interstitielle seulement et le protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.....	91
Tableau X - Résultats des tests statistiques sur le désaccord entre le nombre de quadrants positifs en radiographie (opacification interstitielle) par rapport au Vet-BLUE pour chacun des quadrants (de la vue de face). Comparaison parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.	92
Tableau XI - Interprétation des résultats de la radiologue 1 avec le critère « au moins deux sites fortement positifs »	92
Tableau XII - Interprétation des résultats de la radiologue 2 avec le critère « au moins deux sites fortement positifs »	93
Tableau XIII - Interprétation des résultats de la radiologue 1 avec le critère « au moins deux sites avec une infinité de lignes B »	93
Tableau XIV - Interprétation des résultats de la radiologue 2 avec le critère « au moins deux sites avec une infinité de lignes B »	94

Liste des abréviations et sigles

5HT	5-hydroxytryptamine (sérotonine)
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>
AG	Atrium gauche
AG/Ao	Rapport diamètre de l'atrium gauche/diamètre de l'aorte
(AG/Ao)p	Rapport diamètre de l'atrium gauche/diamètre de l'aorte en protodiastole
(AG/Ao)t	Rapport diamètre de l'atrium gauche/diamètre de l'aorte en télédiastole
ATP	Adénosine triphosphate
bpm	Battements par minute
CdD	Site caudo-dorsal droit du Vet-BLUE
CdG	Site caudo-dorsal gauche du Vet-BLUE
CdTZ	<i>Caudal transition Zone</i>
CHUV	Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire
CKCs	Cavalier King Charles spaniel
CrD	Site crânial droit du Vet-BLUE
CrG	Site crânial gauche du Vet-BLUE
CrTZ	<i>Cranial Transition Zone</i>
EIC	Espace(s) intercostal(aux)
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
ICC	Insuffisance cardiaque congestive
MD	Site moyen droit du Vet-BLUE
MG	Site moyen gauche du Vet-BLUE
MVDM	Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale
MVDT	Maladie Valvulaire Dégénérative Tricuspidienne
NT-proBNP	<i>Pro-brain Natriuretic Peptide</i>
OAP	Œdème aigu du poumon
PhD	Site péri hilair droit du Vet-BLUE
PhG	Site péri hilair gauche du Vet-BLUE
SSAG	Souffle systolique apexien gauche
Vet-BLUE	<i>Veterinary Bedside Lung Ultrasound Exam</i>
VG	Ventricule gauche
VGd	Diamètre du ventricule gauche en diastole
VGdI	Diamètre du ventricule gauche en diastole indexé au poids
VHS	<i>Vertebral Heart Score</i>
VLAS	<i>Vertebral Left Atrial Size</i>
VPN	Valeur Prédictive Négative
VPP	Valeur Prédictive Positive

INTRODUCTION

La cardiologie est une discipline fondamentale de la médecine vétérinaire. En effet, avant les années 2000, 11% des chiens présentés en consultation étaient atteints d'une maladie cardiaque. Par ailleurs, la Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (**MVDM**) est la cardiopathie acquise la plus fréquente du chien. Entre les années 1990 et 1993, elle représentait environ 75% des consultations de cardiologie en Amérique du Nord (Pennsylvanie) (Buchanan, 1999). En 2010-2011 en Angleterre, sur plus de 110 00 chiens de toutes races et âgés de plus d'un an, 0,36% d'entre eux étaient atteints de MVDM. La prévalence augmente à 3,54% en ajoutant les chiens ayant un souffle cardiaque compatible avec la MVDM mais non investigué (Mattin et al., 2015).

La MVDM est une affection chronique, évolutive et dégénérative affectant la valve mitrale décrite et évaluée par deux classifications couramment utilisées. La première, purement échographique appelée **stade échographique**, repose sur la présence de remaniements de la valve mitrale ainsi que sur l'évaluation de l'importance de la dilatation des différentes cavités cardiaques (Chetboul et al., 2004). La deuxième classification, appelée classification ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*), plus globale et revue en 2019, prend en compte, outre les résultats de l'imagerie médicale, les éventuelles répercussions cliniques de la maladie (Keene et al., 2019).

Le reflux mitral induit par les lésions valvulaires lors de MVDM provoque une dilatation du cœur gauche (puis du droit dans les cas les plus sévères). Lorsque l'organisme ne parvient plus à compenser ces modifications, l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) gauche apparaît avec notamment des **lésions pulmonaires** (œdème pulmonaire cardiogénique). Actuellement, la radiographie thoracique est l'examen de choix pour mettre en évidence cet œdème alors que le diagnostic et le suivi de la cardiopathie se fait par échocardiographie. Ainsi, la radiographie thoracique n'est réalisée qu'en cas de suspicion d'œdème pulmonaire cardiogénique (chronique ou aigu).

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une conséquence de la MVDM engageant le pronostic vital de l'animal. Dans l'urgence, il est pertinent de réaliser une échographie uniquement partielle du cœur (donc rapide) afin d'initier un traitement d'urgence le plus adapté possible tout en limitant le stress de l'animal. Pour cela, le rapport du diamètre de l'atrium gauche sur le diamètre de l'aorte (rapport **AG/Ao**), classiquement mesuré lors d'une échocardiographie et permettant d'estimer une première dilatation de l'AG, est utilisé par les urgentistes. Il s'agit de la première cavité cardiaque à se dilater en cas de MVDM. Si ce rapport est augmenté, une origine cardiaque de l'œdème est alors suspectée. Une fois que l'animal est de nouveau stable, une échocardiographie complète par un spécialiste doit être effectuée pour affiner le diagnostic et adapter le traitement. Parfois, ces mêmes patients trop instables ne peuvent pas supporter la contention nécessaire à la réalisation de radiographies thoraciques. Dans ce cas, l'échographie pulmonaire semblerait pertinente pour rapidement évaluer les lésions pulmonaires et préciser l'étiologie de la détresse respiratoire sans mettre en péril la vie de l'animal.

Le *Veterinary Bedside Lung Ultrasound Exam (Vet-BLUE)* est un protocole novateur d'échographie pulmonaire partielle adapté de la médecine humaine. Il permet, avec le contexte amnestico-clinique, d'aider au diagnostic de plusieurs types d'atteintes pulmonaires dont l'œdème en moins de deux minutes. De récentes études ont prouvé la fiabilité de ce protocole pour diagnostiquer un œdème pulmonaire par rapport aux radiographies thoraciques (Ward et al., 2019, 2017). Dans une autre étude, les images échographiques du poumon entier sont corrélées au stade de la classification ACVIM de la MVDM (Vezzosi et al., 2017). Aucune étude n'a cherché de lien entre les lésions pulmonaires observées à l'échographie et les images échocardiographiques uniquement (stade échographique et/ou rapport AG/Ao).

Evaluer l'œdème pulmonaire par échographie plutôt que par radiographie n'est pas seulement pertinent dans l'urgence. En effet, dans le cadre du suivi de la MVDM, cela permettrait également de se contenter d'un seul examen qui serait alors échographique composé d'un temps cardiaque et d'un temps pulmonaire.

Ce travail de thèse expérimentale prospective aura pour principal objectif d'établir un **lien entre les lésions observées à l'échographie pulmonaire (par le protocole Vet-BLUE) et le stade échographique ainsi que le rapport AG/Ao.**

Les objectifs secondaires de cette thèse seront multiples. En premier lieu, ce travail permettra de confirmer la **fiabilité** de l'échographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique, en **confrontant à des radiographies thoraciques**. Dans un second temps, **les lésions pulmonaires et leur répartition** seront décrites en échographie et en radiographie.

La **première partie** de cette thèse est **bibliographique** et s'articule en deux parties principales : une synthèse rapide des connaissances actuelles sur la MVDM chez le chien puis une présentation de l'échographie (cardiaque et pulmonaire) et de la radiographie thoracique dans le cadre de la maladie et en particulier dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique.

La **seconde partie**, quant-à-elle **expérimentale**, présente l'étude prospective réalisée au sein du service d'imagerie du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire (CHUV) d'Oniris entre décembre 2021 et décembre 2022 sur cinquante chiens atteints de MVDM.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Résumé de la physio pathogénie de la MVDM et de ses conséquences

A) Définition et lésions

1) Appareil valvulaire mitral normal

La valve mitrale ou valve atrio-ventriculaire gauche est indispensable au bon fonctionnement du cœur en permettant, entre autres, d'empêcher un reflux sanguin vers l'**atrium** gauche (AG) depuis le **ventricule** gauche (VG) lors de sa contraction. La valve mitrale est composée de deux feuillets : le **feuillet antérieur** et le **feuillet postérieur**. Proximalement, elle est fixée à un **anneau fibreux atrio-ventriculaire**, appelé anneau mitral. Distalement, les bords libres de la surface ventriculaire des feuillets de la valve, sont reliés au VG via des **muscles papillaires** et des **cordages tendineux** (**Figure 1**). L'intégrité de tous ces éléments est indispensable au fonctionnement normal de la valve mitrale et ainsi, plus largement, du cœur.

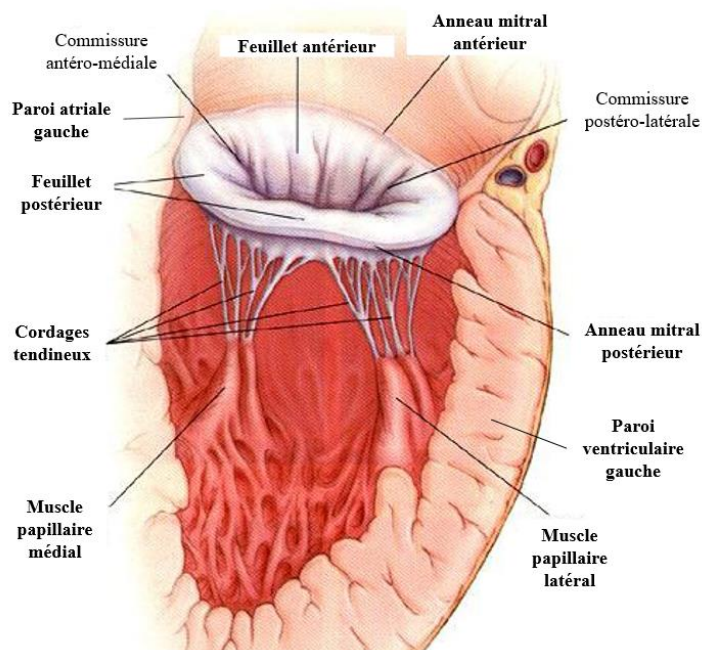


Figure 1 - Anatomie des structures impliquées dans le fonctionnement de la valve mitrale saine (Pick, 2008).

2) Lésions rencontrées lors de MVDM

La MVDM se caractérise par des lésions valvulaires mitrales microscopiques et macroscopiques. Ces lésions valvulaires constituent le premier signe échographique de la maladie.

a. Lésions microscopiques

Histologiquement, le feuillet d'une valve mitrale est composé de quatre couches distinctes : l'*atrialis*, la *spongiosa*, la *fibrosa* et la *ventricularis*. L'*atrialis* appartenant à l'endocarde atrial et la *ventricularis* à l'endocarde ventriculaire, sont deux couches très fines. La *fibrosa* est la couche la plus épaisse. La *spongiosa*, couche de tissu conjonctif, est composée de cellules valvulaires interstitielles, de protéoglycanes et de glycosaminoglycanes. Ces couches saines sont visibles sur la **Figure 2**.

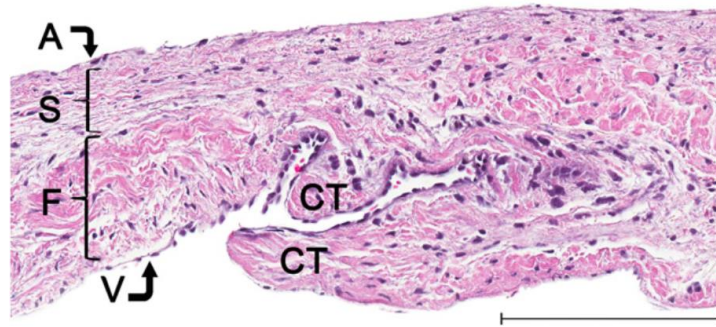


Figure 2 - Photographie microscopique du tiers proximal du feuillet postérieur mitral d'un Berger Allemand de 3 ans sain (Fox, 2012).

Les quatre couches sont visibles. A : *atrialis* ; S : *spongiosa* ; F : *fibrosa* ; V : *ventricularis*. CT : cordages tendineux. Coloration hématoxyline-éosine, la barre d'échelle mesure 200 μ m.

Lors de MVDM, les cellules valvulaires interstitielles de la *spongiosa* se différencient en myofibroblastes activés. Cela entraîne un remodelage de la matrice extracellulaire caractérisé par une accumulation de glycosaminoglycanes et de protéoglycanes. D'autre part, les fibres de collagène de la *fibrosa* se désorganisent (Fox, 2012). Ainsi, il y a un épaississement de la *spongiosa* et une destruction de la *fibrosa* à l'origine de déformations macroscopiques (**Figure 3**).

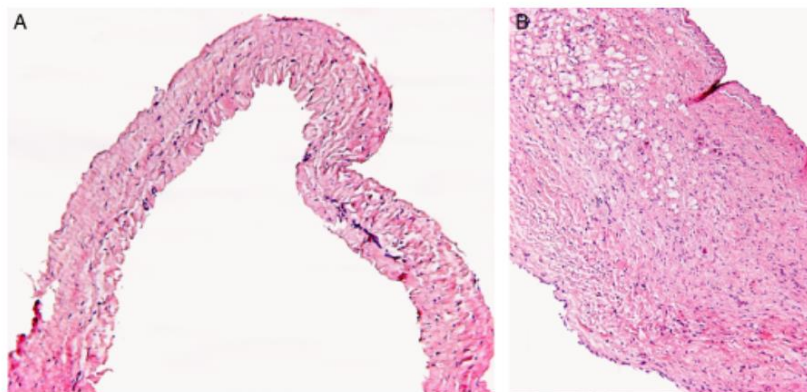


Figure 3 - Photographies microscopiques d'un feuillet valvulaire mitral chez un chien sain à gauche (A) et un chien atteint de MVDM à droite (B) (Oyama and Levy, 2010).

Le feuillet valvulaire mitral est sévèrement épaissi en cas de MVDM par l'expansion de la *spongiosa*. Coloration hématoxyline-éosine, x50.

b. Lésions macroscopiques

Macroscopiquement, la MVDM est donc à l'origine de lésions dégénératives chroniques des feuillets mitraux caractérisées par un excès de tissu valvulaire. Cela entraîne un **épaississement** de ces derniers, plus particulièrement au niveau de leur tiers distal. Les **déformations nodulaires** s'accroissent avec la progression de la maladie et la longueur des feuillets augmente (**Figure 4** et **Figure 5**). L'augmentation du nombre et du volume de ces nodules, devenant coalescents, est à l'origine d'une aggravation du défaut de coaptation systolique (Fox, 2012).

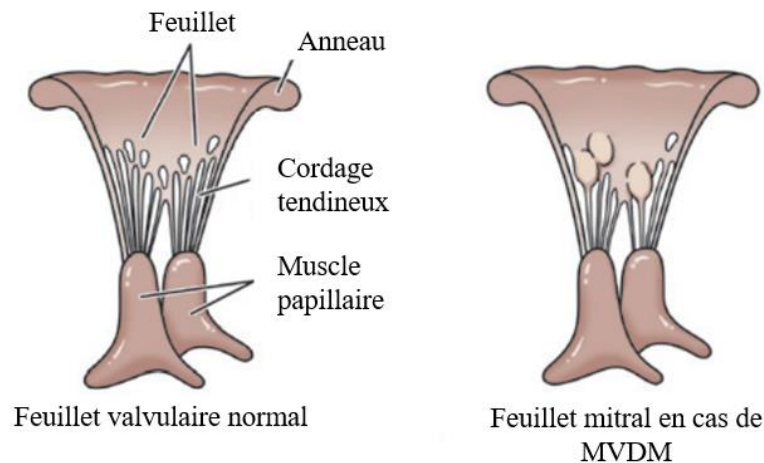


Figure 4 – Illustration comparant l'aspect d'une valve atrioventriculaire lors de Maladie Valvulaire Dégénérative par rapport à une valve saine (Miller and Gal, 2017).

A droite, un chien atteint de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM) : l'épaississement par la présence de nodules au tiers distal des feuillets de la valve mitrale est visible.

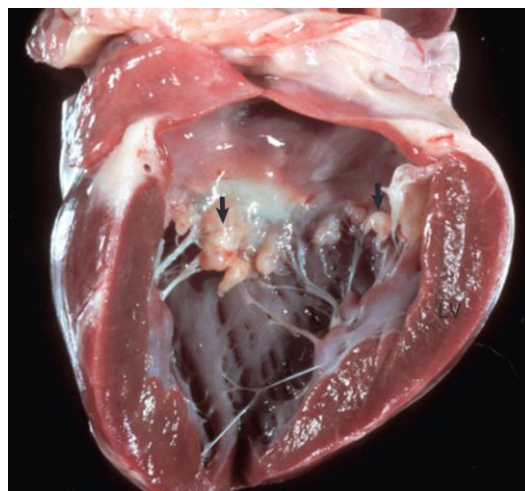


Figure 5 - Photo d'une lésion de la valve mitrale d'un chien atteint de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (Miller and Gal, 2017).

Les feuillets de la valve sont épaissis par des nodules blanchâtres (flèches noires).

Les **cordages** sont également impactés par ce même processus dégénératif rendant leur **rupture** possible et entraînant ainsi une aggravation du reflux mitral (Fox, 2012).

3) Epidémiologie de la MVDM

La MVDM affecterait 1,5 fois plus les chiens mâles que femelles avec une prévalence plus élevée chez les **chiens de petits et moyens formats** c'est-à-dire de poids corporel inférieur à 20kg (Buchanan, 1999). Cependant, la prévalence supérieure des mâles, bien que présente dans la majorité des études, reste controversée (Chetboul et al., 2004). Les chiens de grand format peuvent également être atteints de MVDM. Dans ce cas, la dysfonction systolique est plus marquée (Borgarelli et al., 2004).

Il existe une prédisposition marquée pour le **Cavalier King Charles spaniel** (CKCs). En France, la moitié des CKCs de plus de 6,6 ans et tous les CKCs de plus de 11 ans ont un souffle cardiaque mitral. Parmi les CKCs présentant des anomalies échocardiographiques, 93,3% présentaient, *a minima*, une MVDM (Chetboul et al., 2004). A titre de comparaison, la prévalence de la MVDM chez les CKCs a été estimée à 40,6% contre seulement 14,4% chez les 6 races de petits chiens les plus populaires en France (Serfass et al., 2006). Les races étudiées étaient les suivantes : Yorkshire Terrier, Bichon Maltais, Teckel, Caniche, Lhasa Apso et Shih Tzu. Cette dernière étude a par ailleurs, parmi ces 6 races, mis en évidence une atteinte plus marquée du Teckel et du Shih Tzu.

Dans presque 30% des cas, la MVDM est associée à la Maladie Valvulaire Dégénérative Tricuspidienne (MVDT) (Borgarelli and Buchanan, 2012).

4) Etiologie et prédispositions génétiques de la MVDM

L'étiologie de la MVDM n'est pas encore exactement connue mais une **prédisposition génétique** a été prouvée chez certaines races comme le CKCs (Madsen et al., 2011) et le Teckel (Olsen et al., 1999). Cette prédisposition est également suspectée chez d'autres races de chien de petit format (Buchanan, 1999). Il s'agirait d'une transmission complexe de type polygénique avec une implication de gènes différents selon les races.

Ainsi, il existe une proportionnalité entre le degré d'atteinte des parents et celui des descendants. Au Danemark, des programmes de dépistage basés sur l'auscultation cardiaque et l'examen échocardiographique ont donc permis de sélectionner les reproducteurs afin de diminuer la prévalence de la maladie (Birkegård et al., 2016).

5) Pathogénie de la MVDM

L'hypothèse actuelle de la pathogénie de la MVDM est la **cardiopathie sérotoninergique**. La sérotonine, encore appelée 5-hydroxytryptamine (5HT) est une monoamine agissant comme un neurotransmetteur. Elle est synthétisée majoritairement par les cellules chromaffines de l'intestin et

est stockée dans les plaquettes circulantes. Il existe aujourd'hui de nombreux arguments directs et indirects en faveur d'une implication de la 5HT dans la MVDM.

On peut citer parmi les arguments directs :

- Une concentration sérique en 5HT supérieure chez les chiens atteints de MVDM par rapport aux chiens sains (Arndt et al., 2009).
- Une concentration sérique en 5HT supérieure chez les CKCs sains par rapport aux autres races de chiens prédisposées (Arndt et al., 2009).
- Une concentration tissulaire en 5HT de la valve mitrale et du VG supérieure chez les chiens atteints de MVDM par rapport aux chiens sains (Cremer et al., 2014).

Il existe également de nombreux arguments indirects en faveur de l'hypothèse sérotoninergique dans la pathogénie de la MVDM. En effet, chez l'homme, certaines molécules sérotoninergiques sont à l'origine de lésions cardiaques valvulaires similaires à celles de la MVDM (Connolly et al., 1997; Eugène et al., 2018). Ces mêmes lésions sont retrouvées chez l'homme en cas de tumeurs neuroendocrines sécrétantes de 5HT (tumeurs carcinoïdes) (Hassan et al., 2017).

Le mécanisme pathogénique de la MVDM suivant a été proposé (Oyama and Levy, 2010) :

1. Apparition d'une lésion valvulaire endothéliale (d'étiologie inconnue pouvant être en lien avec la génétique, l'environnement, des toxiques, la nutrition ou des facteurs métaboliques) à l'origine d'une agrégation plaquettaire
2. Libération locale de 5HT et fixation sur les récepteurs de la 5HT des cellules interstitielles valvulaires
3. Prolifération et différenciation des cellules valvulaires interstitielles en myofibroblastes activés.
4. Réorganisation de la MEC : anomalies de collagène et de dépôts de glycosaminoglycanes renforçant la lésion valvulaire initiale

A l'heure actuelle, les études n'ont pas encore déterminé à quel(s) niveau(x) de ce mécanisme la génétique intervient.

6) Altérations métaboliques lors de MVDM

Depuis peu, un nouvel aspect de la MVDM est étudié : la métabolomique. Il s'agit de la science étudiant le métabolome c'est-à-dire l'ensemble des métabolites issus de l'organisme et de l'environnement. Elle s'intéresse à des molécules de petites tailles (moins d'un kiloDalton) et est située après la génomique, la transcriptomique et la protéomique. Ces quatre sciences permettent de réaliser une analyse multi-omique des maladies.

Les études du métabolome dans le cas de MVDM ont mis en évidence des modifications du métabolisme énergétique avec un dysfonctionnement mitochondrial majeur caractérisé par une **diminution des capacités oxydatives**. En effet, l'utilisation des acides gras, voie la plus efficace pour la production d'adénosine triphosphate (ATP), diminue. Cette perte est associée à une

augmentation d'autres voies moins efficaces de production d'ATP avec, en particulier, celle du glucose (mais aussi des corps cétoniques ou des lactates). D'autres anomalies ont également été démontrées comme une augmentation du stress oxydatif ou de l'inflammation (Li et al., 2021; Oyama and Chittur, 2006).

L'intérêt de la nutrition pour ralentir ou prévenir la progression de la MVDM en limitant cette perte de capacités oxydatives a été démontré par d'autres études (Li et al., 2020, 2019).

BILAN :

La MVDM, cardiopathie acquise la plus fréquente du chien, est à l'origine de lésions de la valve mitrale et de ses cordages tendineux. Cette maladie, à déterminisme génétique, affecte principalement les races de petit format et plus particulièrement le CKCs. La pathogénie de la MVDM n'est, à ce jour, pas entièrement élucidée mais l'hypothèse la plus probable est la cardiopathie sérotoninergique. Par ailleurs, des altérations métaboliques ont été mise en évidence chez les chiens atteints de cette maladie avec notamment une perte de capacités oxydatives.

B) Physiopathologie de la MVDM

1) L'insuffisance mitrale

Les lésions de la valve mitrale et des cordages valvulaires entraînent une insuffisance de coaptation systolique des feuillets à l'origine d'un **reflux systolique** du sang depuis le VG vers l'AG. Ainsi, la première conséquence physiopathologique de la maladie est une conséquence clinique avec l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale donc d'un **souffle systolique apexien gauche (SSAG)**.

Avec la progression des lésions, d'autres conséquences physiopathologiques apparaissent. En effet, le reflux mitral augmente créant ainsi une surcharge volumique atriale gauche à l'origine de sa dilatation par hypertrophie excentrique. Ensuite, le VG se dilate à son tour, d'abord en diastole puis en systole. La surpression atriale augmente et entraîne des conséquences en amont du cœur gauche avec une augmentation de la pression veineuse pulmonaire puis des capillaires pulmonaires. Cette stase sanguine veineuse entraîne la formation d'un **œdème pulmonaire cardiogénique**. La maladie est alors décompensée puisque l'**ICC gauche** est présente. L'ICC gauche est définie comme l'ensemble des signes cliniques causés par le dysfonctionnement cardiaque gauche comprenant notamment l'œdème pulmonaire (Keene et al., 2019). Par ailleurs, des signes circulatoires sont possibles en aval du cœur gauche en raison de la chute du débit sanguin. L'hypotension engendrée empêche une bonne oxygénation de l'organisme, à l'origine de syncope, de fatigabilité et d'intolérance à l'effort. Une hypoperfusion rénale et une diminution du pouls sont également rapportées. Tous ces signes sont des témoins de l'ICC gauche.

Par la suite, l'ICC gauche peut se compliquer d'une **ICC droite** par hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Les cavités cardiaques droites se dilatent à leur tour. Cela est à l'origine, de la même façon que pour l'ICC gauche, d'une stase veineuse en amont du cœur droit. Ainsi, plusieurs lésions peuvent apparaître comme une hépatomégalie, une ascite ou des œdèmes déclives.

2) L'œdème pulmonaire cardiogénique

Un œdème pulmonaire cardiogénique est une lésion consécutive à une accumulation exagérée d'eau plasmatisque dans l'interstitium pulmonaire et, dans les cas les plus avancés, dans les alvéoles. Le poumon, en raison de sa structure alvéolaire, de l'importance de sa vascularisation capillaire et de la finesse de la barrière alvéolo-capillaire est un organe dans lequel l'accumulation de liquide est particulièrement abondante.

A l'état physiologique, les échanges hydriques d'un organisme sont équilibrés par différents types de pressions. La principale pression qui entre en jeu dans la formation de **l'œdème pulmonaire cardiogénique** est la **pression hydrostatique**, c'est-à-dire la pression exercée par le sang sur la paroi vasculaire. Lors de MVDM, les surpressions atriale et ventriculaire gauches entraînent une augmentation de la pression hydrostatique pulmonaire (Ingbar, 2019). En compensation, le débit de filtration lymphatique augmente, permettant ainsi de retarder l'apparition de l'œdème. Cependant, lorsque la pression hydrostatique est trop importante (à partir de 20 mmHg) ou en cas de rupture de la barrière alvéolo-capillaire, cette compensation ne suffit plus. Ainsi, le liquide plasmatisque traverse l'endothélium et s'accumule dans l'interstitium puis dans les alvéoles pulmonaires (Roch and Allardetservent, 2007). Enfin, le liquide présent dans les alvéoles altère le bon fonctionnement du surfactant. La tension de surface est alors modifiée et entraîne une aggravation de l'œdème (Dobbe et al., 2019).

Il existe deux évolutions possibles en cas d'œdème pulmonaire : l'œdème **chronique ou aigu**. L'œdème cardiogénique chronique du poumon est consécutif à l'aggravation progressive de l'ICC gauche. La lésion observée est appelée « poumon cardiaque ». Lors d'une ICC gauche chronique, des **processus adaptatifs** se mettent en place afin d'éviter l'apparition d'un Œdème Aigu du Poumon (OAP). Ainsi, en plus de l'augmentation du drainage lymphatique pulmonaire, une hypertrophie et une vasoconstriction des artérioles précapillaires apparaissent, réduisant alors le gradient de pression entre les artérioles pré-capillaires et les capillaires pulmonaires (Ingbar, 2019). Par ailleurs, le passage de liquide dans l'interstitium pulmonaire a pour conséquence de diluer le milieu interstitiel et ainsi de diminuer sa pression oncotique, pression exercée par les protéines à l'origine d'un appel d'eau. Cela permet de limiter le passage supplémentaire de fluide.

L'Œdème Aigu du Poumon (OAP), quant-à-lui, engage le pronostic vital de l'animal en raison de l'asphyxie qu'il engendre. Une prise en charge médicale d'urgence est nécessaire. L'OAP résulte de l'évolution brutale d'une décompensation cardiaque gauche (ou généralisée). La plupart du temps, l'OAP observé en cas d'ICC gauche est passif car uniquement dû à une augmentation de la pression hydrostatique des vaisseaux sanguins pulmonaires par stase veineuse. Cependant, des lésions de la barrière alvéolo-capillaire sont parfois possibles lorsque la pression des capillaires pulmonaires

augmente brutalement par nécrose des muscles papillaires ou rupture de cordage puisque l'AG n'a pas pu s'adapter à une surcharge volumique aussi soudaine (Ingbar, 2019). L'œdème pulmonaire est alors hémorragique ou cellulaire et riche en protéines. Le gradient de pression oncotique est alors quasi nul entre le plasma et l'interstitium alors qu'en l'absence de lésion il permettait de limiter l'aggravation de l'œdème. Ainsi, à augmentation de pression hydrostatique égale, l'œdème sera plus important si une lésion de la barrière alvéolo-capillaire se surajoute (Roch and Allardetservent, 2007).

3) Mécanismes compensatoires de la MVDM

La MVDM provoque une baisse du débit sanguin en aval du cœur et une augmentation de la pression hydrostatique intracardiaque. Plusieurs **mécanismes neuro-hormonaux** interviennent pour compenser la MVDM en maintenant un débit sanguin, une pression sanguine et une perfusion tissulaire adéquate. Les deux principaux systèmes impliqués sont le **système rénine-angiotensine-aldostérone** et le **système nerveux sympathique** (par stimulation des récepteurs β_1 et α_1 adrénergiques).

Initialement, ces mécanismes permettent de retarder l'apparition de l'ICC via une vasoconstriction, une rétention d'eau, des effets chronotrope et inotrope positifs et des modifications structurelles cardiaques. Cependant, dans les cas avancés, ils deviennent délétères par augmentation de la postcharge, remodelage myocardique délétère et ICC (Oyama, 2009).

BILAN :

Les lésions valvulaires mitrales rencontrés lors de MVDM sont à l'origine, en début d'évolution, d'un reflux mitral audible via un souffle cardiaque mitral suivi d'une dilatation des cavités cardiaques, d'abord de l'AG puis du VG. Dans les stades les plus avancés seulement, le cœur droit se dilate. Des mécanismes compensatoires principalement neuro-hormonaux se mettent en place afin de retarder l'apparition de l'ICC. Lorsque que ces derniers ne sont plus suffisants, la maladie devient alors décompensée et des signes d'ICC (gauche ou globale) sont présents. L'œdème pulmonaire cardiogénique est le principal signe d'ICC secondaire à une MVDM et peut, s'il est aigu, engager le pronostic vital de l'animal.

C) Présentation clinique de la MVDM

Les signes cliniques présents en cas de MVDM dépendent de l'avancée de la maladie et évoluent donc dans le temps.

1) Le souffle systolique apexien gauche

Le premier signe clinique de la MVDM est l'auscultation d'un SSAG qui apparaît généralement avec l'âge en raison du caractère dégénératif de la maladie. L'échocardiographie est alors nécessaire afin de déterminer l'étiologie de ce souffle. Il existe un système de **gradation des souffles** cardiaques allant de 1 à 6 du moins au plus important (**Tableau I**).

Tableau I - Critères permettant la gradation d'un souffle cardiaque (Côté et al., 2015)

Grade	Caractéristiques du souffle
1/6	Souffle focal presque imperceptible, pouvant être entendu avec une auscultation très minutieuse dans un environnement calme
2/6	Souffle focal de faible intensité mais facilement audible
3/6	Souffle d'intensité modérée généralement régional (pouvant être entendu dans plusieurs régions auscultatoires du cœur) facilement audible
4/6	Souffle de forte intensité, facilement audible sur une large aire d'auscultation du cœur (la plupart voire toutes les régions auscultatoires) sans frémissement cataire.
5/6	Souffle de forte intensité, facilement audible sur une large aire d'auscultation du cœur avec palpation d'un frémissement cataire. Le souffle n'est plus audible si le stéthoscope est décollé de la paroi thoracique.
6/6	Souffle de forte intensité, facilement audible sur une large aire d'auscultation du cœur avec palpation d'un frémissement cataire. Le souffle reste audible si le stéthoscope est décollé d'un centimètre de la paroi thoracique.

Cette gradation est importante car elle est, en partie, le reflet de la valvulopathie. En effet, il a été montré qu'il existait une **corrélation entre le grade du souffle et la fraction de régurgitation**. C'est-à-dire le rapport (exprimé en pourcentage) entre le volume régurgité dans l'AG et le volume

total éjecté du VG. Ainsi, en pratique, toute augmentation du grade du souffle devra faire suspecter une aggravation potentielle du reflux mitral. D'où l'intérêt de son suivi, en particulier aux stades compensés (stades B1 et B2 ACVIM) puisqu'il n'y a pas d'autres signes cliniques (Gouni et al., 2007).

Une étude a prouvé que chez les chiens atteints de MVDM, les souffles de grade 1 et 2 sont très indicateurs d'un stade compensé de la valvulopathie. Alors que les souffles de grade 5 et 6 sont associés à une atteinte plus sévère (Ljungvall et al., 2014).

2) Autres signes cliniques

En plus du souffle, lorsque la MVDM évolue et devient réellement clinique, d'autres signes apparaissent.

Une MVDM peut engendrer une **toux** dont les caractéristiques dépendent de son origine. En effet, deux étiologies sont possibles : la compression de la bronche souche gauche par dilatation atriale gauche ou l'œdème pulmonaire. Dans le premier cas, le chien présente des quintes de toux sèche et forte. Dans le deuxième cas, les caractéristiques de la toux dépendent de la sévérité de l'œdème. Lorsque l'atteinte est uniquement interstitielle, la toux est également sèche et quinteuse. Lorsque l'œdème est aussi alvéolaire, la toux est humide, profonde et peu sonore.

En cas d'OAP, le pronostic vital est souvent engagé. L'animal arrive en urgence avec une **détresse respiratoire** (tachypnée, dyspnée voire orthopnée), une **cyanose** des muqueuses et une **tachycardie**. De la toux est fréquemment rapportée et peut, dans les atteintes sévères, être associée à un **jetage spumeux** (Ingbar, 2019).

L'ICC gauche est également à l'origine d'épisodes de **syncopes**, de **fatigabilité** et d'**intolérance à l'effort**, d'**hypoperfusion rénale** et d'une **diminution du pouls**.

Des **œdèmes déclives** et de l'**ascite** en cas d'ICC droite ainsi qu'un **amaigrissement** peuvent aussi être rapportés.

BILAN :

Le premier signe clinique d'un chien atteint de MVDM est l'auscultation d'un souffle systolique apexien gauche. Il est important d'en suivre l'évolution via son grade qui est, en partie, le reflet de l'avancée de la maladie. Avec la progression de la MVDM, d'autres signes cliniques apparaissent résultants de la dilatation des cavités cardiaques (toux) ou encore de l'ICC gauche (œdème pulmonaire, syncopes, intolérance à l'effort...) ou globale (œdèmes déclives, ascite...). De manière plus générale, un amaigrissement est rapporté.

D) Evolution et pronostic

1) Classification ACVIM

Cette classification, mise en place par l'ACVIM, est la plus communément utilisée. Elle permet, en tenant compte de critères échographiques, radiographiques et cliniques, de déterminer la prise en charge médicale d'un chien atteint de MVDM. Elle a été mise en place en 2009 puis a été revue en 2019. Elle est composée de quatre stades dont l'un est subdivisé en deux.

Le **stade A** correspond aux animaux **prédisposés** à développer une MVDM mais non encore atteints (absence de SSAG à l'auscultation). Aucun traitement n'est mis en place mais il est recommandé un suivi rapproché avec une auscultation annuelle chez le vétérinaire.

Le **stade B** correspond aux chiens **atteints de MVDM** (c'est-à-dire avec des modifications structurelles cardiaques) mais n'ayant **jamais présentés de signes d'ICC**. La maladie est, à ce stade, encore compensée. Il est subdivisé en deux stades : B1 et B2.

Le **stade B1** correspond aux chiens ne nécessitant **pas de traitement** pour retarder l'apparition de l'ICC car l'atteinte n'est pas assez sévère. Cela concerne les chiens atteints de MVDM mais ne rentrant pas dans les critères du stade B2 décrit ci-après. Cependant, contrairement à la version de 2009, ces chiens peuvent avoir de discrètes dilatations de l'AG et du VG. Une gestion médicale ou alimentaire n'est pas recommandée à ce stade car l'évolution vers une ICC est incertaine. Une réévaluation échocardiographique doit être effectuée dans les 6 à 12 mois (ou plus souvent chez les chiens de grand format au vu de l'évolution plus rapide).

Le **stade B2** quant-à-lui concerne les chiens ayant des **dilatations du AG et du VG plus sévères justifiant la mise en place d'un traitement**. Idéalement, pour initier un traitement qui sera donné à vie, les **quatre critères** ci-dessous doivent être présents :

- Souffle cardiaque $\geq 3/6$
- Rapport AG/Ao en protodiastole $\geq 1,6$
- Diamètre du VG en diastole, indexé au poids du chien $\geq 1,7$
- Vertebral Heart Score (VHS) ajusté à la race concernée $> 10,5$ (ou VHS pour toutes les races $\geq 11,5$)

Cependant, les critères les plus fiables sont les dilatations des AG et VG en échographie et sont ainsi, à eux seuls, suffisants. Le critère radiographique est principalement utile en l'absence d'échographie. Au stade B2, une administration de pimobendane est recommandée. Une gestion alimentaire est également conseillée avec notamment une restriction en sodium. La prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est possible si le chien est déjà au stade B2 au moment du premier diagnostic ou si la dilatation de l'AG progresse rapidement bien que les résultats des études soient incertains. Aucun autre traitement n'est recommandé à ce stade.

Les deux derniers stades correspondent aux **stades décompensés** de la MVDM. Dans ces stades, des **diurétiques** (furosémide le plus souvent, torasémide parfois) sont administrés en urgence ou bien en traitement de fond (de manière continue ou par cures) pour gérer l'œdème pulmonaire. L'utilisation de spironolactone et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de

l'angiotensine est également recommandée. La gestion médicale de ces stades est différente si l'ICC est exprimée de manière aiguë ou chronique.

Le **stade C** concerne les chiens atteints de MVDM ayant un historique ou présentant le jour de l'examen une **ICC non réfractaire au traitement**. Les chiens de stade C dont le pronostic vital est engagé peuvent, temporairement, bénéficier de la même gestion thérapeutique que ceux de stade D.

Le **stade D** correspond lui aux chiens atteints d'une **ICC réfractaire au traitement**.

2) Facteurs pronostiques de la MVDM

L'évolution de la MVDM est particulièrement variable à l'échelle individuelle, seule moins de la moitié des chiens atteints de MVDM en meurent (Hezzell, 2019). Ainsi, un très grand nombre d'études récentes ont tenté d'identifier des facteurs pronostiques fiables.

Au cours des deux dernières années, la majorité de ces études se sont intéressées à des facteurs pronostiques **échocardiographiques**. Ces facteurs sont d'une complexité variable allant, par exemple, du rapport AG/Ao et de la vitesse de régurgitation mitrale (Hezzell et al., 2012) au couplage ventriculoartériel (Osuga et al., 2021) ou encore au score *Mitral INsufficiency Echocardiographic* (score MINE) (Vezzosi et al., 2021).

Des facteurs pronostiques **cliniques** ont aussi été mis en évidence comme la fréquence cardiaque, la présence d'ascite et de dyspnée aiguë (Serres et al., 2007). Enfin, des facteurs pronostiques **biochimiques** existent avec les concentrations plasmatiques en urée (Serres et al., 2007), en Pro-brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) (Wolf et al., 2012) ou en troponine cardiaque I (Ljungvall et al., 2010).

Ainsi, le stade de la classification ACVIM constitue en elle-même un facteur pronostique puisqu'elle reprend certains des facteurs pronostiques exposés ci-dessus (Wolf et al., 2012).

BILAN :

Pour orienter la prise en charge médicale de la MVDM, une classification reposant sur des critères à la fois cliniques, radiographiques et échographiques a été mise en place par l'ACVIM. Au-delà de son intérêt thérapeutique, les stades de cette classification constituent des facteurs pronostiques de la maladie. Il en existe d'autres, principalement cliniques, échographiques et biochimiques. Ils font l'objet de nombreuses études récentes.

II. Diagnostic et suivi de la MVDM : examens complémentaires

La MVDM nécessite un suivi régulier faisant appel à différents types d'examens complémentaires. Ces derniers peuvent également être réalisés en dehors du suivi, dans l'urgence, en cas d'ICC aigüe.

Dans le cadre de la MVDM, les deux examens complémentaires classiques sont l'**échocardiographie** et les **radiographies thoraciques** afin d'évaluer le stade de la MVDM et ses conséquences physiopathologiques, plus particulièrement la présence d'œdème pulmonaire. Cependant, l'**échographie pulmonaire** constitue une nouvelle possibilité pour évaluer les lésions pulmonaires.

A) L'échocardiographie : diagnostic et suivi de la MVDM

L'échocardiographie est motivée par l'auscultation d'un souffle cardiaque et est l'examen de choix pour diagnostiquer la MVDM.

1) Intérêts de l'échocardiographie

L'échocardiographie permet de visualiser l'ensemble des structures cardiaques **en mouvement** avec un important niveau de détail. Cet examen constitue une approche à la fois **qualitative et quantitative**. En effet, en plus de vérifier l'intégrité des cavités, des parois, des valves et des cordages, ces structures peuvent être mesurées. Une évaluation de la contractilité du cœur et une analyse des différents flux (et reflux) sanguins est également réalisée.

Pour cela, différents modes sont utilisés : le mode bidimensionnel, le mode temps-mouvement et le mode doppler.

Le diagnostic de la MVDM repose sur l'observation des lésions suivantes des feuillets mitraux : **un épaississement, des irrégularités, une ballonnisation voire une éversion et une échogénicité augmentée**. Ces modifications pathologiques sont visualisables via le mode bidimensionnel lors de la réalisation de coupes standardisées. Ces coupes permettent de visualiser l'ensemble du cœur tout en effectuant des mesures également standardisées. Dans le cas de la MVDM, une de ces mesures est particulièrement intéressante : le **rapport AG/Ao** en coupe petit axe transaortique par voie parasternale droite. Il permet de déterminer si l'AG est dilaté ou non et constitue un des deux critères échographiques du stade B2 de la classification ACVIM. En effet, pour qu'un chien soit classé en stade B2, ce rapport, mesuré en protodiastole, doit être supérieur ou égal à 1,6 et ce quelle que soit la race (Keene et al., 2019) (**Figure 6**). Dans l'urgence, ce rapport est fréquemment utilisé et permet d'évaluer une potentielle dilatation de l'AG et ainsi contribuer au diagnostic d'un œdème pulmonaire cardiogénique. Cependant, en France, ce rapport est préférentiellement mesuré en télédiastole avec une dilatation de l'AG s'il est supérieur à 1,2 (Chetboul and Taton, 2018). Dans ce mode, la contractilité du cœur mais aussi les mouvements des feuillets de la valve mitrale sont également évalués.

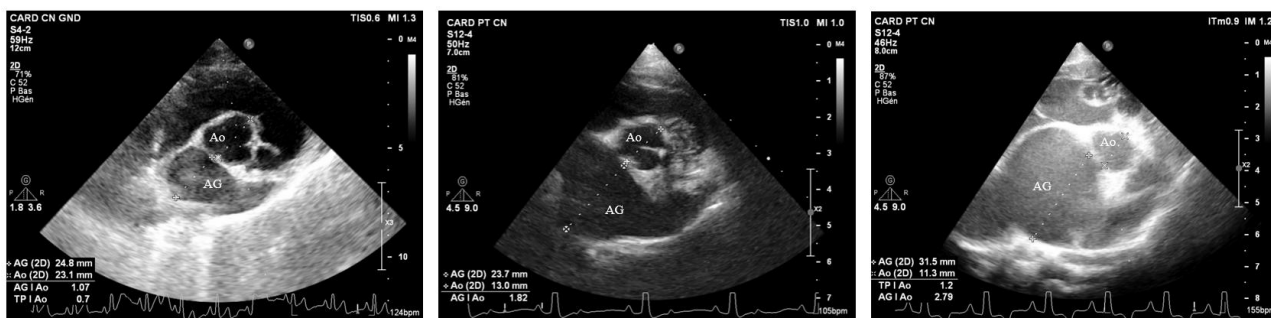


Figure 6 - Mesure du rapport AG/Ao en protodiastole sur des chiens inclus dans notre étude : le rapport est normal à gauche ((AG/Ao)_p = 1,07), modérément augmenté au milieu ((AG/Ao)_p = 1,82) et très augmenté à droite ((AG/Ao)_p = 2,79) traduisant une dilatation atriale gauche sévère. (AG : atrium gauche ; Ao : aorte).

Le mode temps-mouvement permet d'obtenir un certain nombre de mesures et d'indices, en particulier le **diamètre du VG en diastole (VGd)**. Ce dernier constitue le deuxième critère échographique du stade B2 de la classification ACVIM. Il doit être, après avoir été indexé au poids du chien, supérieur ou égal à 1,7 (Keene et al., 2019). Le diamètre du VG en diastole indexé au poids (VGdI) est obtenu grâce à la formule suivante :

$$VGdI = \frac{VGd \text{ (en cm)}}{Poids \text{ de l'animal (en kg)}^{0,294}}$$

Le mode Doppler lui permet l'analyse de flux sanguins normaux et la visualisation de flux sanguins anormaux comme un reflux mitral dans le cas de MVDM.

2) Classification échographique

Il existe une **classification purement échographique** de la MVDM (**Tableau II**). Elle repose sur les lésions de la valve mitrale et des différentes cavités cardiaques chez le chien atteint de MVDM. La dilatation des cavités cardiaques est évaluée à l'aide de normes (comme le rapport AG/Ao) parfois dépendantes du poids de l'animal (VGd par exemple).

Tableau II - Classification échographique de la Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (Chetboul et al., 2004).

Stade	Signes échographiques
1	Lésions valvulaires mitrales sans conséquence cavitaire
2	Stade 1 avec dilatation atriale gauche
3	Stade 2 avec dilatation ventriculaire gauche en télédiastole
4	Stade 3 avec dilatation ventriculaire gauche en télésystole
5	Stade 4 avec dilatation des cavités droites (dilatation cardiaque globale)

BILAN :

La visualisation de l'ensemble des structures cardiaques en mouvement fait de l'échocardiographie l'examen de choix pour le diagnostic et le suivi de la MVDM. Les lésions de la valve mitrale sont visibles tout comme leurs conséquences cardiaques. En effet, les dilatations des cavités cardiaques qui en résultent sont précisément quantifiées (avec en particulier le rapport AG/Ao) lors de cet examen. Le suivi de la progression de la maladie est donc possible via une autre classification, cette fois-ci purement échographique, comprenant cinq stades.

B) Radiographies thoraciques : évaluation de l'ICC

La radiographie thoracique présente deux intérêts principaux chez un chien atteint de MVDM : une évaluation cardiaque et une évaluation pulmonaire. Deux incidences sont classiquement réalisées : une vue de face (de préférence ventro-dorsale) et une vue de profil (correspondant généralement au profil droit de l'animal). Différents signes d'ICC gauche ou généralisée sont visibles en radiographie.

1) Signes pulmonaires de l'ICC gauche : recherche de l'œdème pulmonaire

Le principal intérêt des radiographies thoraciques dans le cadre de la MVDM réside dans le diagnostic ou l'exclusion d'un œdème pulmonaire. A ce jour, il s'agit de l'examen complémentaire de choix pour détecter cet œdème.

A la radiographie chez le chien, l'**œdème pulmonaire** se traduit par **deux types d'opacification : interstitielle non structurée et/ou alvéolaire**. Une opacification bronchique peut, très rarement, être présente durant la phase débutante de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Cette expression de l'œdème pulmonaire en radiographie étant marginale, elle ne sera pas prise en compte dans notre étude.

a. Opacification interstitielle non structurée

Une opacification interstitielle non structurée est caractérisée par une **augmentation généralisée de l'opacité pulmonaire**. Ainsi, les contours des **vaisseaux sanguins pulmonaires** sont mal définis mais **restent visibles**. Les champs pulmonaires apparaissent donc **plus opaques** que la normale (**Figure 7**). L'opacification interstitielle non structurée retrouvée lors d'œdème pulmonaire se manifeste car du liquide s'est accumulé dans le tissu interstitiel pulmonaire. Si cette opacification est observée isolément, l'œdème est alors au stade débutant ou en régression. En revanche, si l'œdème continue de s'aggraver, une opacification alvéolaire peut se surajouter par passage du fluide depuis

le tissu interstitiel pulmonaire vers les alvéoles. Parfois, cette opacification peut perdurer après la guérison d'une atteinte alvéolaire pulmonaire sévère (Hecht, 2020).

Cette opacification n'est cependant **pas spécifique** d'un œdème pulmonaire (cardiogénique ou non). Elle peut être observée dans d'autres cas : pneumonie ou bronchopneumonie, hémorragies pulmonaires, néoplasies ou atélectasies et collapsus pulmonaires. Il faut également y ajouter la fibrose pulmonaire (liée à l'âge ou non) et l'obésité. Ainsi, il convient, pour interpréter une opacification interstitielle non structurée, de prendre en compte l'âge de l'animal et d'évaluer son embonpoint grâce notamment à la taille du ligament falciforme. Cependant, la **répartition spatiale** de cette opacification (ainsi que le contexte anamneste-clinique) permet d'orienter sur l'**étiologie**.



Figure 7 - Radiographies thoraciques d'un chien de l'étude présentant une opacification interstitielle non structurée diffuse généralisée marquée (sans opacification alvéolaire). Vue de profil à gauche et vue de face à droite

b. Opacification alvéolaire

Une opacification alvéolaire apparaît lorsque les alvéoles ne contiennent plus d'air. Dans le cas d'œdème pulmonaire, elles se combent de liquide. Cette opacification se caractérise donc par une **augmentation généralisée de l'opacité pulmonaire, plus marquée** que dans le cas d'une opacification interstitielle non structurée. Le poumon est alors de densité liquidienne. Elle peut prendre un **aspect floconneux** avec des limites floues et **masque les vaisseaux sanguins** pulmonaires (**Figure 8**). Parfois, des « **bronchogrammes** » caractéristiques de l'opacification alvéolaire sont présents. Les « bronchogrammes » correspondent aux images formées par les bronches remplies d'air contrastant avec l'opacité augmentée des alvéoles. Dans les cas les plus sévères, les « bronchogrammes » ne sont pas visibles car les bronches sont également remplies de liquide (Hecht, 2020).

De même, cette opacification n'est **pas spécifique** d'un œdème pulmonaire (cardiogénique ou non). Les causes de cette opacification sont les mêmes que celles de l'opacification interstitielle non structurée en retirant la fibrose et l'obésité. Là encore, la topographie lésionnelle se révèle très informative pour aider à l'interprétation de cette opacification.

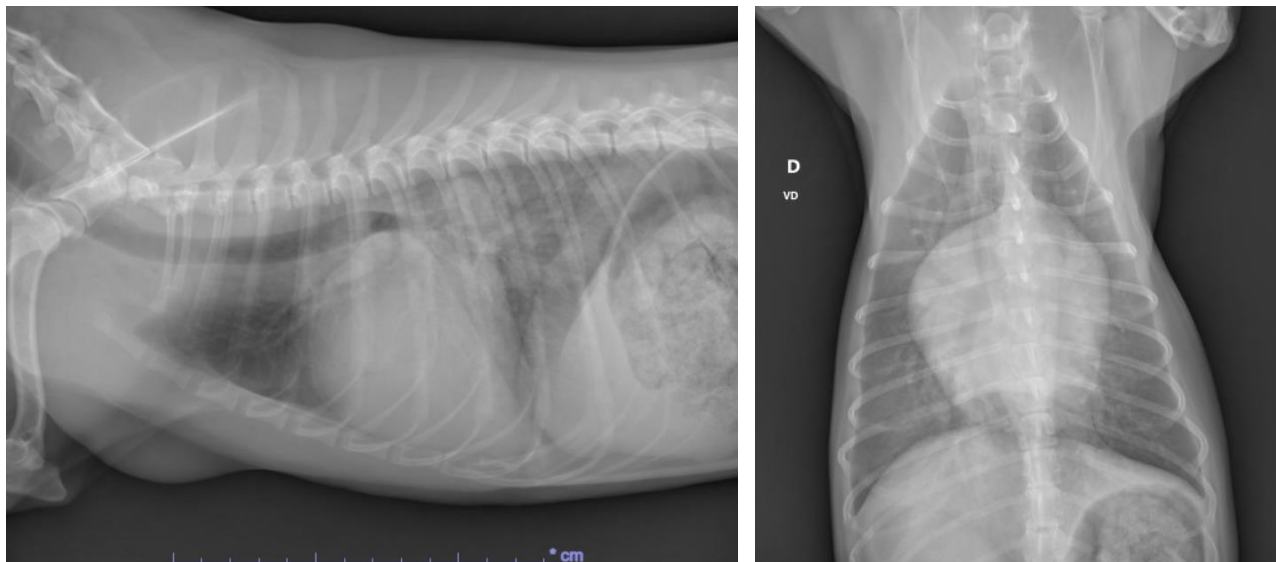


Figure 8 - Radiographies thoraciques d'un chien de l'étude présentant une opacification alvéolaire (et interstitielle non structurée) en région caudale du thorax, particulièrement marquée dans le quadrant caudo-dorsal (vue de profil). Vue de profil à gauche et vue de face à droite.

c. Répartition spatiale des lésions radiographiques dans le cas d'œdème pulmonaire cardiogénique du chien

Lors d'œdème pulmonaire cardiogénique du chien, l'opacification interstitielle non structurée à alvéolaire se situe en région **péri-hilaire et s'étend en région caudo-dorsale**. Dans les cas les plus sévères, une atteinte générale est possible par évolution **centrifuge à partir de la zone péri-hilaire**. L'atteinte de la région centrale demeure cependant plus marquée (Hecht, 2020).

De récentes études comparant l'échographie pulmonaire aux radiographies thoraciques lors d'œdème cardiogénique chez le chien ont décrit la distribution des lésions observées à la radiographie. Ces études s'accordent sur une atteinte moins diffuse qu'à l'échographie et une opacification touchant préférentiellement les **lobes droits** (Murphy et al., 2021). Dans le cas précis de la MVDM, l'atteinte est fréquemment présente au niveau des **quadrants caudaux** (comprenant la région péri-hilaire) et plus particulièrement du **quadrant caudal droit** (Ward et al., 2018). Une dernière étude s'intéressant uniquement à l'échographie péricardique des chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique a montré une **opacification interstitielle à alvéolaire diffuse** avec, la plupart du temps, une atteinte de tous les lobes chez les chiens atteints de MVDM. Lorsque l'atteinte était unilatérale, elle concernait toujours les lobes droits (Hori et al., 2020). Aucune de ces études ne s'intéresse aux radiographies thoraciques de profil car elles sont plus compliquées à interpréter en raison de la superposition avec

d'autres structures intrathoraciques sur cette vue (Ward et al., 2018). La répartition péri-hilaire et caudo-dorsale retrouvée dans la littérature n'a donc pas été vérifiée.

La latéralisation (à droite) des opacifications pulmonaires est également rapportée par plusieurs études chez l'homme lors de reflux mitral. Une étude portant sur les caractéristiques radiographiques de l'œdème pulmonaire des chiens atteints de régurgitation mitrale apporte un premier élément de réponse à cette latéralisation. Les lésions pulmonaires radiographiques sont asymétriques dans un tiers des cas. En particulier, **chez les chiens atteints de MVDM avec une direction excentrique du reflux mitral, le lobe caudal droit était plus touché** (Diana et al., 2009).

2) Signes cardiaques de l'ICC à la radiographie

Hormis l'œdème pulmonaire, d'autres signes d'ICC sont visibles à la radiographie thoracique lors de MVDM. L'évaluation cardiaque de la MVDM par radiographie est moins informative que son évaluation par échographie. Cependant, elle apporte tout de même des informations intéressantes en attendant la réalisation d'une échographie cardiaque ou en cas d'absence de matériel échographique. Les signes cardiaques visibles en cas d'ICC secondaire à la MVDM sont : une cardiomégalie gauche ou globale. En revanche, l'observation de ces seuls signes cardiaques ne suffit pas à conclure la présence d'une ICC (Adams and Hecht, 2020).

La **cardiomégalie**, due à la dilatation des différentes cavités cardiaques, est classiquement objectivée par le **VHS** ou « indice de Buchanan » (Keene et al., 2019). Cet indice se calcule le plus souvent sur la vue de profil en reportant, depuis le bord crânial de la vertèbre thoracique 4 (T4), les longueurs crano-caudale et apico-basilaire maximales du cœur. Les équivalents en nombre de vertèbres de ces deux longueurs sont ensuite sommés pour obtenir l'index vertébral de taille cardiaque (**Figure 9**). Pour qu'un chien soit classé en stade B2, cet indice doit être supérieur ou égal à 11,5 et ce quelle que soit la race (Keene et al., 2019). Cependant, plusieurs études ont mis en évidence une variabilité de la valeur du VHS chez des chiens sains en fonction de leur race. Ainsi, il a été prouvé que le VHS du CKCs (Bagardi et al., 2021), du Chihuahua (Puccinelli et al., 2020), du Beagle (Kraetschmer et al., 2008) mais aussi d'autres races (Jepsen-Grant et al., 2012; Lamb et al., 2001) est significativement supérieur à la valeur admise de VHS (9,7 +/- 0,5). La race de l'animal doit donc être prise en compte pour l'interprétation du VHS afin de ne pas sur-diagnostiquer des cardiomégalies. Au contraire, il a été prouvé que chez le Shih Tzu, le Lhasa Apso, le Yorkshire Terrier et le Teckel que leur VHS ajusté à la race n'est pas significativement différent (Jepsen-Grant et al., 2012). Chez ces races, il est ainsi possible d'utiliser une valeur seuil inférieure à 11,5. On conclut donc à une cardiomégalie à partir d'un VHS strictement supérieur à 10,5 (Keene et al., 2019).

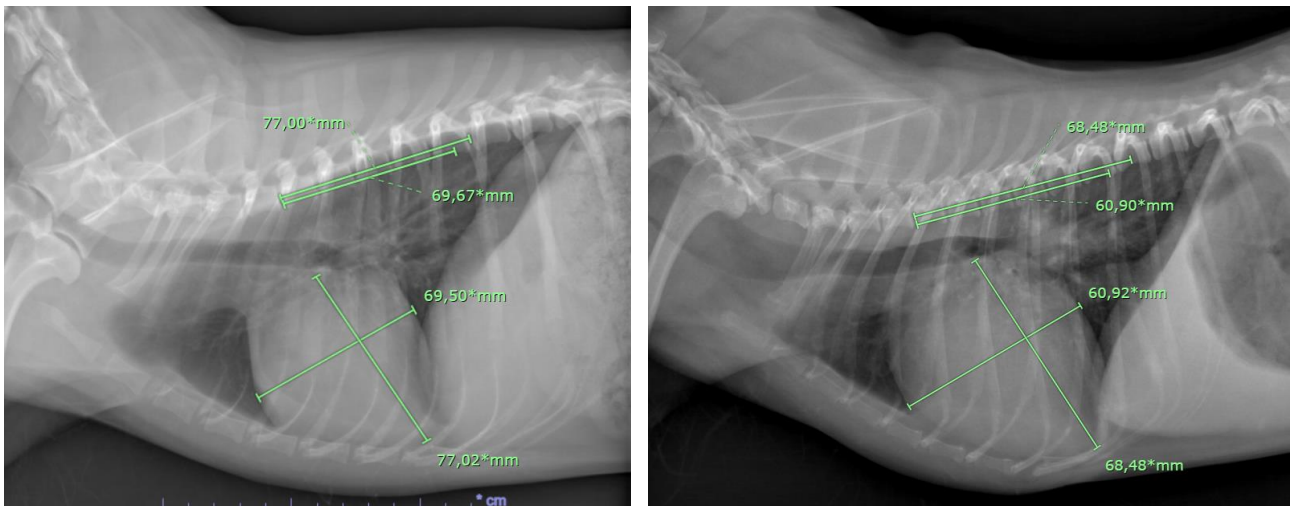


Figure 9 - Radiographie thoracique de profil de chiens de l'étude présentant un VHS normal à gauche (VHS = 9,6) et augmenté à droite (VHS = 12,1).

Lors de cardiomégalie globale, la silhouette cardiaque est dite globuleuse sur les deux vues. Le déplacement dorsal de la trachée et de la bifurcation des bronches est associé à la dilatation d'une ou plusieurs cavités cardiaques. Cependant, certains critères permettent de préciser quelles sont les cavités cardiaques dilatées expliquant alors la cardiomégalie.

Ainsi, lors de **dilatation de l'AG**, les images suivantes peuvent être retrouvées :

- Sur la vue de face : augmentation d'opacité entre les deux bronches principales caudales alors déviées latéralement et devenant arrondies en « jambes de cowboy ». Un renflement est également parfois visible latéralement au cœur gauche entre 2 et 3h.
- Sur la vue de profil : renflement caudo-dorsal de la silhouette cardiaque avec verticalisation du bord caudal du cœur. Ce renflement peut dorénavant être objectivé depuis l'apparition d'un critère quantitatif : le **Vertebral Left Atrial Size (VLAS)**. Elle se mesure en traçant une ligne reliant la partie la plus ventrale de la carina à l'intersection entre la limite caudale de l'AG et le bord dorsal de la veine cave caudale. Cette ligne est reportée sur le rachis à l'extrémité crâniale de la quatrième vertèbre thoracique (T4). Si la VLAS est supérieure ou égale à trois vertèbres, l'AG est dilaté (Keene et al., 2019) cependant elle ne fait pas partie des critères pris en compte pour la classification ACVIM (**Figure 10**).

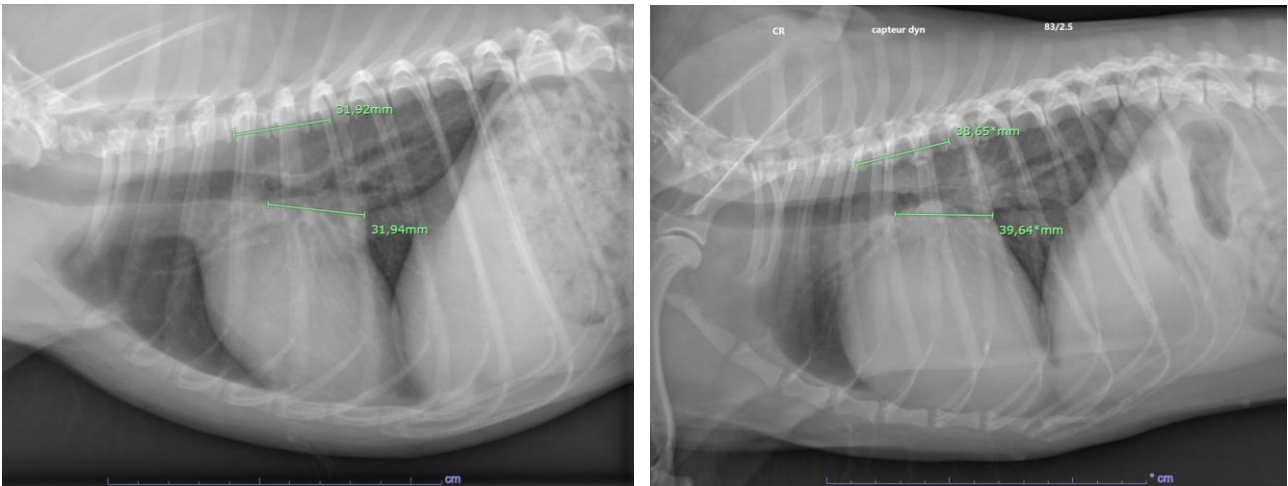


Figure 10 - Radiographies thoraciques de profil de chiens de l'étude présentant une VLAS normale à gauche (VLAS = 2,5) et discrètement augmentée à droite (VLAS = 3,1).

Lors de dilatation ventriculaire gauche, une élongation de la silhouette cardiaque sur les deux vues est visible avec, en particulier, un contact cœur-diaphragme augmenté sur la vue de profil.

Une cardiomégalie droite se surajoute à la cardiomégalie gauche déjà présente dans les cas les plus sévères (ou en cas d'insuffisance par MVDT). La dilatation de l'atrium droit est visible sur la vue de face par un bombement de la silhouette cardiaque entre 9 et 11h. Quant-à-elle, la dilatation du ventricule droit est visible sur la vue de profil avec un arrondissement du bord cranio-ventral de la silhouette cardiaque et une augmentation du contact cœur-sternèbres (visible sur la radiographie de droite de la **Figure 10**).

3) Signes vasculaires de l'ICC à la radiographie

L'**opacification vasculaire** est due à une augmentation de la quantité de sang dans les vaisseaux pulmonaires devenant ainsi anormalement visibles. Des critères de taille des vaisseaux pulmonaires ont été définis. Sur la vue de face, la largeur des veines et artères pulmonaires du lobe caudal ne doit pas excéder la largeur de la 9^{ème} côte à leur intersection (Adams and Hecht, 2020). De même, sur la vue de profil, la largeur des veines et artères des lobes crâniens ne doit pas être supérieure à la plus petite largeur de la 4^{ème} côte.

Lors d'ICC gauche, les veines pulmonaires sont dilatées donc une opacification vasculaire veineuse est présente. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), les artères sont également congestionnées. Ainsi, lors d'ICC globale, l'opacification vasculaire est à la fois veineuse et artérielle. Lors d'ICC droite, la congestion des veines pleurales est visible avec parfois un épanchement pleural. Une hépatomégalie et une ascite sont possibles lors de congestion de la veine cave caudale dont la taille augmente alors de manière notable (Adams and Hecht, 2020). Cependant, cette opacification vasculaire peut être masquée par la présence d'œdème pulmonaire et plus précisément d'opacification alvéolaire (c'est le cas des radiographies de la **Figure 8**).

4) Inconvénients et avantages de la radiographie

Chez un animal en **détresse respiratoire**, la contention nécessaire à la réalisation de radiographies peut être **mal tolérée**. Par ailleurs, la position imposée par la réalisation d'une vue ventro-dorsale peut s'avérer dangereuse pour la vie de l'animal. Ainsi, une vue dorso-ventrale, dégageant moins les champs pulmonaires, est préférée.

Bien qu'en pratique la radiographie thoracique soit l'examen le plus couramment utilisé pour diagnostiquer l'œdème pulmonaire, sa **précision est limitée**. En effet, l'œdème peut ne pas être visible tant que la quantité d'eau pulmonaire n'a pas augmenté de 30% (Alwi, 2010). Son interprétation est également **subjective** d'autant plus si l'atteinte est peu marquée.

Par ailleurs, cet examen expose l'animal mais aussi le manipulateur à des **rayons X**. Cela peut être discutable dans le cas d'un animal hospitalisé subissant un grand nombre de contrôles radiographiques.

Cependant, contrairement à l'échographie, la radiographie thoracique fait partie des examens complémentaires **très répandus** en médecine vétérinaire et dont l'interprétation est souvent **bien maîtrisée**.

BILAN :

La radiographie thoracique, malgré ses quelques limites, constitue aujourd'hui l'examen de choix (par sa facilité de réalisation et son accessibilité) du diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à une MVDM. Ce dernier est visible principalement via l'opacification interstitielle non structurée et l'opacification alvéolaire dans les cas plus avancés. D'autres signes d'ICC secondaire à une MVDM sont visibles à la radiographie : des dilatations des différentes cavités cardiaques entraînant une cardiomégalie ou une opacification vasculaire par stase sanguine.

C) Echographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE

1) Présentation du protocole Vet-BLUE

Le protocole Vet-BLUE est un examen échographique partiel donc rapide du poumon permettant d'aider au diagnostic de diverses affections pulmonaires en tenant compte du contexte anamnestico-clinique et d'autres examens complémentaires. Il a été adapté à la médecine vétérinaire depuis la médecine humaine pour la première fois en 2013 (Lisciandro, 2014). Il se réalise en moins de deux minutes, sur un animal debout et ne nécessite pas de tonte. Dans le cas d'un animal en détresse respiratoire, ce protocole peut être pratiqué simultanément à une oxygénothérapie et permet d'éviter la contention, pouvant alors s'avérer dangereuse, nécessaire aux radiographies pulmonaires.

Le protocole Vet-BLUE consiste à balayer, avec une sonde échographique microconvexe, neuf sites sur le thorax de l'animal. Seuls huit des neuf sites sont retenus dans notre cas puisque le neuvième, situé en arrière du sternum et correspondant à une vue diaphragmatico-hépatique, est utilisé principalement lors de suspicion d'épanchement péricardique.

Les huit sites conservés et représentés sur la **Figure 11** sont alors définis comme tels :

1. **Site caudo-dorsal droit (CdD)** : région du lobe pulmonaire caudo-dorsal, entre les 9^{ème} et 10^{ème} EIC, dans le tiers supérieur du thorax sur l'hémithorax droit.
2. **Site péri-hilaire droit (PhD)** : région péri-hilaire du lobe pulmonaire, entre les 6^{ème} et 7^{ème} EIC, dans le tiers moyen du thorax sur l'hémithorax droit.
3. **Site moyen droit (MD)** : région du lobe pulmonaire moyen, entre les 4^{ème} et 5^{ème} EIC, dans le tiers inférieur du thorax, en regard du cœur et au niveau de la jonction chondro-costale sur l'hémithorax droit.
4. **Site crânial droit (CrD)** : région du lobe pulmonaire crânial, soit le 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} EIC, dans le tiers inférieur du thorax, au niveau de la jonction chondro-costale sur l'hémithorax droit.
5. **Site caudo-dorsal gauche (CdG)** : 1 mais sur l'hémithorax gauche
6. **Site péri-hilaire gauche (PhG)** : 2 mais sur l'hémithorax gauche
7. **Site moyen gauche (MG)** : 3 mais sur l'hémithorax gauche
8. **Site crânial gauche (CrG)** : 4 mais sur l'hémithorax gauche



Figure 11 - Représentation des différents sites du Vet-BLUE sur un chien (Lisciandro, 2014).

Lors de la réalisation du protocole Vet-BLUE, plusieurs images échographiques sont recherchées : (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a).

- Lignes A (de l'anglais « A-lines ») : lignes hyperéchogènes parallèles à la ligne pleurale suivant les mouvements respiratoires. Elles sont le témoin d'un poumon normal et sain. Cependant, si ces lignes ne suivent pas les mouvements respiratoires, un pneumothorax est suspecté.
- Lignes B (de l'anglais « B-lines ») : artéfacts hyperéchogènes et bien définis en queue de comète effaçant les lignes A, prenant naissance au niveau de la ligne pleurale et s'étendant à l'infini. Tout comme les lignes A, ces lignes suivent les mouvements respiratoires. Elles sont le témoin d'un « poumon humide » c'est-à-dire d'un syndrome alvéolo-interstitiel.
- « Shred sign » (ou « lignes C » de l'anglais « C-lines ») : témoin d'une consolidation pulmonaire, visualisé comme une ligne irrégulière naissant de la ligne pleurale et contenant des foyers hyperéchogènes (correspondant à de l'air). C'est l'équivalent échographique d'un bronchogramme.
- « Tissue sign » : témoin lui aussi d'une consolidation pulmonaire mais plus sévère. Dans ce cas, la consolidation étant complète, il n'y a plus d'air et le poumon prend l'aspect du foie (ou de la rate). C'est « l'hépatisation du poumon ».
- « Nodule sign » : témoin d'une consolidation pulmonaire, cette fois-ci organisée en masse. Le nodule est souvent hypoéchogène ou anéchogène. Ce signe est fréquemment retrouvé en cas de néoplasie, granulome ou processus infectieux type abcès.
- « Wedge sign » : correspond à un « Shred sign » (et moins fréquemment à un « Tissue sign ») en forme de petit triangle. Il est causé par un infarctus et une nécrose pulmonaire. Une thromboembolie pulmonaire doit être suspectée s'il est observé aux sites caudo-dorsaux et/ou péri-hilaires.

L'ensemble de ces images échographiques sont illustrées sur la **Figure 12**.

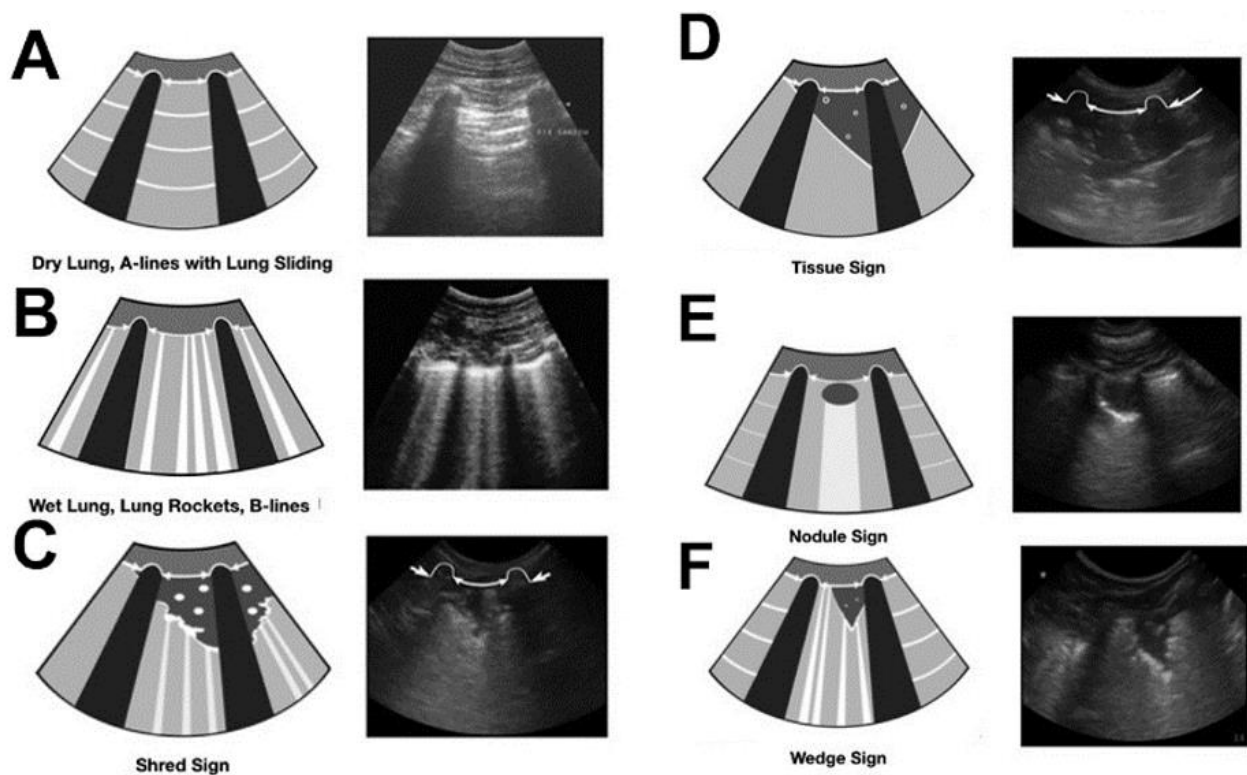


Figure 12 - Images échographiques recherchées lors de la réalisation du protocole Vet-BLUE (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a)

(A) Lignes A : poumon sain (si les mouvements suivent la respiration) (B) Lignes B : syndrome alvéolo interstitiel (C) « Shred sign » (D) « Tissue sign » : hépatisation du poumon (E) « Nodule sign » : masse (F) « Wedge sign » : thromboembolie pulmonaire

Dans notre cas, seule la présence de lignes B est recherchée puisqu'elles témoignent syndrome alvéolo-interstitiel dont l'œdème pulmonaire cardiogénique est l'une des causes. De manière exceptionnelle, certains des autres signes échographiques précédemment décrits peuvent être présents en cas d'œdème pulmonaire sévère (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a). Ainsi, et en accord avec toutes les études existantes sur l'échographie de l'œdème pulmonaire par le Vet-BLUE, ces autres signes ne seront pas recherchés (Cole et al., 2021; Murphy et al., 2021; Ward et al., 2018).

Dans le cadre du Vet-BLUE, le dénombrement des lignes B et leur interprétation suit le consensus suivant :

Le nombre de lignes B est dénombré au niveau des huit sites anatomiques précédemment présentés. Sur chacun des sites, trois espaces intercostaux (EIC) sont balayés : l'EIC repère du site et les deux EIC adjacents. Le nombre de lignes B retenu correspond à l'EIC où le maximum de lignes B ont été comptées parmi les trois EIC observés. Ce nombre peut prendre six valeurs : 0, 1, 2, 3, plus de 3 ou une infinité (c'est-à-dire confluentes, ce qui donne un poumon blanc à l'image). Un site est considéré comme **fortement positif si plus de 3 ou une infinité de lignes B** sont présentes (**Figure 13**). Si au moins deux sites sur huit sont fortement positifs, le chien est atteint d'œdème pulmonaire.

Une méthode supplémentaire d'interprétation consistant à sommer le nombre de lignes B de chacun des 8 sites du protocole Vet-BLUE existe. Pour cela, les sites comportant « > 3 » et « infinité » de lignes B sont considérés comme respectivement 4 et 10 lignes B. Dans ce cas, on considère que le chien est atteint d'œdème pulmonaire à partir de 10 lignes B (Ward et al., 2019). Cette méthode n'est jamais employée seule et n'est utilisé que dans une minorité d'études.

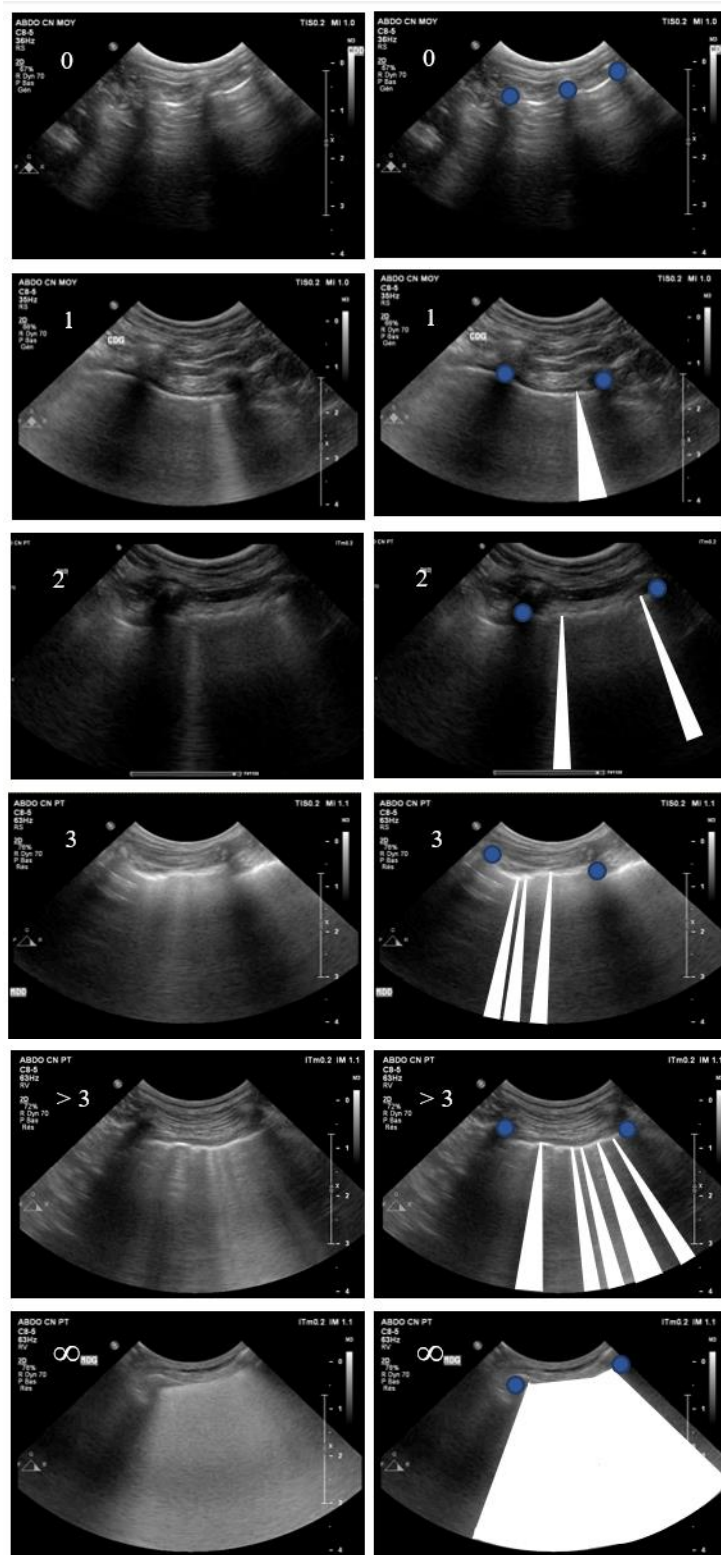


Figure 13 - Images échographiques des six valeurs possibles des lignes B issues de différents chiens de l'étude (inspiré de Gregory R Lisciandro and Lisciandro, 2021).

La colonne de droite correspond à la colonne de gauche à laquelle des légendes ont été ajoutées. Le nombre de ligne(s) B visible(s) est inscrit en haut à gauche de chaque image. Les côtes sont représentées par les ronds bleus et les lignes B par les triangles blancs. Sur la première ligne, on constate aucune ligne B mais les lignes A sont bien visibles. Sur la dernière images, les lignes B sont confluentes et forment donc un « poumon blanc ». Les deux dernières lignes correspondent à des sites fortement positifs.

La réalisation précise du protocole Vet-BLUE dans le cadre de cette étude est détaillée dans la partie expérimentale (en page 54).

2) Les lignes B, un artefact échographique

Une ligne B (de l'anglais « B-line ») est le nom donné à un artefact échographique possédant les sept caractéristiques suivantes (**Figure 13**) :

- Artefact en queue de comète
- Hyperéchogène
- Bien défini
- Effaçant les lignes A
- Prenant naissance au niveau de la ligne pleurale
- Visible sur toute la profondeur de l'image échographique (s'étendant à l'infini)
- Dont les mouvements suivent les mouvements respiratoires des poumons

Les lignes B apparaissent lors d'une coexistence d'éléments d'impédance acoustique très différente (comme l'eau et l'air). C'est le cas chez un animal atteint d'œdème pulmonaire avec par exemple du liquide dans le septum interlobulaire (ou dans les cas les plus sévères, dans les alvéoles) entouré de structures contenant de l'air (alvéoles, bronchioles ou bronches en fonction de l'atteinte) (**Figure 14**) (Lichtenstein and Mezière, 2008).



Figure 14 – Représentation de l'anatomie pulmonaire à l'échographie en cas de syndrome alvéolo-interstitiel (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a).

L'œdème qui correspond aux zones bleues est visible via des lignes B s'il est en contact avec la ligne pulmonaire.

Les lignes B sont le signe d'un « syndrome alvéolo-interstitiel » que l'on peut rencontrer en cas d'œdème pulmonaire (cardiogénique ou non), de pneumonie aigue, d'hémorragie ou de contusions pulmonaires (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a). C'est-à-dire de toute lésion entraînant

la coexistence d'éléments d'impédance acoustique très différente (eau, pus ou sang au contact de l'air). De manière plus exceptionnelle, les lignes B peuvent être causées par de la sénescence ou de la fibrose (Shyamsundar et al., 2013). Cependant cela est moins pertinent chez les animaux qui vivent moins longtemps que l'homme (Lisciandro and Lisciandro, 2021b b). Les lignes B ne sont donc **pas spécifiques**.

En revanche, la **distribution** aux différents sites peut aider à leur interprétation. En effet, un chien avec plus de 3 lignes B réparties de manière diffuse est plus probablement atteint d'une ICC gauche. Au contraire, un score de plus de 3 lignes B aux sites moyens (MD ou MG) du poumon, de manière focale, sont plus évocateurs d'une pneumonie par fausse déglutition (Lisciandro and Lisciandro, 2021b b).

Les lignes B ne sont pas uniquement présentes chez les chiens atteints d'un syndrome alvéolo-interstitiel. En effet, il a été prouvé que, sur 98 **chiens sains**, **11% présentaient des lignes B** lors du **Vet-BLUE**. Cependant, la vaste majorité présentait une seule ligne B à un site isolé et **aucun** ne présentait de **site fortement positif** (Lisciandro et al., 2014). Une autre étude, portant elle sur l'échographie pulmonaire complète a obtenu la valeur de 31% (sur 31 chiens sains) avec, en moyenne, une seule ligne B détectée (Rademacher et al., 2014).

3) Connaissances actuelles sur l'échographie pulmonaire et le Vet-BLUE dans le cas de l'œdème pulmonaire

a. Localisation préférentielle des lésions d'œdème pulmonaire en échographie

Une seule étude décrit la répartition des lésions pulmonaires lors d'échographie par le protocole Vet-BLUE chez les chiens atteints de MVDM. Par rapport à la radiographie thoracique, une distribution plutôt diffuse de l'œdème pulmonaire cardiogénique est rapportée à l'échographie. Dans le cas spécifique de la MVDM, la **distribution des lignes B est préférentiellement bi-crâniale**, correspondant au regroupement des quatre sites échographiques suivants : CrD, CrG, MD et MG (Ward et al., 2018).

Une autre étude décrit, dans le cas général de l'œdème pulmonaire cardiogénique du chien (60% de MVDM et 40% de cardiomyopathie dilatée), une répartition des lignes B diffuse et symétrique (Murphy et al., 2021). Dans ce même cas, une dernière étude (92% de MVDM et 8% de cardiomyopathie dilatée) indique que le site PhD est le site le plus souvent fortement positif (dans 83% des cas environ) (Ward et al., 2019). Dans une autre étude, les sites MD et MG sont fréquemment touchés lors d'œdème pulmonaire cardiogénique contrairement aux atteintes non cardiaques où le site MD est isolément atteint (Ward et al., 2017).

Finalement, la localisation préférentielle des lésions pulmonaires lors du protocole Vet-BLUE n'est pas clairement définie à ce jour et semble dépendre des études.

b. Spécificité et sensibilité de l'échographie pulmonaire par rapport à la radiographie thoracique

Une seule étude a calculé la **sensibilité et la spécificité** du protocole **Vet-BLUE** dans la détection de **l'œdème pulmonaire cardiogénique** chez le chien. Les valeurs étaient de respectivement **92% et 94%** en considérant au moins 2 sites fortement positifs (valeurs identiques en considérant simplement une somme totale d'au moins 10 lignes B). La spécificité augmente à respectivement 98% (au moins 2 sites fortement positifs) et 99% (somme des lignes B) si le chien ne présente aucun « Shred sign » (évocateur de pneumonie bactérienne). Ces valeurs ont été obtenues en basant le diagnostic de certitude de l'œdème cardiogénique pulmonaire sur les résultats d'échocardiographie, de radiographies thoraciques et de réponse aux diurétiques et non pas seulement des radiographies. Sur les 12 chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique, 11 étaient atteints de MVDM et 1 seul était atteint de cardiomyopathie dilatée (Ward et al., 2019).

Par ailleurs, une autre étude portant sur 76 chiens avec 46 chiens atteints d'œdème pulmonaire (dont 35 ont été attribués à une MVDM) compare la sensibilité et la spécificité du protocole Vet-BLUE et des radiographies thoraciques par rapport à un diagnostic final d'œdème pulmonaire cardiogénique. Ce diagnostic final était basé sur les mêmes critères que précédemment ainsi que sur des critères biologiques (concentration des NT-proBNP) et des résultats d'éventuelles autopsies. **La sensibilité et la spécificité du protocole Vet-BLUE étaient de 83% et 70% contre 85% et 87% pour la radiographie thoracique** (Ward et al., 2017).

D'autres études comparant le protocole Vet-BLUE aux résultats des radiographies thoraciques ont montré sa fiabilité dans la détection de l'œdème pulmonaire (Ward et al., 2018) ainsi que dans son monitoring dans le cas spécifique de l'œdème cardiogénique (Murphy et al., 2021).

c. Lien entre l'avancée de la MVDM et les lésions pulmonaires observées

Une seule étude a cherché un lien entre l'avancée de la MVDM et les lésions pulmonaires visibles lors d'une échographie pulmonaire. **Ainsi, plus le stade de la classification ACVIM est élevé, plus les chiens présentent des lignes B.** L'échographie pulmonaire pourrait ainsi, en plus d'être un bon moyen diagnostique de l'œdème pulmonaire cardiogénique, aider à évaluer le stade ACVIM d'un chien atteint de MVDM. Cependant il s'agissait d'une échographie de l'ensemble du poumon et non pas du protocole Vet-BLUE (Vezzosi et al., 2017).

d. Limites des connaissances actuelles

A ce jour, **aucune étude n'a tenté d'établir de lien entre les images observées à l'échocardiographie** (notamment le **stade échographique** et le **rapport AG/Ao**) et à l'échographie **pulmonaire** (par le protocole Vet-BLUE ou par tout autre protocole) **lors de MVDM**.

Aucune étude ne s'est concentrée seulement sur l'échographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE des chiens atteints de MVDM. Les études concernant l'échographie du poumon entier ou bien regroupent un plus grand nombre de maladies.

Par ailleurs, la localisation des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez les chiens atteints de MVDM n'a été décrite qu'une seule fois dans la littérature et sur un panel de 35 chiens seulement (Ward et al., 2018).

Des valeurs de spécificité, de sensibilité du protocole Vet-BLUE ont été établies pour le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique mais ne concernaient pas uniquement les chiens atteints de MVDM. Ces valeurs étaient en revanche bonnes voire très bonnes.

BILAN :

Le Vet-BLUE est un protocole novateur d'échographie pulmonaire adapté en 2013 de la médecine humaine. Il s'effectue rapidement car seuls quelques sites du poumon sont inspectés. En fonction des artéfacts échographiques observés et de leur localisation, ce protocole aide au diagnostic d'un grand nombre d'affections pulmonaires.

A ce jour, si l'efficacité et la fiabilité de l'échographie pulmonaire et plus particulièrement par le protocole Vet-BLUE dans le diagnostic et le suivi de l'œdème pulmonaire ont été démontrées à plusieurs reprises, aucune des études réalisées ne s'est exclusivement consacrée aux chiens atteints de MVDM.

BILAN DU CONTEXTE SCIENTIFIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

La MVDM, maladie cardiaque acquise la plus fréquente du chien, peut, aux stades avancés, engager le pronostic vital de l'animal par l'œdème pulmonaire cardiogénique qu'elle génère. Cet œdème est classiquement diagnostiqué et suivi par des radiographies thoraciques. Les lésions cardiaques quant-à-elle sont suivies par échocardiographie via une classification échographique comprenant, entre-autres, le rapport AG/Ao.

Depuis quelques années, le Vet-BLUE, un protocole d'échographie pulmonaire rapide, fait l'objet d'études pour évaluer son efficacité par rapport aux radiographies thoraciques. Elle a été prouvée à plusieurs reprises pour diagnostiquer et monitorer l'œdème pulmonaire. Cependant aucune étude n'a cherché de lien entre les images échocardiographiques de la MVDM et les lésions pulmonaires observées lors du Vet-BLUE.

Les objectifs de cette étude sont donc multiples. Le principal est de déterminer s'il existe un **lien entre les lésions pulmonaires observées à l'échographie par le protocole Vet-BLUE et les images d'échocardiographies avec notamment le stade échographique et le rapport AG/Ao.**

Dans un second temps, cette étude a pour but d'évaluer, une nouvelle fois, la **fiabilité** de l'échographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE par rapport aux radiographies thoraciques classiquement réalisées. La **spécificité, la sensibilité ainsi que les VPP et VPN** ont été calculées. La **répartition des lésions pulmonaires** à l'échographie (et à la radiographie) a également été décrite dans le cas précis de l'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à une MVDM.

D'après les connaissances scientifiques actuelles, les **hypothèses de recherche** de cette étude sont les suivantes :

- L'avancée échographique de la MVDM est corrélée à l'importance des lésions pulmonaires observées en échographie par le protocole Vet-BLUE.
- La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN de l'échographie par le protocole Vet-BLUE dans la recherche d'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à une MVDM sont relativement élevées en utilisant la radiographie thoracique comme méthode de référence.

ETUDE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes

A) Autorisation éthique de l'étude

L'ensemble du protocole de cette étude a été validé par le Comité d'Ethique en Recherche clinique et épidémiologique Vétérinaire d'Oniris (CERVO) sous le numéro de validation éthique CERVO-2022-2-V.

L'étude a été expliquée aux propriétaires des animaux candidats, un formulaire de consentement rappelant le but de l'étude leur a été remis (**Annexe I.a.**) ainsi qu'une attestation de conservation des données personnelles (**Annexe I.b.**).

B) Recrutement des cas

1) Population source et population cible

L'échantillon de l'étude a inclus les chiens atteints de MVDM de toutes races confondues adultes (âgés d'au moins un an) appartenant à des clients (particuliers ou étudiants) du CHUV d'Oniris entre décembre 2021 et décembre 2022. Les chiens au stade A de la classification ACVIM n'étant pas encore malades (mais seulement prédisposés) n'ont pas été inclus. La taille de l'échantillon final est de 50 chiens.

2) Critères d'inclusion

Les animaux ayant été inclus dans cette étude étaient donc les chiens atteints de MVDM diagnostiquée par une échocardiographie (correspondant donc **au minimum au stade B1 de la classification ACVIM**). Ces chiens devaient subir des radiographies thoraciques le jour des échographies cardiaque et pulmonaire même en l'absence de suspicion d'ICC gauche. L'écart entre la réalisation du Vet-BLUE et des radiographies thoraciques devait être inférieur à 6h, sans prise de médicaments entre les deux (plus particulièrement de diurétique).

3) Critères d'exclusion

Les chiens présentant une autre affection pouvant être à l'origine de lésions pulmonaires non liées à la MVDM au moment de l'échographie et de la radiographie ont été exclus de l'étude. Ainsi, les chiens concernés par les conditions suivantes ont été exclus de l'étude :

- Historique récent de traumatisme
- Présence d'un épanchement pleural (de plus d'un centimètre) identifié lors de l'échographie
- Chiens atteints d'une néoplasie, d'une coagulopathie spontanée ou induite, d'une pneumonie ou bronchopneumonie ou d'une atélectasie pulmonaire

- Les chiens présentant d'autres anomalies cardiaques que la MVDM ou la MVDT

Par ailleurs, les animaux ne supportant pas la contention nécessaire à la réalisation de l'ensemble des examens de cette étude ont été exclus.

C) Description du protocole

L'ensemble des chiens de l'étude a suivi le même protocole comprenant, le même jour, une auscultation cardiaque, une échocardiographie conventionnelle, une échographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE et enfin deux radiographies thoraciques orthogonales.

1) Caractéristiques épidémiologiques et anamnestic-cliniques

Pour chacun des chiens inclus dans cette étude, et ce quel que soit le service dans lequel l'animal a été admis au CHUV, le compte rendu de la consultation contenait les informations épidémiologiques et anamnestic-cliniques nécessaires. Étaient renseignés la race, l'âge, le sexe (ainsi que le caractère entier ou non), le poids et l'examen clinique complet du jour (incluant une gradation du souffle). Les éventuels traitements en cours, en lien ou non avec la MVDM, ainsi que les signes cliniques éventuellement rapportés par les propriétaires étaient notés.

2) Echocardiographie

Il s'agissait d'un examen échocardiographique conventionnel réalisé sur un animal debout permettant de diagnostiquer la MVDM et d'inclure le chien dans l'étude avec l'accord du propriétaire. Les critères échocardiographiques retenus dans le cadre de notre étude sont les suivants :

- Le **stade échographique** de la MVDM
- Le rapport AG/Ao en protodiastole : (AG/Ao)_p
- Le rapport AG/Ao en télédiastole : (AG/Ao)_t
- La taille du VG en diastole : VGd (ensuite indexé au poids pour donner le VGdI)

L'échographe utilisé pour l'ensemble des échographies (cardiaques et pulmonaires) était le PHILIPS Affiniti 70G. Pour les échocardiographies, des sondes sectorielles ont été systématiquement utilisées. Leur fréquence diffère selon la taille de l'animal. En effet, la sonde de fréquence de 12 à 4 MHz (sonde S12-4) a été employée pour les petits chiens (majorité de nos cas) et celle de 2 à 4 MHz (sonde S4-2) pour les chiens plus grands (Epagneul Breton par exemple).

3) Echographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE

Cette échographie a été réalisée immédiatement après l'échocardiographie avec le même appareil. Le protocole appliqué dans notre étude correspond à celui décrit par Lisciandro en 2021 et est présenté ci-dessous :

L'animal était debout et n'était pas tondu, l'application d'alcool et de gel échographique suffisait à créer une fenêtre acoustique. La tête de la sonde était orientée perpendiculairement au grand axe des côtes. Ainsi, le « gator sign » (aussi appelé « bat sign »), c'est-à-dire les deux côtes définissant l'EIC, est visible. L'axe de la sonde était également perpendiculaire à la paroi thoracique. L'utilisation de la sonde microconvexe de 5 à 8 MHz (sonde C8-5) était imposée. Elle appartient au spectre de sonde recommandée par le protocole Vet-BLUE (microconvexe de 5 à 10 MHz). Une sonde linéaire aurait aussi fonctionné (Lisciandro and Lisciandro, 2021b b). Le protocole d'inspection des sites est détaillé dans l'encadré ci-dessous.

Site 1 = région pulmonaire caudo-dorsale (Cd) : repérer l'appendice xiphoïde et déplacer la sonde dorsalement depuis cet appendice jusqu'à atteindre le tiers supérieur du thorax. Trouver la zone de transition caudale (CdTZ) correspondant à la zone de contact entre les cavités pleurale et abdominale. Elle est reconnaissable par la présence du «curtain sign», qui correspond à une ligne d'ombre (formée par les poumons remplis d'air) qui glisse sur les structures abdominales avec les mouvements respiratoires. Ensuite, avancer de 2-3 EIC, on se trouve alors sur le site 1. Cela doit normalement correspondre au 9^{ème} ou 10^{ème} EIC du chien. Observer cet EIC en comptant le nombre de lignes B : 0, 1, 2, 3, > 3 ou une infinité (les lignes B sont confluentes et forment ainsi un « poumon blanc »). Puis glisser vers l'EIC adjacent caudal et faire de même. Retourner ensuite sur l'EIC repère et glisser crânialement pour observer l'EIC adjacent crânial. Les trois EIC du premier site ont alors été observés. Reporter dans le tableau fourni le nombre lignes B de l'EIC qui en comporte le plus grand nombre parmi ces trois EIC observés et sauvegarder une image de cet EIC.

Site 2 = région pulmonaire péri hilare (Ph) : tracer une ligne, appelée « ligne Vet-BLUE », entre le site 1 et le coude du chien en écartant les poils avec un doigt. Le site 2 se trouve au centre de cette ligne donc dans le tiers moyen du thorax du chien. Cela doit correspondre normalement au 6^{ème} et 7^{ème} EIC du chien. S'arrêter sur le site 2 et observer trois EIC de la même façon que pour le site 1 (EIC repère → EIC caudal adjacent → EIC crânial adjacent). Reporter dans le tableau fourni le nombre lignes B de l'EIC qui en comporte le plus parmi ces trois EIC observés et sauvegarder une image de cet EIC.

Site 3 = région pulmonaire moyenne (M) : se déplacer depuis le site 2 le long de la ligne Vet-BLUE jusqu'à la région du coude pour atteindre le site 3, dans le tiers ventral du thorax. Cela doit normalement correspondre au 4^{ème} et 5^{ème} EIC du chien. Si le cœur est visible et masque les poumons, il faut remonter dorsalement jusqu'à ce qu'il disparaisse.

S'arrêter sur le site 3 et observer trois EIC de la même façon que pour les deux sites précédents (EIC repère → EIC caudal adjacent → EIC crânial adjacent). Reporter dans le tableau fourni le nombre lignes B de l'EIC qui en comporte le plus parmi ces trois EIC observés et sauvegarder une image de cet EIC.

Site 4 = région pulmonaire crâniale (Cr) : pour pouvoir observer ce site il faut étendre crânialement le membre thoracique du chien afin de trouver la zone de transition crâniale (CrTZ). Elle correspond à la zone où l'on peut visualiser les tissus mous de l'entrée du thorax et notamment les vaisseaux (veine jugulaire et artère carotide). À partir de cette zone, reculer pour observer les trois premiers EIC du chien dans le tiers ventral du thorax. Reporter dans le tableau fourni le nombre lignes B de l'EIC qui en comporte le plus parmi ces trois EIC observés et sauvegarder une image de cet EIC.

Faire de même sur l'autre hémithorax. Ce protocole est illustré, par superposition à une radiographie thoracique de profil, sur la **Figure 15**.

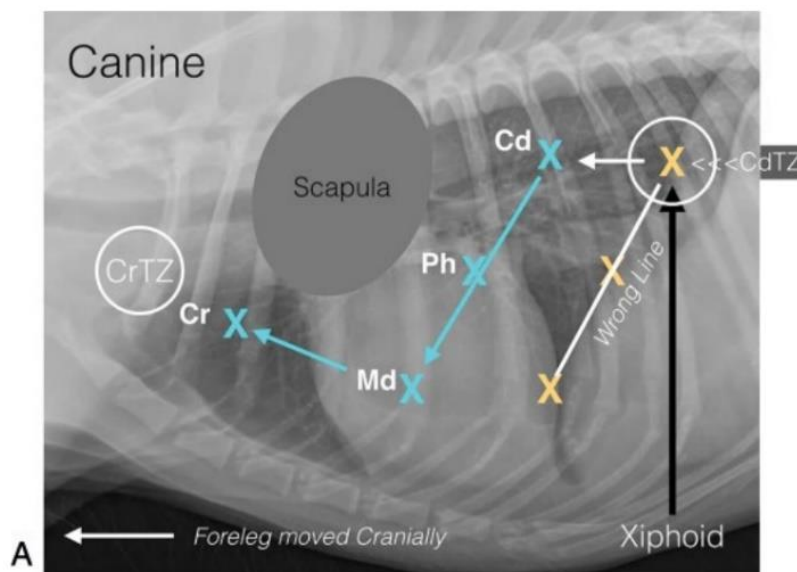


Figure 15 – Illustration du protocole Vet-BLUE par superposition à la radiographie thoracique de profil d'un chien (Lisciandro and Lisciandro, 2021b b).

Zone de transition caudale (CdTZ) ; Caudal (Cd) ; Péri-hilaire (Ph) ; Moyen (Md) ; Crânial (Cr) ; Zone de transition crâniale (CrTZ). Le site « Md » est renommé « M » dans notre étude.

Il est possible de représenter sur des radiographies thoraciques de profil, les différents EIC balayés chronologiquement à chacun des huit sites échographiques (**Figure 16**).

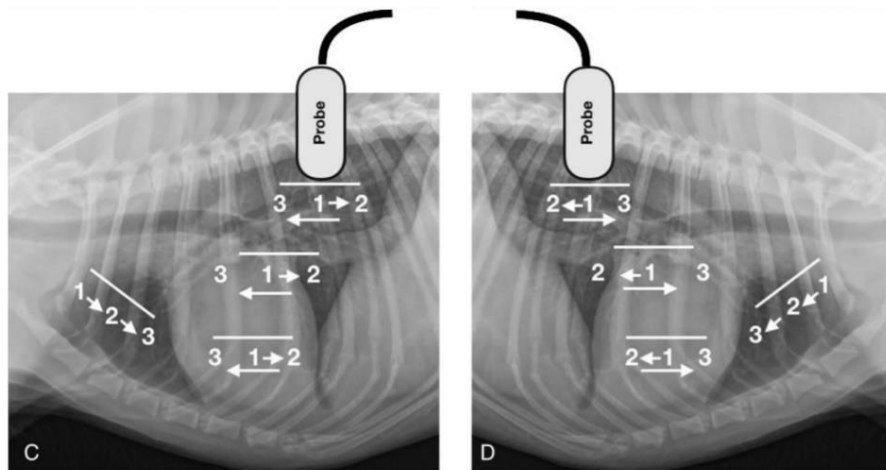


Figure 16 - Superposition à des radiographies de profil des espaces intercostaux balayés lors du protocole Vet-BLUE par ordre chronologique à chacun des huit sites (Gregory R. Lisciandro and Lisciandro, 2021 b).

Parmi les deux critères existants pour conclure à un œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE, seul le plus fréquemment utilisé est conservé, c'est-à-dire la **présence d'au moins deux sites fortement positifs sur les huit**. Pour rappel, **un site est fortement positif lorsque que le nombre de lignes B est strictement supérieur à trois ou infini**.

4) Radiographies thoraciques

Il s'agissait d'un examen radiographique thoracique classique composé de deux incidences orthogonales : une ventro-dorsale (vue de face) et une latéro-latérale (vue de profil). Pour un seul des chiens inclus dans cette thèse, la vue de face correspondait à une incidence dorso-ventrale. Si la contention n'était pas supportée par l'animal ou qu'elle mettait en péril sa survie (en cas de détresse respiratoire sévère), le chien était exclu de l'étude. Les radiographies thoraciques ont été réalisées avec les appareils suivants : le PICKER Universix 120 (générateur Convix 30) de décembre 2021 à mars 2022 et l'OPERA Evolution PrimaX (générateur CPI) de mars à décembre 2022. Dans les deux cas il s'agissait de radiographies numériques : plaques au phosphore avant et capteur plan après.

5) Opérateurs

Différents opérateurs, appartenant principalement au service d'imagerie, sont intervenus dans le cadre de cette étude.

L'auscultation cardiaque des chiens ainsi que l'ensemble des échographies cardiaque et pulmonaire ont été réalisées par les vétérinaires du service d'imagerie composé du Dr Anthony KALLASSY, de la Praticienne Hospitalière le Dr Charlotte COEURIOT et des trois Assistantes Hospitalières, les Drs Cécile AUPEE, Réjane KERBRAT-COPY et Léa TUR. Les internes et les

étudiants en VET5 et VET6 des différents services du CHUV d'Oniris étaient chargés de la contention des animaux durant ces échographies.

Pour les radiographies thoraciques, le positionnement et la contention de l'animal ont été réalisés par les internes et les étudiants en VET5 et VET6 du CHUV d'Oniris sous la supervision des techniciens du service d'imagerie constitué de Stéphane MADEC, Christian RAPHAEL, Dominique ROULEAU et Carla BOUILLAUT. La lecture et l'interprétation de ces radiographies ont été réalisées en double aveugle et indépendamment par le Dr Marion FUSELLIER (Maître de Conférences) et le Dr Cécile AUPEE qui n'avaient pas accès au contexte anestico-clinique ou aux résultats des autres examens. **Chacune des radiographies a été lue deux fois à quelques jours d'intervalle par chacune des deux radiologues.**

6) Protocole de lecture des radiographies thoraciques

Pour rappel, dans notre cas, seules les opacifications interstitielle non structurée et alvéolaire ont été évaluées. La présence de congestion veineuse a également été notée puisqu'elle aide à interpréter les opacifications précédemment recherchées en orientant plutôt vers un œdème pulmonaire cardiogénique. A la fin de l'interprétation et en cas d'opacification(s), il a été renseigné si ces dernières étaient vraisemblablement dues à un œdème pulmonaire cardiogénique ou à une autre cause. Enfin, le VHS et la VLAS ont été mesurés (uniquement lors de la première lecture pour chacune des deux radiologues) pour évaluer respectivement la cardiomégalie globale et la dilatation atriale gauche selon les protocoles précédemment exposés (en page 37).

Afin de comparer les résultats du protocole Vet-BLUE et des radiographies thoraciques, un protocole précis de lecture des opacifications a été mis en place. En effet, en accord avec les précédentes études, le Murray Lung Injury Score modifié a été utilisé (Murphy et al., 2021; Ward et al., 2018). Habituellement, en raison des superpositions, seule la vue de face est exploitée. Nous avons choisi de conserver également la vue de profil et d'appliquer la même démarche. Ainsi, les radiographies de face et de profil ont été découpées en quatre quadrants comme suit :

- Pour la radiographie thoracique de face (vue ventro-dorsale très majoritairement) : la ligne verticale correspond au milieu de la colonne vertébrale et la ligne horizontale passe par la carina (**Figure 17**).
 - Quadrant crânial droit
 - Quadrant crânial gauche
 - Quadrant caudal droit
 - Quadrant caudal gauche

- Pour la radiographie thoracique de profil : la ligne verticale passe par la carina et la ligne horizontale passe par le bord ventral de la veine cave caudale à son intersection avec la silhouette cardiaque (**Figure 17**).
 - Quadrant crânio-ventral
 - Quadrant crânio-dorsal
 - Quadrant caudo-ventral
 - Quadrant caudo-dorsal

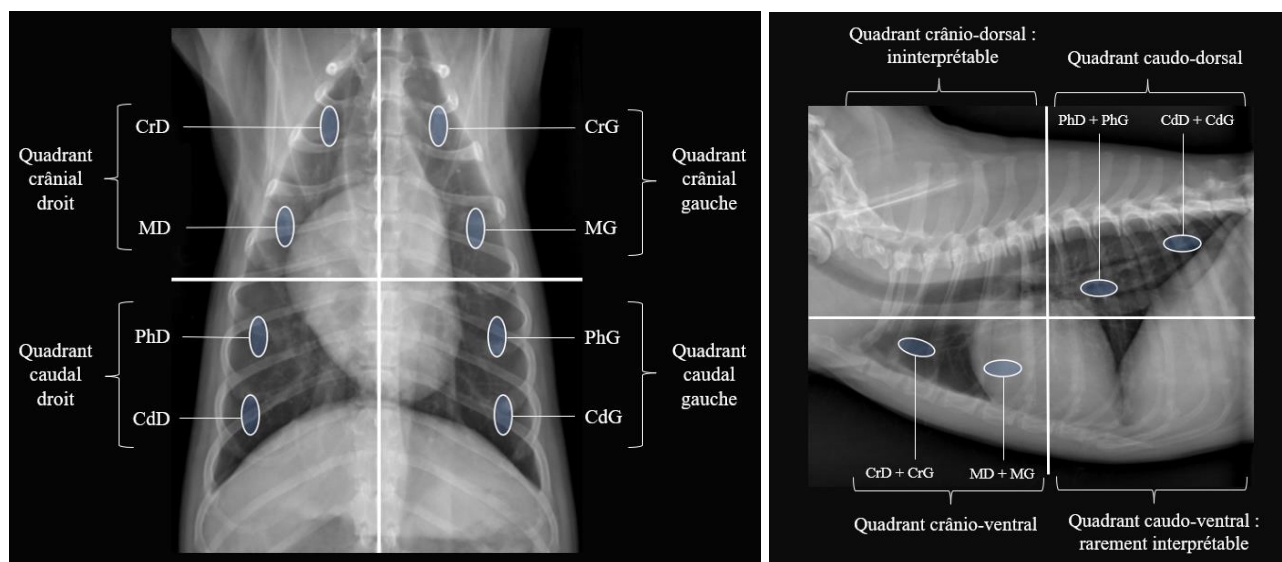


Figure 17 - Représentation des sites échographiques du protocole Vet-BLUE sur des radiographies thoraciques de face à gauche et de profil à droite d'un chien de notre étude non atteint d'œdème pulmonaire (inspiré de (Ward et al., 2018)).

La superposition sur la vue de profil au niveau du quadrant crânio-dorsal ne permet pas une interprétation des opacifications pulmonaires. La surface des aires pulmonaires visibles du quadrant caudo-ventral est très faible donc plus difficilement interprétable surtout en cas de cardiomégalie. Sur la vue de profil, les sites échographiques des deux hémithorax sont superposés. Caudal droit (CdD) ; Caudal gauche (CdG) ; Péri-hilaire droit (PhD) ; Péri-hilaire gauche (PhG) ; Moyen droit (MD) ; Moyen gauche (MG) ; Crânial droit (CrD) ; Crânial gauche (CrG).

Ce découpage en quatre quadrants permet de relier les sites du protocole Vet-BLUE avec les radiographies thoraciques. Sur la vue de face, seuls deux sites échographiques ont été regroupés par quadrant (**Figure 17**). Sur la vue de profil en revanche, les huit sites échographiques ont été regroupés sur seulement deux quadrants radiographiques (quatre sur le quadrant crânio-ventral et quatre sur le quadrant caudo-dorsal). Ainsi, les mêmes sites échographiques droit et gauche ne sont donc pas distinguables sur cette vue. Les deux derniers quadrants de cette incidence (quadrants crânio-dorsal et caudo-ventral) ne correspondent à aucun site échographique du protocole Vet-BLUE. Ces derniers sont par ailleurs, au vu de la superposition, difficilement interprétables. En effet, le quadrant caudo-ventral représente une aire pulmonaire visible très réduite (surtout en cas de cardiomégalie gauche) cependant il a été interprété par les radiologues alors que le quadrant crânio-dorsal a été considéré comme systématiquement ininterprétable (**Figure 17**).

Ensuite, sur chaque quadrant, le pourcentage de chacune des deux opacifications visibles au niveau des aires pulmonaires dégagées est évalué toujours selon le Murray Lung Injury Score modifié (Murphy et al., 2021; Ward et al., 2018) :

- 0 : absence d'opacification
- 1 : moins de 25% d'opacification
- 2 : entre 25 et 50% d'opacification
- 3 : entre 50 et 75% d'opacification
- 4 : plus de 75% d'opacification

En accord avec les études précédemment citées, **un quadrant radiographique est positif sur une lecture pour une opacification si elle est présente sur au moins 25% de la surface pulmonaire visible de ce quadrant** (donc si la note est supérieure à 1/4). **Un quadrant échographique est positif si (au moins) un des sites qui le compose est fortement positif.**

D) Analyse statistique

1) Logiciels utilisés et test réalisés

L'ensemble des tests statistiques de cette étude ont été réalisés avec le logiciel *R version 4.1.3 Studio*. Les graphiques eux ont été réalisés avec *R* et *Microsoft Excel*.

Les tests ou modèles statistiques utilisés dans notre étude sont les suivants (par ordre chronologique) :

- Test de Student : mesure les différences entre les moyennes de deux groupes.
- Coefficient de corrélation intraclasse : définit la proportion de la variabilité totale d'une variable quantitative continue ou ordinale due à la variabilité inter-sujets. Il permet de déterminer le degré d'accord entre deux opérateurs dans une situation où l'échelle de l'évaluation est continue ou ordinale.
- Test de Khi-deux d'homogénéité (ou de Pearson) : compare la distribution d'une variable qualitative dans plusieurs échantillons.
- Test exact de Fisher : compare la distribution d'une variable qualitative dans plusieurs échantillons, dans le cas de faibles effectifs.
- Régression linéaire ordinale : modèle statistique permettant d'expliquer un variable ordinale à partir de variables qualitatives ou quantitatives.
- Régression linéaire : modèle statistique permettant d'expliquer une variable Y (variable dépendante) à l'aide d'une ou plusieurs variables X (qualitatives ou quantitatives).
- Test des rangs signés de Wilcoxon : alternative non-paramétrique au test de Student pour des échantillons appariés, comparant deux mesures d'une variable quantitative effectuées sur les mêmes sujets.
- Test de McNemar : cas particulier du test Khi-deux, utilisé lorsque la table de contingence contient des données paires, compare deux proportions appariées.
- Test exact de McNemar : test précédent dans le cas de faibles effectifs.

Les tests sont considérés comme significatifs si la valeur de P est inférieure à 5% ($p < 0,05$). Il existe une tendance si la valeur de P est comprise entre 5 et 10% ($0,05 < p < 0,1$). L'intervalle de confiance à 95% est parfois indiqué. Dans ce cas, il est sous la forme suivante : « CI(95%) = valeur basse – valeur haute ».

Le coefficient de corrélation intraclasse peut prendre des valeurs comprises entre 0 et 1 et permet de caractériser la fiabilité entre deux opérateurs (Koo and Li, 2016) :

- Inférieur à 0,5 : fiabilité mauvaise
- Entre 0,5 et 0,75 : fiabilité moyenne
- Entre 0,75 et 0,9 : fiabilité bonne
- Supérieur à 0,9 : fiabilité excellente

2) Définition de la positivité d'un quadrant radiographique à partir des 4 lectures

Pour définir, à partir des résultats des 2 lectures des 2 radiologues (soit 4 lectures), si un quadrant radiographique était positif pour chacune des deux opacifications, la démarche suivante a été appliquée (exemple dans le **Tableau III**) :

Pour chaque quadrant :

- Pour chacune des 4 lectures :
 - Si le quadrant est négatif (note d'opacification strictement inférieure à 2/4) une nouvelle note de 0 est attribuée.
 - Au contraire, si le quadrant est positif (note d'opacification strictement supérieure à 1/4), une nouvelle note de 1 est attribuée.
- Ensuite, la médiane de ces 4 nouvelles notes est calculée. Elle est par définition comprise entre 0 et 1.
- Le quadrant est considéré comme positif, à l'issue des 4 lectures, uniquement si la médiane précédemment calculée est égale à 1. Si la médiane est de 0 ou 0,5, la quadrant est considéré négatif

Finalement, cela revient à conclure à un quadrant radiographique positif s'il l'est au moins sur 3 des 4 lectures (cas du chien 12 du **Tableau III**). Ainsi, par exemple, si le quadrant est positif sur les deux lectures d'une même radiologue mais toujours négatif pour l'autre, ce quadrant est considéré négatif (cas du chien 1 du **Tableau III**).

Tableau III - Exemples de la détermination de la positivité d'un quadrant radiographique à partir des notes brutes d'opacification des 4 interprétations dans trois cas différents.

Pour information, il s'agit des notes d'opacification interstitielle non structurée uniquement (pour un chien et un quadrant donné).

	Note d'opacification de chaque lecture (/4)	Nouvelle note (0 = quadrant négatif et 1 = quadrant positif)	Médiane des nouvelles notes	Positivité du quadrant
Chien 3 Quadrant Caudo-dorsal	0	0	0	Négatif (car médiane inférieure à 1)
	0	0		
	3	1		
	0	0		
Chien 1 Quadrant Caudal droit	0	0	0,5	Négatif (car médiane inférieure à 1)
	1	0		
	4	1		
	4	1		
Chien 12 Quadrant Caudal droit	4	1	1	Positif (car médiane égale à 1)
	4	1		
	3	1		
	1	0		

Une autre possibilité aurait été de calculer directement la médiane des notes d'opacification brutes provenant des 4 lectures puis d'en conclure que le quadrant était positif si la médiane était supérieure à 1. Cette deuxième méthode revient à définir la positivité d'un quadrant directement à partir de 4 lectures. Cependant, dans la majorité des cas, les radiographies sont interprétées par un seul vétérinaire et ce particulièrement dans le cas d'urgences vitales comme les œdèmes pulmonaires cardiogéniques. La méthode que nous avons choisie définit la positivité d'un quadrant à partir d'une seule lecture, tout en prenant en compte les 4 lectures pour la détermination finale de la positivité d'un quadrant. Cette méthode nous permettait donc d'être plus proche de la pratique clinique.

II. Résultats

A) Description de la cohorte

1) Commémoratifs

Pour cette étude, cinquante chiens ont été recrutés selon les critères précédemment présentés (en page 52). L'échantillon est composé de 76% de mâles et de 24% de femelles. Par ailleurs, 36% sont des CKCs (**Tableau IV**).

Tableau IV - Race et sexe des chiens recrutés dans l'étude

Race	Nombre total	Sexe			
		Mâle entier	Mâle castré	Femelle entière	Femelle stérilisée
CKCs	18	9	3	1	5
Shih Tzu	3		2		1
Chihuahua	3	1	1	1	
Epagneul Breton	3	1	2		
Yorkshire Terrier	3	1	2		
Coton de Tuléar	2	2			
Jack Russel Terrier	2		2		
Lhasa Apso	2	1	1		
Bichon Maltais	1				1
Bichon à poil frisé	1		1		
Pinscher nain	1				1
Basset Hound	1				1
Caniche	1				1
Beagle	1	1			
Griffon Korthals	1		1		
Fox terrier	1	1			
Berger des Pyrénées	1		1		
Croisé teckel	1		1		
Croisé York Bichon	1		1		
Croisé ratier	1		1		
Croisé pinscher	1	1			
Croisement inconnu	1	1			
Total	50	19	19	2	10

Les chiens sont âgés de 5 ans à presque 16 ans (**Figure 18**) au moment des examens. La moyenne d'âge au recrutement, toutes races confondues, est de 10 ans et deux mois environ. Celle des CKCs est de 9 ans et demi contre, pour les autres races, 10 ans et demi. Cependant, cette tendance des CKCs à être plus jeunes que les autres races de chiens, n'est, dans notre étude, pas significative ($p = 0,15$; test de Student). Il n'y a pas non plus de différence d'âge significative entre les chiens mâles et femelles ($p = 0,46$; test de Student).

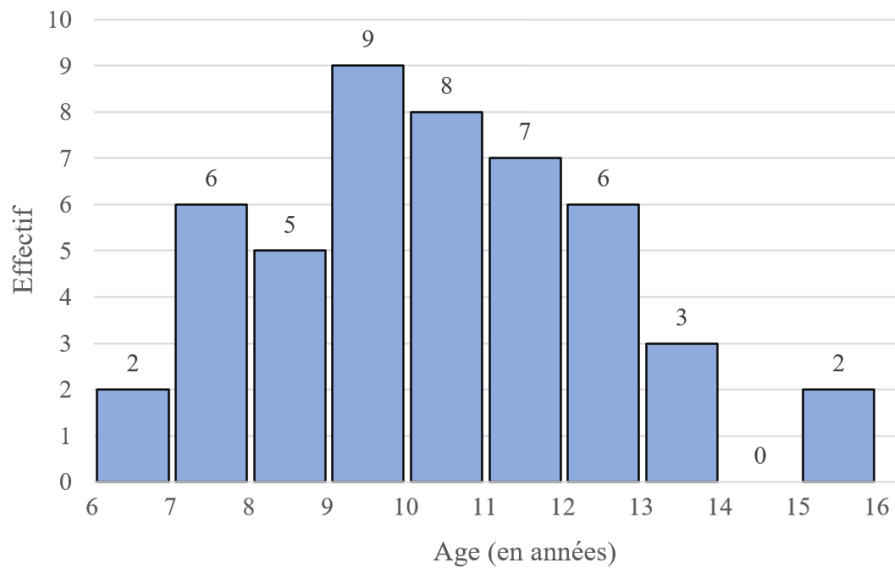


Figure 18 - Age des chiens recrutés dans l'étude

Les chiens de la cohorte pèsent entre 2,55 kg et 24 kg au moment des examens (**Figure 19**).

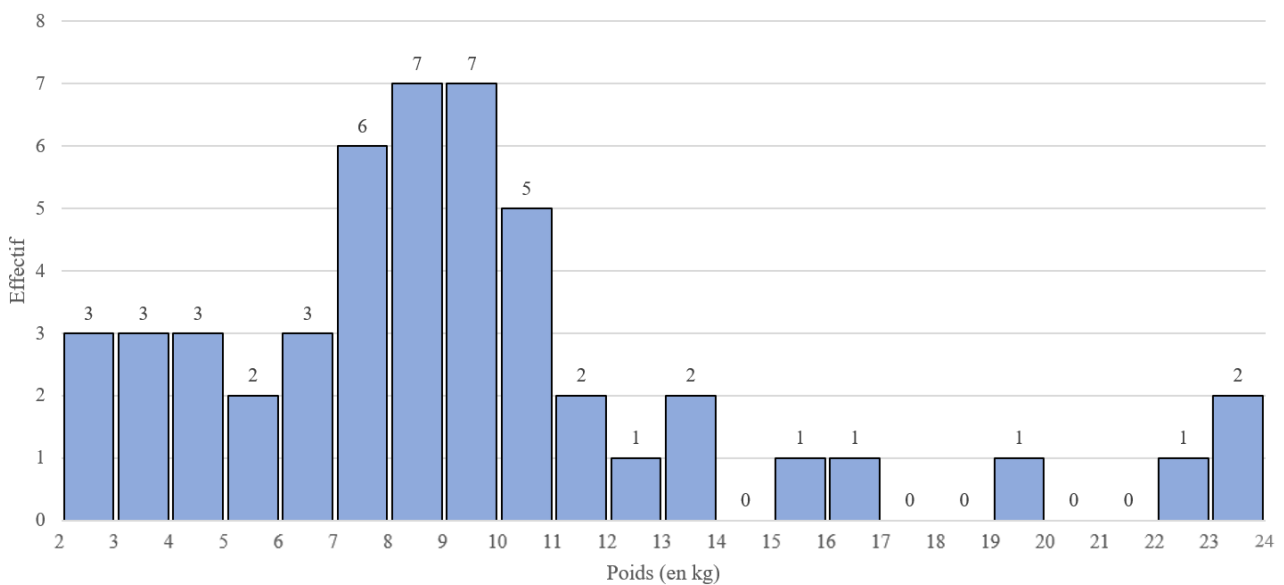


Figure 19 - Poids des chiens recrutés dans l'étude

L'ensemble des chiens recrutés présentent un SSAG de grade compris entre 1 et 5 sur 6 avec une médiane de 4/6 (**Figure 20**).

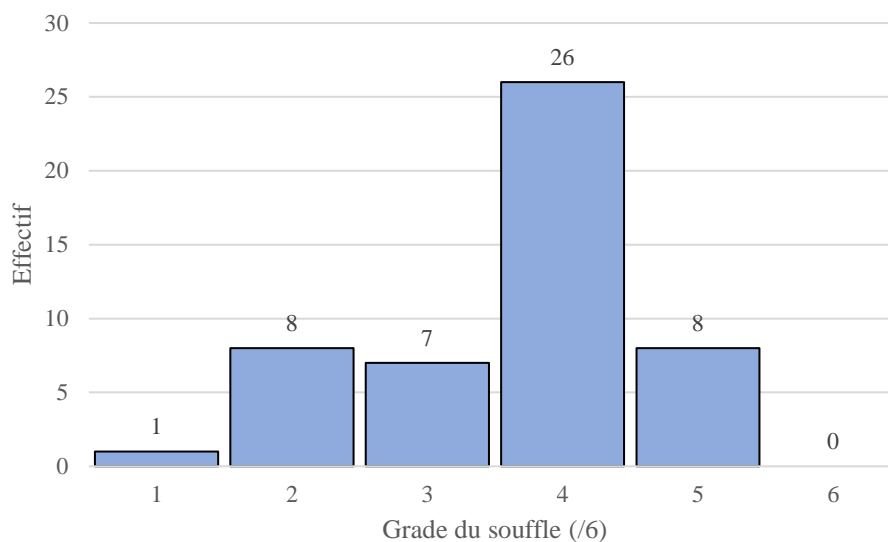


Figure 20 - Grade du souffle cardiaque des chiens recrutés dans l'étude

2) Classification ACVIM

Les chiens recrutés sont classés dans le stade ACVIM B1, B2 ou C. Par définition, comme présenté plus haut, aucun n'est de stade ACVIM A. Aucun chien non plus ne présente une MVDM de stade ACVIM D dans cette étude (**Figure 21**). La très grande majorité des chiens ont une MVDM de stade B1 (70%). Seulement 18% (9/50) des chiens recrutés dans cette étude présentent une MVDM décompensée.

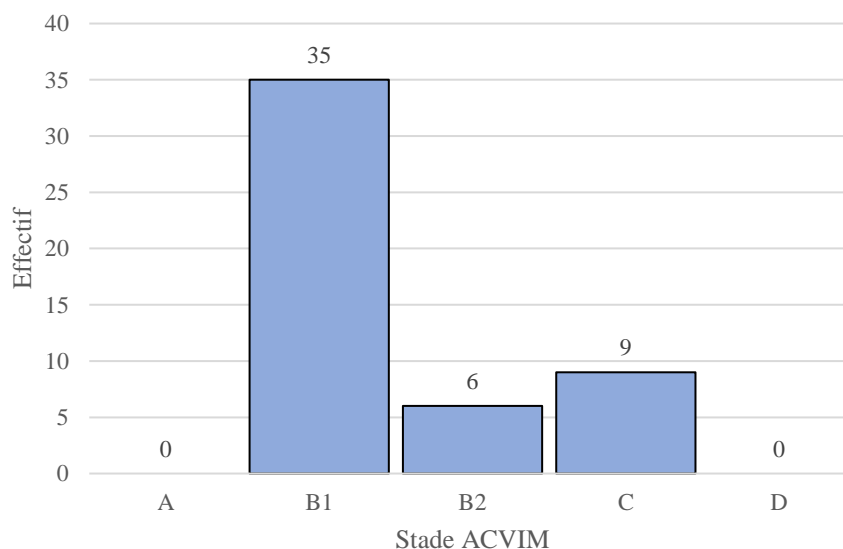


Figure 21 - Stade ACVIM des chiens recrutés dans l'étude

BILAN :

- **La cohorte est composée de 38 mâles et 12 femelles avec un grand nombre de CKCs (36%) et un âge médian de 10 ans et deux mois.**
- **Aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre l'âge et la race (CKCs ou autre race) ou entre l'âge et le sexe.**
- **Les chiens recrutés présentent un SSAG de grade médiane 4/6 et la moitié de la cohorte pèse entre 7 et 11 kg.**
- **La majorité d'entre eux sont de stade ACVIM B1 et seulement 18% de stade décompensé (ACVIM C uniquement).**

B) Résultats des examens complémentaires

1) Résultats des échocardiographies

a. Description succincte des lésions de l'appareil mitral

La sévérité des lésions de l'appareil valvulaire mitral est variable parmi les chiens recrutés. Certains présentent un discret épaissement du feuillet antérieur mitral ainsi qu'un aplatissement des valves lors de la fermeture. D'autres en revanche présentent un épaissement sévère (pouvant parfois dépasser 1 cm) et des ruptures de cordage avec des défauts majeurs de coaptation des valves.

b. Rapport AG/Ao

Les valeurs du rapport AG/Ao en protodiastole et en télédiastole de l'ensemble des chiens recrutés sont présentées dans le **Tableau V**. La norme haute est également rappelée dans ce tableau.

Tableau V - Présentation des valeurs du rapport AG/Ao en protodiastole et en télédiastole de l'ensemble des chiens recrutés.

Moment du cycle	Norme	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
Protodiastole	< 1,6	1,47	1,44	0,75	2,80
Télédiastole	< 1,2	1,38	1,37	0,83	2,88

Dans notre étude, quand ce rapport est mesuré en protodiastole, la moyenne et la médiane sont toutes les deux inférieures à la norme haute. En revanche en télédiastole, elles sont toutes les deux légèrement supérieures à la norme haute.

On constate que les conclusions quant aux valeurs de médianes et de moyennes sont donc différentes en fonction du moment de la mesure dans le cycle cardiaque.

Dans la suite de l'étude, ces deux rapports ont été utilisés même si le rapport AG/Ao en protodiastole correspond au consensus mondial alors que celui en télédiastole est couramment utilisé en France.

c. VGdI

Le VGd brut n'a pas été exploité dans cette étude car le VGdI est plus intéressant puisqu'il tient directement compte du poids de l'animal et qu'il constitue un des deux critères échographiques de la classification ACVIM d'un chien en stade B2.

Les valeurs de VGdI sont comprises entre 1,16 cm et 2,42 cm avec une moyenne de 1,74 cm et une médiane de 1,64 cm. La moyenne est donc supérieure à la valeur norme haute (1,7 traduisant un VG dilaté) contrairement à la médiane qui est légèrement inférieure.

d. Stade échographique

Les chiens recrutés dans cette étude présentent une MVDM de stade échographique compris entre 1 et 4 avec une majorité de stade 1 (60%). Aucun ne présente une MVDM de stade échographique 5, c'est-à-dire avec une cardiomégalie généralisée (**Figure 22**).

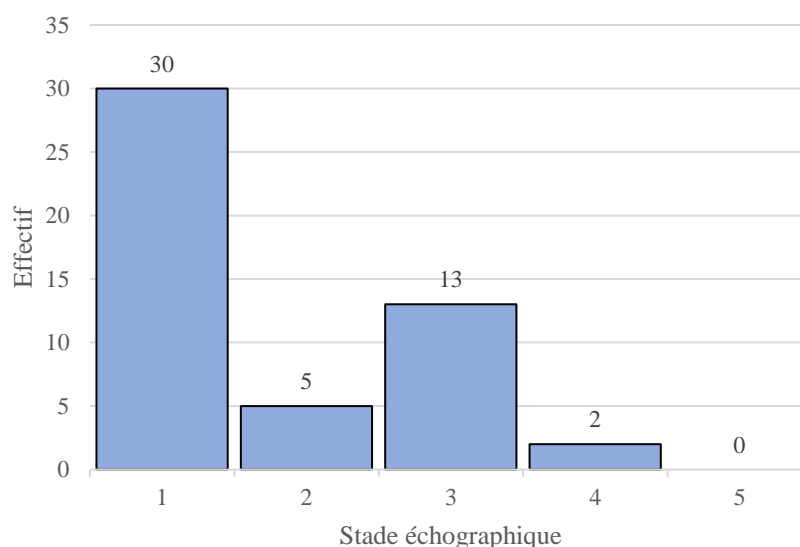


Figure 22 - Stade échographique des chiens recrutés dans l'étude

Les chiens recrutés atteints d'une MVDM de stade ACVIM C sont tous de stade échographique 3 ou 4 sauf un qui présente une MVDM de stade échographique 1. En effet, ce dernier est atteint d'œdème pulmonaire cardiogénique chronique mais lors de l'échocardiographie, le rapport AG/Ao en protodiastole est de 1,55. Autrement dit, l'atrium gauche n'est pas considéré comme dilaté en prenant les critères de la classification ACVIM. Cependant, ce même rapport en télédiastole est de

1,88 donc largement supérieur à la norme (1,2) et le ventricule gauche est largement dilaté en diastole (VGdI = 2,21 > 1,7). On peut donc s'interroger sur la fiabilité de cette valeur du rapport AG/Ao en protodiastole qui n'a été, dans ce cas, mesurée qu'une seule fois. Trois autres chiens sont dans un cas similaire avec, cette fois-ci, un stade ACVIM B1 et un stade échographique 1 car leur (AG/Ao)_p est strictement inférieur à 1,6 alors que leur VG est dilaté en diastole et que leur (AG/Ao)_t est augmenté.

2) Résultats des échographies pulmonaires par le protocole Vet-BLUE

En pratique, la réalisation du protocole Vet-BLUE sur l'ensemble des chiens de l'étude est facile. En revanche, le temps de réalisation est assez long (en moyenne 10 à 15 minutes environ).

Les principales lésions rencontrées lors du protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens sont présentées dans la **Figure 23**.

Parmi l'ensemble des chiens recrutés, seuls 6% (3/50) ne présentent aucune ligne B.

En considérant qu'un chien est atteint d'un œdème pulmonaire s'il présente au moins 2 sites fortement positifs durant le protocole Vet-BLUE, **24% (12/50) des chiens recrutés dans cette étude sont atteints d'œdème pulmonaire**. Lorsqu'un site fortement positif est visualisé (16/50), dans 75% des cas (12/16) au moins un autre site l'est également et un diagnostic d'œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE est établi.

Par ailleurs, parmi ces douze chiens, seulement deux présentent la totalité des sites fortement positifs (8 sur 8 sites). Parmi les dix chiens restants, neuf présentent au moins un site avec aucune ligne B visualisée, même lorsque cet œdème est confirmé par les deux radiologues.

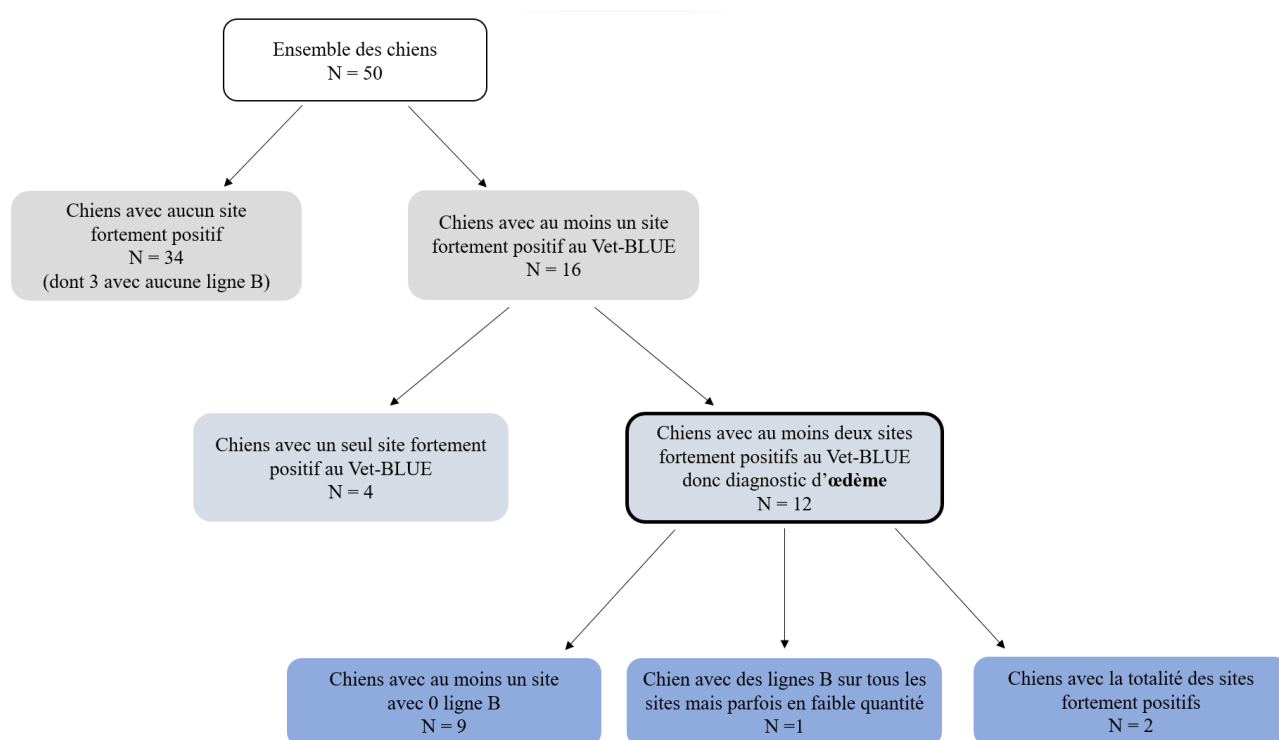


Figure 23 - Présentation des principales lésions pulmonaires visualisées au protocole Vet-BLUE chez l'ensemble des chiens recrutés

3) Résultats des radiographies thoraciques

Dans cette étude, les deux radiologues n'ont pas le même nombre d'années d'expérience : la première a 20 ans d'expérience et la deuxième a 3 ans d'expérience.

a. VHS et VLAS

Pour rappel, le VHS et la VLAS ont été mesurés uniquement lors de la première lecture par chacune des deux radiologues. La présence d'œdème pulmonaire cardiogénique contribue à masquer la silhouette cardiaque en radiographie.

Les valeurs de VHS sont de manière générale plus élevées pour la première radiologue que pour la deuxième. Dans un certain nombre de cas, les valeurs entre les deux radiologues sont très proches voire similaires. Le VHS moyen est de 11,49 pour la première radiologue contre 11,14 pour la deuxième. L'écart maximal observé entre les deux valeurs d'un même chien est de 1,8 (12,6 contre 10,8). Ce chien ne présente pas d'œdème pulmonaire (selon les deux radiologues et le protocole Vet-BLUE). La variabilité entre les deux radiologues pour la mesure de la VHS est faible, le coefficient de corrélation étant de 0,907 (CI(95%) = 0,533 – 0,967). Il traduit une excellente fiabilité, à modérer au vu de l'intervalle de confiance large.

Les valeurs de VLAS entre les deux radiologues sont en revanche très différentes et systématiquement plus élevées pour la première radiologue. La VLAS moyenne est de 3,10 pour la première radiologue et de 2,36 pour la deuxième. L'écart maximal observé sur un même chien est de 1,8 (3,8 contre 2,0, soit presque le double). Ce chien est également sain d'œdème pulmonaire selon tous les examens. La variabilité entre les deux radiologues a, là encore, été étudiée. Contrairement au VHS, la fiabilité de la VLAS est mauvaise avec un coefficient de 0,23 (CI(95%) = -0,071 – 0,576) mais l'intervalle de confiance étant de nouveau large, la fiabilité est parfois acceptable. Dans notre étude, **la VLAS est donc très dépendante de la radiologue et ne sera ainsi pas exploitée** dans la suite des analyses.

b. Opacifications observées

Seulement 10% (5/50) des radiographies pulmonaires ne présentent aucune opacification (interstitielle non structurée ou alvéolaire) sur les deux vues sur les 4 interprétations.

L'opacification interstitielle non structurée est observée sur 90% des radiographies y compris sur les chiens sains d'œdème. Dans la majorité des cas, cette dernière s'explique par l'âge de l'animal, son état d'embonpoint, l'atélectasie de décubitus ou encore l'expiration.

L'opacification alvéolaire est quant à elle plus rarement rapportée. Seulement 10% (5/50) des radiographies pulmonaires présentent une opacification alvéolaire sur au moins un quadrant d'une des deux vues lors d'une des quatre lectures. Elle est toujours accompagnée d'une opacification interstitielle non structurée sur le même quadrant.

L'opacification vasculaire, et plus particulièrement la congestion veineuse a été identifiée lors d'au moins une des 4 interprétations dans 66% des cas (33/50). Elle est toujours observée en cas d'œdème pulmonaire cardiogénique mais est également présente chez certains chiens sains.

c. Diagnostic commun de l'œdème pulmonaire cardiogénique à la radiographie

Quatre chiens sont atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues soit 8% des chiens recrutés (ces quatre mêmes chiens sont également diagnostiqués d'œdème par le protocole Vet-BLUE). Ils sont de stade échographique variable (un de stade 4, deux de stade 3 et un de stade 1) et, par définition, tous de stade ACVIM C. Leur VGdI est supérieur à 2,2 cm.

La présence d'une opacification alvéolaire (même minime) pour ces chiens n'est systématique que pour la première radiologue. En revanche, ils présentent tous, selon les deux radiologues, une congestion veineuse et un VHS strictement supérieur à 11,5 (compris entre 11,9 et 14,5). Deux de ces quatre chiens prennent un traitement quotidien à base de diurétique : torasémide aux doses de 0,14 et 0,17 mg/kg/j. Les radiographies thoraciques de face et de profil de deux de ces quatre chiens sont visibles sur la **Figure 24**.

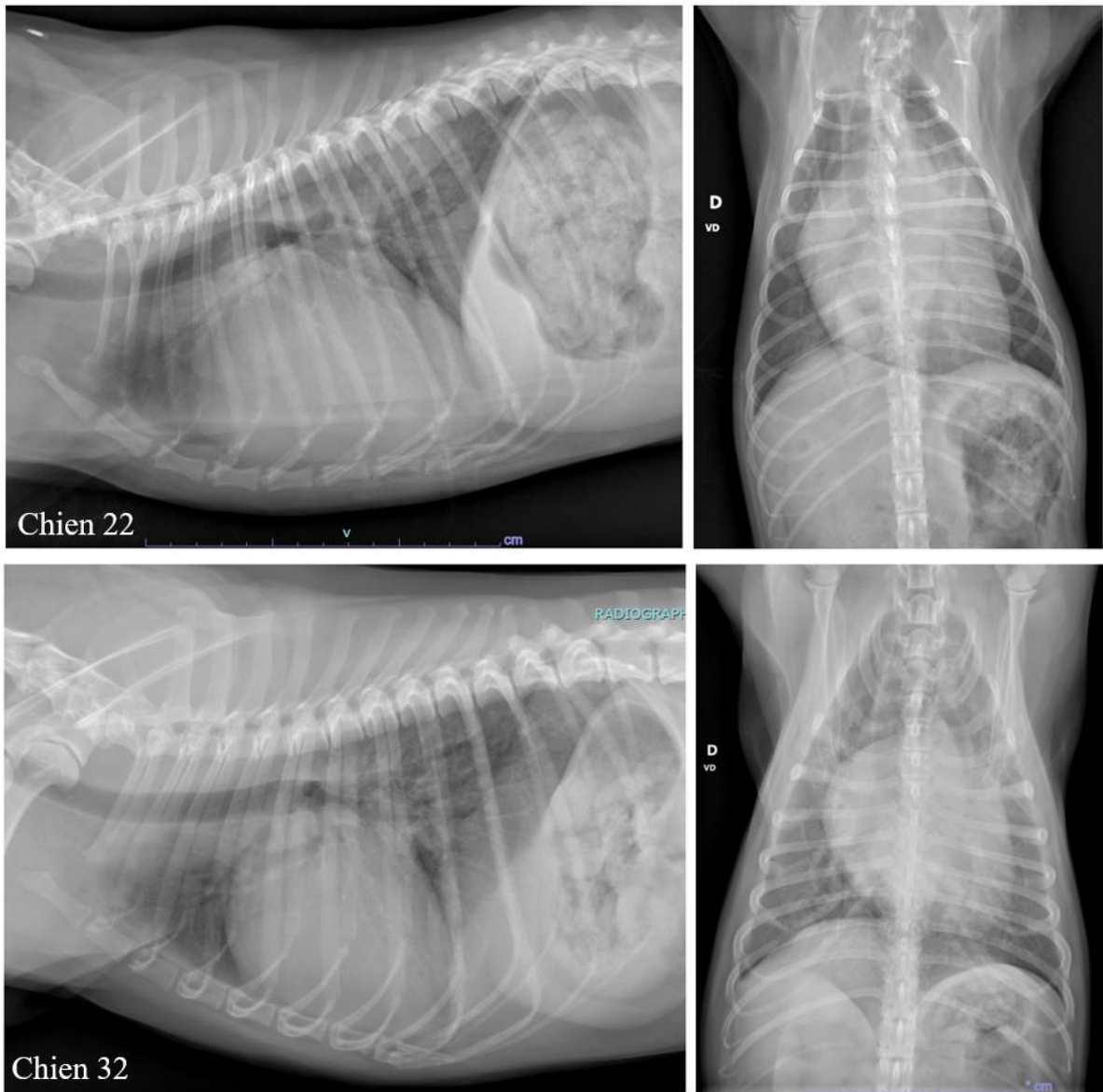


Figure 24 - Exemple de radiographies thoraciques de deux chiens atteints d'œdème pulmonaire selon les deux radiologues (et donc selon le protocole Vet-BLUE aussi). Vues de profil à gauche et vues de face à droite.

Le premier chien (chien 22) a un VHS très augmenté (14,1 en moyenne, norme classique de 11,5) associé à une congestion veineuse et est sous traitement diurétique (torasémide à 0,14 mg/kg/j). Une opacification interstitielle non structurée sévère est visible sur les deux vues selon les deux radiologues mais, elle semble plus marquée sur la vue de profil (notes de 3 à 4/4 pour les deux radiologues) que sur la vue de face (notes de 0 à 2/4 pour les deux radiologues). Une opacification alvéolaire caudo-dorsale est observée par la deuxième radiologue (note de 3/4) alors que la première radiologue n'en observe pas.

Le deuxième chien (chien 32) a un VHS augmenté (12,85 en moyenne, norme classique de 11,5) associé à une congestion veineuse mais n'est pas sous traitement diurétique. Une opacification interstitielle non structurée marquée est visible sur les deux vues selon les deux radiologues (notes de 2 à 3/4 pour la première radiologue et notes de 4/4 sur tous les quadrants pour la deuxième radiologue). Une opacification alvéolaire caudale est observée par la deuxième radiologue (notes de 4/4 sur les vues de face et profil des lobes caudaux) alors que la première radiologue n'en observe pas.

d. Différences d'interprétation entre les deux radiologues

La première radiologue a conclu à un œdème pulmonaire dans 20% des cas (10/50) contre seulement 8% des cas (4/50) pour la deuxième. Les 4 cas diagnostiqués par la deuxième radiologue sont communs aux deux radiologues (et au Vet-BLUE). Cette différence diagnostique est importante et témoigne de toute la subjectivité et la difficulté de l'interprétation d'une radiographie thoracique notamment dans le cas d'œdème pulmonaire cardiogénique.

- Pour l'opacification vasculaire (congestion veineuse), la première radiologue a été parfaitement répétable alors qu'il y a des différences pour la deuxième radiologue entre les deux interprétations (environ la moitié des congestions veineuses n'est pas constante d'une interprétation à une autre). Par ailleurs, la première radiologue a conclu à la présence d'une opacification vasculaire dans 62% (31/50) des cas contre 14 à 16% (7 à 8/50) pour la deuxième. Cette différence est majeure. La première radiologue a identifié beaucoup plus de congestion veineuse que la deuxième pourtant la première radiologue n'a pas retrouvé toutes les opacifications vasculaires identifiées par la deuxième (2 cas sur 7 ou 8).
- Concernant l'opacification interstitielle non structurée, la deuxième radiologue attribuait de manière générale des notes plus élevées que la première radiologue. Au vu de la fréquence de cette opacification, les différences ne peuvent pas être précisément décrites.
- Les opacifications alvéolaires, pourtant beaucoup plus rares, n'étaient pas systématiquement visualisées sur les mêmes chiens entre les deux radiologues. Les différences pour cette opacification sont représentées dans la **Figure 25** à travers les différents groupes.
 - Pour la deuxième radiologue seulement, la présence d'opacification alvéolaire (même sur une faible surface, note de 1 par exemple) est systématiquement associée à un œdème pulmonaire. Et inversement, pour cette même radiologue, lors d'œdème pulmonaire cardiogénique, cette opacification est toujours visualisée sur au moins un quadrant d'une des deux vues.
 - En revanche, pour la première radiologue, un œdème pulmonaire cardiogénique n'est pas systématiquement associé à une opacification alvéolaire (dans seulement 40% des cas d'œdème). Les six chiens atteints d'œdèmes pulmonaires cardiogéniques uniquement selon la première radiologue, présentent, selon la deuxième radiologue, seulement une opacification interstitielle non structurée justifiée par l'âge, l'embonpoint ou les deux.

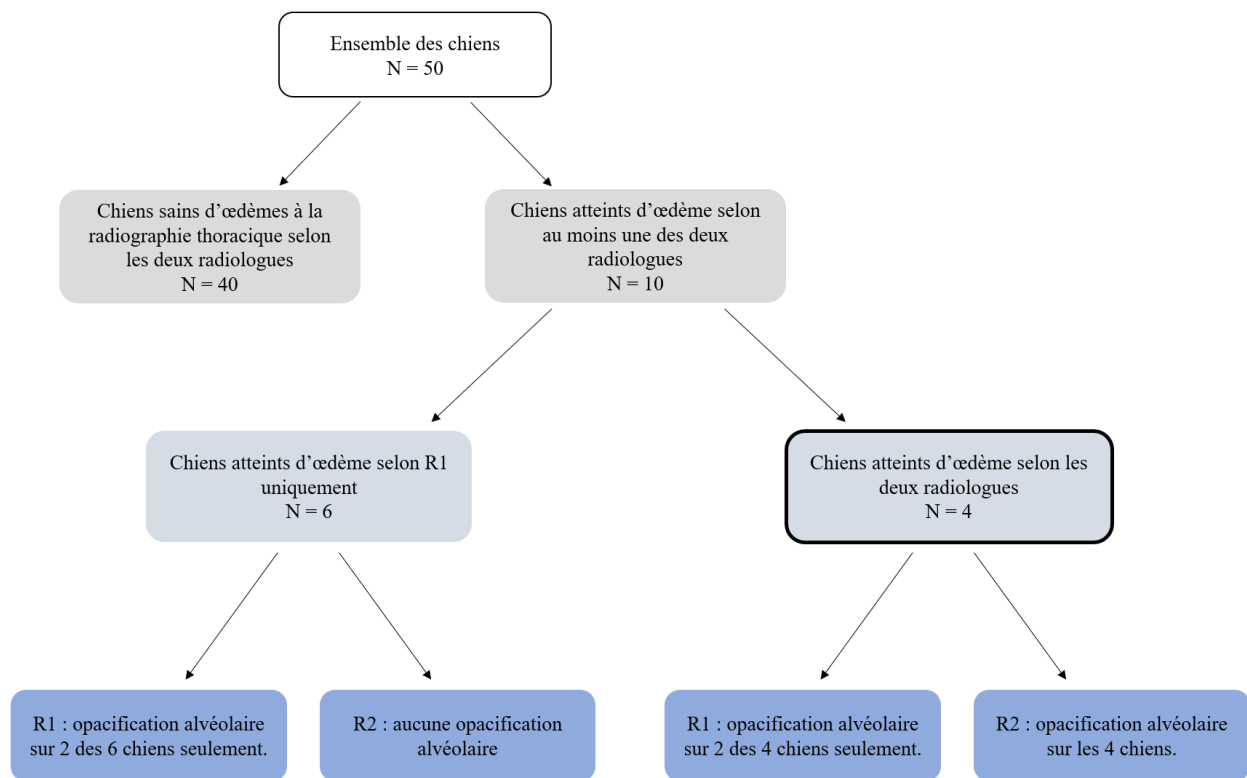


Figure 25 - Présentation des lésions pulmonaires radiographiques (et notamment de l'opacification alvéolaire) parmi l'ensemble des chiens selon les deux radiologues.

Les carrés bleus décrivent l'opacification alvéolaire éventuellement observée par chacune des deux radiologues dans les différents groupes. R1 : première radiologue ; R2 : deuxième radiologue.

On peut également noter que pour un seul des dix chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique, le VHS est dans les normes (10,6 pour un CKCs selon cette même radiologue) mais une congestion veineuse est présente. Ce chien présente une opacification interstitielle diffuse avec une note comprise entre 0 et 3 en fonction des quadrants sans opacification alvéolaire associée. Selon l'autre radiologue, cette opacification s'expliquait par l'âge de l'animal et non un œdème pulmonaire cardiogénique.

Les radiographies thoraciques de face et de profil de deux des chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire cardiogénique seulement selon la première radiologue (et sains selon la deuxième) sont visibles sur la **Figure 26**.

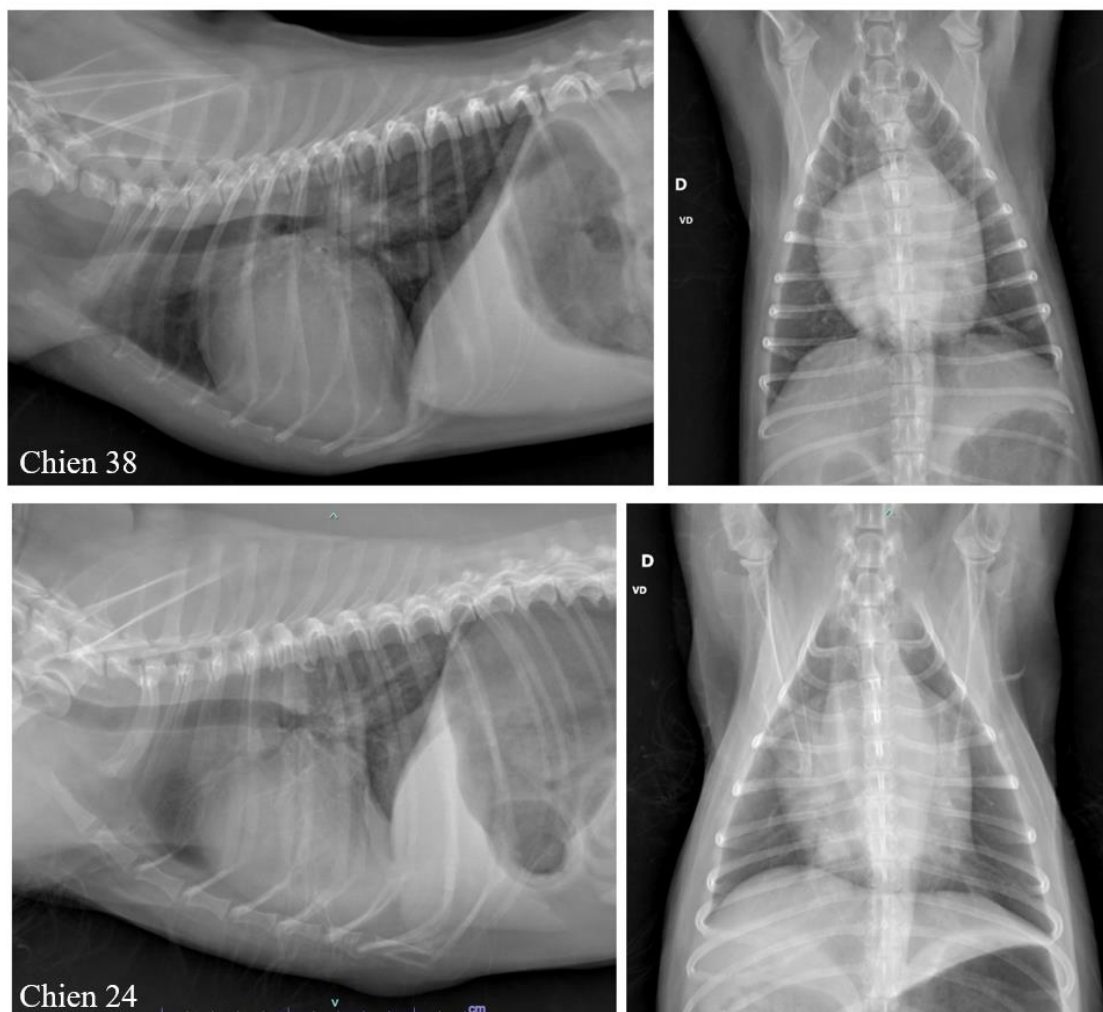


Figure 26 - Exemple de radiographies thoraciques de deux chiens atteints d'œdème pulmonaire selon uniquement la première radiologie. Vues de profil à gauche et vues de face à droite.

Le premier chien (chien 38) a un VHS très augmenté pour sa race (12,05 en moyenne, norme ajustée de 10,5 pour le Yorkshire Terrier) associé à une congestion veineuse selon la première radiologie uniquement. Il n'est pas sous traitement diurétique. Selon la première radiologie, une opacification interstitielle non structurée discrète est visible au niveau des lobes caudaux (notes de 0 à 1/4) et plus marquée caudo-dorsalement (note de 2/4). Une opacification alvéolaire caudo-dorsale focale a été observée (note de 1/4) sur la vue de profil. Selon la deuxième radiologie, l'opacification interstitielle non structurée est comparable et s'explique par l'état d'embonpoint de l'animal mais aucune opacification alvéolaire n'est visible.

Le deuxième chien (chien 24) a un VHS variable (12,2 ou 11,2 selon la radiologie, norme classique de 11,5) associé à une congestion veineuse selon la première radiologie uniquement. Il n'est pas sous traitement diurétique. Une opacification interstitielle non structurée discrète est visible sur la vue de face (notes de 1/4 pour les deux radiologues) et, selon la première radiologie uniquement, modérée sur les lobes caudaux de la vue de profil (notes de 2/4). Aucune opacification alvéolaire n'a été observée selon les deux radiologues. Là encore, selon la deuxième radiologie, l'opacification interstitielle non structurée observée s'explique par l'état d'embonpoint de l'animal.

e. Répétabilité des interprétations radiographiques

Entre les deux interprétations d'une même radiologue, les notes d'opacification sont plus souvent identiques (ou proches) pour la première radiologue que pour la deuxième. **En revanche, même si la note attribuée pouvait différer en fonction des quadrants et des opacifications, la conclusion quant à la présence ou l'absence d'œdème pulmonaire cardiogénique est toujours identique pour une même radiologue.** Ainsi, l'interprétation finale par une même radiologue est toujours répétable.

4) Localisation préférentielle des lésions pulmonaires

a. Localisation préférentielle des lésions en échographie (protocole Vet-BLUE)

i. Description des lésions

Afin d'essayer d'identifier des sites préférentiellement atteints lors du protocole Vet-BLUE dans différentes situations, plusieurs groupes ont été étudiés :

- Ensemble des chiens recrutés (N = 50).
 - Chiens sains selon le protocole Vet-BLUE (N = 38).
 - Chiens sains selon les deux radiologues (N=40).
 - Chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE (N =12).
 - Chiens atteints d'œdème pulmonaire selon au moins une des deux radiologues (N = 10).
 - Chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues (N = 4).
- Il est important de rappeler que ce groupe de chiens est également atteint d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE.

Le récapitulatif des pourcentages de chiens présentant un site fortement positif en fonction des différents sites lors du protocole Vet-BLUE parmi les différents groupes de chiens identifiés ci-dessus est présenté dans le **Tableau VI**. Ce tableau se lit de la manière suivante : parmi les douze chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE, 91,7% d'entre eux (soit 11/12) ont un site MD fortement positif (c'est-à-dire avec une infinité ou strictement plus de 3 lignes B).

- Quel que soit le groupe de chiens considéré, les sites de l'hémithorax gauche sont beaucoup moins fréquemment fortement positifs que ceux de l'hémithorax droit.
- Le **site MD est systématiquement le site le plus fréquemment fortement positif** (ou un des sites dans le cas des chiens sains selon le protocole Vet-BLUE) dans chacun des groupes de chiens. Comme visible sur les trois dernières lignes du **Tableau VI**, lors de diagnostic d'œdème pulmonaire (quel que soit l'examen utilisé et la radiologue), le site MD est fortement positif dans la moitié voire la totalité des cas.
- De la même manière, le site PhD est également souvent fortement positif dans les différents groupes.

Tableau VI - Récapitulatif des pourcentages de chiens présentant un site fortement positif en fonction des différents sites lors du protocole Vet-BLUE parmi les différents groupes de chiens précédemment identifiés.

Les valeurs en gras (et sur fond vert) de chaque ligne correspondent au pourcentage maximum de chiens dont le site donné est fortement positif parmi les différents groupes créés.

* Pour rappel les chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues le sont aussi selon le protocole Vet-BLUE.

Groupes de chiens \ Sites	CdD	PhD	MD	CrD	CdG	PhG	MG	CrG
Ensemble des chiens (N = 50)	10,0% (5/50)	20,0% (10/50)	24,0% (12/50)	14,0% (7/50)	8,0% (4/50)	12,0% (6/50)	12,0% (6/50)	12,0% (6/50)
Chiens sains selon le Vet-BLUE (N=38)	0,0%	0,0%	2,6% (1/38)	2,6% (1/38)	0,0%	0,0%	2,6% (1/38)	2,6% (1/38)
Chiens sains selon les deux radiologues (N = 40)	5,0% (2/40)	15,0% (6/40)	17,5% (7/40)	10,0% (4/40)	2,5% (1/40)	7,5% (3/40)	5,0% (2/40)	5,0% (2/40)
Chiens atteints d'œdème au Vet-BLUE (N = 12)	41,7% (5/12)	83,3% (10/12)	91,7% (11/12)	50,0% (6/12)	33,3% (4/12)	50,0% (6/12)	41,7% (5/12)	41,7% (5/12)
Chiens atteints d'œdème selon au moins une des deux radiologues (N = 10)	30,0% (3/10)	40,0% (4/10)	50,0% (5/10)	30,0% (3/10)	30,0% (3/10)	30,0% (3/10)	40,0% (4/10)	40,0% (4/10)
Chiens atteints d'œdème selon les deux radiologues (N = 4) *	75,0% (3/4)	75,0% (3/4)	100,0% (4/4)	75,0% (3/4)	25,0% (1/4)	50,0% (2/4)	75,0% (3/4)	75,0% (3/4)

En s'intéressant non plus aux sites fortement positifs mais aux sites ne comportant aucune ligne B, dans 5 des 6 groupes identifiés, le site le plus fréquemment indemne varie d'un groupe à l'autre mais appartient toujours à l'hémithorax gauche (à l'exception du groupes de chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE).

ii. Liens statistiques

Pour confirmer ou infirmer les tendances mises en évidence précédemment, plusieurs tests statistiques sont réalisés. Ainsi, il est pertinent de comparer les deux groupes suivants :

- Ensemble des chiens recrutés (N = 50)
- Chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE (N = 12)

Une première comparaison parmi les 8 sites du Vet-BLUE est réalisée, elle est visible sur la **Figure 27**.

Sur l'ensemble des chiens recrutés, aucun des 8 sites n'est significativement plus fréquemment fortement positif que les autres ($p = 0,31$; test de Khi deux d'indépendance).

Concernant le groupe de **chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE**, il existe une **différence significative entre les sites** ($p = 0,03075$; test exact de Fisher) : prédominance remarquable des **sites MD et PhD** avec respectivement onze et dix chiens sur douze. Tous les autres sites semblent être fortement positifs dans des proportions similaires.

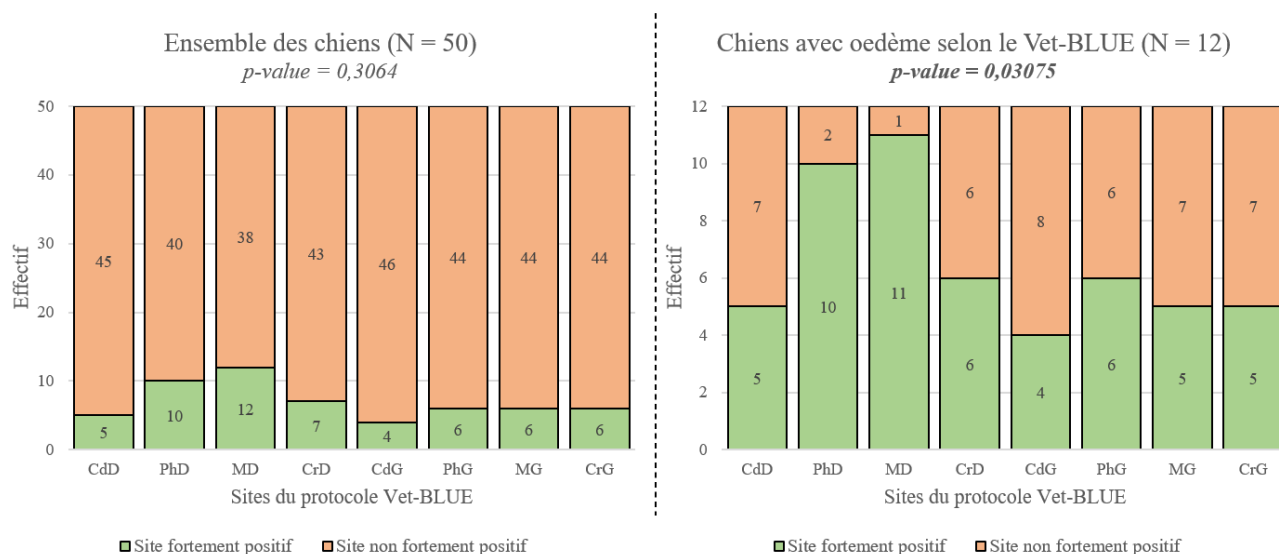


Figure 27 - Comparaison du nombre de chiens fortement positifs pour un site donné lors du protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème au protocole Vet-BLUE à droite.

Plus globalement, pour l'ensemble des chiens, lorsque les sites du protocole Vet-BLUE sont regroupés, aucun des quatre quadrants ou des deux hémithorax n'est significativement plus fréquemment fortement positif (respectivement $p = 0,35$ et $p = 0,63$; tests de Khi deux d'indépendance). Cela est présenté sur la **Figure 28**. Pour rappel, les sites échographiques ont été regroupés de la manière suivante : si (au moins) un des sites du quadrant est fortement positif alors le quadrant est positif.

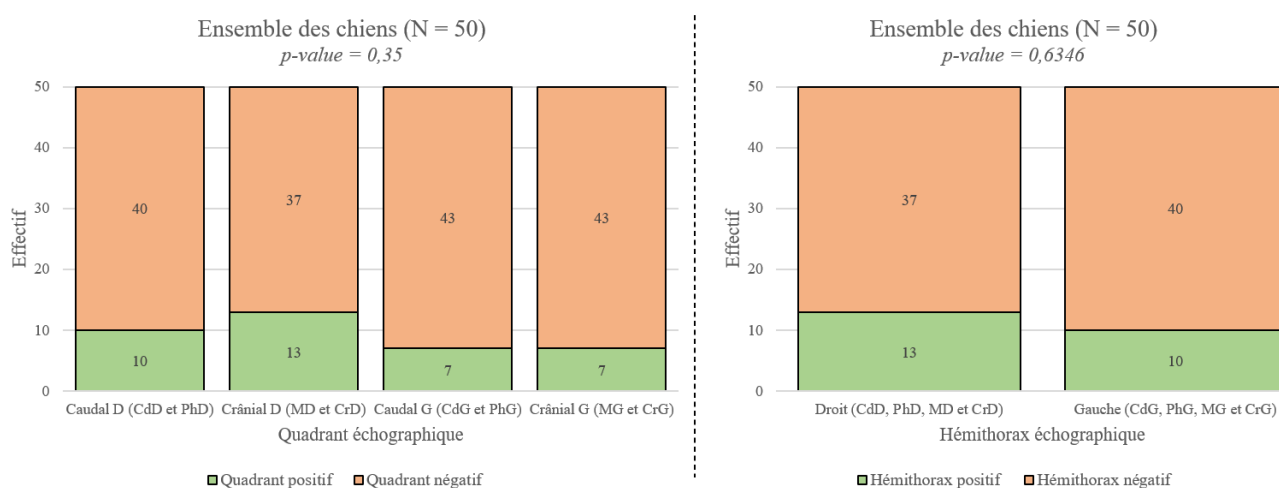


Figure 28 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour, à gauche, un quadrant donné (les 8 sites échographiques ont été regroupés en 4 quadrants) et, à droite, un hémithorax donné (les 8 sites échographiques ont été regroupés par hémithorax) lors du protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens recrutés dans les deux cas.

Finalement, les chiens atteints d'œdèmes pulmonaires au protocole Vet-BLUE présentent fréquemment des lésions sur les sites MD et PhD de manière significative, alors que sur l'ensemble des chiens aucune localisation préférentielle n'est mise en évidence.

iii. Focus sur les lésions du site MD et PhD

Si on s'intéresse aux lésions des deux sites les plus fréquemment touchés, le site MD est **le site le plus souvent concerné lors de poumon blanc**. En effet, parmi les chiens qui ont au moins un site avec une infinité de lignes B, le site MD est concerné dans 80% des cas (cinq chiens sur six). En revanche, le site PhD présente plus souvent « > 3 lignes B » qu'une infinité.

b. Localisation préférentielle des lésions en radiographie

Pour rappel, les quadrants caudaux sur la vue de face et le quadrant caudo-dorsal sur la vue de profil contiennent la région péri-hilaire du poumon. Les deux types d'opacification seront décrites séparément.

i. Opacification interstitielle non structurée

Afin d'identifier une topographie lésionnelle préférentielle à la radiographie thoracique, la localisation des quadrants positifs de l'opacification interstitielle non structurée de deux groupes a été comparée :

- Ensemble des chiens recrutés (N = 50)
- Chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire cardiogénique selon au moins une des deux radiologues (N = 10)

La topographie lésionnelle de l'opacification interstitielle non structurée dans notre étude est analysée selon les deux incidences radiographiques. La vue de face sera décrite avant la vue de profil.

Sur la vue de face, l'atteinte est souvent diffuse (tous les quadrants sont positifs sur un même chien) et homogène (les notes attribuées sont similaires). Cependant on constate des atteintes diffuses mais hétérogènes plus marquées au niveau des lobes caudaux (notes plus élevées au niveau du quadrant caudal droit et/ou caudal gauche). En s'intéressant uniquement à la positivité d'un quadrant (et non la sévérité associée), il n'y a aucune différence entre les quadrants pour chacun des deux groupes identifiés précédemment ($p = 1$ pour les deux groupes ; test de Khi deux d'indépendance et test exact de Fisher). Cela est représenté sur la **Figure 29**.

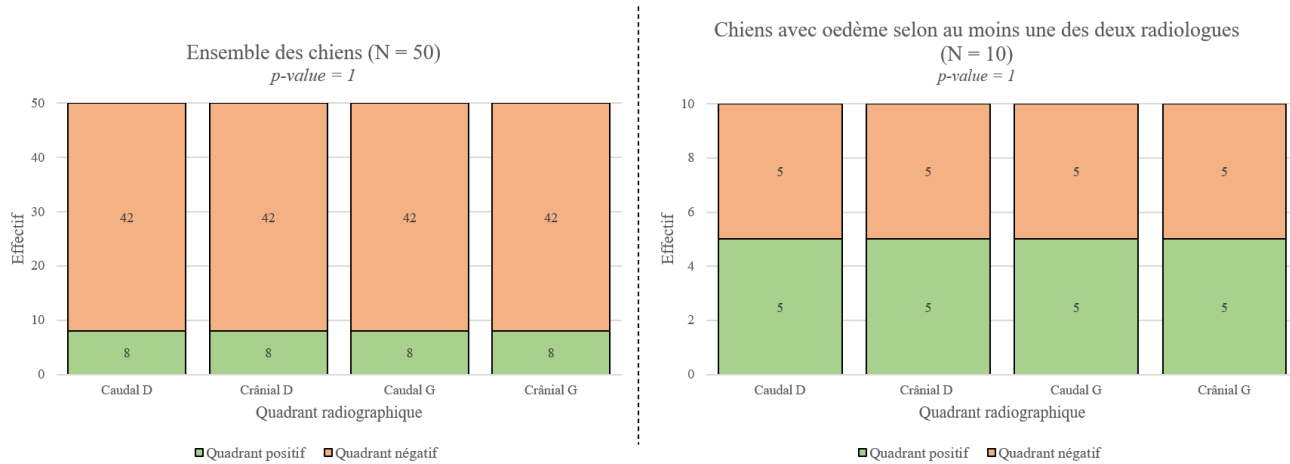


Figure 29 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour un quadrant radiographique donné pour l'opacification interstitielle non structurée sur chacun des 4 quadrants de la vue de face parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème selon au moins une des deux radiologues à droite.

Par ailleurs, en regroupant les quadrants par hémithorax, le même constat est fait avec douze chiens positifs à droite et onze chiens positifs à gauche sur les cinquante chiens recrutés ($p = 1$). **Dans notre étude, l'opacification interstitielle non structurée n'est donc pas latéralisée.**

En revanche sur la vue de profil, cette même opacification est plus fréquente (quadrant positif) et plus marquée (note plus élevée) au niveau du quadrant caudo-dorsal qu'au niveau des autres quadrants. Dans de plus rares cas, des atteintes diffuses et homogènes sont également rencontrées. Là encore, la positivité des quadrants a été comparée parmi chacun des deux groupes. Pour l'ensemble des chiens mais aussi pour ceux atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique selon au moins un radiologue, le quadrant caudo-dorsal est significativement plus fréquemment positif que les deux autres quadrants de la vue de profil ($p = 0,008467$ et $p = 0,03773$ respectivement ; test de Khi deux d'indépendance et test exact de Fisher). La répartition pour les deux groupes est illustrée sur la **Figure 30**.

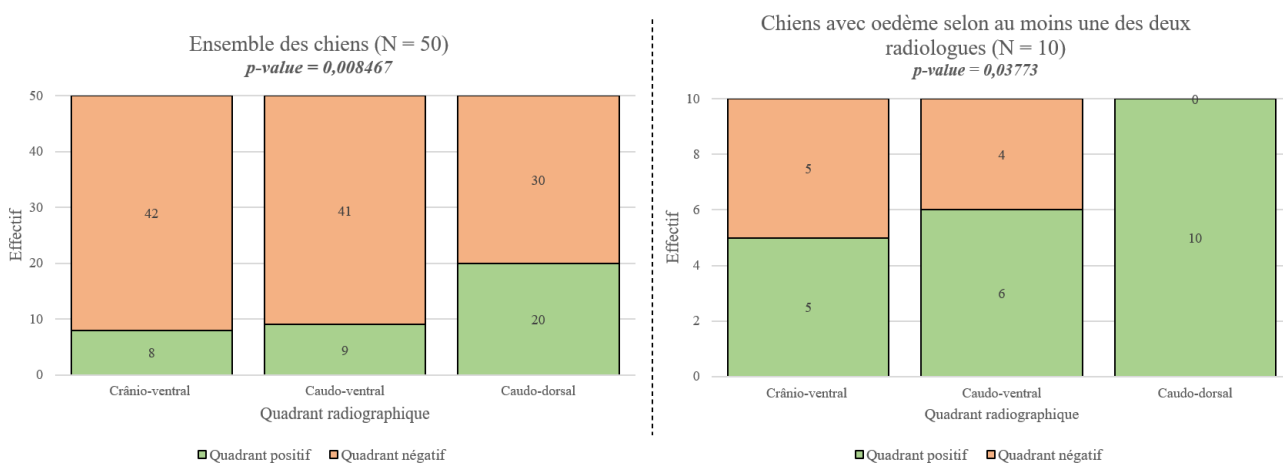


Figure 30 - Comparaison du nombre de chiens positifs pour un quadrant radiographique donné pour l'opacification interstitielle non structurée sur chacun des 3 quadrants de la vue de profil parmi l'ensemble des chiens recrutés à gauche et les chiens atteints d'œdème selon au moins une des deux radiologues à droite.

Il en est de même si l'on retire, de l'ensemble des chiens recrutés, les chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues. Là encore, la différence entre les 3 quadrants reste significative ($p = 0,0292$; test de Khi deux d'indépendance).

Ce dernier test nous permet d'affirmer que le quadrant caudo-dorsal est toujours plus fréquemment atteint que les autres dans notre étude (que le chien soit sain ou atteint d'œdème). En revanche, dans notre étude, **aucun chien n'est atteint d'œdème pulmonaire selon au moins une des deux radiologues sans quadrant caudo-dorsal positif pour l'opacification interstitielle non structurée (Figure 30).**

ii. Opacification alvéolaire

L'opacification alvéolaire n'a pas été incluse dans ces tests statistiques en raison de sa faible présence dans notre étude (10% des cas seulement pour rappel). Lorsqu'elle est présente, la répartition n'est jamais diffuse et homogène. La topographie lésionnelle est la suivante en fonction de l'incidence radiographique :

- Sur la vue de face, l'atteinte est toujours plus marquée (note plus sévère) au niveau des lobes caudaux que des lobes crâniens.
- Sur la vue de profil, l'atteinte est toujours plus marquée (note plus sévère) au niveau du quadrant caudal-dorsal que des autres quadrants.

iii. Focus sur les chiens atteints d'œdèmes pulmonaires selon les deux radiologues (N = 4)

Il est pertinent d'étudier plus précisément la topographie lésionnelle chez les chiens atteints d'œdèmes pulmonaires cardiogéniques selon les deux radiologues (et le protocole Vet-BLUE). En effet, il s'agit des chiens présentant des lésions suffisamment marquées pour que les deux radiologues concluent à un œdème pulmonaire cardiogénique.

Dans ce focus, afin d'apprécier la sévérité des lésions pulmonaires (et non simplement la présence ou l'absence), on étudie exceptionnellement la médiane des 4 notes brutes d'opacification sur chacun des quadrants radiographiques pour les deux vues (**Tableau VII**).

- Pour l'opacification interstitielle non structurée, on constate que la médiane maximale des notes concerne systématiquement le quadrant caudo-dorsal (et dans deux cas le quadrant caudo-ventral également). Cette médiane maximale est de 4 sauf pour le chien 32 ayant une médiane de 3,5. Par ailleurs, les médianes maximales des notes des autres quadrants sont relativement élevées (comprises entre 1 et 3,5), l'opacification est donc diffuse. On constate également qu'elle peut être hétérogène (chiens 12, 22 et 29) ou homogène (chien 32).
- Pour l'opacification alvéolaire, là encore le quadrant caudo-dorsal (vue de profil) est très représenté. Cependant pour le dernier chien, cette opacification est marquée principalement sur la vue de face au niveau du quadrant caudal gauche. Les médianes maximales des notes sont globalement plus faibles dans le cas de cette opacification (comprises entre 1,5 et 3,5). Les médianes des notes des quadrants crâniens sont nulles sur les deux vues. Cette opacification est donc surtout focale (caudale) et non diffuse et homogène.

Cependant, au vu du très faible effectif de chiens concernés, il n'est pas possible de confirmer statistiquement cette topographie lésionnelle.

Tableau VII – Médiane des notes par opacification sur les radiographies thoraciques de face et de profil des quatre chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique (selon les deux radiologues et le protocole Vet-BLUE).

Pour chacun des chiens, les lignes correspondent à la **médiane des notes d'opacification des 4 interprétations** pour respectivement les opacifications interstitielle non structurée et alvéolaire pour chaque quadrant. Pour chacun des chiens, la médiane maximale est en gras et sur fond vert pour les deux opacifications et la minimale d'opacification alvéolaire (en l'occurrence nulle) est sur un fond orange.

		Quadrants vue de face				Quadrants vue de profil		
		Crânial D	Crânial G	Caudal D	Caudal G	Cranio-ventral	Caudo-ventral	Caudo-dorsal
Chien 12	Interstitielle	2	2	3,5	3,5	1	4	4
	Alvéolaire	0	0	0,5	0,5	0	1,5	3
Chien 22	Interstitielle	1,5	1,5	1,5	1	3,5	4	4
	Alvéolaire	0	0	0	0	0	0	1,5
Chien 29	Interstitielle	2	2	2	2	1	3	4
	Alvéolaire	0	0	2	2	0	1	3
Chien 32	Interstitielle	3	3	3	3	3	3	3,5
	Alvéolaire	0	0	0,5	1,5	0	0	0,5

Chez les chiens avec des lésions radiographiques sévères d'œdème pulmonaire cardiogénique, la quadrant caudo-dorsal, en plus d'être fréquemment atteint comme montré précédemment, semble également plus sévèrement atteint que les autres (surfaces d'opacifications interstitielle et alvéolaire plus importantes).

BILAN :

- **La sévérité des lésions échocardiographiques est variable au sein de la cohorte mais le stade échographique de la MVDM n'est que de 1/5 dans 60% des cas.**
- **La quasi-totalité des chiens de la cohorte présente au moins une ligne B (94% soit 47/50). Douze chiens ont été diagnostiqués d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE (soit 24%).**
- **Le VHS est assez fiable d'une radiologue à l'autre contrairement à la VLAS.**
- **Seulement 10% des radiographies thoraciques ne présentent aucune opacification, les 90% autres présentent au moins une opacification interstitielle non structurée dont 11% ont en plus une opacification alvéolaire.**
- **Malgré une conclusion radiographique répétable pour une même radiologue, les différences entre les deux radiologues sont importantes (diagnostic de 10 œdèmes pulmonaires cardiogéniques contre seulement 4). Les 4 œdèmes diagnostiqués par la deuxième radiologue sont également diagnostiqués par la première radiologue (et le protocole Vet-BLUE).**
- **Chez les chiens atteints d'œdème pulmonaire au protocole Vet-BLUE, l'hémithorax droit est significativement plus atteint que le gauche avec notamment les sites MD et PhD.**
- **En radiographie, les lésions pulmonaires ne sont pas latéralisées en revanche le quadrant caudo-dorsal est significativement plus fréquemment atteint que les autres, mais aussi plus sévèrement. Chez les chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire cardiogénique par au moins une des deux radiologues, il est systématiquement positif pour l'opacification interstitielle.**

C) Liens entre les résultats du protocole Vet-BLUE et les autres paramètres

1) Lien avec le stade ACVIM

Parmi les douze chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE, 58,3% (7/12) sont de stade ACVIM C, 33,3% (4/12) de stade B1 et 8,3% (1/12) de stade B2. En conséquence, sur le total des neuf chiens de stade ACVIM C, seuls deux d'entre eux ne présentent pas d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE lors de l'examen.

Pour chaque nouveau site fortement positif identifié lors du protocole Vet-BLUE, les chances de passer à un stade ACVIM supérieur sont multipliées par 1,70 (+70%, CI(95%)=1,26-2,51 ; p = 0,0019 ; régression linéaire ordinale). L'intervalle de confiance est relativement restreint et donc assez précis. La valeur basse de cet intervalle n'est pas trop proche de 1 : une augmentation de 26% n'est pas négligeable.

Dans l'échantillon de chiens recrutés, la race (CKCs ou autre race) augmente de façon significative la chance de passer à un stade échographique supérieure (p = 0,0454 ; régression linéaire ordinale), mais la taille de l'échantillon ne permet pas de déterminer le risque de façon précise puisque les intervalles de confiance sont très larges. Aucun lien n'a en revanche été mis en évidence entre le stade ACVIM et le poids ou encore le sexe des chiens.

L'ensemble de ces résultats sont illustrés sur la **Figure 31**.

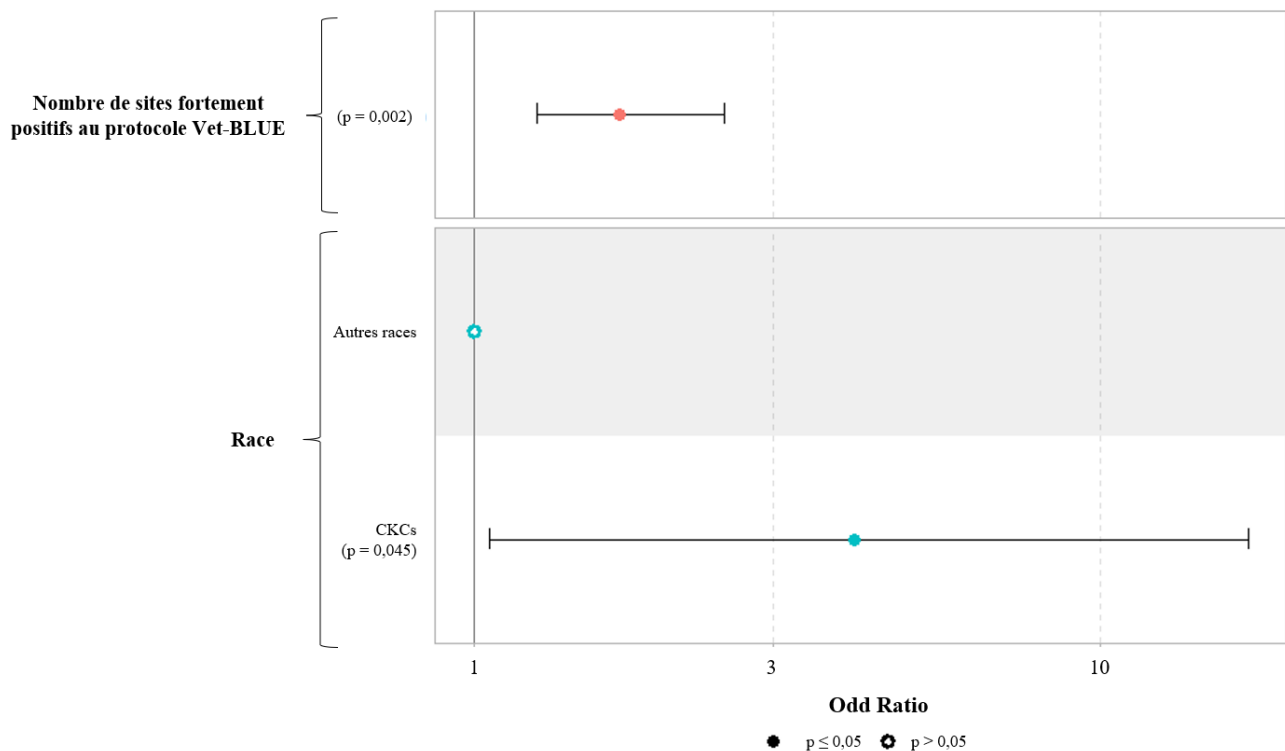


Figure 31 - Coefficient du modèle statistique du stade ACVIM en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du protocole Vet-BLUE et de la race (CKCs ou autre race).

Pour chacun des 4 facteurs, les points colorés correspondent à la valeur de l'Odd Ratio (par exemple 1,70 pour le nombre de sites fortement positifs) à laquelle est associée son intervalle de confiance à 95%. Attention, la graduation de l'Odd Ratio n'est pas continue. La p-value pour chaque facteur est également rappelée

Le stade ACVIM est donc corrélé aux lésions pulmonaires visualisées lors du protocole Vet-BLUE (plus précisément au nombre de sites fortement positifs). Dans notre étude, les CKCs sont atteints d'une MVDM avec un stade ACVIM plus avancé.

2) Liens avec les différents paramètres échocardiographiques

a. Lien avec le rapport AG/Ao

Il existe une faible relation entre le rapport AG/Ao (en protodiastole et en télédiastole) et le nombre de sites fortement positifs visualisés lors du protocole Vet-BLUE.

Les graphiques de la **Figure 32**, montre qu'il est relativement difficile de prédire les valeurs de (AG/Ao)_p en fonction du nombre de quadrants positifs. En particulier, lorsque le nombre de quadrants positifs est nul, (AG/Ao)_p peut prendre des valeurs variables. **Lorsque des sites fortement positifs sont identifiés lors du protocole Vet-BLUE, (AG/Ao)_p tend à augmenter de façon faible.** Seule une petite proportion de la variance de (AG/Ao)_p (~13%) est expliquée par le nombre de quadrants positifs ($p = 0,00585$; régression linéaire) (**Figure 32**). Si on ajoute le poids, la race (CKCs ou autre race) et le sexe au modèle, on explique au maximum 19% de la variance du rapport (AG/Ao)_p ($p = 0,007807$; régression linéaire).

Ce modèle statistique a aussi été réalisé avec le rapport AG/Ao en télédiastole. Les **constats sont identiques. En revanche, une plus grande proportion de la variance de (AG/Ao)_t est expliquée (~26%) par le nombre de quadrants positifs (contre 13% précédemment)** ($p \ll 0,001$; régression linéaire) (**Figure 32**). Là encore, si on ajoute le poids, la race (CKCs ou autre race) et le sexe au modèle on explique au maximum 28% de la variance de (AG/Ao)_t (contre 19% précédemment) ($p < 0,001$; régression linéaire).

Dans les deux cas, pour quantifier la part de la variance expliquée par les facteurs testés (poids, sexe et race) il serait nécessaire d'augmenter la taille de l'échantillon.

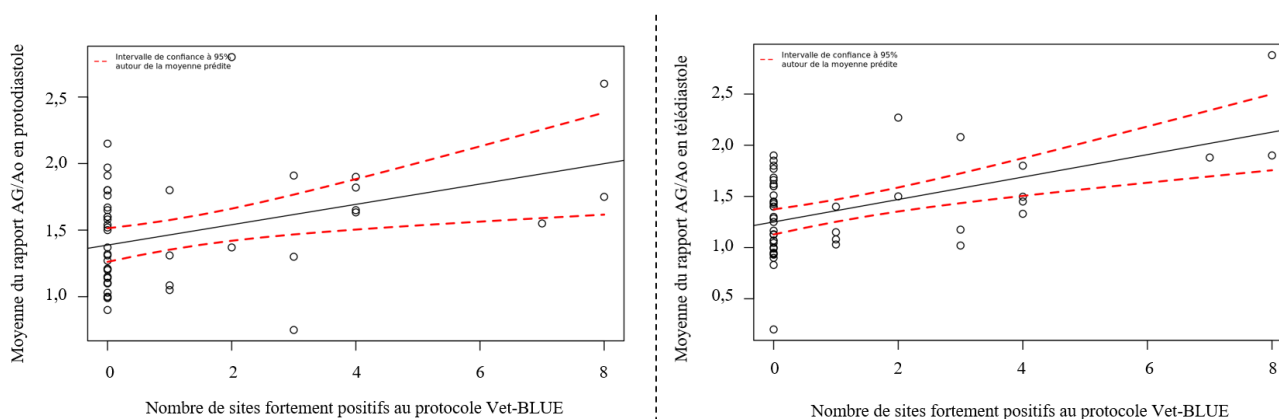


Figure 32 – Comparaison de la moyenne du rapport AG/Ao en fonction du nombre de sites fortement positifs visualisés lors du protocole Vet-BLUE : en protodiastole à gauche et en télédiastole à droite.

Sur chaque graphique, la droite noire représente la moyenne prédite du rapport AG/Ao en fonction du nombre de sites fortement positifs visualisés lors du protocole Vet-BLUE dans notre étude. Les courbes en pointillés rouge représentent l'intervalle de confiance à 95% autour de cette moyenne.

Même si le rapport AG/Ao en protodiastole est la mesure consensuelle mondiale pour rendre compte de la dimension de l'AG, ce même rapport en télédiastole est dans notre étude un peu plus fortement lié au nombre de sites fortement positifs.

b. Lien avec le VGdI

Ce modèle a également été réalisé avec le VGdI et le nombre de sites fortement positifs visualisés lors du protocole Vet-BLUE. **Lorsque des sites fortement positifs sont identifiés lors du protocole Vet-BLUE, le VGdI tend également à augmenter de façon faible.** Dans ce cas du VGdI, environ 21% de la variance est expliquée par le nombre de site fortement positif ($p < 0,001$; régression linéaire). Si on ajoute le poids, la race (CKCs ou autre race) et le sexe au modèle on explique au maximum 26% de la variance du VGdI ($p = 0,001499$; régression linéaire).

c. Lien avec le stade échographique de la MVDM

i. Description

La répartition des chiens en fonction du stade échographique de la MVDM et du nombre de sites fortement positifs au Vet-BLUE est illustrée dans la **Figure 33**.

Les chiens atteints d'une MVDM de stade échographique 1 (N = 30) et 2 (N = 5) ne présentent, dans la grande majorité des cas, aucun site fortement positif lors du protocole Vet-BLUE (respectivement 76,7% et 80,0% soit 23/30 et 4/5 chiens). Seuls quatre chiens de stade échographique 1 et un chien de stade échographique 2 sont diagnostiqués d'œdème pulmonaire selon ce protocole.

Les chiens de stade échographique 3 (N = 13) présentent un nombre assez variable de sites fortement positifs au protocole Vet-BLUE. Presque la moitié de ces chiens (46,0% soit six chiens sur treize) présentent un œdème pulmonaire selon ce protocole. Parmi eux, trois chiens présentent 4 sites fortement positifs et deux présentent tous leurs sites fortement positifs.

Parmi les deux seuls chiens de stade échographique 4, le premier ne présente aucun site fortement positif et l'autre en présente 3 (et est donc atteint d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE). Ces deux animaux sont tous les deux sous traitement diurétique mais avec des principes actifs différents. Celui avec aucun site fortement positif a un traitement à 2,30 mg/kg/j de furosémide et celui avec 3 sites fortement positif a un traitement à 0,14 mg/kg/j de torasémide.

Aucun des chiens recrutés dans cette étude présente 5 ou 6 sites fortement positifs.

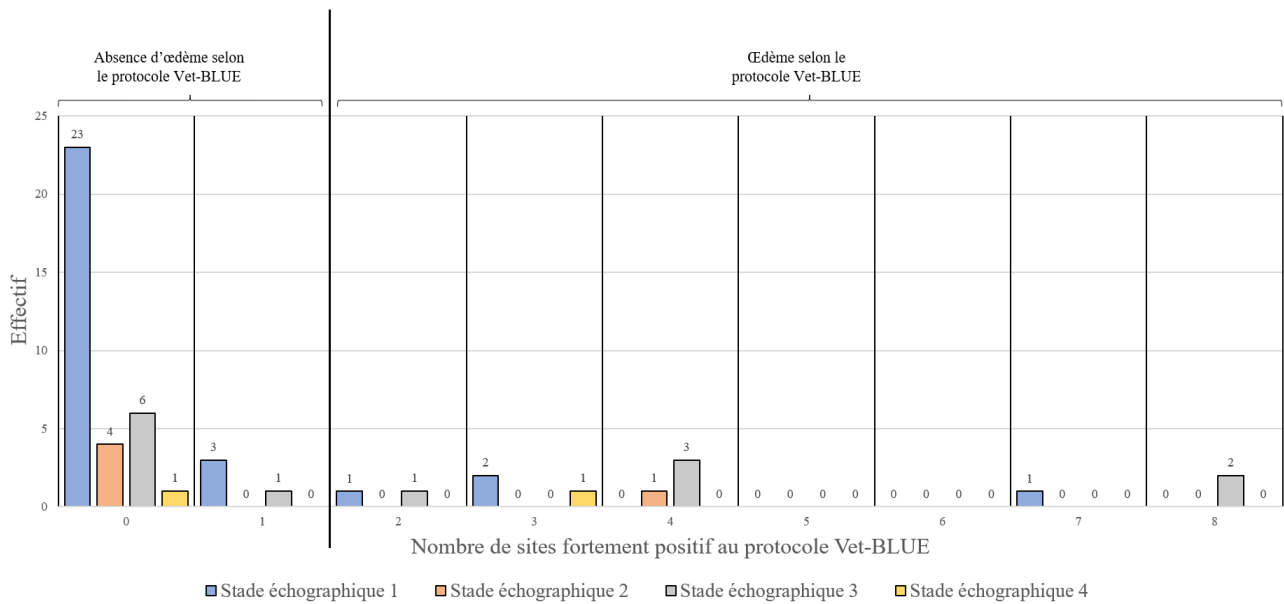


Figure 33 - Répartition des chiens par stade échographique de la MVDM en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du protocole Vet-BLUE.

La ligne noire verticale sépare les chiens en deux sous-groupes : ceux sains et ceux atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE. Pour rappel aucun chien n'est de stade échographique 5 dans cette étude, il n'a donc pas été représenté sur cette figure.

ii. Liens statistiques

Les résultats expliqués ci-dessous sont illustrés sur la **Figure 34**.

Pour chaque nouveau site fortement positif identifié lors du protocole Vet-BLUE, les chances de passer à un stade échographique supérieur sont multipliées par 1,41 (+41%, CI(95%)=1,06–1,97 ; p = 0,024 ; régression linéaire ordinale). L'intervalle de confiance est relativement restreint et donc assez précis. Cependant la valeur basse de cet intervalle est proche de 1 (une augmentation de 6% n'est donc pas très significative).

Dans ce même modèle statistique, **pour chaque kg supplémentaire, les chances de passer à un stade échographique cardiaque supérieur sont diminuées de 31% (OR = 0,69 ; CI(95%)=42%-12% ; p = 0,018 ; régression linéaire ordinale). L'intervalle de confiance est également relativement restreint donc est assez fiable.**

Enfin, dans l'échantillon de chiens recrutés, la race (CKCs ou autre race) et le sexe augmentent de façon significative la chance de passer à un stade échographique supérieure, mais la taille de l'échantillon ne permet pas de déterminer le risque de façon précise puisque les intervalles de confiance sont très larges.

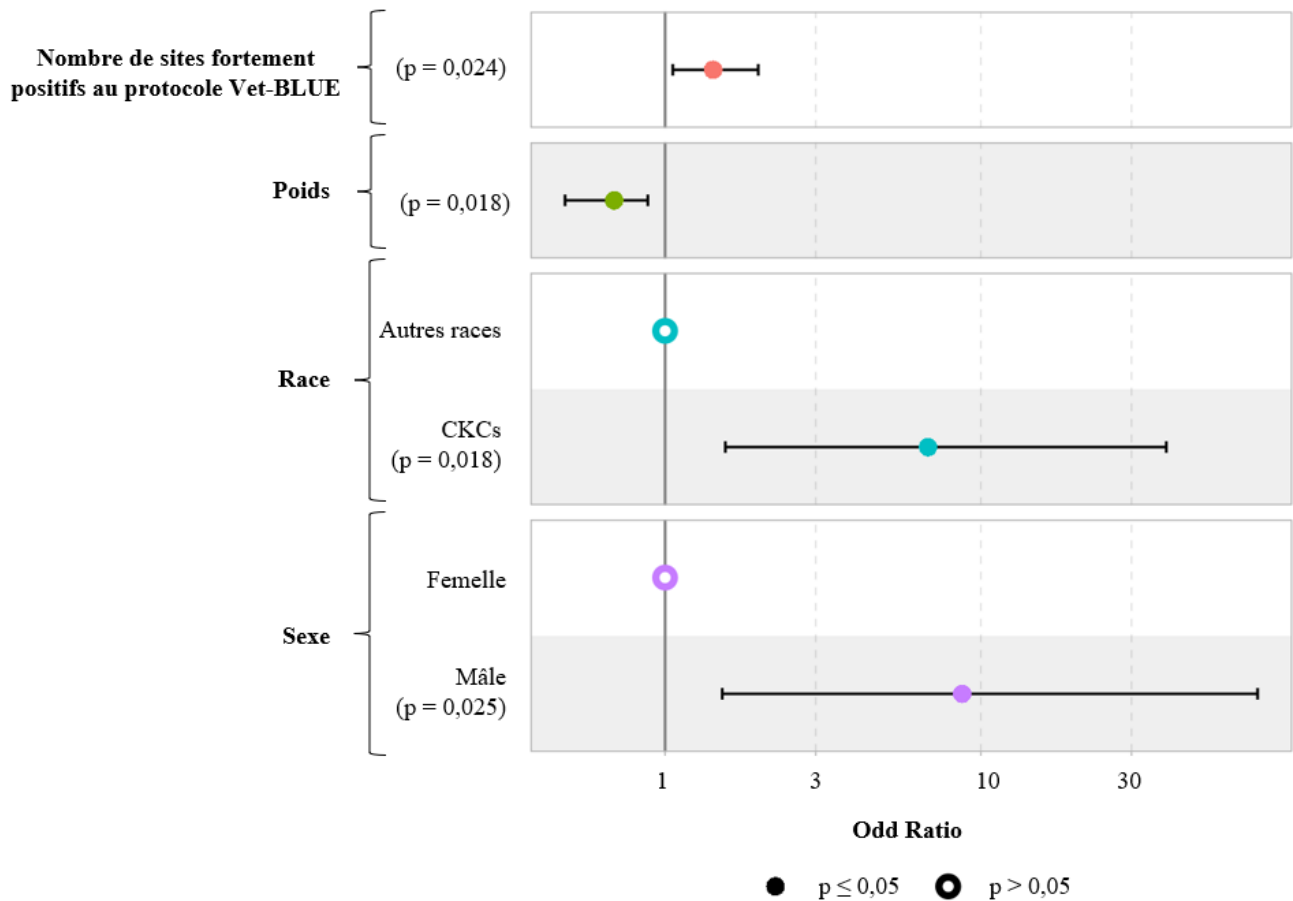


Figure 34 - Coefficients du modèle statistique du stade échographique en fonction du nombre de sites fortement positifs lors du Vet-BLUE, du poids, de la race (CKCs ou autre race) et du sexe.

Pour chacun des 4 facteurs, les points colorés correspondent à la valeur de l'Odd Ratio (par exemple 1,41 pour le nombre de sites fortement positifs) à laquelle est associée son intervalle de confiance à 95%. Attention, la graduation de l'Odd Ratio n'est pas continue. La p-value pour chaque facteur est également rappelée

3) Liens avec les radiographies thoraciques

- a. Comparaison générale des lésions échographiques et radiographiques d'œdème pulmonaire

Le résumé des lésions pulmonaires observées au protocole Vet-BLUE en fonction des résultats de cet examen mais aussi des radiographies thoraciques selon les deux radiologues est présenté dans la **Figure 35**.

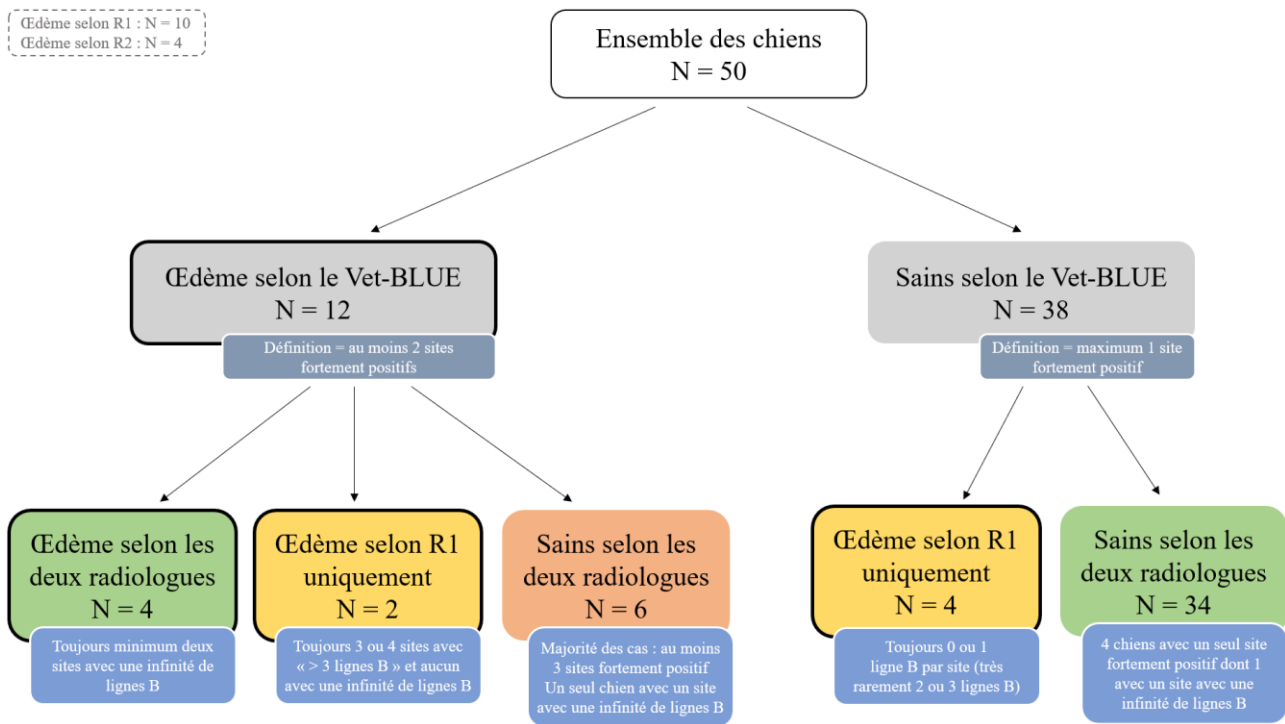


Figure 35 - Représentation graphique des différents groupes de chiens en fonction de leur diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique associé avec une description succincte des lésions visualisées lors du protocole Vet-BLUE.

L'ensemble des chiens de la cohorte a été représenté en fonction de la présence ou de l'absence d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les différents examens (protocole Vet-BLUE et les deux radiologues). Les carrés bleus décrivent succinctement les lésions pulmonaires visualisées lors du protocole Vet-BLUE dans chacun des 5 groupes de chiens. Les groupes sur fond vert correspondent à ceux dont tous les diagnostics échographiques et radiographiques sont en accord, les diagnostics sont partiellement en accord pour ceux sur fond jaune (une seule des deux radiologues) et en désaccord pour celui sur fond orange. Les groupes avec de l'œdème pulmonaire ont un contour noir. Le nombre total d'œdèmes visualisés par chacune des deux radiologues est rappelé dans l'encadré en pointillés en haut à gauche. « R1 » correspond à la première radiologue et « R2 » à la deuxième radiologue.

Concernant les chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE, il existe trois sous-groupes en fonction des résultats des radiographies thoraciques.

- Les quatre chiens atteints d'œdème pulmonaire selon l'ensemble des examens n'ont pas seulement au moins deux sites fortement positifs mais plutôt deux sites avec une infinité de lignes B (c'est à dire un poumon blanc) lors du Vet-BLUE. Par ailleurs, comme on le voit sur la **Figure 35**, aucun autre chien recruté ne présente plus d'un site avec une infinité de lignes B. Ainsi, lorsqu'un œdème pulmonaire cardiogénique est diagnostiqué par les deux radiologues, les lésions pulmonaires observées lors du Vet-BLUE sont marquées.
- Deux œdèmes pulmonaires cardiogéniques diagnostiqués par la première radiologue uniquement ont également été diagnostiqués par le protocole Vet-BLUE. Ces chiens

présentent 3 ou 4 sites fortement positifs sur 8 sans infinité de lignes B (uniquement des sites « > 3 lignes B »).

- Certains œdèmes diagnostiqués par le protocole Vet-BLUE sont retrouvés par aucune des deux radiologues à la radiographie (N = 6). La majorité de ces chiens présentent au moins 3 sites sur 8 fortement positifs mais il s'agissait toujours de sites « > 3 lignes B » sauf pour un chien qui présente un site avec une infinité le lignes B et deux sites avec strictement plus de 3 lignes B.

Concernant les chiens sains selon le protocole Vet-BLUE, deux sous-groupes en fonction des résultats des radiographies thoraciques ont pu être créés :

- Pour une seule des deux radiologues (1), certains œdèmes diagnostiqués à la radiographie n'ont pas été retrouvés par le protocole Vet-BLUE (N = 4). Ces chiens présentent très peu de lignes B sur l'ensemble des 8 sites. Majoritairement entre 0 et 1 ligne B et beaucoup plus rarement 2 ou 3 lignes B ponctuellement.
- Les autres chiens (N = 34) sont également sains d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues. Parmi eux, trente chiens (soit 88%) ne présentent aucun site fortement positif au protocole Vet-BLUE. Un seul chien présente un site avec une infinité de lignes B (site MG) mais aucune autre ligne B n'est visualisée sur ce chien.

Les conclusions suivantes sur la description des lésions échographiques et radiographiques sont à retenir :

- Globalement, **lorsqu'un chien est atteint d'œdème pulmonaire cardiogénique selon les deux radiologues, les lésions échographiques retrouvées sont plus marquées** que dans les autres cas avec notamment au moins deux sites avec une infinité de lignes B.
- Alors que, chez les chiens sains selon les deux radiologues (N = 40), même si dans un quart des cas des sites fortement positifs sont retrouvés, il s'agissait, dans la très grande majorité, de sites avec strictement plus de 3 lignes B. En effet, seulement deux de ces chiens (soit 5%) présentent un unique site avec une infinité de lignes B.
- Enfin, **un chien ne présentant aucune ligne B** sur aucun des 8 sites **n'est jamais diagnostiqué d'œdème pulmonaire cardiogénique à la radiographie** par aucune des deux radiologues.

b. Accord du nombre total de quadrants positifs en échographie et en radiographie

Le nombre de quadrants positifs en échographie et en radiographie ont été statistiquement comparés (sans tenir compte de leur localisation) parmi l'ensemble des chiens mais aussi parmi uniquement les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE. Les résultats de ces tests pour les deux types d'opacification pulmonaires sur la vue de face sont présentés dans le **Tableau VIII**.

- Pour l'opacification interstitielle non structurée, sur l'ensemble des chiens, le nombre de quadrant positif déterminé par le Vet-BLUE et celui déterminé par la radiographie ne diffèrent pas ($p = 0,57$; test des rangs signés de Wilcoxon). En revanche, sur les chiens avec un œdème défini par le protocole Vet-BLUE, le nombre de quadrant positif en échographie tend à être supérieur à celui déterminé par radiographie. Cependant, on ne peut pas mettre en évidence de différence significative pour autant ($0,05 < p < 0,1$; test des rangs signés de Wilcoxon).
- Pour l'opacification alvéolaire (rare dans notre étude) sur l'ensemble des chiens recrutés, le nombre de quadrant positif déterminé par le Vet-BLUE est supérieur à celui déterminé par la radiographie ($p < 0,001$; test des rangs signés de Wilcoxon). De même, sur les chiens avec un œdème défini par le protocole Vet-BLUE, le nombre de quadrant positif en échographie est significativement supérieur à celui déterminé par radiographie ($p = 0,002$; test des rangs signés de Wilcoxon). Ces différences sont à mettre en perspective avec la rareté de l'opacification alvéolaire dans notre étude. L'interprétation est donc particulièrement difficile.

D'après le **Tableau VIII**, les chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE ont un nombre moyen de quadrants positifs en radiographie et en échographie supérieur par rapport à l'ensemble des chiens recrutés. Cela est vrai pour les deux opacifications.

Tableau VIII - Résultats des tests statistiques comparant le nombre de quadrants positifs entre la radiographie de face (4 quadrants) pour les deux opacifications et le protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.

Type d'opacification Incidence	Groupe de chien	Nombre moyen de quadrant positif en radiographie (/4)	Nombre moyen de quadrant positif au Vet-BLUE (/4)	p-value
Interstitielle non structurée Face	Ensemble des chiens (N = 50)	0,86	0,74	0.5725
	Œdème selon le Vet-BLUE (N = 12)	1,54	2.75	0.05739
Alvéolaire Face	Ensemble des chiens (N = 50)	0,07	0,74	0.0001158
	Œdème selon le Vet-BLUE (N = 12)	0.29	2.75	0.002365

Ces tests ont également été réalisés avec la vue de profil mais uniquement pour l'opacification interstitielle non structurée cette fois (car, comme on vient de le voir, il est difficile de conclure à propos de l'opacification alvéolaire au vu de sa rareté). Ces résultats sont présentés dans le **Tableau IX**.

- Pour l'opacification interstitielle non structurée, sur l'ensemble des chiens, le nombre de quadrant positif déterminé par le Vet-BLUE et celui déterminé par la radiographie ne diffèrent pas sur la vue de profil ($p = 0,14$; test des rangs signés de Wilcoxon). Ce constat est identique à la vue de face. En revanche, sur les chiens avec un œdème défini par le protocole Vet-BLUE, le nombre de quadrant positif en échographie est significativement supérieur à celui déterminé par radiographie ($p < 0,001$; test des rangs signés de Wilcoxon). La tendance observée sur la vue de face pour cette même opacification est, pour la vue de profil, significative.

Tableau IX - Résultats des tests statistiques comparant le nombre de quadrants positifs entre la radiographie de profil (2 quadrants : crânio-ventral et caudo-dorsal) pour l'opacification interstitielle seulement et le protocole Vet-BLUE parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.

Type d'opacification Incidence	Groupe de chien	Nombre moyen de quadrant positif en radiographie (/2)	Nombre moyen de quadrant positif au Vet-BLUE (/2)	p-value
Interstitielle non structurée Profil	Ensemble des chiens (N = 50)	0,34	0,54	0,14
	Œdème selon le Vet-BLUE (N = 12)	0,50	1,92	< 0,001

Finalement, en se basant sur l'opacification interstitielle non structurée, le protocole Vet-BLUE tend à identifier plus de quadrants positifs que la radiographie parmi les chiens atteints d'œdème pulmonaire (selon le protocole Vet-BLUE) sur les deux incidences radiographiques. En revanche, le protocole Vet-BLUE n'identifie pas plus de lésions pulmonaires que la radiographie (pour l'opacification interstitielle non structurée, quelle que soit la vue) parmi l'ensemble des chiens atteints de MVDM.

c. Accord du caractère positif d'un quadrant entre l'échographie et la radiographie

Pour rappel, à l'échographie les chiens atteints d'œdème pulmonaire présentent des lésions principalement sur l'hémithorax droit avec les sites MD et PhD. A la radiographie, les lésions semblaient symétriques mais le quadrant caudo-dorsal est particulièrement atteint.

Afin d'évaluer l'accord de la topographie lésionnelle entre la radiographie et le protocole Vet-BLUE, le caractère positif ou non d'un quadrant donné pour chacun des 4 quadrants de la vue de face est comparé. Une fois encore, seule l'opacification interstitielle non structurée nous intéresse au vu de la rareté de l'opacification alvéolaire. Les résultats de ces analyses sont présentés sur le **Tableau X**.

Ainsi, sur l'ensemble des chiens recrutés, aucun désaccord pour aucun des 4 quadrants n'a été mis en évidence entre la radiographie thoracique et le protocole Vet-BLUE ($p \gg 0,05$ pour chacun des 4 quadrants ; test de McNemar). En revanche, parmi les chiens atteints d'œdème pulmonaire au protocole Vet-BLUE (N = 12), le quadrant crânial droit a plus de chance d'être positif en échographie (c'est-à-dire qu'au moins le site CrD ou MD est fortement positif) qu'en radiographie ($p = 0,01563$; test exact de McNemar). Pour le quadrant caudal droit, il s'agit d'une tendance cette fois non significative ($0,05 < p\text{-value} < 0,1$; test exact de McNemar). Pour les quadrants gauches, les différences ne sont pas significatives ($p > 0,05$; test exact de McNemar).

Tableau X - Résultats des tests statistiques sur le désaccord entre le nombre de quadrants positifs en radiographie (opacification interstitielle) par rapport au Vet-BLUE pour chacun des quadrants (de la vue de face). Comparaison parmi l'ensemble des chiens ou parmi les chiens atteints d'œdème selon le protocole Vet-BLUE.

Quadrant (vue de face)	p-value (ensemble des chiens)	p-value (chiens atteints d'œdèmes au Vet-BLUE)
Caudal D	0,7728	0,07031
Crânial D	1	0,01563
Caudal G	1	0,4531
Crânial G	0,2673	1

L'accord entre les lésions pulmonaires visibles à l'échographie ou la radiographie est donc plutôt bon de manière générale hormis une atteinte plus marquée pour l'hémithorax droit en échographie dans le cas des chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE.

Une fois de plus, cette comparaison n'a pas pu être effectuée dans le cas de l'opacification alvéolaire en raison de sa faible fréquence dans notre étude. La comparaison avec la vue de profil n'a pas non plus été réalisée car les sites échographiques sont trop superposés sur cette vue (regroupement de 4 sites par quadrants). Il serait donc difficile d'en tirer des conclusions fiables.

d. Sensibilité, spécificité, VPP et VPN

i. Avec le critère échographique consensuel

La sensibilité et la spécificité du protocole Vet-BLUE dans la détection de l'œdème pulmonaire dans le cas de la MVDM (au moins deux sites fortement positifs) sont calculées en prenant la radiographie thoracique comme méthode de référence. Les chiens considérés comme « malades » sont ceux qui ont été diagnostiqués d'un œdème pulmonaire en radiographie. Les chiens « positifs » sont ceux qui ont été diagnostiqués d'un œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE. Les résultats des radiographies étant différents entre les deux radiologues, deux valeurs de spécificité, sensibilité, valeurs prédictive positive et négative ont été calculées (**Tableau XI** et **Tableau XII**).

Tableau XI - Interprétation des résultats de la radiologie 1 avec le critère « au moins deux sites fortement positifs »

	Malades	Sains	Sensibilité	60,0 %
Positifs	6	6	Spécificité	85,0 %
Négatifs	4	34	Valeur prédictive positive	50,0 %
			Valeur prédictive négative	89,5 %

Tableau XII - Interprétation des résultats de la radiologue 2 avec le critère « au moins deux sites fortement positifs »

	Malades	Sains
Positifs	4	8
Négatifs	0	38

Sensibilité	100,0 %
Spécificité	82,6 %
Valeur prédictive positive	33,3 %
Valeur prédictive négative	100,0 %

- La sensibilité diagnostique est faible pour la première radiologue avec 60% et excellente pour la deuxième avec 100%. Cela signifie que la capacité à détecter tous les chiens atteints d'œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE est fortement dépendante de l'interprétation radiographique. Cela illustre donc une nouvelle fois, la grande subjectivité dans l'interprétation des radiographies thoraciques.
- La spécificité diagnostique quant à elle est bonne pour les deux radiologues avec 85% pour la première et 82,6% pour la deuxième. La capacité à détecter uniquement les chiens atteints d'œdème pulmonaire (diagnostiqué à la radiographie) par le protocole Vet-BLUE est plutôt bonne.
- La valeur prédictive positive est mauvaise pour les deux radiologues avec des valeurs de 50% et 33,3%. Dans notre étude, le protocole Vet-BLUE ne constitue donc pas un bon examen pour confirmer la présence d'œdème pulmonaire chez les chiens atteints de MVDM par rapport à la radiographie thoracique.
- En revanche, la valeur prédictive négative est très bonne pour les deux radiologues avec 89,5% et 100%. **Ainsi, le protocole Vet-BLUE semble être un examen pertinent pour exclure la présence d'œdème pulmonaire chez les chiens atteints de MVDM.**

ii. Recherche d'autres critères échographiques pertinents

Si on choisit maintenant le critère d'**au moins 2 sites avec une infinité de lignes B** lors du protocole Vet-BLUE (critère identifié en page 88), la spécificité diagnostique et la valeur prédictive positive atteignent 100% pour les deux radiologues. En revanche, bien que la sensibilité de la deuxième radiologue reste à 100% avec ce changement de critère diagnostique, celle de la première radiologue tombe à 40% seulement. Les valeurs actualisées pour ce critère sont présentées dans le **Tableau XIII** et dans le **Tableau XIV**.

Tableau XIII - Interprétation des résultats de la radiologue 1 avec le critère « au moins deux sites avec une infinité de lignes B »

	Malades	Sains
Positifs	4	0
Négatifs	6	40

Sensibilité	40,0 %
Spécificité	100,0 %
Valeur prédictive positive	100,0 %
Valeur prédictive négative	87,0 %

Tableau XIV - Interprétation des résultats de la radiologie 2 avec le critère « au moins deux sites avec une infinité de lignes B »

	Malades	Sains
Positifs	4	0
Négatifs	0	46

Sensibilité	100,0 %
Spécificité	100,0 %
Valeur prédictive positive	100,0 %
Valeur prédictive négative	100,0 %

Aucun autre critère d'échographie par le Vet-BLUE ou d'échocardiographie ne permet d'améliorer la sensibilité de la première radiologie.

Ce nouveau critère (au moins deux sites avec une infinité de lignes B) semble donc intéressant pour confirmer la présence d'œdème pulmonaire cardiogénique chez un chien atteint de MVDM.

BILAN :

- La majorité des chiens diagnostiqués d'œdèmes pulmonaires par le protocole Vet-BLUE sont de stade ACVIM C. Le stade ACVIM augmente significativement avec le nombre de sites fortement positifs identifiés.
- Le rapport AG/Ao en protodiastole et en télédiastole ou encore le VGdI augmentent tous avec le nombre de sites fortement positifs identifiés au protocole Vet-BLUE (liens statistiques cependant faibles). Ce lien est un peu plus fort avec le rapport AG/Ao en télédiastole qu'en protodiastole.
- Le stade échographique augmente avec le nombre de sites fortement positifs identifiés au protocole Vet-BLUE. Près de 80% des chiens de stade échographique 1 ou 2 ne présentent aucun site fortement positif au Vet-BLUE.
- Un chien diagnostiqué d'œdème cardiogénique pulmonaire par les deux radiologues est toujours diagnostiqué d'œdème au protocole Vet-BLUE et les lésions échographiques sont sévères.
- Le nombre de quadrant positif en échographie a tendance à être plus élevé qu'en radiographie dans le cas des chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE. La cohérence de la topographie lésionnelle entre le protocole Vet-BLUE et la radiographie thoracique est plutôt bonne (malgré une tendance des sites droits à être plus positifs pour l'échographie).
- Dans notre étude, quelle que soit la radiologie, le Vet-BLUE semble être un bon test d'exclusion de l'œdème pulmonaire cardiogénique avec le critère « 2 sites fortement positif » et un très bon test de confirmation avec le critère « 2 sites avec une infinité de lignes B ».

III. Discussion

A) Limites de l'étude

1) Nombre restreint d'individus

Une des principales limites de cette étude est le relativement faible nombre de chiens recrutés. En effet, cette étude a porté sur seulement cinquante chiens. Une étude sur un plus grand nombre d'individus aurait été souhaitable. Cependant, comme vu précédemment, ce nombre a tout de même été suffisant pour établir un certain nombre de liens statistiques.

Par ailleurs, sur ces cinquante chiens, peu d'entre eux présentent un œdème pulmonaire sévère car ceux-là sont présentés au service d'urgences (et non d'imagerie médicale) du CHUV. L'étude est donc très majoritairement composée de chiens non atteints d'œdème pulmonaire le jour des examens. En effet, la MVDM est encore compensée pour 82% des chiens recrutés (correspondant aux stades ACVIM B1 et B2) et aucun chien de stade ACVIM D n'a été recruté. Cela a contribué à influencer les valeurs prédictives de l'échographie pulmonaire par le protocole Vet-BLUE par rapport à la radiographie. En effet, si la prévalence des œdèmes pulmonaires avait été supérieure, ces valeurs auraient pu être plus élevées.

2) Nombre élevé d'opérateurs

Le nombre d'opérateurs pour les échographies cardiaque et pulmonaire était important. L'intervention de cinq opérateurs différents permettait de maximiser le nombre de cas mais augmentait la variabilité de l'étude. Par ailleurs, les échographies cardiaque et pulmonaire d'un même chien ont été réalisées à la suite par un seul opérateur ayant également connaissance de l'anamnèse et des résultats de l'échocardiographie. Il est possible que cela soit à l'origine d'un biais d'interprétation des opérateurs.

Les radiographies ayant été réalisées par quatre techniciens différents, les paramètres employés ont pu légèrement influencer l'interprétation des radiographies notamment dans le cas de l'opacification interstitielle non structurée. Par exemple, sur une radiographie sous exposée, les champs pulmonaires apparaîtront plus gris que la réalité ce qui peut mener à une surinterprétation d'une opacification interstitielle non structurée. Cependant les techniciens, par leur formation et leur expérience, se sont efforcés d'obtenir une bonne qualité radiographique permettant une uniformité et une interprétation la plus juste possible des clichés, tout comme les radiologues expérimentées savent s'affranchir dans leur interprétation de ces différences.

3) Interprétation des radiographies et des échographies

L'interprétation des radiographies thoraciques reste très subjective malgré la mise en place d'une gradation quantitative des opacifications. La gradation choisie pour cette étude porte sur la surface atteinte par les opacifications et non sur l'intensité de ces opacifications. Il est possible qu'une opacification très marquée sur une faible surface perturbe l'interprétation en augmentant la note finale. Cependant il n'existe aucun autre moyen véritablement fiable dans l'interprétation des radiographies thoraciques. La subjectivité générale de l'interprétation des radiographies thoraciques a également été réduite par la lecture en double aveugle par deux radiologues.

Les échographies sont, quant-à-elles, par définition assez répétables (précision du protocole et simple dénombrement de lignes B) mais n'ont été réalisées que par un seul opérateur pour chaque chien. Idéalement, il aurait fallu qu'elles soient réalisées à la suite par deux opérateurs différents à l'aveugle mais cela n'était pas réalisable compte tenu de l'organisation du CHUV et de la durée des examens.

4) Superposition sur les radiographies de profil

La superposition, très marquée sur certains quadrants radiographiques notamment sur la vue de profil, peut rendre leur interprétation difficile. Cette superposition peut ainsi entraîner une perte d'informations importante. Cependant les quadrants où la superposition est la plus marquée ne correspondaient pas à des sites du protocole Vet-BLUE donc elle n'a pas de réelle incidence sur l'interprétation des données.

5) Changement d'appareil radiographique au cours de l'étude

L'appareil radiographique du service d'imagerie médical du CHUV a été remplacé au cours de l'étude (passage d'une plaque de phosphore à un capteur plan). Bien qu'il s'agisse dans les deux cas de radiographies numériques, il aurait idéalement fallu que tous les clichés soient réalisés par le même appareil. Il était impossible d'uniformiser ce paramètre en excluant une partie des cas car cela aurait réduit de manière très importante le nombre de cas de l'étude (passage de 50 à 30 cas seulement).

6) Faiblesses du Vet-BLUE

a. Problèmes inhérents au protocole Vet-BLUE

Il a été montré à travers plusieurs publications que le protocole Vet-BLUE était un examen sensible et spécifique dans la détection de différentes pathologies pulmonaires dont l'œdème pulmonaire cardiogénique. Cependant, il existe des problèmes inhérents à ce protocole pouvant diminuer la fiabilité de cet examen.

En effet, comme tout examen échographique du poumon, le protocole Vet-BLUE permet uniquement de visualiser la partie périphérique des poumons. Ainsi, une lésion profonde des poumons peut ne pas être visualisée. Ce n'est pas le cas de la radiographie ou du scanner qui permettent de voir des lésions profondes (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a) même si la radiographie pose des problèmes majeurs de superposition.

Par son caractère rapide et partiel, des lésions pulmonaires non situées sur les différents sites inspectés lors du protocole Vet-BLUE peuvent passer inaperçues. Une échographie pulmonaire complète permettrait d'éviter ce manque potentiel de détection mais l'intérêt de la rapidité du Vet-BLUE serait perdu (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a).

Pour ces deux principales raisons, le protocole Vet-BLUE ne peut pas entièrement remplacer la radiographie (et encore moins le scanner) et ne peut pas non plus aboutir isolément à un diagnostic définitif. Cependant, il s'agit d'un examen très pertinent pour certains types de pathologies pulmonaires (dont l'œdème) ainsi qu'en cas d'atteinte pulmonaire périphérique. Il peut notamment être utilisé dans le cadre du suivi de la MVDM ou de l'évolution d'un œdème pulmonaire aigu au cours d'une hospitalisation. (Lisciandro and Lisciandro, 2021a a; Murphy et al., 2021).

b. Interférences avec les maladies broncho-pulmonaires

Pour rappel, les lignes B ne sont pas spécifiques d'un œdème pulmonaire mais plutôt d'un syndrome alvéolo-interstitiel dont l'œdème constitue l'une des causes. D'autres pathologies pulmonaires peuvent donc être à l'origine de visualisation de lignes B à l'échographie. Cela est particulièrement important dans le cadre de cette étude car les chiens de petites races sont prédisposés non seulement à la MVDM mais aussi aux maladies broncho-pulmonaires (Lam et al., 2022). Ainsi, deux études ont évalué l'influence de ces maladies dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE. Les maladies broncho-pulmonaires rapportées dans ces études sont constituées majoritairement de broncho-maladies, de bronchites, de pneumonies et de néoplasies.

La première étude s'est spécifiquement portée sur le cas de la MVDM et des maladies broncho-pulmonaires. Dans cette étude, 15,8% des chiens (18/114) ont été diagnostiqués d'œdème pulmonaire par le protocole Vet-BLUE alors qu'ils sont atteints d'une MVDM sans ICC associée. En effet, sur les chiens de stade ACVIM B1 ou B2, le nombre de lignes B observées était plus élevé en cas de maladie broncho-pulmonaire surajoutée. Cependant la présence d'autres signes échographiques peut orienter le diagnostic. Si au moins deux sites fortement positifs sont observés sur un chien avec une MVDM encore compensée et que la plèvre est épaissie et/ou qu'il y a un « shred sign », il est plus probable que les lignes B soient dues à une maladie broncho-pulmonaire plutôt qu'à un œdème pulmonaire cardiogénique (Lam et al., 2022).

La deuxième étude s'intéressant, elle, aux atteintes pulmonaires responsables de toux chez le chien a montré des résultats similaires. Parmi les différentes atteintes pulmonaires, seuls l'œdème pulmonaire cardiogénique et la pneumonie bactérienne sont associés à des sites fortement positifs au protocole Vet-BLUE. Par ailleurs, la localisation des lignes B (plutôt crâniale et moyenne en cas de pneumonies bactériennes) ainsi que la présence d'un « shred sign » (présent uniquement chez les chiens atteints de pneumonies bactériennes) permet de différencier l'œdème pulmonaire cardiogénique de la pneumonie bactérienne (Ward et al., 2019).

Dans le cas de notre étude, les radiologues ont dû préciser pour chacune des radiographies thoraciques si les éventuelles opacifications observées sont concordantes avec un œdème pulmonaire cardiogénique ou s'expliquaient autrement. Ainsi, les chiens potentiellement atteints à la radiographie thoracique d'une pneumonie, d'une bronchite ou d'une néoplasie pulmonaire ont été exclus. Cette précaution a permis de réduire l'influence des maladies broncho-pulmonaires sur le protocole Vet-BLUE sous réserve de la sensibilité parfois réduite de la radiographie pour détecter ces pathologies (animal âgé, état d'embonpoint important ou atelectasie de décubitus).

B) Interprétation des résultats

1) Description de la cohorte

En accord avec la plupart des études portant sur l'épidémiologie de la MVDM, la cohorte est composée de significativement plus de mâles que de femelles. Cependant, dans notre cas il s'agit d'un facteur 3 et non 1,5 comme il est plutôt rapporté dans la littérature (affirmation inconstante et parfois même controversée) (Chetboul et al., 2004).

Dans cette étude, la race largement majoritaire est le CKCs (36%). Même s'il s'agit d'une race très populaire en France depuis plusieurs années, cela illustre bien la prédisposition de cette race pour la MVDM. A titre de comparaison, le chihuahua, race de petit format de popularité comparable depuis 10 ans (effectif un peu plus faible que le CKCs), n'est pas autant représenté dans notre étude (3 chihuahuas contre 18 CKCs) (Livre des Origines Français, 2022).

L'âge des chiens de cette étude est également cohérent avec les valeurs retrouvées dans la littérature. En effet, la moyenne d'âge toute race confondue est de 10 ans et deux mois. Cette valeur élevée est cohérente avec le fait que la MVDM soit, par définition, une maladie dégénérative et donc gériatrique (Vezzosi et al., 2021). En revanche, la tendance des CKCs à être atteints plus précocement que les autres races de chiens (Fox, 2012) n'a pas été statistiquement confirmée dans notre étude malgré une différence d'un an en moyenne (9 ans et demi contre 10 ans et demi). Cependant, pour étudier rigoureusement la précocité de l'atteinte, il est nécessaire de s'intéresser uniquement à l'âge des chiens lors du diagnostic de la MVDM et ainsi d'exclure les suivis. Cela n'a pas été fait dans notre cas. De même, la moyenne d'âge des femelles est un peu inférieure à celle des mâles mais cette différence n'est pas significative et n'est pas rapportée dans les études.

Parmi les chiens recrutés, seuls 3 (sur 50) pesaient plus de 20 kg et aucun ne dépassait les 25kg. La grande majorité des chiens pesaient moins de 10kg (68%). Cette prévalence pour les chiens de petit ou moyen format concorde avec l'ensemble des études sur la MVDM (Buchanan, 1999; Fox, 2012; Lam et al., 2022; Serres et al., 2007).

La répartition de nos cas selon le stade ACVIM est difficilement comparable à la littérature en raison de la faible représentation des chiens ayant une MVDM décompensée.

La cohorte de cette étude semble en accord avec les autres études sur la MVDM hormis la sur-représentation des mâles, bien que plus souvent atteints dans la littérature.

2) Lien avec le stade ACVIM

Dans notre étude, le stade ACVIM augmente significativement avec le nombre de sites fortement positifs identifiés lors du protocole Vet-BLUE. Cela est cohérent avec le résultat d'une autre étude portant sur l'échographie de l'entièreté du poumon (et non sur le protocole Vet-BLUE) : plus le stade ACVIM est avancé, plus le nombre de lignes B visualisées augmente (Vezzosi et al., 2017).

Ce lien ne constitue pas une des principales questions de cette étude mais n'est pas étonnante au vu de la définition du stade ACVIM. Cela contribue à renforcer la crédibilité du protocole Vet-BLUE dans la détection de l'œdème pulmonaire.

3) Résultats des échocardiographies

Des problèmes de cohérences ont été mis en évidence entre le rapport AG/Ao en protodiastole et en télédiastole.

Tout d'abord, en télédiastole, la moyenne et la médiane sont supérieures à la norme haute alors qu'en protodiastole elles sont toutes les deux inférieures.

Ensuite, certains chiens de notre étude ont un VG dilaté avec une dilatation de l'AG uniquement en télédiastole mais absente en protodiastole. Cela a mené à une incohérence majeure dans le cas d'un chien de stade échographique 1 mais de stade ACVIM C. De la même manière, cinq chiens sont classés stade ACVIM B1 et stade échographique 1 malgré une dilatation du VG en diastole, de l'AG en télédiastole mais sans dilatation de l'AG en protodiastole.

Ainsi, les mesures du rapport AG/Ao devraient systématiquement être répétées au moins trois fois afin de limiter les erreurs. Il est également légitime de se demander si le rapport AG/Ao en télédiastole ne devrait pas être intégré (au moins dans ces cas-là) afin que les classifications soient plus cohérentes. Ces problèmes n'ont à notre connaissance pas été rapportés dans la littérature mais le rapport en télédiastole n'est utilisé qu'en France en routine. Ils peuvent justement s'expliquer par le fait que les opérateurs de cette étude ne sont pas habitués à mesurer ce rapport en protodiastole mais plutôt en télédiastole (même si la méthode est proche).

4) Résultats des radiographies thoraciques

a. VHS et VLAS

Dans notre cas, le coefficient de corrélation du VHS entre les deux radiologues est excellent et similaire aux valeurs des dernières publications (Costanza et al., 2022; Levicar et al., 2022; Wiegel et al., 2022). En revanche, notre intervalle de confiance à 95% est plus large que celui retrouvé dans ces mêmes études avec une valeur basse de 0,53 contre 0,79 au plus bas (parmi les 3 études citées). Ainsi, la fiabilité est, dans notre cas, modérée à excellente en tenant compte de l'intervalle de confiance contre bonne à excellente dans la littérature. **Le VHS est donc une mesure plutôt objective de la taille du cœur en radiographie.**

En revanche, pour la VLAS ce même coefficient de corrélation est mauvais (à moyen) dans notre cas. Il est important de noter que dans les études, la différence de valeurs entre les différents radiologues est toujours plus importante pour la VLAS que pour la VHS. Cette différence est plus ou moins importante selon les études : elle est bonne avec un coefficient de 0,858 (CI(95%) = 0,823 – 0,886) (Levicar et al., 2022) ou au contraire mauvaise (à moyenne), comme dans notre cas, avec un coefficient de 0,49 (CI(95%) = 0,27 – 0,7) (Wiegel et al., 2022). Cependant nos valeurs sont encore inférieures à celles retrouvées dans la littérature. Il est difficile d'identifier la raison de ces divergences avec la littérature d'autant plus que la première étude s'intéresse spécifiquement à la VLAS chez 150 chiens atteints de différents stades ACVIM de MVDM (et 50 sains) avec 3 vétérinaires ayant des expériences différentes (Levicar et al., 2022). Il est possible que cette faible corrélation entre les deux radiologues dans notre cas s'explique (au moins en partie) par la très faible utilisation de la VLAS au service d'imagerie du CHUV. **La VLAS ne constitue pas, dans notre étude, une appréciation objective de la taille de l'AG** et ainsi de sa potentielle dilatation.

b. Subjectivité de l'interprétation des radiographies thoraciques

Les différences observées entre les deux radiologues dans cette étude illustrent la **subjectivité de l'interprétation d'une radiographie** notamment dans le cas de l'œdème pulmonaire. Cette subjectivité a été constatée pour plusieurs paramètres : **opacifications interstitielle, alvéolaire ou vasculaire** mais aussi dans l'**interprétation** de celles-ci ainsi que dans la mesure de la **VLAS**.

Deux radiologues n'auront donc pas la même conclusion face à une radiographie thoracique, et ce particulièrement si les lésions sont discrètes. Cette différence d'interprétation serait possiblement encore plus importante dans le cas de vétérinaires généralistes n'ayant pas reçu de formation supplémentaire en imagerie médicale.

5) Liens entre les lésions pulmonaires observées au Vet-BLUE et les résultats des échocardiographies

Notre étude a mis en évidence des associations (cependant faibles) entre le nombre de sites fortement positifs à l'échographie et le rapport AG/Ao (en protodiastole et en télédiastole indépendamment) ainsi qu'avec le VGdI. **Ces 3 paramètres augmentent avec le nombre de sites**

fortement positifs lors du protocole Vet-BLUE. Dans le cas du rapport AG/Ao, **l'association est un peu plus forte avec la mesure en télédiastole par rapport à celle en protodiastole.** Cela peut s'expliquer encore une fois par le fait que les opérateurs de cette étude sont habitués à mesurer ce rapport en télédiastole et non en protodiastole.

Les paramètres précédemment analysés font partis, non seulement du stade ACVIM de la MVDM, mais aussi du stade échographique (passage du stade 1 à 2 avec la dilatation de l'AG et du stade 2 à 3 avec la dilatation du VG en diastole). Ainsi, l'association significative entre le stade échographique de la MVDM et les lésions observées lors de la réalisation du protocole Vet-BLUE (nombre de sites fortement positifs) n'est pas étonnante au vu des associations mises en évidence précédemment. **Le stade échographique augmente avec le nombre de sites fortement positifs au Vet-BLUE.** La très grande majorité (environ 80%) des chiens de stade échographique 1 et 2 ne présentent aucun quadrant fortement positif lors du protocole Vet-BLUE.

Ces corrélations, qui constituaient le cœur de notre étude et ainsi nos hypothèses principales, semblent cohérentes au vu de la pathogénie de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Cependant, ces résultats ne peuvent pas être comparés aux études car, à notre connaissance, aucune ne s'est précisément intéressée à ces liens.

Par ailleurs, dans notre étude, les chiens de poids plus élevés ont moins de chance de passer à un stade échographique supérieur. Ce résultat est difficile à exploiter car nous ne possédons pas les indices de condition corporelle de chaque chien et que ces races de petit format ont souvent, en pratique, un indice de condition corporelle trop élevé (les CKCs notamment). Ce lien n'est pas non plus comparable car aucune étude ne s'y est intéressée à notre connaissance.

6) Localisation des lésions pulmonaires

a. Au protocole Vet-BLUE

Dans notre étude, parmi l'ensemble des chiens, aucun site, quadrant ou hémithorax n'est plus fréquemment atteint au protocole Vet-BLUE. En revanche, **parmi les chiens diagnostiqués d'œdème pulmonaire selon ce protocole,** une différence significative existe : **l'hémithorax droit** est plus souvent lésé que le gauche avec notamment une prédominance des **sites MD et PhD.**

Les études rencontrent des difficultés à s'accorder sur la localisation des lignes B et des sites fortement positifs lors d'œdème pulmonaire cardiogénique. Une atteinte plus marquée de l'hémithorax droit lors d'œdème pulmonaire cardiogénique du chien (11/12 chiens atteints de MVDM) avec notamment le site PhD est en accord avec nos résultats (Ward et al., 2019).

Cependant, des distributions bi-crâniale (CrD, CrG, MD et MG) sont également retrouvées dans le cas de MVDM (Ward et al., 2018) ou encore uniforme et symétrique dans une autre étude composée majoritairement de chiens atteints de MVDM (Murphy et al., 2021). Dans une dernière étude, les sites MD et MG sont fréquemment touchés lors d'œdème pulmonaire cardiogénique contrairement aux atteintes non cardiaques où le site MD est isolément atteint (Ward et al., 2017).

Finalement, **la cohérence des localisations de nos lésions pulmonaires lors du protocole Vet-BLUE par rapport aux différentes études est difficile à vérifier.**

b. Aux radiographies thoraciques

Sur la vue de face, l'opacification interstitielle est diffuse et symétrique. Sur la vue de profil, une différence significative a été mise en évidence entre les 3 quadrants avec une prédominance du quadrant caudo-dorsal parmi les chiens sains et ceux atteints d'œdème pulmonaire selon au moins une des deux radiologues. Cependant, le quadrant caudo-dorsal est systématiquement positif lors d'œdème pulmonaire selon au moins une des deux radiologues. Dans les rares cas d'opacification alvéolaire, elle est toujours présente sur au moins le quadrant caudo-dorsal de la vue de profil et sur les quadrants caudaux de la vue de face.

A la différence du protocole Vet-BLUE, la topographie lésionnelle des œdèmes pulmonaires cardiogénique du chien à la radiographie est bien connue. L'atteinte péri-hilaire avec une évolution centrifuge dans les cas les plus sévères. Les lobes caudaux sont donc plus souvent atteints que les lobes crâniens (Ward et al., 2018). L'opacification est d'abord interstitielle non structurée puis alvéolaire en fonction de la sévérité de l'atteinte (Hecht, 2020). Cela est parfaitement cohérent avec les résultats de notre étude.

L'atteinte latéralisée (à droite notamment) sur la vue de face (Murphy et al., 2021) particulièrement dans le cas de MVDM avec une régurgitation mitrale excentrique (Diana et al., 2009) n'a pas été retrouvée dans notre étude.

c. Cohérence de la topographie lésionnelle entre les deux examens

Sur les chiens atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique (selon le protocole Vet-BLUE), le nombre moyen de quadrant positif a tendance à être plus élevé au protocole Vet-BLUE qu'en radiographie (opacification interstitielle, sur les deux vues). Ce constat est également retrouvé dans la littérature et suggère une sensibilité supérieure du protocole Vet-BLUE par rapport à la radiographie dans la détection de syndrome alvéolo-interstitielle (Ward et al., 2018) puisque ces nombres moyens, dans le cas de l'ensemble des chiens, sont identiques entre les deux examens.

Dans notre étude, la topographie lésionnelle est globalement cohérente entre les deux examens malgré une atteinte latéralisée à droite lors du protocole Vet-BLUE alors que les lésions sont symétriques en radiographie (sur la vue de face). Cette différence est difficile à expliquer mais de manière plus générale, les différences observées dans la distribution des lésions entre le Vet-BLUE et les radiographies thoraciques peuvent s'expliquer par (Ward et al., 2018) :

- La difficulté de la correspondance des zones échographiques du protocole Vet-BLUE avec les radiographies thoraciques. En effet, cette correspondance est imparfaite.
- La difficulté en échographie pulmonaire d'évaluer les lobes les plus caudaux avec la présence notamment d'autres structures générant des lignes B comme le diaphragme et l'estomac.
- La détection uniquement périphérique des lésions pulmonaires à l'échographie contrairement à la radiographie traversant la totalité du parenchyme pulmonaire.

7) Fiabilité du Vet-BLUE dans la détection de l'œdème pulmonaire

a. Valeurs diagnostiques obtenues et différence d'expérience des deux radiologues

En se basant sur le critère consensuel du protocole Vet-BLUE pour le diagnostic de l'œdème pulmonaire, c'est-à-dire la présence d'au moins 2 sites fortement positifs, la sensibilité et la spécificité de notre étude sont moins bonnes que celles retrouvées dans les études. Nos valeurs sont relativement proches de la première étude avec une sensibilité légèrement moins bonne (83% dans l'étude de 2017) mais spécificité supérieure (70% dans l'étude de 2017) (Ward et al., 2017). En revanche, elles sont inférieures à l'autre étude dans laquelle la sensibilité et la spécificité sont toutes les deux supérieures à 90% (Ward et al., 2019). Pour diagnostiquer l'œdème pulmonaire, ces études se basent également sur la réponse aux traitements diurétiques, le contexte anamnestico-clinique, le résultat des autres examens complémentaires (échocardiographie et radiographie), des paramètres biochimiques ou encore parfois le résultat des autopsies post-mortem. Dans notre étude, seule la radiographie thoracique est prise en compte (la majorité de ces autres informations n'est pas disponible dans notre cas). Ainsi, nos valeurs de spécificité et sensibilité varient de manière notable selon la personne interprétant la radiographie (en raison de la subjectivité de l'interprétation radiographique).

La première radiologue, ayant diagnostiqué 10 œdèmes pulmonaires cardiogéniques à la radiographie, a plus d'années d'expérience. La sensibilité du Vet-BLUE en se basant sur les résultats de cette première radiologue n'est que de 60% contre 100% pour la deuxième. Cela s'explique possiblement par le fait que la deuxième radiologue n'a conclu à l'œdème pulmonaire cardiogénique uniquement lors de lésions pulmonaires marquées (avec nécessairement une opacification alvéolaire) également retrouvées par le protocole Vet-BLUE. La première radiologue a en revanche diagnostiqué des œdèmes pulmonaires cardiogéniques sur des atteintes moins sévères avec parfois simplement une opacification interstitielle diffuse associée à une cardiomégalie et une congestion veineuse (en plus des cas diagnostiqués par la deuxième radiologue).

b. Choix de la radiographie thoracique comme examen de référence dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique

La radiographie thoracique, bien qu'elle constitue l'examen de choix dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire, ne constitue pas pour autant un bon examen diagnostique. Pour rappel, la sensibilité et la spécificité de la radiographie thoracique dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique chez le chien ne sont pas excellentes avec respectivement 85% et 87% (Ward et al., 2017). **En réalité, la méthode de référence est le scanner thoracique** mais il s'agit d'un examen encore peu disponible et l'anesthésie nécessaire en médecine vétérinaire est contre-indiquée chez un chien présentant un œdème pulmonaire cardiogénique. Ainsi, dans cette étude, le Vet-BLUE n'a pas pu être comparé avec une méthode de référence mais plutôt à une moins bonne méthode qu'est la radiographie thoracique. **Une comparaison avec le scanner thoracique, bien qu'impossible** (notamment à cause l'anesthésie), **aurait permis d'obtenir de valeurs de sensibilité et de spécificité plus fiables** (qu'elles soient plus faibles ou plus élevées).

Une récente étude portant non pas sur l'œdème pulmonaire cardiogénique mais sur les contusions pulmonaires s'est intéressée à ce problème. Tout comme l'œdème, les contusions pulmonaires se traduisent par un syndrome alvéolo-interstitielle. Autrement dit, les lésions pulmonaires recherchées en échographie et en radiographie sont similaires ou proches par rapport à

notre cas. En comparant au scanner, considéré comme un « gold standard », la sensibilité et la spécificité du protocole Vet-BLUE sont respectivement de 90,5% et 87,5% contre 66,7% et 87,5% pour la radiographie thoracique. Bien que la spécificité soit comparable, la sensibilité était nettement supérieure pour le protocole Vet-BLUE par rapport aux radiographies thoraciques. Ainsi, le Vet-BLUE serait une meilleure méthode que la radiographie pour identifier les contusions pulmonaires chez les chiens traumatisés. Cependant d'autres études sont nécessaires pour confirmer que ce constat est significatif, cette étude ne portait que sur 29 chiens dont 21 sont atteints de contusions pulmonaires selon le scanner thoracique (Dicker et al., 2020).

Les lésions recherchées étant comparables, on peut donc imaginer qu'il en est de même pour la détection de l'œdème pulmonaire. Ainsi, dans notre étude, certains des 6 chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE mais sains selon les deux radiologues auraient peut-être également présentés des lésions d'œdème au scanner. En revanche cela n'explique pas les 4 chiens diagnostiqués d'un œdème pulmonaire par la première radiologue uniquement mais qui ne présentent aucun site fortement positif lors du protocole Vet-BLUE.

c. Possibilités d'amélioration de la sensibilité et de la spécificité du Vet-BLUE

Le protocole Vet-BLUE peut constituer un **très bon examen pour confirmer la présence d'un œdème pulmonaire lorsqu'au moins deux sites avec une infinité de lignes B sont visualisés**. Ce critère améliore très nettement la sensibilité et la valeur prédictive positive de cet examen. Il n'a, à notre connaissance, jamais été évoqué dans la littérature et peut donc s'avérer particulièrement intéressant. Néanmoins, il ne concerne que quatre chiens sur cinquante. Une étude sur un plus grand nombre de chiens atteints d'œdème pulmonaire serait pertinente pour confirmer ou infirmer ce lien.

Par ailleurs, en cas de doute sur la présence ou non d'œdème pulmonaire cardiogénique, une échographie pulmonaire péricardique pourrait s'avérer utile. En effet, une valeur de « > 3 lignes B » au niveau péricardique uniquement (dénombrement lors d'une coupe trans-ventriculaire para-sternale gauche sur un chien en décubitus latéral droit) oriente fortement vers un œdème pulmonaire cardiogénique chez les chiens atteints de MVDM. La sensibilité et la spécificité de cet examen est de 91% et 100% sur 26 chiens atteints de MVDM et 15 chiens témoins (Hori et al., 2020). Cela n'a pas été réalisé dans notre étude mais coupler les deux méthodes pourraient s'avérer intéressant notamment dans les cas douteux.

D'après notre étude, il semble **indispensable d'effectuer des radiographies thoraciques si, lors d'un suivi ou du diagnostic d'une MVDM, plus de 2 sites fortement positifs sont identifiés au Vet-BLUE mais qu'il ne s'agit pas de 2 sites avec une infinité de lignes B**, même en l'absence de signes cliniques d'ICC. Sur les animaux présentés en détresse respiratoire avec un historique de MVDM et possédant au moins deux sites avec une infinité de lignes B au protocole Vet-BLUE, il ne semble pas pertinent d'effectuer des radiographies thoraciques dans l'urgence. En revanche, la radiographie thoracique permet un suivi plus aisé de l'œdème que le Vet-BLUE. Le suivi par le protocole Vet-BLUE, étudié une seule fois sur une cohorte de 25 chiens, s'est tout de même montré satisfaisant (Murphy et al., 2021).

CONCLUSION

La MVDM, cardiopathie la plus fréquente du chien, peut dans les cas avancés (dilatations cavitaires marquées) être à l'origine d'œdème pulmonaire. La recherche et le diagnostic de ces lésions pulmonaires sont primordiales pour la mise en place (ou non) d'un traitement adapté. Pour cela, la radiographie thoracique est couramment utilisée bien qu'elle ne constitue pas pour autant un excellent examen diagnostique. L'échographie pulmonaire rapide par le protocole Vet-BLUE est un examen diagnostique alternatif de diverses affections pulmonaires (dont l'œdème) développé récemment.

Cette étude prospective sur cinquante chiens atteints de MVDM a permis de mettre en évidence des corrélations entre les lésions pulmonaires observées au protocole Vet-BLUE (nombre de sites fortement positifs) et différents paramètres échocardiographiques (rapport AG/Ao en protodiastole et télédiastole, VGdI, et, de manière plus globale, le stade échographique de la MVDM). Quand le nombre de sites fortement positif augmente, ces paramètres augmentent également. Ces corrélations sont en revanche assez faibles pour la plupart.

Dans cette étude, les différences d'interprétation radiographiques entre les deux radiologues sont relativement importantes et illustrent toute la difficulté et la subjectivité de la lecture d'une radiographie thoracique (et ce particulièrement dans le cas d'œdème cardiogénique pulmonaire).

Chez les chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE, les lésions observées lors de ce protocole appartiennent plus fréquemment à l'hémithorax droit qu'au gauche. Cela n'a pas été retrouvé sur les radiographies thoraciques des chiens atteints d'œdème pulmonaire selon au moins une des deux radiologues. L'accord de la topographie lésionnelle entre ces deux examens reste plutôt bon.

La spécificité et la sensibilité du protocole Vet-BLUE par rapport aux radiographies thoraciques dans le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à une MVDM sont plus basses qu'attendues. Cependant ces valeurs varient en fonction de la conclusion radiographique (pouvant différer entre les radiologues) et la radiographie thoracique ne constitue pas un bon examen de référence. Dans notre étude, le critère consensuel du diagnostic d'œdème au protocole Vet-BLUE (moins de deux sites fortement positifs) est intéressant pour exclure l'œdème. Un éventuel nouveau critère (au moins deux sites avec une infinité le lignes B) est apparu comme particulièrement pertinent pour confirmer l'œdème pulmonaire.

Une étude prospective similaire sur un plus grand nombre de chiens, notamment atteints de MVDM à des stades décompensés, permettrait de confirmer ou d'infirmer les liens établis dans cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams, W.H., Hecht, S., 2020. Heart and great vessels, in: *Diagnostic Radiology in Small Animal Practice*. 5m Publishing Ltd, pp. 155–175.
- Alwi, I., 2010. Diagnosis and Management of Cardiogenic Pulmonary Edema. *Acta Med Indones* 42, 176–184.
- Arndt, J.W., Reynolds, C.A., Singletary, G.E., Connolly, J.M., Levy, R.J., Oyama, M.A., 2009. Serum Serotonin Concentrations in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med* 23, 1208–1213. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0378.x>
- Bagardi, M., Locatelli, C., Manfredi, M., Bassi, J., Spediacci, C., Ghilardi, S., Zani, D.D., Brambilla, P.G., 2021. Breed-specific vertebral heart score, vertebral left atrial size and radiographic left atrial dimension in Cavalier King Charles Spaniels: Reference interval study. *Vet Radiol Ultrasound* 156–163. <https://doi.org/10.1111/vru.13036>
- Birkegård, A.C., Reimann, M.J., Martinussen, T., Häggström, J., Pedersen, H.D., Olsen, L.H., 2016. Breeding Restrictions Decrease the Prevalence of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels over an 8- to 10-Year Period. *J Vet Intern Med* 30, 63–68. <https://doi.org/10.1111/jvim.13663>
- Borgarelli, M., Buchanan, J.W., 2012. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol* 14, 93–101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.011>
- Borgarelli, M., Zini, E., D'Agnolo, G., Tarducci, A., Santilli, R.A., Chiavegato, D., Tursi, M., Prunotto, M., Häggström, J., 2004. Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *J Vet Cardiol* 6, 27–34. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70055-8](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70055-8)
- Buchanan, J.W., 1999. Prevalence of cardiovascular disorders, in: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. Saunders, Philadelphia, pp. 457–470.
- Chetboul, V., Taton, C., 2018. Examen échocardiographique transthoracique normal, in: *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*. Elsevier.
- Chetboul, V., Tissier, R., Villaret, F., Nicolle, A., Déan, E., Benalloul, T., Pouchelon, J.-L., 2004. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, écho-doppler de l'endocardiose mitrale chez le Cavalier King Charles en France : étude rétrospective de 451 cas (1995 à 2003). *Can Vet J* 45, 1012–1015.
- Cole, L., Pivetta, M., Humm, K., 2021. Diagnostic accuracy of a lung ultrasound protocol (Vet BLUE) for detection of pleural fluid, pneumothorax and lung pathology in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 62, 178–186. <https://doi.org/10.1111/jsap.13271>
- Connolly, H.M., Crary, J.L., McGoon, M.D., Hensrud, D.D., Edwards, B.S., Edwards, W.D., Schaff, H.V., 1997. Valvular Heart Disease Associated with Fenfluramine–Phentermine. *N Engl J Med* 337, 581–588. <https://doi.org/10.1056/NEJM199708283370901>

- Costanza, D., Greco, A., Piantedosi, D., Bruzzese, D., Pasolini, M.P., Coluccia, P., Castiello, E., Baptista, C.S., Meomartino, L., 2022. The heart to single vertebra ratio: A new objective method for radiographic assessment of cardiac silhouette size in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1–7. <https://doi.org/10.1111/vru.13201>
- Côté, E., Edwards, N.J., Ettinger, S.J., Luis Fuentes, V., MacDonald, K.A., Scansen, B.A., Sisson, D.D., Abbott, J.A., 2015. Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. *J Vet Cardiol* 17, 245–261. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.05.001>
- Cremer, S.E., Singletary, G.E., Olsen, L.H., Wallace, K., Häggström, J., Ljungvall, I., Höglund, K., Reynolds, C.A., Pizzinat, N., Oyama, M.A., 2014. Serotonin Concentrations in Platelets, Plasma, Mitral Valve Leaflet, and Left Ventricular Myocardial Tissue in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med* 28, 1534–1540. <https://doi.org/10.1111/jvim.12420>
- Diana, A., Guglielmini, C., Pivetta, M., Sanacore, A., Di Tommaso, M., Lord, P.F., Cipone, M., 2009. Radiographic features of cardiogenic pulmonary edema in dogs with mitral regurgitation: 61 cases (1998–2007). *J Am Vet Med Assoc* 235, 1058–1063. <https://doi.org/10.2460/javma.235.9.1058>
- Dicker, S.A., Lisciandro, G.R., Newell, S.M., Johnson, J.A., 2020. Diagnosis of pulmonary contusions with point-of-care lung ultrasonography and thoracic radiography compared to thoracic computed tomography in dogs with motor vehicle trauma: 29 cases (2017–2018). *J Vet Emerg Crit Care* 30, 638–646. <https://doi.org/10.1111/vec.13021>
- Dobbe, L., Rahman, R., Elmassry, M., Paz, P., Nugent, K., 2019. Cardiogenic Pulmonary Edema. *Am j med sci* 358, 389–397. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2019.09.011>
- Eugène, M., Bruneval, P., Bonnet, N., Attias, D., 2018. Benfluorex-induced severe primary tricuspid and mitral regurgitation requiring a double-valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 54, 195–195. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy032>
- Fox, P.R., 2012. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *J Vet Cardiol* 14, 103–126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
- Gouni, V., Serres, F.J., Pouchelon, J.-L., Tissier, R., Lefebvre, H.P., Nicolle, A.P., Sampedrano, C.C., Chetboul, V., 2007. Quantification of mitral valve regurgitation in dogs with degenerative mitral valve disease by use of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Vet Med Assoc* 231, 399–406. <https://doi.org/10.2460/javma.231.3.399>
- Hassan, S.A., Banchs, J., Iliescu, C., Dasari, A., Lopez-Mattei, J., Yusuf, S.W., 2017. Carcinoid heart disease. *Heart* 103, 1488–1495. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311261>
- Hecht, S., 2020. Thorax (excluding the heart), in: *Diagnostic Radiology in Small Animal Practice*. 5m Publishing Ltd, pp. 115–154.
- Hezzell, M.J., 2019. What can changes in serial measurements tell us about prognosis in myxomatous mitral valve disease? *Vet Record* 185, 340–342. <https://doi.org/10.1136/vr.l5651>
- Hezzell, M.J., Boswood, A., Moonarmart, W., Elliott, J., 2012. Selected echocardiographic variables change more rapidly in dogs that die from myxomatous mitral valve disease. *J Vet Cardiol* 14, 269–279. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.009>

- Hori, Y., Yamashita, Y., Sakakibara, K., Sano, T., Hori, A., 2020. Usefulness of pericardial lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs. *Am J Vet Res* 81, 227–232. <https://doi.org/10.2460/ajvr.81.3.227>
- Ingbar, D.H., 2019. Cardiogenic pulmonary edema: mechanisms and treatment - an intensivist's view. *Curr Opin Crit Care* 25, 371–378. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000626>
- Jepsen-Grant, K., Pollard, R.E., Johnson, L.R., 2012. Vertebral heart scores in eight dog breeds. *Vet Radiol Ultrasound* 54, 3–8. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2012.01976.x>
- Keene, B.W., Atkins, C.E., Bonagura, J.D., Fox, P.R., Häggström, J., Fuentes, V.L., Oyama, M.A., Rush, J.E., Stepien, R., Uechi, M., 2019. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med* 33, 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
- Koo, T.K., Li, M.Y., 2016. A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. *J Chiropr Med* 15, 155–163. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2016.02.012>
- Kraetschmer, S., Ludwig, K., Meneses, F., Nolte, I., Simon, D., 2008. Vertebral heart scale in the beagle dog. *J Small Anim Pract* 49, 240–243. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00531.x>
- Lam, M.-C., Lin, C.-H., Lo, P.-Y., Wu, H.-D., 2022. Influence of concurrent lower respiratory tract disease on point-of-care lung ultrasound in small-breed dogs with myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 36, 1–7. <https://doi.org/10.1111/jvim.16428>
- Lamb, C.R., Wikeley, H., Boswood, A., Pfeiffer, D.U., 2001. Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. *Vet Record* 148, 707–711. <https://doi.org/10.1136/vr.148.23.707>
- Levicar, C., Nolte, I., Granados-Soler, J.L., Freise, F., Raue, J.F., Bach, J.-P., 2022. Methods of Radiographic Measurements of Heart and Left Atrial Size in Dogs with and without Myxomatous Mitral Valve Disease: Intra- and Interobserver Agreement and Practicability of Different Methods. *Animals* 12, 2531. <https://doi.org/10.3390/ani12192531>
- Li, Q., Heaney, A., Langenfeld-McCoy, N., Vester Boler, B., Laflamme, D.P., 2019. Dietary intervention reduces left atrial enlargement in dogs with early preclinical myxomatous mitral valve disease: a blinded randomized controlled study in 36 dogs. *BMC Vet Res* 15, 425. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2169-1>
- Li, Q., Laflamme, D.P., Bauer, J.E., 2020. Serum untargeted metabolomic changes in response to diet intervention in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease. *PLoS One* 15, 1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234404>
- Li, Q., Larouche, É., Loughran, K.A., Huh, T.P., Oyama, M.A., 2021. Metabolomics Analysis Reveals Deranged Energy Metabolism and Amino Acid Metabolic Reprogramming in Dogs With Myxomatous Mitral Valve Disease. *J Am Heart Assoc* 10, 46. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018923>
- Lichtenstein, D.A., Mezière, G.A., 2008. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure*: The BLUE Protocol. *Chest* 134, 117–125. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2800>

- Lisciandro, G.R., 2014. The Vet Blue Lung Scan, in: *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. John Wiley & Sons, Inc, Oxford, pp. 166–188. <https://doi.org/10.1002/9781118760772.ch10>
- Lisciandro, G.R., Fosgate, G.T., Fulton, R.M., 2014. Frequency and number of ultrasound lung rockets (B-lines) using a regionally based lung ultrasound examination named Vet BLUE (veterinary bedside lung ultrasound exam) in dogs with radiographically normal lung findings. *Vet Radiol Ultrasound* 55, 315–322. <https://doi.org/10.1111/vru.12122>
- Lisciandro, G.R., Lisciandro, S.C., 2021a. POCUS: Vet BLUE - Clinical integration, in: *Point-of-Care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. John Wiley & Sons, Inc, pp. 459–507. <https://doi.org/10.1002/9781119461005.ch23>
- Lisciandro, G.R., Lisciandro, S.C., 2021b. POCUS: Vet BLUE – Introduction and Image Acquisition, in: *Point-of-Care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. John Wiley & Sons, Inc, pp. 425–458. <https://doi.org/10.1002/9781119461005.ch22>
- Livre des Origines Français, 2022. Les statistiques du LOF depuis 1969 [WWW Document]. URL <https://www.centrale-canine.fr/articles/les-statistiques-du-lof-depuis-1969> (accessed 3.26.23).
- Ljungvall, I., Höglund, K., Tidholm, A., Olsen, L.H., Borgarelli, M., Venge, P., Häggström, J., 2010. Cardiac Troponin I Is Associated with Severity of Myxomatous Mitral Valve Disease, Age, and C-Reactive Protein in Dogs. *J Vet Intern Med* 24, 153–159. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0428.x>
- Ljungvall, I., Rishniw, M., Porciello, F., Ferasin, L., Ohad, D.G., 2014. Murmur intensity in small-breed dogs with myxomatous mitral valve disease reflects disease severity. *J Small Anim Pract* 55, 545–550. <https://doi.org/10.1111/jsap.12265>
- Madsen, M.B., Olsen, L.H., Haggstrom, J., Hoglund, K., Ljungvall, I., Falk, T., Wess, G., Stephenson, H., Dukes-McEwan, J., Chetboul, V., Gouni, V., Proschowsky, H.F., Cirera, S., Karlskov-Mortensen, P., Fredholm, M., 2011. Identification of 2 Loci Associated with Development of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels. *J Hered* 102, S62–S67. <https://doi.org/10.1093/jhered/esr041>
- Mattin, M.J., Boswood, A., Church, D.B., López-Alvarez, J., McGreevy, P.D., O’Neill, D.G., Thomson, P.C., Brodbelt, D.C., 2015. Prevalence of and Risk Factors for Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs Attending Primary-care Veterinary Practices in England. *J Vet Intern Med* 29, 847–854. <https://doi.org/10.1111/jvim.12591>
- Miller, L.M., Gal, A., 2017. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels, in: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 561–616.
- Murphy, S.D., Ward, J.L., Viall, A.K., Tropf, M.A., Walton, R.L., Fowler, J.L., Ware, W.A., DeFrancesco, T.C., 2021. Utility of point-of-care lung ultrasound for monitoring cardiogenic pulmonary edema in dogs. *J Vet Intern Med* 35, 68–77. <https://doi.org/10.1111/jvim.15990>
- Olsen, L.H., Fredholm, M., Pedersen, H.D., 1999. Epidemiology and Inheritance of Mitral Valve Prolapse in Dachshunds. *J Vet Intern Med* 13, 448–456. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(1999\)013<0448:eaiomv>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(1999)013<0448:eaiomv>2.3.co;2)

- Osuga, T., Morita, T., Sasaki, N., Morishita, K., Ohta, H., Takiguchi, M., 2021. Prognostic value of left ventricular-arterial coupling estimated using echocardiography in dogs with myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 35, 2607–2615. <https://doi.org/10.1111/jvim.16290>
- Oyama, M.A., 2009. Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implications on pathophysiology and treatment. *J Small Anim Pract* 50, 3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00801.x>
- Oyama, M.A., Chittur, S.V., 2006. Genomic expression patterns of mitral valve tissues from dogs with degenerative mitral valve disease. *Am J Vet Res* 67, 1307–1318. <https://doi.org/10.2460/ajvr.67.8.1307>
- Oyama, M.A., Levy, R.J., 2010. Insights into Serotonin Signaling Mechanisms Associated with Canine Degenerative Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med* 24, 27–36. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0411.x>
- Pick, A., 2008. Mitral Valve Annulus Anatomy, Structure & Pictures [WWW Document]. URL <https://www.heart-valve-surgery.com/heart-surgery-blog/2008/09/02/mitral-valve-annulus-definition-diagrams-prolapse-calcification-treatment/> (accessed 10.8.22).
- Puccinelli, C., Citi, S., Vezzosi, T., Garibaldi, S., Tognetti, R., 2020. A radiographic study of breed-specific vertebral heart score and vertebral left atrial size in Chihuahuas. *Vet Radiol Ultrasound* 62, 20–26. <https://doi.org/10.1111/vru.12919>
- Rademacher, N., Pariaut, R., Pate, J., Saelinger, C., Kearney, M.T., Gaschen, L., 2014. Transthoracic lung ultrasound in normal dogs and dogs with cardiogenic pulmonary edema : a pilot study. *Vet Radiol Ultrasound* 55, 447–452. <https://doi.org/10.1111/vru.12151>
- Roch, A., Allardetservent, J., 2007. Physiopathologie de l'œdème pulmonaire. *Réanimation* 16, 102–110. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2006.12.011>
- Serfass, P., Chetboul, V., Sampedrano, C.C., Nicolle, A., Benalloul, T., Laforge, H., Gau, C., Hébert, C., Pouchelon, J.-L., Tissier, R., 2006. Retrospective study of 942 small-sized dogs: Prevalence of left apical systolic heart murmur and left-sided heart failure, critical effects of breed and sex. *J Vet Cardiol* 8, 11–18. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2005.10.001>
- Serres, F., Chetboul, V., Tissier, R., Sampedrano, C.C., Gouni, V., Nicolle, A.P., Pouchelon, J.-L., 2007. Chordae tendineae Rupture in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: Prevalence, Survival, and Prognostic Factors (114 Cases, 2001–2006). *J Vet Intern Med* 21, 258–264. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[258:ctridw\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[258:ctridw]2.0.co;2)
- Shyamsundar, M., Attwood, B., Keating, L., Walden, A.P., 2013. Clinical review: The role of ultrasound in estimating extra-vascular lung water. *Crit Care* 17, 237. <https://doi.org/10.1186/cc12710>
- Vezzosi, T., Grosso, G., Tognetti, R., Meucci, V., Patata, V., Marchesotti, F., Domenech, O., 2021. The Mitral INsufficiency Echocardiographic score: A severity classification of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med* 35, 1238–1244. <https://doi.org/10.1111/jvim.16131>
- Vezzosi, T., Mannucci, T., Pistoresi, A., Toma, F., Tognetti, R., Zini, E., Domenech, O., Auriemma, E., Citi, S., 2017. Assessment of Lung Ultrasound B-Lines in Dogs with Different Stages of

Chronic Valvular Heart Disease. *J Vet Intern Med* 31, 700–704. <https://doi.org/10.1111/jvim.14692>

- Ward, J.L., Lisciandro, G.R., DeFrancesco, T.C., 2018. Distribution of alveolar-interstitial syndrome in dogs and cats with respiratory distress as assessed by lung ultrasound versus thoracic radiographs. *J Vet Emerg Crit Care* 28, 415–428. <https://doi.org/10.1111/vec.12750>
- Ward, J.L., Lisciandro, G.R., Keene, B.W., Tou, S.P., DeFrancesco, T.C., 2017. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *J Am Vet Med Assoc* 250, 666–675. <https://doi.org/10.2460/javma.250.6.666>
- Ward, J.L., Lisciandro, G.R., Ware, W.A., Miles, K.G., Viall, A.K., DeFrancesco, T.C., 2019. Lung ultrasonography findings in dogs with various underlying causes of cough. *J Am Vet Med Assoc* 255, 574–583. <https://doi.org/10.2460/javma.255.5.574>
- Wiegel, P.S., Mach, R., Nolte, I., Freise, F., Levicar, C., Merhof, K., Bach, J.-P., 2022. Breed-specific values for vertebral heart score (VHS), vertebral left atrial size (VLAS), and radiographic left atrial dimension (RLAD) in pugs without cardiac disease, and their relationship to Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome (BOAS). *PLoS ONE* 17, e0274085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274085>
- Wolf, J., Gerlach, N., Weber, K., Klima, A., Wess, G., 2012. Lowered N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in response to treatment predict survival in dogs with symptomatic mitral valve disease. *J Vet Cardiol* 14, 399–408. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.05.005>

ANNEXES

Annexe I.a. - Formulaire de consentement éclairé



FORMULAIRE DE CONSENTEMENT EN VUE D'UNE ÉTUDE CLINIQUE

But de l'étude : La Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM) peut être à l'origine de lésions pulmonaires lorsqu'elle est avancée. Ces lésions pulmonaires sont classiquement diagnostiquées par des radiographies thoraciques.

La présente étude a pour objectif de déterminer s'il existe un lien entre les lésions pulmonaires observées à l'échographie et l'avancée de la maladie évaluée au cours du même examen. Les résultats des échographies pulmonaires seront comparés avec ceux des radiographies thoraciques.

Les animaux sélectionnés dans l'étude sont des chiens adultes d'âge et de race variables atteints de MVDM (confirmée par échocardiographie) quel que soit le degré de l'atteinte.

Pour l'ensemble de l'étude, aucune tonte ne sera ajoutée à celle habituellement faite pour l'échocardiographie. L'échographie pulmonaire réalisée dans le cadre de cette étude n'est pas un acte invasif et ne prend que quelques minutes.

La personne, donnant son consentement, aura la possibilité de contacter à tout moment le responsable de l'étude pour de plus amples informations.

Responsable de l'étude : Dr Marion FUSELLIER (marion.fusellier@oniris-nantes.fr)

Les données recueillies seront anonymes et aucun frais supplémentaire ne vous sera facturé. Les résultats peuvent faire l'objet de publication scientifique. Si tel est le cas, les chiens ne sont ni nommés, ni identifiés.

Je, soussigné(NOM, Prénom)

Agissant en qualité de :

- Propriétaire
- Représentant dûment mandaté du propriétaire

Demeurant(Adresse)

A(Localité)

Reconnais avoir été informé de l'intégralité des procédures mises en jeu lors de l'étude clinique dans laquelle j'accepte librement que mon animal :

.....(NOM)

.....(Espèce).....(Race)

et âgé demois, soit inclus.

J'atteste avoir compris les bénéfices liés à la mise en œuvre de cette étude. J'ai noté que la participation à l'étude n'occasionne aucun frais à ma charge de mon animal et qu'elle ne s'accompagne pas d'une rémunération associée.

J'autorise les équipes de recherche d'ONIRIS à utiliser les données scientifiques et techniques sur le sujet. Je consens, cependant, à la levée d'anonymat si celle-ci est demandée par les autorités publiques.

Je déclare avoir eu toutes les réponses à mes questions et je reçois une copie de ma déclaration écrite de consentement.

Je souhaite que les examens définis ci-dessous soit réalisés sur mon animal :

Nature des examens :

- Échographie pulmonaire

Date de l'examen :

Fait à NANTES, le/...../20....

Signature avec mention « Bon pour accord »

Annexe I.b. – Conservation des données personnelles



DECLARATION DE CONSENTEMENT ECLAIRE : **CONSERVATION DES DONNEES PERSONNELLES**

Le CHUV d'Oniris et le Service Transversal d'Imagerie Médicale proposant cette étude clinique ont besoin de cette attestation pour la création du dossier informatique de votre animal ainsi que pour exploiter les données obtenues. Elle doit être datée et signée par vous en tant que propriétaire ou son représentant. Le Service Transversal d'Imagerie Médicale conservera cette attestation signée. Nous vous invitons à conserver le second exemplaire dans le dossier de votre animal.

En signant ce document, vous consentez à ce que les informations personnelles que vous nous avez confiées soient conservées par Oniris et le Service Transversal d'Imagerie Médicale dans l'optique de pouvoir vous contacter si les équipes médicales et/ou de recherche souhaitent accéder à des informations concernant votre animal.

Les données collectées vous concernant seront conservées sous la responsabilité de la Directrice Générale d'Oniris, Mme Deflesselle, agissant en tant que responsable des traitements des données. Ces données seront conservées pendant une durée de 20 années maximum et ne seront, en aucun cas, divulguées, transmises ou vendues à des tiers.

Conformément au Règlement (UE) du 27 avril 2016 dit Règlement général sur la protection des données (RGPD) et à la loi du 6 janvier 1978 modifiée dite Informatique et Libertés, vous êtes en droit de/d' :

- accéder aux informations vous concernant ;
- demander la rectification de vos données ;
- retirer votre consentement à tout moment ;
- demander l'effacement de vos données ;
- solliciter la limitation du traitement des données ;
- vous opposer au traitement.

Pour effectuer une ou plusieurs de ces actions, vous pouvez nous contacter en remplissant le formulaire en ligne sur le site internet d'Oniris (<http://www.oniris-nantes.fr/a-propos/exercice-des-droits-sur-vos-donnees-personnelles/>) ou en nous adressant un courrier à l'adresse suivante :

Oniris – Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation
A l'attention du Délégué à la protection des données
101, Route de Gachet
44300 NANTES

En cas de contestation, vous aurez la possibilité d'introduire une réclamation auprès de la CNIL (Commission Nationale Informatique et Libertés).

Fait à

Signature du propriétaire ou de son représentant :

Le

Annexe II – Détails des lésions échographiques sur chaque site des 12 chiens atteints d'œdème pulmonaire selon le protocole Vet-BLUE

Les sites fortement positifs sont sur fond vert (clair pour « > 3 » et foncé pour « Infinité »). Les chiens dont le numéro est sur fond vert sont ceux qui sont également atteints d'œdème pulmonaire selon les deux radiologues. Ceux sur fond jaune sont atteints d'œdème selon une seule des deux radiologues (la première seulement). Ceux sur fond orange sont sains d'œdème selon les deux radiologues.

Chiens	Nombre de lignes B par site							
	CdD	PhD	MD	CrD	CdG	PhG	MG	CrG
12	Infinité	>3	Infinité	3	0	1	1	0
22	>3	Infinité	Infinité	>3	>3	>3	Infinité	Infinité
29	1	0	Infinité	Infinité	1	3	Infinité	>3
32	>3	>3	Infinité	Infinité	2	>3	Infinité	Infinité
11	1	>3	>3	0	>3	1	0	0
27	2	3	1	0	>3	>3	>3	>3
3	>3	>3	>3	>3	>3	>3	>3	>3
15	>3	>3	>3	0	0	>3	1	1
23	0	>3	>3	>3	2	>3	1	2
36	1	>3	>3	0	2	1	0	0
44	0	>3	Infinité	>3	0	0	2	3
45	1	>3	>3	2	1	0	0	1

Fanny, Françoise, Lorraine MASSÉ

TITRE DE LA THESE : Evaluation échographique des lésions pulmonaires par le protocole Vet-BLUE chez 50 chiens atteints de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale : corrélation au stade échographique et au rapport AG/Ao. Confrontation à des radiographies thoraciques.

Ultrasound evaluation of lung lesions by Vet-BLUE in 50 dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease: correlation to ultrasound stage and LA:Ao ratio. Confrontation with chest X-rays.

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 30 juin 2023

RESUME

L'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à la MVDM chez le chien est une complication à rechercher et à traiter. Les objectifs de cette étude prospective sur 50 chiens sont d'identifier des liens entre les lésions pulmonaires visualisées lors du protocole Vet-BLUE et les paramètres échocardiographiques de la MVDM mais aussi de comparer ces lésions pulmonaires à celles diagnostiquées par radiographie thoracique.

Plusieurs liens ont pu être établis dans cette étude. Les lésions pulmonaires observées lors du protocole Vet-BLUE s'aggravent avec l'augmentation du rapport AG/Ao en protodiastole, en télédiastole et le VGdI (liens faibles cependant) et s'aggravent significativement avec le passage à un stade échographique (mais aussi à un stade ACVIM) supérieur.

La confrontation des lésions pulmonaires observées au protocole Vet-BLUE avec celles de la radiographie est plutôt bonne malgré un nombre un peu supérieur de lésions significatives et une latéralisation à droite en échographie. La spécificité et la sensibilité du protocole Vet-BLUE par rapport à la radiographie sont moyennes à bonnes. Le critère échographique « au moins deux sites avec une infinité de lignes B » semble être particulièrement intéressant pour confirmer l'œdème pulmonaire. Cependant, la radiographie thoracique ne constitue pas un bon examen de référence pour le diagnostic de l'œdème pulmonaire. Cette étude illustre bien la difficulté et la subjectivité de l'interprétation radiographique.

MOTS CLES :

- Chien
- Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale
- Œdème pulmonaire
- Echocardiographie
- Echographie
- Radiographie

DATE DE SOUTENANCE : 30 juin 2023