



HAL
open science

Lavage bronchoalvéolaire et radiographie du thorax chez le chien : étude rétrospective de 66 patients du CHUVAC de l'École Vétérinaire de Toulouse

Flore Galy

► To cite this version:

Flore Galy. Lavage bronchoalvéolaire et radiographie du thorax chez le chien : étude rétrospective de 66 patients du CHUVAC de l'École Vétérinaire de Toulouse. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04618745

HAL Id: dumas-04618745

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04618745>

Submitted on 20 Jun 2024

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

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

LAVAGE BRONCHOALVEOLAIRE ET RADIOGRAPHIE DU THORAX CHEZ LE CHIEN : ETUDE RETROSPECTIVE DE 66 PATIENTS DU CHUVAC DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

GALY Flore, Hélène, Danièle

Directrice de thèse : Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR

JURY

PRESIDENTE :

Mme Catherine TRUMEL

Professeure à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSEESSEURES :

Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR

Mme Rachel LAVOUE

Ingénieure de Recherche à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

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

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

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

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

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

INGENIEURS DE RECHERCHE

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

REMERCIEMENTS

À la présidente du jury : **Madame Catherine TRUMEL**

Professeur de biologie médicale de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Je vous remercie également pour vos enseignements tout au long de mon cursus.

Mes hommages les plus respectueux.

À l'assesseur du jury : **Madame Rachel LAVOUE**

Maître de conférences en médecine interne de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. C'est un honneur de pouvoir profiter de votre expertise sur ce sujet.

Mes plus sincères remerciements.

À la directrice de thèse et assesseur du jury : **Madame Catherine LAYSSOL-LAMOUR**

Praticien hospitalier en imagerie médicale de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, m'avoir accompagnée dans la réalisation de ce travail avec patience, disponibilité et bienveillance. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

Soyez assuré de mon sincère respect et de ma profonde considération.

Table des matières

Table des illustrations	11
Table des figures	11
Table des tableaux	13
Table des abréviations	14
Introduction	15
I. Étude bibliographique	16
A. La radiographie pulmonaire du chien	16
1. Technique et positionnement.....	16
2. Anatomie et radioanatomie pulmonaire de l'arbre respiratoire chez le chien.....	17
3. Les opacités pulmonaires.....	22
3.1. L'opacité pulmonaire alvéolaire	23
3.2. L'opacité pulmonaire bronchique.....	28
3.3. L'opacité pulmonaire interstitielle.....	30
3.4. L'opacité pulmonaire vasculaire	34
3.5. Avantages et inconvénients de cette classification	37
B. Les affections pulmonaires les plus courantes chez le chien	38
1. Infectieuses.....	38
1.1. Parasitaires.....	38
1.2. Bactériennes	41
1.3. Virales.....	42
1.4. Protozoaires.....	43
1.5. Mycotiques	43
2. Pneumonie par aspiration.....	44
3. Tumorales	44
4. Les maladies pulmonaires interstitielles	48
5. Autres lésions et affections pulmonaires.....	49
5.1. L'atélectasie	50
5.2. Lésions pulmonaires cavitaires	51

5.3.	Torsion de lobe pulmonaire.....	52
5.4.	Thromboembolie pulmonaire.....	52
5.5.	L'œdème pulmonaire non cardiogénique.....	52
C.	Le lavage bronchoalvéolaire en médecine vétérinaire	53
1.	Définition du lavage bronchoalvéolaire	53
2.	Indications du lavage bronchoalvéolaire.....	53
3.	Les procédures du LBA chez le chien.....	54
3.1.	Technique non guidée.....	54
3.1.1.	Simple cathéter	54
3.1.2.	Double cathéter	55
3.2.	Technique guidée	55
3.3.	Quantité de liquide à instiller.....	56
3.4.	Techniques d'aspirations.....	56
3.4.1.	Aspiration manuelle.....	56
3.4.2.	Aspiration par pompe à succion	56
3.5.	La performance de cet examen complémentaire.....	57
3.5.1.	Cytologie normale de l'arbre bronchique et du poumon.....	57
3.5.2.	Cytologie lors d'inflammation.....	59
3.5.3.	Cytologie des causes infectieuses des maladies du tractus bronchoalvéolaire.....	62
3.5.4.	Lésions tissulaires	66
3.5.5.	Processus néoplasiques.....	68
II.	Étude clinique rétrospective	71
A.	Matériel et méthode.....	71
1.	Modalités de recueil des données et durée de l'étude.....	71
2.	Objectifs de l'étude	71
3.	Données analysées	72
B.	Résultats	72
1.	Description de la population.....	72
2.	Imagerie	76
2.1.	Résultats des radiographies thoraciques	76
2.2.	Répartition des opacités radiographiques selon les caractéristiques des patients	77
3.	Cytologie	78
3.1.	Résultats des analyses cytologiques effectuées sur les échantillons de LBA	78

3.2.	Répartition des résultats cytologiques selon les caractéristiques des patients.....	80
4.	Diagnostic définitif des affections respiratoires	81
4.1.	Résultats des diagnostics établis	81
4.2.	Répartition des diagnostics établis selon les caractéristiques des patients.....	82
5.	Mise en parallèle de la radiographie du thorax, de l'analyse du liquide de LBA et du diagnostic définitif de pneumopathie	83
5.1.	Radiographie du thorax et analyse du LBA.....	83
5.2.	Radiographie du thorax et diagnostic définitif.....	85
5.3.	Analyse du LBA et diagnostic définitif	86
III.	Discussion	88
	Conclusion.....	94
	Bibliographie.....	95

Table des illustrations

Table des figures

Figure 1 : Schéma des lobes pulmonaires du chien (Source : GALY Flore, 2023)	18
Figure 2 : Schéma d'un lobule pulmonaire et de ses vaisseaux (2)	20
Figure 3 : Apparence radiographique des lobes pulmonaires du chien (Coulson, Lewis, Labruyère 2010), Légendes : GALY Flore	22
Figure 4 : Schéma du principe de formation d'un bronchogramme aérique (3).....	23
Figure 5 : Apparence radiographique de bronchogramme aérique avec des faisceaux de rayons X perpendiculaire (A) et frontal (B) à la bronche (3)	24
Figure 6 : Apparence radiographique de ligne lobaire (3)	26
Figure 7 : Schéma du principe de formation des signes spécifiques d'une opacité bronchique (3)	28
Figure 8 : Apparence radiographique d'une opacité bronchique sur un chien en vue latérale (3).....	29
Figure 9 : Apparence radiographique d'un nodule pulmonaire et de vaisseaux pulmonaires terminaux sur un chien en vue latérale (3).....	31
Figure 10 : Apparence radiographique d'une opacité interstitielle non structurée sur un chien en vue ventro-dorsale (3).....	32
Figure 11 : Schéma présentant le principe de l'utilisation de l'ombre de sommation créée par le chevauchement d'un vaisseau pulmonaire avec la neuvième côte pour évaluer sa taille (3, 5)...	35
Figure 12 : Apparence radiographique de poumon de chien atteint de métastases pulmonaires (3)	45
Figure 13 : Apparence radiographique de poumon de chien atteint d'histiocytose maligne (A) et de chien atteint d'adénocarcinome pulmonaire (B) (44).....	47
Figure 14 : Contamination oropharyngée x400 (Laboratoire ENVT)	59
Figure 15 : Inflammation granulomateuse x400 (Laboratoire ENVT).....	61
Figure 16 : Inflammation éosinophile x400 (Laboratoire ENVT).....	62
Figure 17 : Cytologie d'une angiostrongylose x100 (Laboratoire ENVT).....	66

Figure 18 : Hémorragie pulmonaire x1000 (Laboratoire ENVT)	67
Figure 19 : Cytologie de carcinome pulmonaire x200 (Laboratoire ENVT)	69
Figure 20 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur âge	73
Figure 21 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur poids	74
Figure 22 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur Note d'État Corporel (NEC)	74
Figure 23 : Répartition des opacités pulmonaires radiographiques chez les 66 chiens de notre étude	76
Figure 24 : Répartition des résultats d'analyse cytologique du LBA pour les 66 chiens de notre population.....	78
Figure 25 : Résultats des analyses PCR.....	79
Figure 26 : Résultats des analyses bactériologiques sur les 52 chiens sur lesquelles elles ont été effectuées	80
Figure 27 : Répartition des diagnostics établis dans la population des chiens de notre étude	81
Figure 29 : Temps écoulé entre l'acquisition des radiographies et la réalisation du LBA	83
Figure 30 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens présentant une opacité pulmonaire alvéolaire.....	84
Figure 31 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens présentant une opacité pulmonaire bronchique.....	84
Figure 32 : Diagnostics établis chez les chiens présentant une opacité pulmonaire bronchique .	85
Figure 33 : Diagnostics établis chez les chiens présentant une opacité pulmonaire alvéolaire	86
Figure 34 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens atteints de bronchopneumonie infectieuse	87

Table des tableaux

Tableau 1 : Principales affections compatibles avec une opacité pulmonaire (3, 4).....	27
Tableau 2 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire bronchique (3, 4).....	29
Tableau 3 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire interstitiel structuré (3, 4).....	31
Tableau 4 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire interstitiel non structuré (3, 4)	33
Tableau 5 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique vasculaire (3, 4)	36
Tableau 6 : Virus responsables de pneumonies infectieuses chez le chien (4)	43
Tableau 7 : Nombre total de cellules et pourcentage de chaque type de cellule attendu sur un échantillon de LBA provenant d'un chien sain (76, 88).....	57
Tableau 8 : Caractéristiques descriptives de la cohorte au jour du LBA	73
Tableau 9 : Races des chiens	75
Tableau 10 : Répartition des opacités radiographiques selon l'âge, le poids et la NEC des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée) B : opacité bronchique, A : opacité alvéolaire, I : opacité Interstitielle	77
Tableau 11 : Répartition des résultats cytologiques du LBA selon l'âge et le poids des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée).....	80
Tableau 12 : Répartition des affections pulmonaires en fonction du sexe, de l'âge et du poids des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée).....	82
Tableau 13 : Comparaison des résultats radiographiques aux résultats cytologiques, en pourcentage des 66 chiens de la population étudiée (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée).....	83
Tableau 14 : Comparaison des résultats radiographiques aux diagnostics établis (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée).....	85
Tableau 15 : Comparaison des résultats cytologiques aux diagnostics établis (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)	86

Table des abréviations

DV : Dorso-ventral

ENVT : École nationale vétérinaire de Toulouse

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

NEC : Note d'état corporel

OPNC : Œdème pulmonaire non cardiogénique

PCR : Polymérase chain reaction

PD : Profil droit

PG : Profil gauche

qPCR : Quantitative real-time polymérase chain reaction

VD : Ventro-dorsal

Introduction

Les affections de l'appareil respiratoire sont un motif de consultation fréquent chez les chiens. Les signes cliniques comme la toux, les dyspnées respiratoires ou les bruits respiratoires sont facilement identifiables par les propriétaires. Lors d'une consultation pour symptômes respiratoires, une anamnèse et des commémoratifs précis permettront dans un premier temps d'orienter la suspicion. Un examen clinique complet sera ensuite nécessaire et des examens complémentaires seront éventuellement proposés.

La radiographie thoracique est un examen complémentaire couramment réalisé par les vétérinaires généralistes et spécialistes lors d'investigations pour des signes cliniques respiratoires. L'interprétation de cet examen est complexe et nécessite une lecture rigoureuse. Lorsqu'il y a des anomalies radiologiques de l'appareil respiratoire, un autre examen complémentaire peut-être indiqué : le lavage bronchoalvéolaire. C'est une procédure relativement simple et peu coûteuse, qui permet d'investiguer une grande partie du poumon et qui offre un potentiel diagnostique élevé. Cet examen complémentaire est fréquemment réalisé à l'ENVT par le service de médecine interne. Les prélèvements sont systématiquement transmis au laboratoire de l'ENVT pour une analyse cytologique et des analyses bactériologiques, ou des PCR sur demande.

L'objectif de ce travail est d'évaluer si les images radiographiques pulmonaires d'un chien présentant des signes cliniques respiratoires pourraient orienter vers le diagnostic définitif, sans avoir le résultat du lavage bronchoalvéolaire.

Pour cela, la première partie de ce travail s'attachera à faire une synthèse des données actuelles sur la radiographie pulmonaire, les affections respiratoires ainsi que le lavage bronchoalvéolaire chez le chien. La deuxième partie présentera une étude rétrospective des chiens ayant réalisé des radiographies pulmonaires et un LBA à l'ENVT. La troisième partie sera consacrée à l'analyse et la discussion des résultats obtenus.

I. Étude bibliographique

A. La radiographie pulmonaire du chien

1. Technique et positionnement

La première radiographie est réalisée à la fin du XIXème siècle par le professeur de physique Wilhelm Conrad Röntgen. Cette technique permet d'obtenir une représentation en 2 dimensions d'un objet à partir d'un faisceau de rayons X qui l'a traversé. Cette technique d'imagerie médicale permet une visualisation indirecte et non invasive des structures anatomiques. Aujourd'hui, la radiographie est un examen complémentaire utilisé par la quasi-totalité des vétérinaires généralistes (1).

Deux incidences au minimum sont nécessaires : une incidence de profil droit ou gauche et une des incidences de face : dorsoventrale (DV) ou ventrodorsale (VD). Pour rappel, la dénomination de l'incidence d'une radiographie est fonction de la direction du faisceau de rayons X : on part d'abord du point d'entrée du rayonnement pour aller vers le point de sortie. Par exemple, lors d'une incidence DV, l'animal se trouve sur la table de radiographie en décubitus sternal, ainsi les faisceaux de rayons X traversent d'abord le dos puis le sternum de l'animal. Lors de l'incidence VD, l'animal est sur le dos. Concernant les radiographies de profil, la projection droite/gauche en décubitus latéral signifie que l'animal a son côté gauche au contact de la table. On parle plus généralement pour ce profil de "vue de profil gauche" (PG). A contrario, lors d'une projection gauche/droite en décubitus latéral, l'animal sera couché sur son côté droit et on parlera d'une "vue de profil droit" (PD). Un examen radiographique complet du thorax inclut les deux incidences de profil et une des deux incidences de face. Le cliché doit être pris pendant la pause inspiratoire afin que les poumons soient remplis d'air et que le contraste entre les différentes structures dans le thorax soit maximal (1).

Concernant le positionnement de l'animal, lors d'une incidence de profil, il doit être placé en décubitus latéral avec les membres antérieurs étirés crânialement et parallèles l'un à l'autre, afin d'éviter la superposition de muscles avec les différentes structures du thorax. Le sternum doit se trouver au même niveau et parallèle aux vertèbres thoraciques, afin d'éviter la rotation du thorax. Le cou doit être étendu. Le faisceau doit être centré sur le cinquième espace intercostal (1).

Concernant les incidences de face, l'incidence DV est préférable lorsque la silhouette cardiaque est le principal centre d'intérêt. Pour l'incidence VD, l'animal est placé en décubitus dorsal, ses membres antérieurs sont étirés vers l'avant. Le sternum doit être superposé aux vertèbres thoraciques. Le faisceau est centré sur le bord caudal de l'omoplate. C'est l'incidence de choix pour l'examen des poumons (1).

2. Anatomie et radioanatomie pulmonaire de l'arbre respiratoire chez le chien

Les poumons des chiens sont découpés en lobes par des scissures qui sont profondes chez les carnivores. Les lobes sont en contact les uns des autres au niveau des faces interlobaires. Le poumon droit est le plus lobé, il présente quatre lobes : crânial, moyen, caudal et accessoire. Le lobe caudal est le plus gros, tandis que le lobe accessoire est toujours le plus petit. Le poumon gauche est formé de deux lobes, crânial et caudal. Le lobe crânial est divisé en deux segments par une scissure incomplète : une partie crâniale ou « culmen » et une partie caudale ou « lingula » (2). La figure 1 est un schéma des lobes pulmonaires du chien.

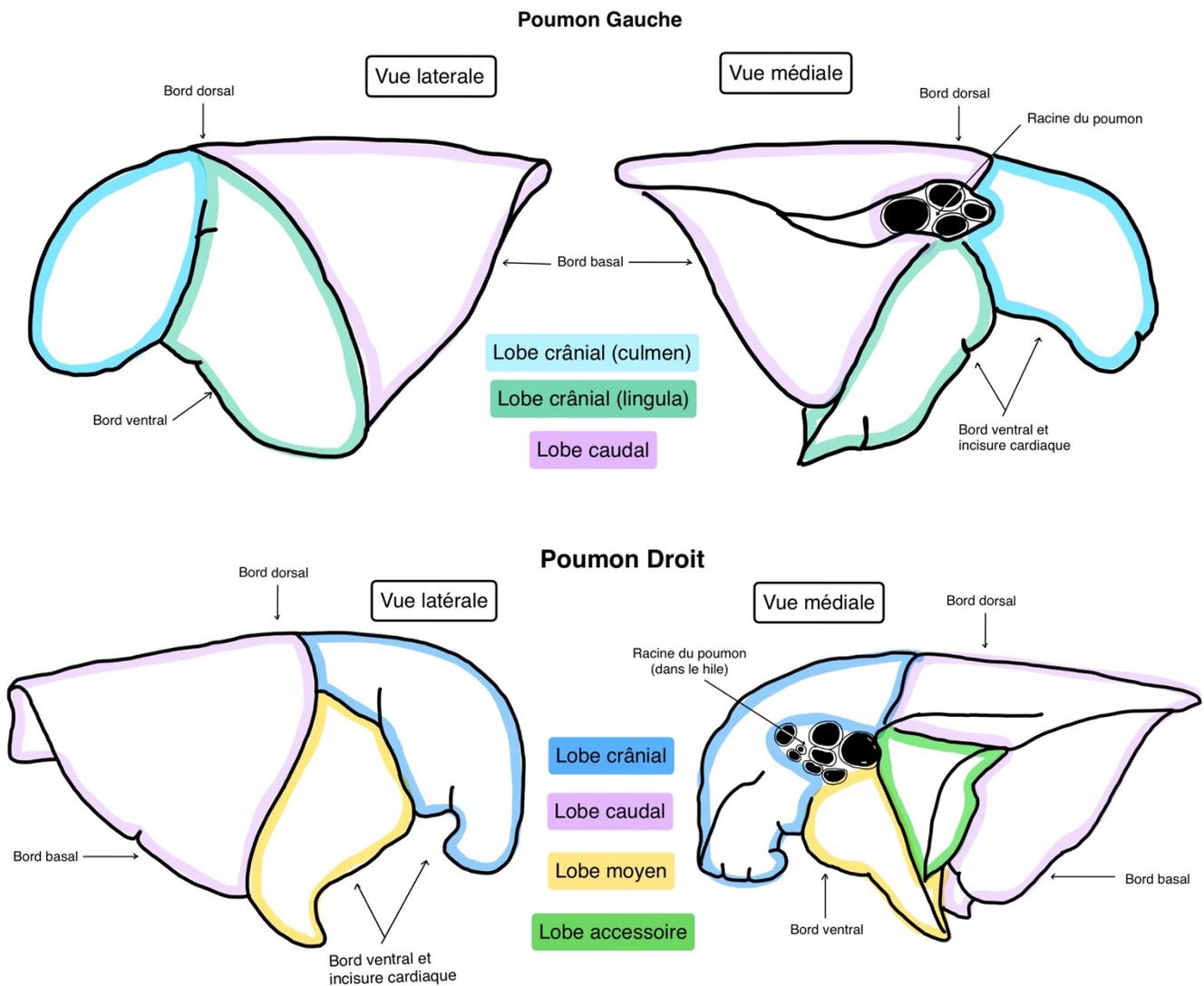


Figure 1 : Schéma des lobes pulmonaires du chien (Source : GALY Flore, 2023)

Les chiens ont deux poumons qui occupent la quasi-totalité de la cavité thoracique. Chacun d'entre eux est entouré d'une plèvre. Les poumons sont délimités par deux faces, deux bords, un apex et une base. Une face costale qui est convexe et sur laquelle on retrouve l'empreinte des côtes. Une face médiale, quasiment verticale, qui est séparée de la face médiale du poumon controlatéral par le médiastin. Un bord dorsal ou bord « épais », convexe et long, est de plus en plus large caudalement vers le diaphragme. Un bord ventral, court, mince et plaqué sur la moitié

distale des côtes. L'apex est la partie la plus crâniale du poumon, on le retrouve dans l'ouverture crâniale du thorax. La base du poumon est coupée obliquement en direction ventro-crâniale et médiale, c'est la partie la plus caudale du poumon. Elle est concave et se moule sur le diaphragme. Nous avons de plus vu précédemment que les poumons sont divisés en lobes.

On retrouve, au sein des poumons, les bronches qui sont les conduits qui procèdent de la trachée et se ramifient dans les poumons pour y assurer la circulation de l'air. La constitution des bronches est comparable à celle de la trachée : une membrane fibro-élastique soutenue par une charpente cartilagineuse discontinue (2). Chaque bronche est accompagnée d'une artère pulmonaire et d'une veine pulmonaire. Ces trois unités forment une triade bronchique (3).

La trachée se termine par la bifurcation trachéale d'où naissent les deux bronches principales (droite et gauche) de chaque poumon. Elles pénètrent dans le poumon par le hile puis se divisent en bronche lobaires dont chacune dessert un lobe pulmonaire. Les bronches lobaires se divisent ensuite en bronches segmentaires puis en rameau sub-segmentaire d'où procèdent les bronchioles dont les divisions ultimes portent les lobules pulmonaires (2).

Le parenchyme du poumon est subdivisé en lobules pulmonaires qui constituent des entités anatomiques indépendantes au sein des poumons. Chaque lobule primaire est porté par une bronchiole terminale qui se divise en bronchioles respiratoires, chaque bronchiole respiratoire se divise à son tour en conduits alvéolaires qui aboutissent à une dilatation appelée atrium alvéolaire dont procèdent plusieurs courts et larges sacs alvéolaires qui s'abouchent dans les alvéoles pulmonaires. La paroi de ces cavités comporte l'épithélium respiratoire, les septa interalvéolaires et le réseau de l'hémostasie (2).

Ces structures sont enchâssées dans le tissu interstitiel dans lequel on retrouve également le réseau d'hématose pulmonaire. Celui-ci est formé d'un lacis de capillaires très fins où seules les hématies peuvent passer. Ils sont séparés des alvéoles par la barrière alvéolo-capillaire au travers de laquelle se font les échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire (2). La figure 2 est un schéma d'un lobule pulmonaire et de ses vaisseaux.

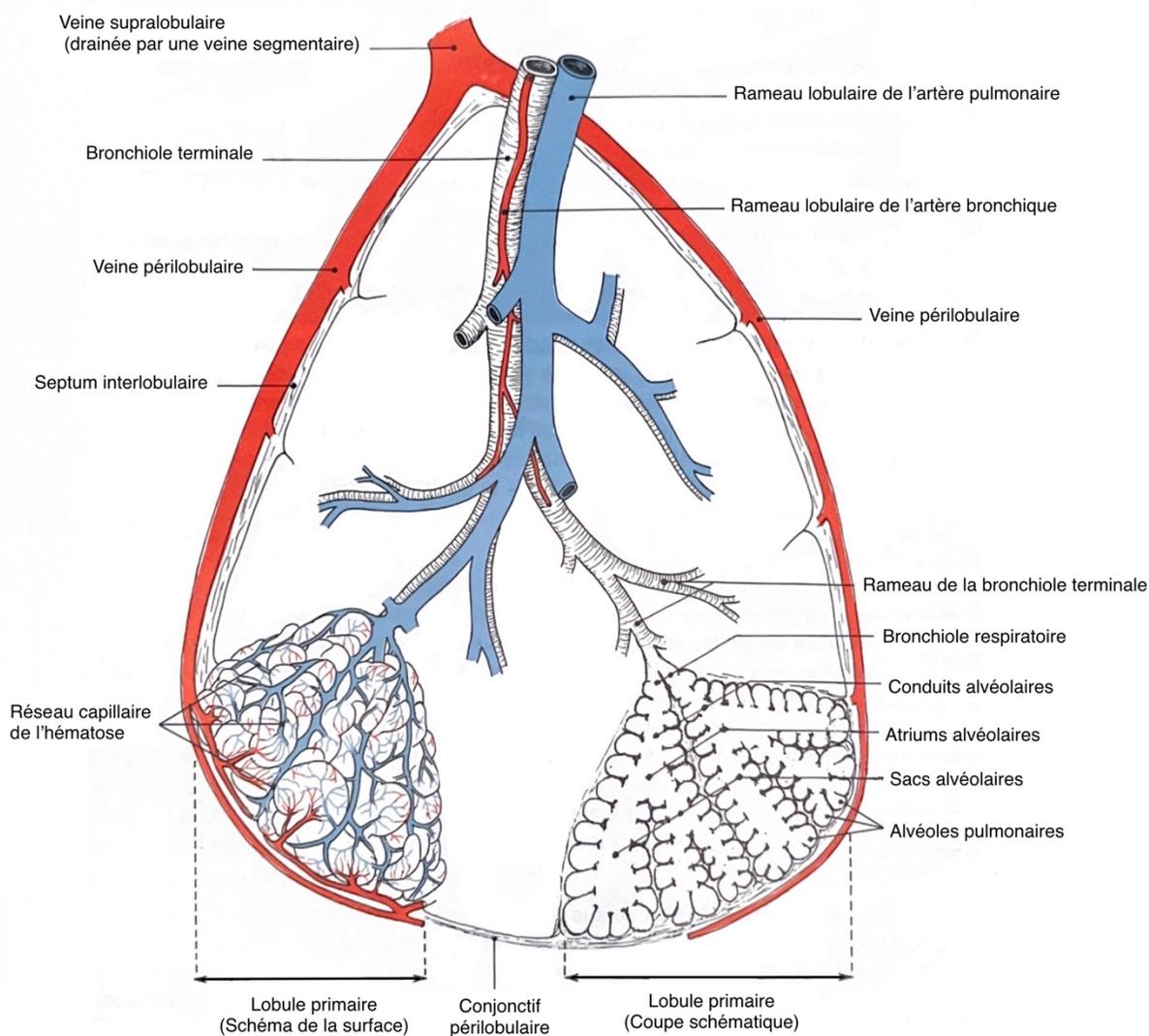


Figure 2 : Schéma d'un lobule pulmonaire et de ses vaisseaux (2)

Il existe un grand nombre de facteurs liés au patient qui peuvent influencer l'aspect radiographique du poumon : la technique radiographique englobant les facteurs d'exposition et le type de matériel d'acquisition, l'effet de la position du patient sur l'aspect radiographique du thorax, les effets du décubitus et de la phase respiratoire sur l'aspect radiographique du poumon et l'habitus du patient. Ces facteurs doivent être au premier plan de la réflexion lors de l'évaluation des radiographies thoraciques (3).

L'aspect radiographique des poumons est complexe à cause des superpositions des structures composant le poumon (les bronches et bronchioles, les conduits alvéolaires et les alvéoles, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, le tissu interstitiel, les plèvres et la paroi thoracique) (1). Le résultat final est un réseau hétérogène d'opacités créées par les nombreux petits espaces aériens, les vaisseaux et les bronches qui composent les poumons. Cependant, l'air contenu dans les alvéoles et l'arbre bronchique fait apparaître le poumon d'opacité radiographique aérienne. Cet air permet également d'avoir un excellent contraste radiographique permettant de mettre en évidence les autres opacités radiographiques, comme la vascularisation pulmonaire par exemple (3).

Les lobes pulmonaires sont partiellement séparés les uns des autres par les scissures interlobaires qui ne sont pas visibles sur une radiographie pulmonaire normale car les lobes pulmonaires se chevauchent fortement sur les clichés de profil et de face. L'incidence de profil permet principalement l'évaluation radiographique des lobes crânial et accessoire car le lobe moyen est superposé à la silhouette cardiaque. L'incidence de face permet la distinction droite et gauche des lobes crâniens et caudaux ainsi que l'évaluation du lobe moyen (3).

Les bronchioles ne sont pas visibles sur un poumon normal. Seules les bronches de grand diamètre en région péri-hilaire peuvent être visibles physiologiquement.

Les alvéoles pulmonaires ne sont pas non plus visibles sur un poumon sain car leur paroi d'opacité tissulaire est trop fine (3). La figure 3 présente l'apparence et la localisation radiographique des lobes pulmonaires du chien.

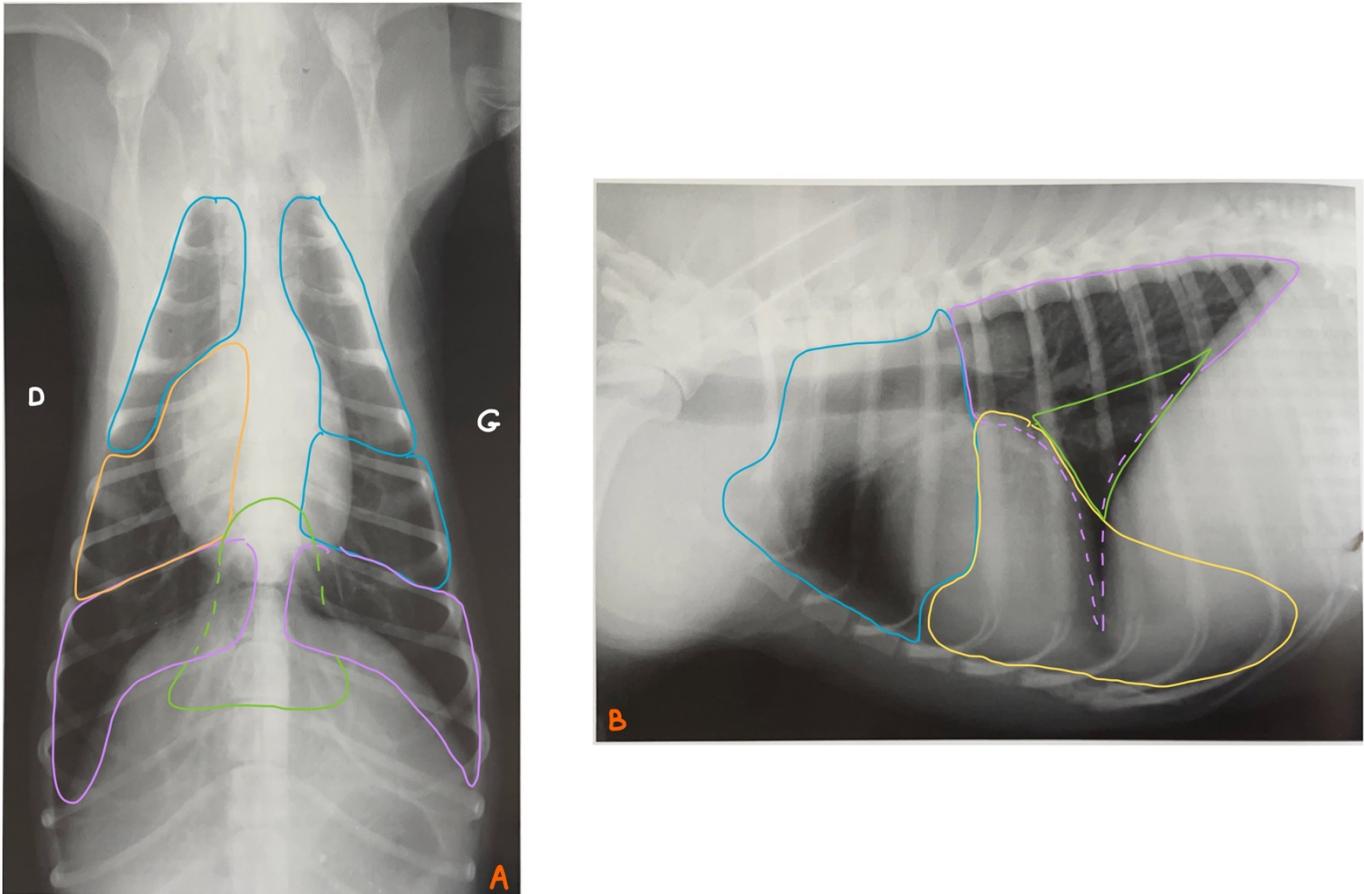


Figure 3 : Apparence radiographique des lobes pulmonaires du chien (Coulson, Lewis, Labruyère 2010), Légendes : GALY Flore

A : Incidence dorso-ventrale ; B : Incidence en décubitus latéral droit
 En bleu : lobes crâniens ; En orange : lobe moyen ; En mauve : lobes caudaux ; En vert : lobe accessoire

3. Les opacités pulmonaires

Il existe 4 types d'opacifications pulmonaires. Différencier ces types d'opacification permet de mettre en lien les modifications observées avec un probable processus lésionnel. Il faut également s'intéresser à la distribution des anomalies pulmonaires car certaines affections ont des localisations préférentielles. Les 4 types d'opacification sont : l'opacité alvéolaire, l'opacité bronchique, l'opacité interstitielle et l'opacité vasculaire (1). Ainsi, les anomalies radiographiques du poumon sont classées selon qu'elles concernent principalement les alvéoles, les bronches ou l'interstitium ou les vaisseaux sanguins (3).

3.1. L'opacité pulmonaire alvéolaire

Une opacité alvéolaire pulmonaire est créée lorsque l'air contenu dans les alvéoles est remplacé par une matière ayant une densité physique plus élevée, ce qui augmente l'opacité radiographique du poumon. Ce matériau peut être un exsudat, une hémorragie, un œdème ou plus rarement du tissu solide (néoplasme) (3).

Une opacité alvéolaire est définie par une ou plusieurs des caractéristiques suivantes : un bronchogramme aérique, une ligne lobaire ou une zone d'opacité augmentée à bords mal définis caractérisant une masse pulmonaire (3).

- Le bronchogramme aérique

Le bronchogramme aérique est le signe distinctif d'une opacité alvéolaire. Ce motif est généré par la présence d'une bronche remplie d'air qui traverse une partie anormale du poumon où l'air alvéolaire a été remplacé par un exsudat, une hémorragie ou un liquide d'œdème (3). Ainsi, les bronches contenant de l'air deviennent visibles et forment des structures tubulaires ou ramifiées radiotransparentes qui contrastent avec le tissu pulmonaire atteint qui est donc anormalement plus opaque (1). La figure 4 est un schéma du principe de formation d'un bronchogramme aérique.

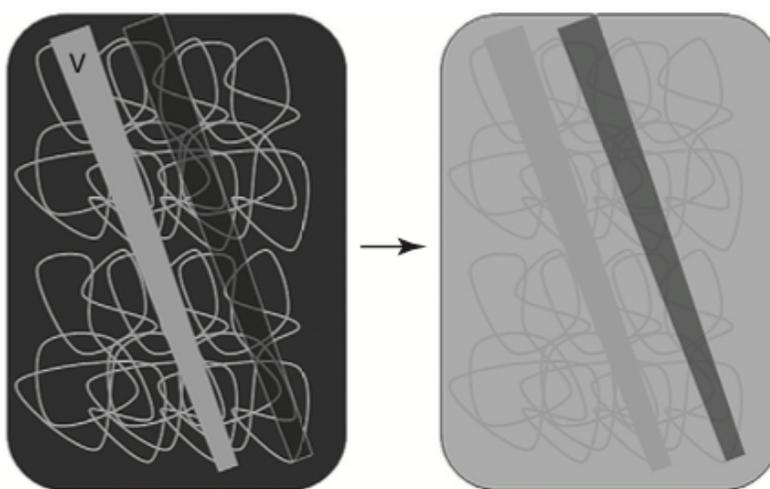


Figure 4 : Schéma du principe de formation d'un bronchogramme aérique (3)

À gauche : Poumon normal radiotransparent avec une opacité de fond hétérogène principalement aérique. Un vaisseau pulmonaire (V) traverse obliquement le poumon, il est très visible sur le fond radiotransparent du poumon. A droite du vaisseau se trouve une bronche. Elle est peu visible car sa paroi est mince et son

contenu principalement aérique est le même que celui du poumon.

À droite : *Poumon où l'air alvéolaire a été remplacé par un exsudat, une hémorragie ou un liquide d'œdème. Le poumon est plus opaque ce qui réduit la visibilité des vaisseaux et des marques pulmonaires car les bords sont de même opacité (opacité tissulaire) que le poumon atteint. La bronche remplie d'air apparaît radiotransparente traversant le poumon anormal et sera plus visible. La lumière bronchique est le bronchogramme aérique.*

L'aspect d'un bronchogramme aérique dépend de la relation entre la bronche remplie d'air et le faisceau de rayons X primaire. Si le faisceau de rayons X frappe la bronche perpendiculairement, le bronchogramme aérique conservera une forme tubulaire. Si le faisceau de rayons X frappe la bronche de manière frontale, la bronche apparaîtra comme une radiotransparence circulaire. L'arbre bronchique étant ramifié en trois dimensions, il y aura généralement une combinaison de projections latérales et frontales des bronchogrammes aériques (3). La figure 5 présente l'apparence radiographique d'un bronchogramme aérique.

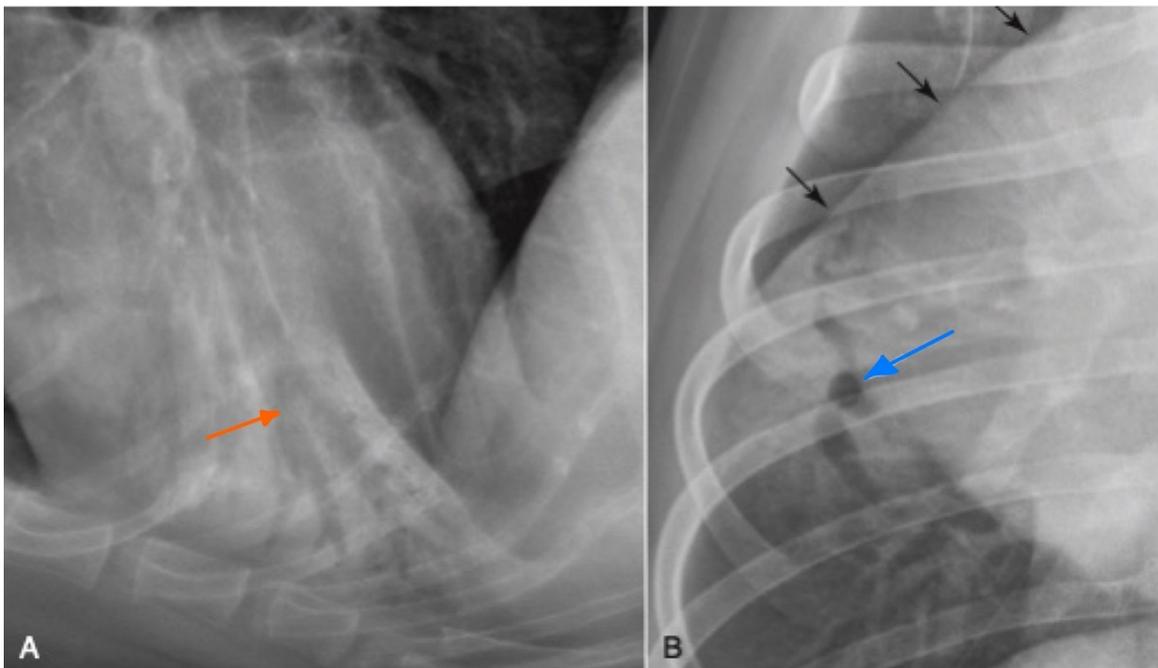


Figure 5 : Apparence radiographique de bronchogramme aérique avec des faisceaux de rayons X perpendiculaire (A) et frontal (B) à la bronche (3)

*La flèche orange pointe le bronchogramme de forme tubulaire.
La flèche bleue pointe un bronchogramme de forme circulaire.*

L'aspect radiographique d'un bronchogramme aérique est facilement reconnaissable et ne doit pas être confondu avec une triade bronchique. La triade bronchique correspond à une image normale où la bronche aérique est entourée d'une veine et d'une artère d'opacité liquidienne, visibles car le reste du poumon est d'opacité aérique. Dans le cas du bronchogramme, les vaisseaux peri-bronchiques sont masqués car se confondent avec l'opacité augmentée du poumon (3).

Le liquide présent dans l'alvéole peut également remplir les bronches. Dans ce cas, les bronches remplies de liquide ou de matériel cellulaire ne seront plus visibles et la zone atteinte aura un aspect homogène appelé « consolidation ». Dans le cas d'une consolidation lobaire, le volume du lobe affecté ne sera pas modifié n'entraînant pas de déplacement des autres organes dans la cavité thoracique. Des images de bronchogramme aérique résiduel peuvent être encore visibles. Si la portion ventrale ou dorsale d'un lobe est atteinte, il peut être nécessaire d'avoir deux incidences radiographiques de face (ventro-dorsal et dorso-ventrale) pour pouvoir estimer l'extension de la lésion (1).

- La ligne lobaire

Une ligne lobaire correspond à la démarcation entre un lobe sain d'opacité aérique et un lobe où l'air alvéolaire a été remplacé par du liquide ou du matériel cellulaire lui donnant une opacité radiographique alvéolaire. Pour identifier une ligne lobaire, il faut connaître l'anatomie normale d'un poumon pour savoir où se trouvent les limites des différents lobes. Il est intéressant d'avoir plusieurs incidences de radiographie car une ligne lobaire peut n'être visible que sur une seule vue (3). La figure 6 présente l'apparence radiographique d'une ligne lobaire.

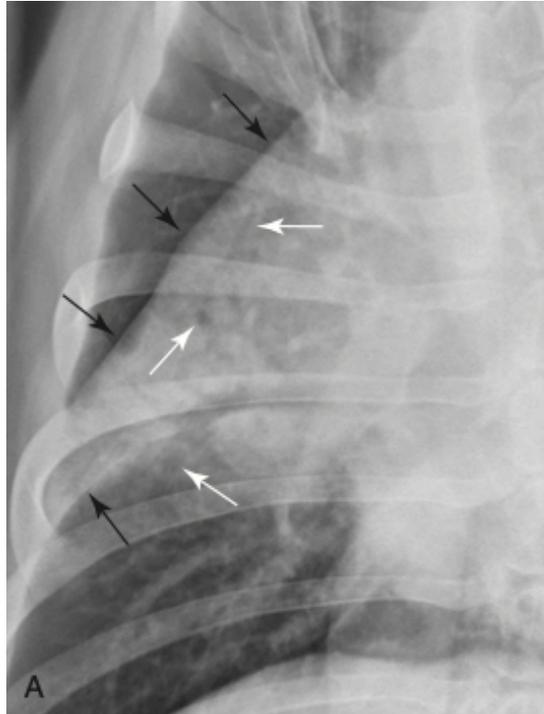


Figure 6 : Apparence radiographique de ligne lobaire (3)

Flèches noires : délimitation de la ligne lobaire présente entre le lobe moyen droit atteint et le poumon adjacent sain.

Flèches blanches : Multiples bronchogrammes aériques.

Il est fréquent qu'une radiographie thoracique avec une opacité alvéolaire ne présente ni bronchogramme aérique, ni ligne lobaire, notamment s'il n'y a pas assez de matériel liquidien ou cellulaire dans les alvéoles, que la maladie a entraîné un déplacement d'air à partir des bronches, que la maladie ne s'étend pas à la périphérie du lobe, que tous les lobes sont atteints ou que les faisceaux X ne frappent pas les structures de manière à les rendre visibles. Ainsi, le terme d'opacité alvéolaire est parfois choisi par exclusion lorsque la radiographie présente une région d'opacification pulmonaire trop dense par unité de surface pour être causée par une maladie confinée à l'arbre bronchique ou une maladie non structurée confinée à l'interstitium et ne présente pas non plus les caractéristiques d'une masse pulmonaire (3).

On appelle atélectasie le collapsus d'un poumon ou d'une partie d'un poumon. L'atélectasie peut toucher un ou plusieurs lobes et être partielle ou complète (1). Elle résulte de

l'absence d'air dans la partie de poumon atteinte qui se collabe. Les principales causes sont l'obstruction d'une voie aérienne, une compression, un épanchement pleural, un décubitus prolongé (1).

De ce fait, le poumon atteint a une opacité augmentée à la radiographie, une taille diminuée et les scissures interlobaires sont déplacées. L'élément clé à observer est un déplacement médiastinal du côté atteint car le poumon prend moins de place (1, 3). Dans le cas où l'atélectasie est grave, on observera une opacité alvéolaire (3).

La reconnaissance de l'opacité alvéolaire permet de réduire le nombre de diagnostics possibles (1). Le tableau 1 récapitule les affections pulmonaires entraînant une opacité alvéolaire à la radiographie thoracique ainsi que leur distribution et leur prévalence.

Cause		Distribution	Prévalence
Pneumonie	Bactérienne	Crânioventrale	Fréquent
	Parasitaire	Variable	
	Protozoaire	Caudo-dorsale, diffuse	
	Virale	Diffuse	
	Fongique	Caudo-dorsale, diffuse	
	Par inhalation	Crânio-ventrale	
	Interstitielle	Diffuse	
Œdème	Cardiogénique	Variable	Fréquent
	Non cardiogénique	Caudo-dorsale, diffuse	Rare
Hémorragie/Contusion	Coagulopathie	Variable	Rare
	Traumatisme	Variable	Fréquent
Néoplasie	Primaire	Variable	Rare
	Métastatique	Variable	Fréquent
Atélectasie		Variable, lobe droit médian	Fréquent
Thrombo-embolie pulmonaire		Variable	Rare
Noyade		Diffuse	Rare
Inhalation de fumée		Diffuse	Peu fréquent

Tableau 1 : Principales affections compatibles avec une opacité pulmonaire (3, 4)

3.2. L'opacité pulmonaire bronchique

L'arbre bronchique n'est pas visible sur une radiographie thoracique, hormis les grosses bronches proches du hile qui peuvent être apparentes physiologiquement. On parle de pattern bronchique lorsque l'épaisseur de la paroi des bronches est augmentée par l'infiltration de cellules ou de liquide dans cette paroi ou dans l'espace péribronchique. Radiographiquement, on reconnaît une opacité bronchique car des opacités circulaires à centre aérique appelées anneaux épais et des lignes parallèles appelées lignes de chemin de fer sont visibles en nombre plus important que sur du poumon sain (3). La figure 7 est un schéma du principe de formation des signes radiographiques du pattern bronchique.

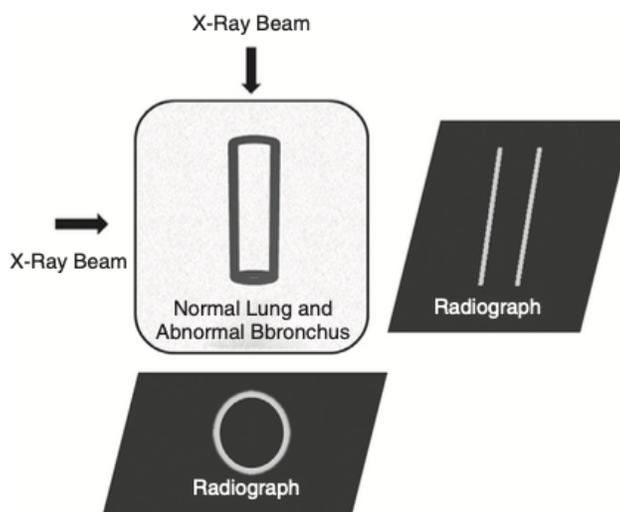


Figure 7 : Schéma du principe de formation des signes spécifiques d'une opacité bronchique (3)

L'aspect d'une bronche anormale sur une radiographie dépend de son orientation par rapport au faisceau de rayons X primaire.

En bas : Si la bronche est frappée dans sa longueur, les parois bronchiques anormales créent un anneau épais.

A droite : Si la bronche est frappée latéralement, les parois bronchiques anormales créent des lignes de chemin de fer.

Physiologiquement, sur une radiographie thoracique il est possible d'observer des anneaux épais ou des lignes de chemin de fer mais ils sont considérés anormaux lorsque leur nombre est bien supérieur à la normale (3). La figure 8 présente l'apparence radiographique d'une opacité bronchique.

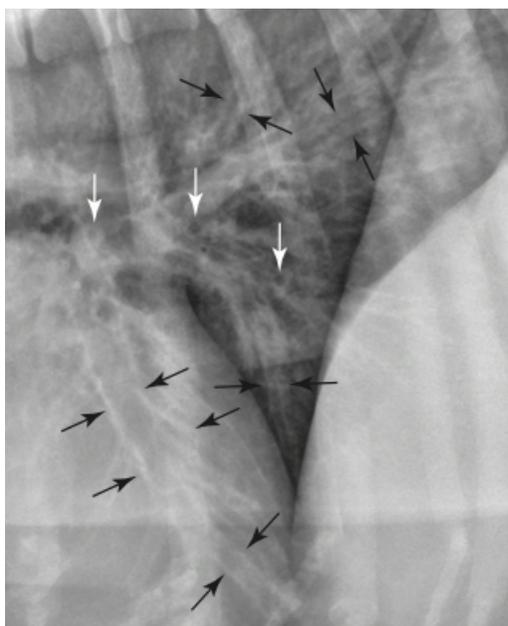


Figure 8 : Apparence radiographique d'une opacité bronchique sur un chien en vue latérale (3)

Flèches noires : Lignes de chemin de fer
 Flèches blanches : anneaux épais

Le tableau 2 récapitule les principales affections entraînant une opacité bronchique visible à la radiographie thoracique ainsi que leur prévalence.

Cause		Prévalence
Maladie allergique des voies respiratoires		Fréquent
Infection des voies respiratoires : bronchite chronique	Bactérienne	Peu fréquent
	Parasitaire	Rare
Irritation chronique des voies respiratoires		Peu fréquent
Inflammation de l'espace péribronchique (ex : œdème pulmonaire cardiogénique)		Peu fréquent
Calcification bronchique		Rare
Bronchite éosinophilique		Peu fréquent
Tumeur diffuse		Rare

Tableau 2 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire bronchique (3, 4)

3.3. L'opacité pulmonaire interstitielle

L'interstitium pulmonaire est la structure de soutien des poumons. Il est en grande partie responsable de l'opacité de fond des radiographies pulmonaires (1). Le pattern pulmonaire interstitiel est subdivisé en deux formes : une forme structurée et une forme non structurée (3).

Pattern interstitiel structuré :

Une opacification interstitielle structurée correspond à des nodules ou des masses pulmonaires (1) qui peuvent avoir une opacité liquidienne/tissulaire ou peuvent être calcifiés et ainsi avoir une opacité osseuse. La distinction entre les lésions nodulaires et les masses pulmonaires est uniquement une question de taille : un nodule sera inférieur à 2 cm, les lésions plus grandes seront des masses. Parfois, les nodules ou les masses pulmonaires présentent un centre aérique. Ce sont des masses ou des nodules dits cavitaires (3).

Les nodules pulmonaires sont visibles radiographiquement uniquement à partir d'un certain diamètre variant entre 5 et 9 mm. La non détection radiographique d'un nodule pulmonaire n'est pas synonyme de l'absence de nodules. De plus, leur reconnaissance radiographique n'est pas toujours évidente. Ainsi, il faut prendre en compte l'effet du décubitus, l'effet des nodules ou structures cutanées superposées. Une erreur classique est de confondre un nodule de tissu mou avec un vaisseau pulmonaire projeté en bout de course car ce dernier à l'apparence d'une opacité circulaire solitaire, comme un nodule pulmonaire. La différence se fait grâce au fait que d'une part les vaisseaux pulmonaires terminaux seront plus opaques qu'un nodule de cette taille (qui, lui, ne serait probablement pas détecté à la radiographie), d'autre part par le fait qu'ils sont situés directement à côté d'une bronche, et enfin par le fait que les portions de connexion des vaisseaux projetés latéralement sont visibles (3). La figure 9 présente l'apparence radiographique d'une opacité interstitielle structurée.

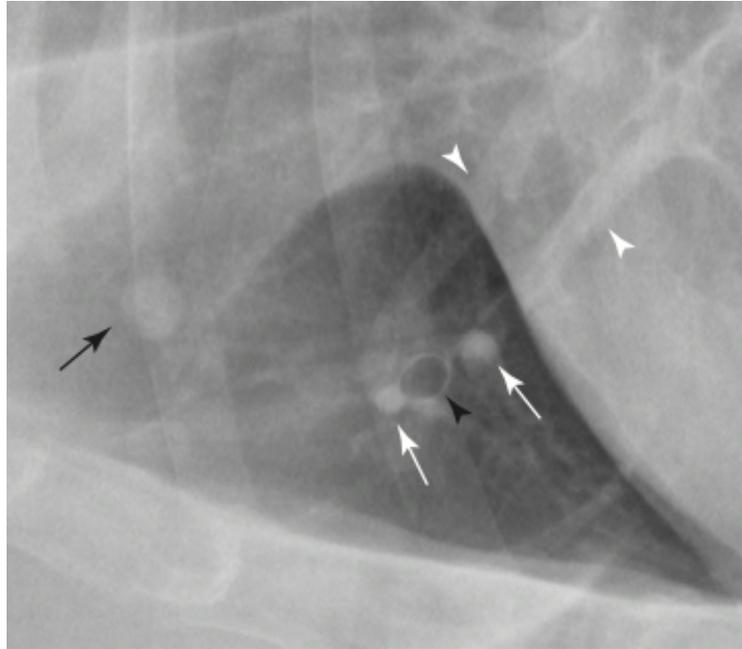


Figure 9 : Apparence radiographique d'un nodule pulmonaire et de vaisseaux pulmonaires terminaux sur un chien en vue latérale (3)

Flèche noire : Nodule pulmonaire
 Flèches blanches : Vaisseaux pulmonaires
 Tête de flèche noire : Bronche
 Tête de flèche blanche : Vaisseaux projetés latéralement

Le tableau 3 récapitule les principales affections responsables d'une opacité interstitielle structurée à la radiographie.

Apparence radiographique		Cause	Prévalence
Aspect non cavitaire	Multiples nodules	Métastases	Fréquent
		Mycoses	Peu fréquent
		Embolie septique	Rare
	Masse solitaire	Néoplasie primaire	Fréquent
		Abcès	Rare
Aspect cavitaire	Multiples nodules	Métastases	Rare
		Parasites	Rare
		Pneumatocèle	Peu fréquent
	Masse solitaire	Néoplasie primaire	Fréquent
		Abcès	Rare
		Pneumatocèle	Peu fréquent

Tableau 3 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire interstitiel structuré (3, 4)

Pattern interstitiel non structuré :

Une opacité interstitielle non structurée traduit la présence de liquide ou de cellules anormales dans l'interstitium pulmonaire. Ce liquide ou ces cellules ne sont pas organisés en amas mais infiltrent l'interstitium pulmonaire de façon relativement uniforme (3).

Radiographiquement, une opacité interstitielle non structurée sera caractérisée par une augmentation anormale de l'opacité radiographique en arrière-plan du poumon (3). Parfois, la vascularisation pulmonaire peut également avoir un aspect flou (1). La figure 10 présente l'apparence radiographique d'un poumon sain et d'un poumon présentant une opacité interstitielle non structurée.

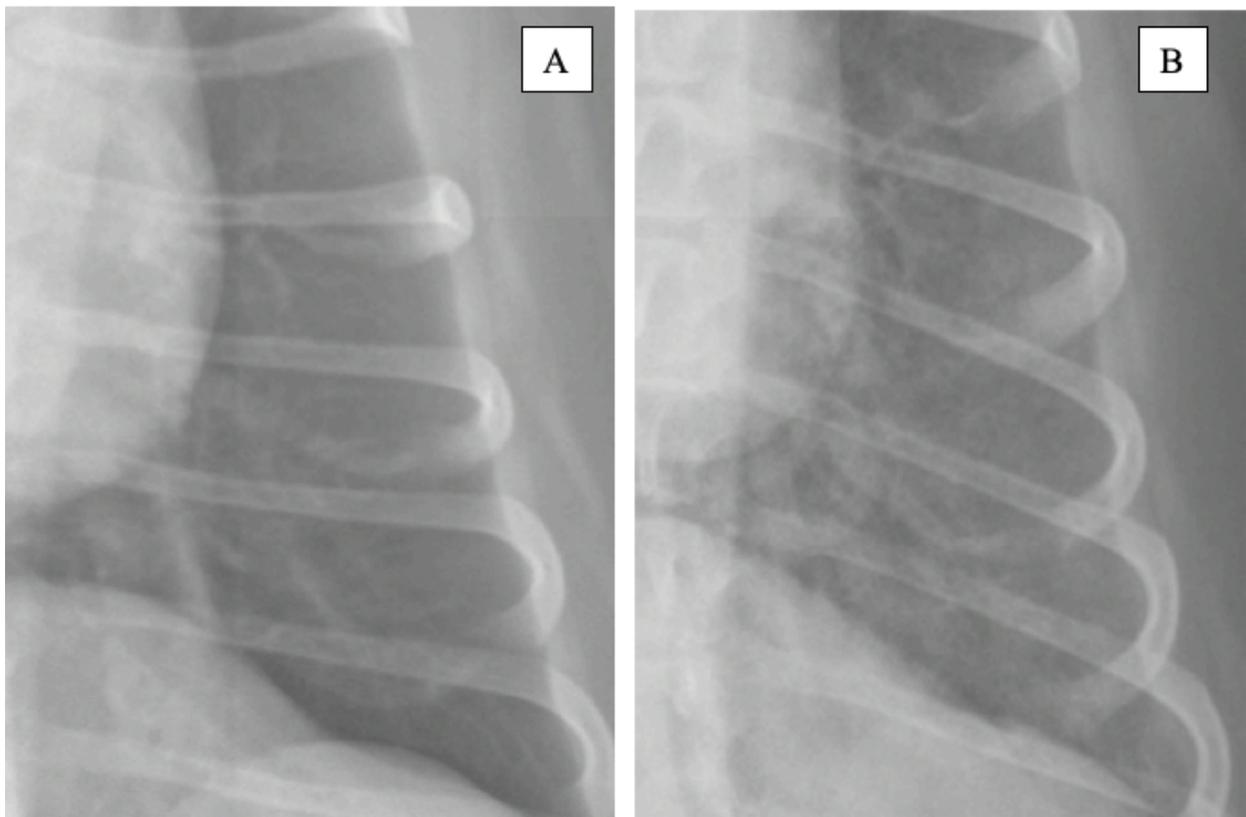


Figure 10 : Apparence radiographique d'une opacité interstitielle non structurée sur un chien en vue ventro-dorsale (3)

- (A) : Aspect radiographique normal après rémission complète du poumon d'un chien atteint de lymphome pulmonaire traité par chimiothérapie*
- (B) : Aspect radiographique d'une opacité interstitielle non structurée suite à la récurrence du lymphome pulmonaire*

Le pattern interstitiel non structuré est le plus difficile à caractériser car l'opacité pulmonaire peut être faussement augmentée dans de nombreuses situations (sous-exposition radiographique, atélectasie, sédation, ...). Par conséquent, il est important de passer en revue les éléments susceptibles de créer de faux positifs, en particulier tous les facteurs de variation pré-analytiques. Il est recommandé, lors de suspicion d'une opacification interstitielle non structurée sur une vue latérale, d'analyser les autres incidences disponibles qui peuvent permettre de trancher entre un vrai pattern interstitiel et des causes (3). Il est important de noter que les maladies entraînant la formation d'une opacité interstitielle sont rares par rapport aux maladies entraînant une opacité alvéolaire ou bronchique (3). De plus, toute maladie qui provoque un schéma alvéolaire peut commencer par un schéma interstitiel non structuré qui s'aggrave progressivement (4).

De nombreuses affections peuvent être responsables d'un syndrome interstitiel non structuré et sont détaillées dans le tableau 4.

Cause		Prévalence
Artéfact	Sous-exposition ou mauvaise technique radiographique	Fréquent
	Sous-ventilation	
	Habitude corporelle	
	Vieillessement	
Pathologie	Néoplasie primaire	Peu fréquent
	Métastases	
	Mycoses	
	Œdème cardiogénique	
	Hématome	
	Lymphome	Fréquent

Tableau 4 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique pulmonaire interstitiel non structuré (3, 4)

3.4. L'opacité pulmonaire vasculaire

L'opacification de type vasculaire qui est parfois considérée comme une forme d'opacification interstitielle non structurée, correspond à une modification de l'aspect des vaisseaux sanguins thoraciques (1). Ainsi on observera une modification radiographique des veines (veine cave caudale, veines pulmonaires) et des artères (aorte et arc aortique, artères pulmonaires) thoraciques. Ces modifications sont principalement des variations anormales de diamètre des vaisseaux sanguins (3, 5). La modification de taille n'est pas le seul élément, il faut aussi prendre en compte le nombre de vaisseaux (1).

Le diamètre de la veine cave caudale présente une grande variabilité physiologique car il dépend de la phase de respiration et du cycle cardiaque. La veine cave caudale sera considérée comme élargie si, sur une radiographie en vue latérale, son diamètre est constamment supérieur à la longueur du cinquième ou du sixième corps vertébral thoracique. Ou bien si, le diamètre de la veine cave caudale est plus de 1,5 fois le diamètre de l'aorte descendante (3, 5).

Il est possible d'objectiver une dilatation de l'arc aortique sur une vue VD ou DV soit lorsque la radiographie présente un élargissement du médiastin crânial, soit lorsque le cliché radiographique présente un bombement focal de l'aorte descendante. Sur une vue latérale, un arc aortique élargi provoquera un bombement sur l'aspect crânial de la silhouette cardiaque (3, 5).

Concernant les veines et artères pulmonaires, l'évaluation de leur taille se fait sur une vue VD ou DV et s'appuie sur la forme créée par le chevauchement d'une artère pulmonaire et de la 9^{ème} cote. Chez les chiens normaux, cette forme doit avoir des côtés de même longueur. Si l'artère est dilatée, le grand axe de cette forme sera horizontal. Si l'artère est petite, le grand axe de cette forme sera orienté dans le sens vertical. La figure 11 présente schématiquement le principe de création de cette forme (3, 5).

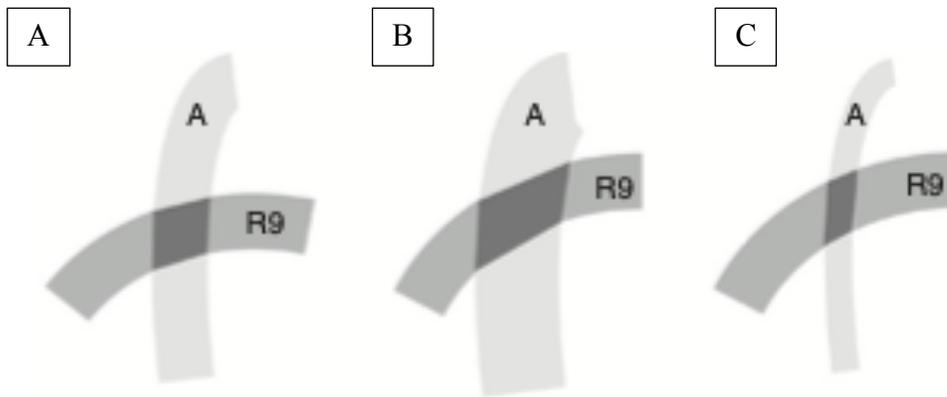


Figure 11 : Schéma présentant le principe de l'utilisation de l'ombre de sommation créée par le chevauchement d'un vaisseau pulmonaire avec la neuvième côte pour évaluer sa taille (3, 5)

A : Veine ou artère pulmonaire ; R9 : 9^{ème} côte

- (A) Chez les chiens normaux, l'ombre de sommation a des côtés égaux.*
- (B) Lorsque le vaisseau pulmonaire est dilaté, l'ombre de sommation est plus longue dans le sens horizontal que dans le sens vertical.*
- (C) Lorsque le vaisseau pulmonaire est de petite taille, l'ombre de sommation est plus longue dans le sens vertical que dans le sens horizontal.*

Le tableau 5 présente les affections responsables d'une opacité vasculaire.

Type de modification des vaisseaux	Affections	
Augmentation de la taille des artères et veines pulmonaires	Shunt gauche- droite	Persistance du canal artériel
		Communication interventriculaire
		Communication inter-auriculaire
	Fistule artério-veineuse périphérique	
	Surcharge hydrique intraveineuse iatrogène	
Insuffisance cardiaque		
Augmentation de la taille des artères pulmonaires sans hypertrophie des veines pulmonaires associées	Épaississement de la paroi artérielle (Secondaire à une dirofilariose, une angiostrongylose, une aelurostrongylose féline)	
	Thrombose primaire (Secondaire à une dirofilariose, une coagulation intraveineuse disséminée, un trauma, une maladie rénale, une pancréatite, une angiostrongylose, une septicémie, un hyperadrénocorticisme)	
	Maladie pulmonaire chronique sévère	
Augmentation de la taille des veines pulmonaires sans hypertrophie des artères pulmonaires associées	Cardiaque	Surcharge volumique (insuffisance mitrale, endocardiose valvulaire mitrale, shunts gauche-droite précoces)
		Maladie primaire du myocarde (insuffisance du myocarde, cardiopathie dilatatrice, hypertrophique ou restrictive)
	Non cardiaque (obstruction de l'atrium gauche)	Thrombus dans l'atrium gauche
		Masse néoplasique ou inflammatoire à la base du cœur
Réduction de la taille des veines et artères pulmonaires	Shunt droite-gauche	Téatologie de Fallot
		Communication interventriculaire avec sténose pulmonaire
	Sténose pulmonaire sévère avec insuffisance cardiaque	
	Hypovolémie	
	Choc	
	Déshydratation	
	Hypofonctionnement corticosurrénalien	
Augmentation de la taille de la veine cave caudale	Insuffisance cardiaque droite	
	Shunt cardiaque gauche droite	
	Thrombus ou compression par une masse	
Augmentation de la taille de l'aorte	Sténose aortique	
	Persistence du canal artériel	

Tableau 5 : Principales affections compatibles avec un syndrome radiologique vasculaire
(3, 4)

3.5. Avantages et inconvénients de cette classification

La reconnaissance des patterns pulmonaires est basée sur l'identification des structures impliquées (les alvéoles, les bronches, l'interstitium ou les vaisseaux). Le fait de se concentrer sur le compartiment qui est anormal permet une approche organisée de l'évaluation de l'image. En effet, certaines opacités sont associées à certaines maladies, et ces associations simplifient la formulation de diagnostics différentiels pour une présentation radiographique particulière.

Cependant, ceci présente des limites. D'une part, il existe peu de maladies qui n'impliquent qu'un seul compartiment pulmonaire. Les modifications radiographiques qui en résultent reflètent la somme des opacités créées par les motifs combinés ce qui peut compliquer leur identification. On appelle ces patterns des formes pulmonaires « mixtes ». D'autre part, certains patterns sont difficiles à identifier (le pattern interstitiel non structuré) ou peuvent être transitoires ou encore peuvent ne pas être visibles aux premiers stades à la radiographie (pattern interstitiel structuré). Ainsi, il est important d'insister sur l'importance de la prise en compte des antécédents et des signes cliniques de l'animal (3) et garder en tête que les différents patterns radiographiques ne sont pas indépendants les uns des autres mais sont impliqués dans un continuum de lésions.

B. Les affections pulmonaires les plus courantes chez le chien

1. Infectieuses

1.1. Parasitaires

Certains vers intestinaux, en particulier *Toxocara* (ascaris) mais aussi *Ancylostoma* (ankylostomes), subissent une migration pulmonaire avant que le ver adulte n'atteigne sa destination finale, l'intestin (6). Ils entraînent ainsi une pneumonie vermineuse. En général, la migration pulmonaire provoque peu de maladies et peu de signes respiratoires. Toutefois, une migration larvaire massive peut entraîner des lésions inflammatoires directes et indirectes des poumons, provoquant une pneumonie vermineuse (6). Ces affections touchent généralement des chiots et entraînent une toux et une tachypnée (7). Un traitement anthelminthique suffit souvent soigner les animaux atteints (4).

Contrairement aux vers intestinaux qui migrent à travers les poumons vers leur destination finale, les vers pulmonaires ont pour destination finale les voies respiratoires. C'est eux qui sont principalement à l'origine de maladies pulmonaires parasitaires. Plusieurs types de vers pulmonaires peuvent se retrouver chez le chien. Ces parasites peuvent résider principalement dans le parenchyme pulmonaire, dans les voies respiratoires ou dans les deux (4).

Les parasites pulmonaires les plus communs du chien :

- *Dirofilaria immitis* responsable de la dirofilariose est une cause importante de maladies pulmonaires et cardiaques dans les climats tempérés. Le chien s'infecte lors du repas de sang d'un moustique culicidé infecté par le parasite (8). Ainsi, les chiens mâles adultes vivant en extérieur sont le plus souvent touchés. Les radiographies thoraciques peuvent être suggestives mais non diagnostiques d'une infection (9). Elles mettent en évidence des segments d'artères pulmonaires proéminents, une tortuosité artérielle, et parfois une hypertrophie du ventricule droit (10). Diverses anomalies du parenchyme pulmonaire sont également possibles (4).

- *Angiostrongylus vasorum* parasite résidant dans l'artère pulmonaire, le cœur droit et les artérioles pulmonaires (11) peut infecter un chien qui a consommé un hôte intermédiaire (mollusque) ou un hôte paraténique (grenouille) infecté (12). Souvent les chiens infectés sont en bonne santé. Les signes cliniques sont une toux, un abattement général, une perte de performance, une anémie voire une pneumonie (4, 13). (Ettinger 2017; Jones, Neal, Turner 1980) Cependant, les animaux peuvent présenter toute une série de signes cliniques : hémorragie, signes neurologiques, hypertension pulmonaire sévère avec un cœur pulmonaire, syncope, pneumothorax spontané (4). La présence du parasite dans les vaisseaux de l'hôte favorise une action mécanique et métabolique sur leurs parois, ce qui peut altérer leur homéostasie (14). Concernant le diagnostic, les changements vasculaires ne sont pas appréciés sur l'imagerie thoracique. Cependant, une combinaison d'images pulmonaires bronchiques, interstitielles et/ou alvéolaires périphériques est décrite et est mieux visible sur le scanner thoracique. Le diagnostic définitif peut se faire par identification des parasites dans le liquide du lavage des voies respiratoires (4, 15).

Les principaux parasites du parenchyme pulmonaire :

- *Paragonimus kellicotti* aussi appelée douve pulmonaire trématode est présente dans le monde entier mais est particulièrement endémique aux États-Unis. L'infection se produit par la consommation d'écrevisses crues (16). Les douves immatures qui envahissent les tissus sous-pleuraux provoquent une inflammation éosinophile et neutrophile. Souvent les parasites forment des kystes dans le parenchyme pulmonaire (17). Les animaux infectés par *Paragonimus kellicotti* présentent un bon état général mais peuvent présenter une toux ou même une détresse respiratoire (17). La rupture des lésions pulmonaires cavitaires peut entraîner une hémoptysie ou un pneumothorax (17, 18). Le diagnostic est souvent suspecté lors de signes respiratoires avec éosinophilie concomitante. Le diagnostic peut se baser sur des résultats radiographiques présentant des lésions nodulaires ou kystiques en particulier dans les lobes pulmonaires caudaux droits (4, 17, 18). Les lésions pulmonaires causées par les douves sont détectables à la radiographie thoracique deux à trois semaines après l'inoculation

(17). Le diagnostic définitif peut se faire grâce à la mise en évidence d'ovules dans le liquide de lavage des voies respiratoires (4).

- Les *Filaroides spp.* sont des parasites pulmonaires relativement rares chez le chien (19). Les nématodes adultes des espèces *Filaroides hirthi* et *Filaroides milksi* résident dans les espaces alvéolaires et dans les bronchioles terminales (19, 20). Ces parasites se transmettent par voie oro-fécale (20). Cette infection reste cliniquement inapparente chez un animal immunocompétent. Au contraire, chez un animal immunodéprimé, elle peut engendrer une pneumonie vermineuse et éventuellement la mort (21). Les signes cliniques peuvent inclure la toux et la détresse respiratoire. La présence de vers morts ou mourants peut engendrer une inflammation granulomateuse et ainsi la présence d'infiltrats broncho interstitiels et alvéolaires diffus (19). La radiographie thoracique peut révéler des lésions pulmonaires sous forme de nodules situés sous la plèvre ou sous une opacité interstitielle prononcée. (21) Le diagnostic définitif se fait par l'analyse du liquide de lavage des voies respiratoires qui permet l'identification d'ovules ou de larves (4).

Les principaux parasites des voies respiratoires :

- Les chiens peuvent être infectés par *Crenosoma vulpis* suite à l'ingestion de mollusques. *C. vulpis* infecte les bronchioles, les bronches et la trachée des canidés (22). Souvent les chiens restent en bonne santé, mais des signes respiratoires comme la toux (23) ou des signes d'atteinte de l'appareil respiratoire supérieur comme des écoulements nasaux peuvent apparaître. Le diagnostic définitif peut se faire par reconnaissance des parasites immatures dans le liquide de lavage des voies respiratoires (4).
- Les chiens peuvent être infectés au niveau de la trachée distale et des bronches proximales par *Oslerus osleri*. Son site préférentiel est la bifurcation trachéale (20, 24). Habituellement subclinique, des nodules muqueux granulomateux peuvent se former et engendrer de la toux, une intolérance à l'effort ou une détresse respiratoire s'il y a obstruction des voies respiratoires (20) ou un pneumothorax (4, 25). Une infection bactérienne secondaire peut se produire. L'identification bronchoscopique de nodules de vers peut confirmer le diagnostic (4, 20).

- *Eucoleus aerophilus* aussi appelé *Capillaria aerophila* est un parasite des muqueuses des voies respiratoires des chiens pouvant entraîner des bronchites éosinophiles. Les vers pulmonaires adultes vivent enfouis dans l'épithélium des bronchioles, des bronches et de la trachée (26). La plupart des infections sont subcliniques des signes respiratoires peuvent être présents, les plus fréquents sont une détresse respiratoire générale, une toux sèche, une respiration sifflante et des éternuements (26). Le diagnostic peut se faire par identification des œufs lors de cytologie du liquide du lavage des voies respiratoires (4, 27).

1.2. Bactériennes

La pneumonie bactérienne est souvent le résultat d'une infection à flore mixte. Les bactéries les plus couramment impliquées sont les *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Bordetella bronchiseptica*, les staphylocoques à coagulases positives, les streptocoques et *Mycoplasma* spp. La plupart des animaux atteints de pneumonie bactérienne présentent une cause prédisposante comme une infection virale par exemple (28). Les signes cliniques les plus courants sont la toux (souvent intermittente molle et puis réfractaire et productive), l'écoulement nasal, l'intolérance à l'effort ou la détresse respiratoire. L'anorexie et la léthargie sont également fréquentes (29). La radiographie thoracique est un test diagnostique de dépistage pour les animaux suspectés de pneumonie bactérienne. L'aspect radiographique d'une pneumonie bactérienne correspond à une opacification alvéolaire focale, multifocale ou diffuse avec une distribution ventrale prédominante (29). En cas de pneumonie moins grave ou au début de l'évolution de la maladie, seule une opacité interstitielle peut être identifiée (29). Parfois, des complications telles que des abcès, de l'épanchement pleural ou un pneumothorax sont identifiées simultanément. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'une inflammation suppurative septique sur la cytologie des voies aériennes obtenue par lavage broncho-alvéolaire ou lavage trachéal, ainsi que par une culture microbiologique positive (29).

Il existe également des pathogènes qui peuvent être à eux seuls à l'origine de pneumonies bactériennes :

- *Bordetella bronchiseptica* est un pathogène respiratoire primaire. Il est considéré comme l'un des principaux agents responsables du complexe respiratoire infectieux canin qui touche principalement les jeunes chiens, en particulier dans les pensions (30). La bordetellose est contagieuse et les chiens y sont sensibles. L'infection se traduit généralement par une trachéobronchite (31), mais peut provoquer une pneumonie grave chez les animaux immunodéprimés ou jeunes.
- *Streptococcus equi subspecies zooepidemicus* peut provoquer une pneumonie hémorragique nécrosante chez les chiens et peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital (32). Le lavage des voies respiratoires peut servir à identifier l'infection.
- Pas moins de 15 espèces différentes de *Mycoplasma* ont été isolées chez des chiens. Les espèces de *Mycoplasma* se trouvent généralement dans les voies aériennes supérieures et parfois dans les voies aériennes inférieures des chiens en bonne santé (33). La présence de *Mycoplasma* sur des échantillons prélevés au niveau du tractus respiratoire profond est souvent associée à des pneumonies (34).
- La pneumonie due aux mycobactéries est souvent granulomateuse et les radiographies peuvent mettre en évidence une lymphadénomégalie et un épanchement pleural en plus des infiltrats pulmonaires interstitiels et alvéolaires. Les formes pulmonaires mixtes sont fréquentes, incluant fréquemment des infiltrats bronchiques, alvéolaires, nodulaires, interstitiels structurés ou non structurés (4).

Ces bactéries décrites comme pouvant être la cause primaire de pneumonies bactériennes (4, 33), sont aussi décrites comme celles présentes le plus fréquemment lors de co-infections virales (28).

1.3. Virales

Les maladies respiratoires virales sont principalement causées par des agents pathogènes primaires et sont généralement contagieuses. Certains agents pathogènes viraux responsables de pneumonie ciblent spécifiquement les voies respiratoires (par exemple, la grippe), tandis que d'autres virus sont polysystémiques (par exemple, le virus de la maladie de Carré). Le tableau 6

présente les infections virales pouvant être impliquées dans la pneumonie infectieuse du chien (4).

Infections virales impliquées dans la pneumonie infectieuse du chien
Virus de la maladie de Carré
Herpesvirus canin
Hépatite contagieuse canine
Grippe canine
Virus para-influenza canin
Coronavirus respiratoire canin
Grippe aviaire

Tableau 6 : Virus responsables de pneumonies infectieuses chez le chien (4)

Il n'existe pas de test simple et unique permettant de confirmer une pneumonie virale.

1.4. Protozoaires

La pneumonie protozoaire n'est pas courante chez les chiens. Parmi les agents pathogènes protozoaires qui provoquent une pneumonie, la toxoplasmose est la plus fréquemment rencontrée (4).

1.5. Mycotiques

Une variété de champignons systémiques (en particulier *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, systemic aspergillosis et *Cryptococcosis*) peut provoquer une pneumonie mycosique chez les chiens (4). L'histoplasmose est la mycose systémique majeure la plus fréquemment diagnostiquée chez les chiens (35). Une maladie des voies respiratoires inférieures lentement progressive peut être la première manifestation d'une pneumonie mycotique. Cependant, les manifestations sont variables : des anomalies extrathoraciques, la perte de poids et la lymphadénopathie sont également courantes (4, 36). Une étude a montré que la coccidioidomycose peut être associée à un large spectre d'anomalies respiratoires et musculo-squelettiques non spécifiques (37). Les modifications radiographiques associées à la pneumonie mycosique sont très variables et comprennent souvent des formes interstitielles nodulaires ou nodulaires miliaires et une lymphadénopathie hilare (4). Le lavage des

voies respiratoires n'est pas une technique sensible pour l'identification des éléments fongiques (38).

2. Pneumonie par aspiration

La pneumonie par aspiration résulte de l'inhalation de substances dans les voies respiratoires inférieures (29, 39). En fonction du volume de matière aspirée et de ses propriétés physiques, le résultat peut aller d'une modification minime à un œdème pulmonaire fulminant, une nécrose et une hémorragie. L'aspiration de grosses particules peut entraîner une obstruction aiguë des voies respiratoires. Les lésions dues à l'aspiration se produisent en plusieurs phases, commençant par une réaction aiguë des voies respiratoires, suivie d'une inflammation des poumons et aboutissant souvent à une infection bactérienne opportuniste (4, 29). Cependant, bien que l'aspiration soit reconnue comme une cause importante de pneumonie bactérienne secondaire, tous les patients atteints de pneumonie d'aspiration ne développent pas d'infection bactérienne secondaire (40). L'aspect radiographique classique de la pneumonie d'aspiration est celui d'une opacification alvéolaire crano-ventrale (29). Cependant, parfois, une opacification interstitielle peut être prédominante (4). Un signe lobaire peut être observé dans les cas d'une pneumonie d'aspiration où le lobe pulmonaire moyen droit est le plus souvent atteint (29).

Le lavage des voies respiratoires peut être utilisé à des fins diagnostiques en l'absence d'antécédents clairs d'aspiration ou de prédisposition connue à l'aspiration (4, 40). L'absence de prélèvement systématique de LBA empêche la reconnaissance définitive d'une infection bactérienne lors d'une pneumonie par aspiration (40).

3. Tumorales

Le poumon est le siège de néoplasies respiratoires primaires et de métastases de cancers non respiratoires. Les animaux atteints d'un cancer du poumon peuvent être présentés pour une toux, une hémoptysie, un halètement ou d'autres signes de dysfonctionnement respiratoire. Souvent, les cancers du poumon sont identifiés radiographiquement chez des animaux ne présentant pas de signes respiratoires malgré une charge tumorale importante (4).

Cancer métastatique du poumon : L'aspect radiographique d'un cancer métastatique est très variable, avec généralement un seul ou de nombreux nodules pulmonaires (opacités interstitielles structurées) de taille variable, répartis dans les poumons. La figure 12 présente l'aspect radiographique classique du thorax d'un chien atteint de métastases pulmonaires.



Figure 12 : Apparence radiographique de poumon de chien atteint de métastases pulmonaires (3)

Radiographie ventrodorsale d'un chien présentant un motif interstitiel intense et non structuré causé par des métastases d'un hémangiosarcome.

Cependant, les métastases peuvent aussi se présenter sous la forme d'un nodule unique ou multiples, d'une opacité alvéolaire ou d'une opacité interstitielle miliaire (42). Comme il n'y a pas d'aspect radiographique pathognomonique des métastases pulmonaires, la nature néoplasique des anomalies pulmonaires observées doit être confirmée par des examens complémentaires (4).

Cancer primitif du poumon : Le cancer primitif du poumon est peu fréquent chez les chiens âgés, il représente 1 % de tous les cancers canins (43). Le principal signe clinique est la toux chronique non productive (44). Les chiens atteints peuvent aussi présenter une perte de poids,

une léthargie et une diminution de l'appétit, avec ou sans signes respiratoires concomitants, ainsi que des boiteries dues à une ostéopathie paranéoplasique (4). L'aspect radiographique typique des néoplasies pulmonaires primaires de tous types est un nodule solitaire bien défini (44). D'autres formes peuvent également être observées, notamment des nodules multiples, une consolidation lobaire homogène. Les carcinomes bronchio-alvéolaires peuvent se présenter sous la forme d'un ensemble de nodules de forme irrégulière avec bronches en forme de manchon. Une consolidation lobaire peut également être observée en raison de l'inflammation et de l'invasion tumorale qui provoquent une atélectasie des lobes affectés. Cependant, il reste difficile de différencier les types de carcinomes primaires les uns des autres sur la seule base radiographique (44, 45).

L'histiocytose maligne ou sarcome histiocytaire disséminé : Le sarcome histiocytaire disséminé est une maladie multisystémique agressive caractérisée par la présence de multiples masses tumorales. Les sites primaires sont la rate, les poumons et la moelle osseuse (46). La présentation clinique de l'histiocytose maligne implique souvent des signes non spécifiques tels que la léthargie et l'anorexie. La toux et/ou la dyspnée sont fréquentes. En cas d'atteinte pulmonaire, les radiographies peuvent montrer une lymphadénopathie thoracique, des nodules pulmonaires ou un infiltrat interstitiel. Plus rarement, il peut y avoir un épanchement pleural (4).

Une étude sur la caractérisation radiographique des tumeurs pulmonaires chez le chien a montré que la taille de la tumeur, le lobe pulmonaire affecté, la localisation dans le lobe et la présence de bronchogramme aériens peuvent aider à distinguer les sarcomes histiocytaires des carcinomes pulmonaires primaires à la radiographie (45) comme le montre la figure 13. Une masse importante en périphérie ou affectant tout le lobe du poumon moyen droit ou le lobe crânial gauche avec un bronchogramme aérien interne est probablement un sarcome histiocytaire. Tandis que les masses trouvées dans le lobe caudal gauche sont plus susceptibles d'être des adénocarcinomes (45).

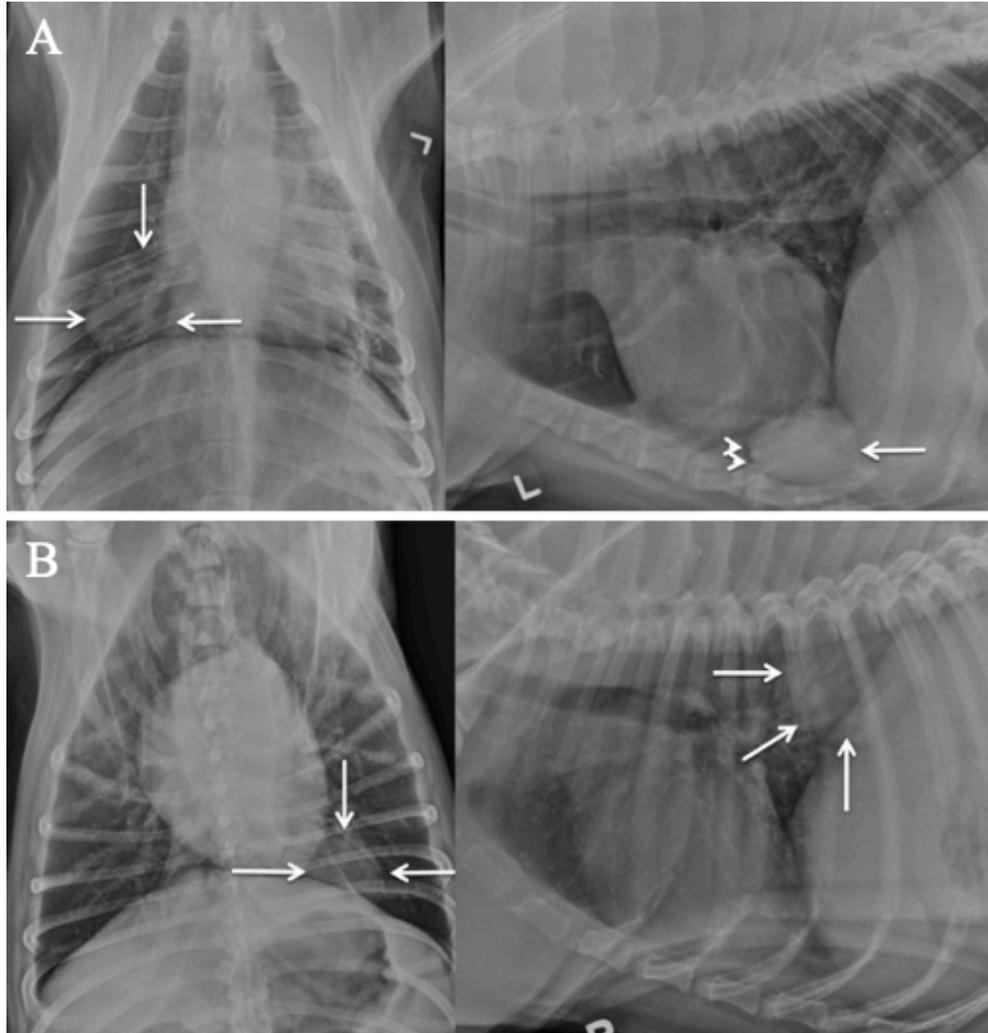


Figure 13 : Apparence radiographique de poumon de chien atteint d'histiocytose maligne (A) et de chien atteint d'adénocarcinome pulmonaire (B) (45)

A : flèches blanches : masse dans le lobe pulmonaire moyen droit ; têtes de flèches blanches : bronchogramme aérien dans la masse

B : flèches blanches : masse à la périphérie du lobe pulmonaire caudal gauche

Lymphome pulmonaire : Le lymphome pulmonaire présente à la radiographie thoracique des infiltrations pulmonaires interstitielles, alvéolaires et mixtes (47). Il peut y avoir une lymphadénopathie, un épanchement pleural et des nodules et des masses pulmonaires récurrents

(47) ou rares (48) selon les publications. Le lavage bronchoalvéolaire peut être utilisé pour confirmer la présence d'un lymphome (4).

4. Les maladies pulmonaires interstitielles

Les maladies pulmonaires interstitielles constituent un groupe hétérogène d'affections non infectieuses et non malignes des voies respiratoires. Leur diagnostic définitif se fait par un examen histopathologique du tissu pulmonaire (49). Ces maladies rares se caractérisent par une inflammation, une fibrose, des accumulations anormales de protéines ou de lipides qui limitent le volume pulmonaire effectif et diminuent la compliance pulmonaire (4).

De nombreuses maladies pulmonaires interstitielles ont été reconnues chez le chien :

- La pneumonie éosinophilique : plus souvent identifiée chez les jeunes chiens adultes, et plus souvent chez les femelles que chez les mâles. La toux est la manifestation clinique la plus fréquente. Des haut-le-cœur, des efforts respiratoires et des signes non respiratoires, tels qu'une perte de poids, sont parfois identifiés. Une opacification broncho-interstitielle diffuse affectant les lobes pulmonaires sur une radiographie thoracique est le plus souvent identifiée chez les chiens atteints de pneumonie éosinophilique (50) mais des opacifications alvéolaires sont également décrites dans 40 % des cas (4, 51).

L'éosinophilie pulmonaire est une manifestation de la maladie pulmonaire. Une étude américaine a montré que l'éosinophile pulmonaire peut être classée en trois catégories en fonction des résultats hématologiques, de l'imagerie et de la bronchoscopie, en conjonction avec l'évaluation du liquide de LBA. Ces catégories sont les suivantes :

- o Une bronchite éosinophile présentera des changements radiographiques et bronchoscopiques minimes ou inexistantes. Les radiographies présenteront un schéma normal ou bronchique.
- o Un granulome éosinophile présentera à la radiographie un schéma bronchique. Il sera également possible d'observer une bronchiectasie, un bouchon bronchique avec des opacités intraluminales des tissus mous, des infiltrats alvéolaires ou interstitiels ou des lésions nodulaires. Le diagnostic définitif pourra être établi par bronchoscopie.

- o Une bronchopneumopathie éosinophilique présentera à la radiographie un schéma bronchique le plus souvent selon certaines études (52) et broncho-interstitiel selon d'autres (50, 53). Une bronchiectasie peut aussi être fréquemment observée (52). Un mucus vert-jaune peut être présent dans les voies respiratoires (50, 52). Les schémas observés sont le plus souvent répartis de façon topographique, au moins dans le champ pulmonaire caudo-dorsal. L'identification de cette topographie radiographique et de ce schéma pulmonaire chez un chien présentant les signes cliniques associés avec une éosinophilie circulante aiderait à donner la priorité à la bronchopneumopathie éosinophilique dans la liste des diagnostic différentiels (53).
- La pneumonie lipidique : La pneumonie lipidique résulte d'une réponse inflammatoire à l'accumulation de globules de lipides dans les espaces aériens alvéolaires (4). Elle est très rare (54).
- La fibrose pulmonaire idiopathique : La fibrose pulmonaire peut survenir en réaction à une lésion pulmonaire ou être primitive et idiopatique (4). Elle se manifeste initialement par une toux accompagnée d'une intolérance à l'effort (55). La détresse respiratoire survient plus tard dans le processus de la maladie (4). Chez les chiens, des crépitements inspiratoires sont présents à l'auscultation dans tous les champs pulmonaires (54, 55). Chez les chiens, une opacification bronchointerstitielle des poumons sur la radiographie du thorax est le plus souvent décrite, mais ces changements ne sont ni sensibles ni spécifiques (4).

5. Autres lésions et affections pulmonaires

Les lésions physiques sur les poumons peuvent être, selon la gravité de la blessure, mineures ou profondes, avec ou sans symptômes, de bon ou mauvais pronostic (4).

- Traumatisme thoracique : le plus souvent causés par des accidents de voiture et des blessures de combat. Le traumatisme peut entraîner des lésions concomitantes graves, y compris une hémorragie et un choc. Les traumatismes peuvent entraîner une rupture des voies respiratoires, une fracture des côtes, un fléchissement de la poitrine, une hernie diaphragmatique, un pneumothorax ou une contusion pulmonaire, qui peuvent tous entraîner une tachypnée et une détresse respiratoire (4, 57). Les radiographies thoraciques sont

essentielles pour évaluer les structures extra pulmonaires et le parenchyme pulmonaire (58). Les changements radiographiques dans le parenchyme pulmonaire sont souvent retardés de 24 à 48 heures (59). Ainsi, les radiographies prises peu après la blessure peuvent sous-estimer la gravité des lésions pulmonaires (4).

- Noyade : Toute noyade implique l'aspiration d'un liquide qui provoque une déficience respiratoire primaire. En effet, la présence d'une quantité excessive d'eau dans les alvéoles pulmonaires entrave considérablement les échanges gazeux (60). En général, les victimes de noyade sont présentées pour être soignées après avoir été sauvées de l'eau. Les symptômes les plus courants sont l'arrêt respiratoire, la détresse respiratoire, la toux, l'altération de l'état mental ou la perte de conscience. L'auscultation thoracique peut révéler une diminution des bruits broncho-vésiculaires ou une combinaison de crépitations et de sifflements. Les radiographies montrent généralement une opacité interstitielle diffuse à alvéolaire, mais, comme pour la contusion pulmonaire, les observations radiographiques peuvent sous-estimer la gravité des lésions pulmonaires, car elles progressent souvent après le sauvetage. L'apparition radiographique de "bronchogrammes de sable" (matériau radio-opaque dans les voies respiratoires) est un indicateur de mauvais pronostic (4).
- Inhalation de fumée : Malgré la fréquence des incendies domestiques, il existe peu d'informations sur les lésions dues à l'inhalation de fumée chez les animaux de compagnie. L'inhalation de fumée entraîne souvent des lésions respiratoires graves (4). Une étude américaine portant sur l'inhalation de fumée a montré que les radiographies pulmonaires sont le plus souvent normales au moment de l'inhalation de fumée et dans les premières heures qui suivent. Les radiographies précoces sont donc un indicateur imprécis des lésions pulmonaires. Dans les 24-36 heures suivant l'exposition, les changements radiographiques peuvent aller d'une atélectasie parcellaire à une atteinte interstitielle et alvéolaire diffuse (61).

5.1. L'atélectasie

L'atélectasie pulmonaire se caractérise par l'effondrement des alvéoles pulmonaires, entraînant une perte partielle ou totale de la fonction du poumon affecté (62). L'atélectasie peut se produire suite à un changement de la pression intrapleurale, un processus inflammatoire avec

perte de surfactant, un processus obstructif, un traumatisme, une procédure anesthésique ou encore une compression alvéolaire (63). L'atélectasie n'est pas un état pathologique primaire mais une conséquence de la maladie (4). A la radiographie, l'atélectasie entraîne une augmentation de l'opacité pulmonaire. La visualisation d'un motif alvéolaire est possible en cas d'atélectasie sévère. Lors d'atélectasie, un déplacement médiastinal en direction du motif alvéolaire sera visible à la radiographie (3).

5.2. Lésions pulmonaires cavitaires

Les lésions pulmonaires cavitaires peuvent varier en taille, en forme, en épaisseur de paroi, en nombre, en localisation et en contenu. Il existe une multitude de causes potentielles pour les lésions pulmonaires kystiques ou cavitaires. Il existe différentes causes :

- L'abcès pulmonaire, peut avoir un aspect radiographique nodulaire des tissus mous en raison de l'accumulation de liquide ou bien présenter une ligne de liquide lorsqu'il y a à la fois de l'air et du liquide (64). Des signes respiratoires, des signes d'infection systémique ou même des signes d'ostéopathie hypertrophique peuvent être identifiés chez les chiens présentant des abcès pulmonaires (65, 66). La réalisation d'un lavage bronchoalvéolaire peut entraîner la rupture d'une poche d'abcès remplie d'air (4).
- L'emphysème pulmonaire est une accumulation d'air formé lorsque l'air échappé du poumon est piégé à l'intérieur de la plèvre viscérale (67). La formation d'un emphysème est très souvent idiopathique, mais il peut résulter de lésions pulmonaires dues à des maladies parasitaires, néoplasiques, infectieuses ou autres (68). Il peut être identifié par radiographie comme découvert de manière fortuite chez les chiens présentant une maladie pulmonaire sous-jacente. Les résultats radiographiques comprennent généralement une hyperinflation lobaire avec des vaisseaux sanguins pulmonaires s'étendant jusqu'au bord du lobe, un déplacement médiastinal controlatéral, un déplacement caudal du diaphragme, un élargissement de la cavité thoracique, une atélectasie des lobes non affectés, et éventuellement un pneumothorax (4).

5.3. Torsion de lobe pulmonaire

La torsion d'un lobe pulmonaire est peu fréquente chez le chien. Le lobe pivote généralement sur son grand axe, ce qui entraîne l'occlusion de la bronche et de la vascularisation pulmonaire au niveau du hile (69). La torsion peut survenir spontanément ou être associée à une néoplasie thoracique ou à un traumatisme. Les principaux signes cliniques associés à une torsion de lobe pulmonaire sont la léthargie, l'anorexie, l'augmentation de l'effort et de la fréquence respiratoire. Parfois, les chiens peuvent présenter de la toux ou de l'hémoptysie, une cyanose, une tachycardie ou encore un temps de remplissage capillaire prolongé (4). Les radiographies thoraciques révèlent une consolidation du lobe atteint et un épanchement pleural, la plupart des chiens présentent un emphysème vésiculaire et un déplacement médiastinal (4, 70). Chez 54 % des chiens, un rétrécissement focal de la bronche atteinte peut également être observé (71). Si c'est le cas, elles doivent être répétées après une thoracocentèse pour faciliter la reconnaissance de la consolidation des lobes pulmonaires (4).

5.4. Thromboembolie pulmonaire

La thromboembolie pulmonaire est une occlusion de la vascularisation pulmonaire dans les parties aérées des poumons. Elle entraîne une inadéquation ventilation-perfusion et une hypoxémie subséquente. Les signes cliniques de la thromboembolie pulmonaire sont très variables et non spécifiques (72). Les signes les plus courants sont la dyspnée, la tachypnée et la léthargie. Le diagnostic ante-mortem de la thromboembolie pulmonaire est difficile à réaliser en raison de l'absence d'un test diagnostique de référence (72). Les radiographies thoraciques, si elles sont indiquées, restent peu caractéristiques de cette affection avec un large panel d'anomalies allant d'infiltrats pulmonaires focaux à une absence d'anomalie radiographique (4).

5.5. L'œdème pulmonaire non cardiogénique

L'œdème pulmonaire non cardiogénique (OPNC) est une accumulation anormale de liquide dans l'interstitium pulmonaire ou les alvéoles sans origine cardiogénique ou congestive (73). Les signes radiographiques évocateurs d'un OPNC sont des opacités pulmonaires interstitielles à alvéolaires en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque congestive gauche ou de surcharge liquidienne tels que la cardiomégalie ou les veines pulmonaires dilatées (74). Selon une étude, la distribution des lésions serait principalement caudo-dorsale avec un schéma diffus (73).

C. Le lavage bronchoalvéolaire en médecine vétérinaire

1. Définition du lavage bronchoalvéolaire

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) est une méthode de récupération des sécrétions respiratoires qui tapissent les voies aériennes périphériques et les alvéoles. Cette technique a été réalisée pour la première fois par le Dr Laurent Viel à l'Université de Guelph, en Ontario, à la fin des années 1970. Le but étant de mieux caractériser les maladies des voies respiratoires inférieures chez les chevaux (75). Le LBA est une procédure relativement simple et peu coûteuse qui offre un potentiel diagnostique élevé (76).

C'est un examen complémentaire qui permet le diagnostic de lésions pulmonaires (77). Les spécimens obtenus peuvent être utilisés pour l'examen cytologique des maladies des voies respiratoires ainsi que pour la culture bactériologique, mycologique ou pour des examens de PCR (76).

2. Indications du lavage bronchoalvéolaire

Le lavage des voies respiratoires est une procédure cliniquement indiquée pour l'évaluation diagnostique des chiens lors de signes cliniques respiratoires et/ou lors d'anomalies radiologiques de l'appareil respiratoire (76, 78). Il peut permettre le diagnostic d'infections virales, bactériennes, protozoaires et fongiques, d'infestations parasitaires ainsi que de processus néoplasiques ou d'autres maladies. Il permet d'investiguer une grande partie du poumon, ce qui

augmente la probabilité d'obtenir un diagnostic (77). Le principal inconvénient du prélèvement du liquide de lavage bronchoalvéolaire chez les chiens qui toussent est la nécessité d'une anesthésie parfois risquée. Le coût financier de la bronchoscopie peut également limiter son utilisation en tant que procédure diagnostique de premier choix (79).

3. Les procédures du LBA chez le chien

3.1. Technique non guidée

Il existe plusieurs techniques. Le LBA non guidé consiste à ne pas utiliser de bronchoscope à fibres optiques et à utiliser simplement un cathéter veineux central simple adapté ou un cathéter à double lumière fabriqué à partir de deux cathéters veineux simples. Cette technique ne permet pas de sélectionner les lobes pulmonaires particuliers à laver. Mais elle est intéressante en cas de maladies diffuses, si un bronchoscope n'est pas disponible ou encore si le patient est trop petit pour que l'instrument passe à travers la sonde endotrachéale ou au-delà de la bronche souche principale (76, 77). L'animal doit être placé en décubitus latéral, le côté le plus gravement atteint vers le bas (76).

3.1.1. Simple cathéter

Lors de la technique à cathéter simple, le chien est placé en décubitus latéral avec une sonde endotrachéale à travers de laquelle est inséré un cathéter veineux. Une aliquote de chlorure de sodium stérile à 0.9 % est instillée dans l'entrée du cathéter. Selon les publications, la solution saline instillée peut être à température ambiante (81) ou chaude, à environ 37°C (52, 75, 82). Ensuite, une aspiration douce avec la même seringue est immédiatement réalisée. Si aucun liquide n'est récupéré, la procédure est réitérée. S'il n'y a toujours pas de liquide récupéré, le cathéter est retiré et repositionné. Puis la procédure est recommencée. Si aucun liquide n'est encore récupéré, on recommence de même en changeant l'animal de décubitus. La technique avec cathéter simple permet d'obtenir une quantité de liquide suffisante lorsque le cathéter est placé correctement (77). L'arrière de l'animal peut être surélevé pour faciliter la récupération du liquide (76). Certains auteurs décrivent cette technique sans utiliser de cathéter mais en se servant

uniquement de la sonde endotrachéale stérile. Puis, après avoir gonflé le ballonnet de la sonde endotrachéale, un adaptateur de seringue est fixé à l'extrémité de la sonde (76).

D'autres auteurs encore utilisent une sonde de CH14 avec un mandrin en métal qui passe dans le tube endotrachéal. Le mandrin doit être retiré avant que la sonde n'atteigne la fin du tube endotrachéal. La sonde est ensuite avancée de 2 à 4 cm de plus que le tube endotrachéal dans la trachée (83).

3.1.2. Double cathéter

Pour cette technique, le double cathéter est composé de deux cathéters veineux collés l'un à l'autre de façon à ce qu'il y ait un décalage d'une longueur de 6,5 cm entre l'extrémité des deux cathéters accolés. Ainsi, l'un dépasse l'autre au niveau de l'extrémité collectrice. Le double cathéter est passé à travers la sonde endotrachéale stérile. Une aliquote de chlorure de sodium stérile à 0.9 % est instillée dans l'entrée du cathéter qui dépasse plus distalement dans le poumon. Immédiatement après, une aspiration douce est appliquée avec une seringue reliée à l'autre cathéter. Cette procédure est effectuée trois fois et seuls les spécimens des deuxième et troisième aliquotes sont conservés (77).

La technique du double cathéter permet de produire des spécimens plus cellulaires et moins contaminés par des hématies que la technique avec cathéter simple. De plus, cette technique permet d'obtenir de meilleurs spécimens plus rapidement, plus facilement et entraînant moins de dommages pour les voies respiratoires. Elle est également plus fiable et plus reproductible (77).

3.2. Technique guidée

Le lavage bronchoalvéolaire par technique guidée est réalisé au cours d'une bronchoscopie (84). L'animal doit être de taille adéquate pour permettre l'introduction du bronchoscope au-delà de la bronche principale (76). Après la mise en place de la sonde endotrachéale, le bronchoscope à fibre optique est passé à travers la sonde endotrachéale pour permettre la visualisation de la trachée et des bronches principales (76).

Des aliquotes de solution saline dans un tampon phosphate sont instillées et le liquide est récupéré par aspiration douce. Le volume ainsi que la qualité des spécimens récupérés varient

selon la zone de prélèvement ou selon la maladie (84). Le liquide peut être aspiré dans la même seringue en appliquant une légère succion (76).

L'utilisation d'un bronchoscope présente l'avantage de pouvoir visualiser les voies respiratoires et ainsi de sélectionner les lobes pulmonaires (77). En fonction de la localisation ou de la gravité de la lésion, une biopsie des masses peut être réalisée si elles sont observées (76).

Quelle que soit la technique utilisée, il est conseillé de maintenir les animaux sous oxygène après la procédure, voire pendant, afin de réduire le risque d'hypoxie (76, 79).

3.3. Quantité de liquide à instiller

La quantité de liquide à instiller est très controversée (85) et varie beaucoup selon les études. Certains auteurs préconisent de corrélérer la quantité de liquide instillé au poids de l'animal à savoir : 2 mL/kg divisé en 2 aliquotes (86) ou encore 5mL/kg en un bolus ou en 2 ou 3 aliquotes (76). D'autres auteurs utilisent le même volume quel que soit la taille de l'animal : 25mL pour un LBA non guidé avec 2 à 3 instillations (77) ou encore 60mL en 3 à 5 aliquotes pour un LBA guidé (84). Selon une étude, l'utilisation d'une technique de lavage broncho-alvéolaire ajustée au poids permet une récupération plus uniforme du liquide de revêtement épithélial, par rapport à une technique de lavage broncho-alvéolaire à quantité fixe (87).

3.4. Techniques d'aspirations

3.4.1. Aspiration manuelle

L'aspiration manuelle est la technique la plus utilisée en médecine vétérinaire des petits animaux. Elle est réalisée simplement à l'aide d'une seringue. L'aspiration est faite manuellement de manière douce (86).

3.4.2. Aspiration par pompe à succion

L'aspiration par pompe à succion permet de récupérer, chez le chien sain et chez le chien atteint de maladie pulmonaire, une quantité de liquide plus importante que l'aspiration manuelle. Cependant, cette technique n'affecte pas de manière significative le taux de réussite diagnostique du lavage bronchoalvéolaire chez les chiens atteints de maladies pulmonaires (86).

3.5. La performance de cet examen complémentaire

Le spécimen prélevé doit être immédiatement placé dans un récipient en verre conservé dans la glace (81, 82, 87) et cytocentrifugé dans les 30 à 60 minutes suivant le prélèvement pour obtenir des résultats optimaux. Pour obtenir les meilleurs résultats, le traitement des spécimens doit être effectué dans l'heure qui suit le prélèvement (85). Il est conseillé de diviser les spécimens en deux : une partie est placée dans un tube EDTA pour préserver la morphologie cellulaire et l'autre dans un récipient stérile sans anticoagulant pour une éventuelle culture microbiologique (80).

3.5.1. Cytologie normale de l'arbre bronchique et du poumon

Les spécimens provenant de l'arbre bronchique de chiens normaux sont peu cellulaires. La cytologie physiologique d'un LBA est composée de rares cellules provenant de l'épithélium bronchique sous la forme de cellules isolées ou en amas cohésifs mais surtout de cellules inflammatoires.

Dans le tableau suivant sont mentionnés le nombre total de cellules ainsi que le pourcentage de chaque type de cellule inflammatoire attendu sur un échantillon de LBA provenant d'un chien sain (76).

Nombre de cellules au total / μ L	Macrophage	Lymphocyte	Éosinophile	Neutrophile	Mastocyte
< 500	70-80 %	6-14 %	< 5 %	< 5-6 %	1-2 %

Tableau 7 : Nombre total de cellules et pourcentage de chaque type de cellule attendu sur un échantillon de LBA provenant d'un chien sain (76, 88)

Ainsi, les macrophages alvéolaires sont le principal type cellulaire observé dans des spécimens provenant d'animaux sains (88). Ces cellules semblent souvent "activées" et contiennent de nombreuses petites vacuoles discrètes dans le cytoplasme, remplies de débris phagocytés. La figure 17 présente des macrophages alvéolaires réactionnels classiquement présent sur un LBA de chien (76).

Les cellules épithéliales respiratoires sont des cellules de taille moyenne, à rapport nucléocytoplasmique moyen et polarisées. Elles sont cylindriques ou cuboïdes, aux contours nets, et ont un noyau ovoïde, basal, à chromatine finement granuleuse laissant souvent apparaître un petit nucléole modérément proéminent. Deux types de cellules sont observées : les cellules ciliées et les cellules à mucus ou caliciformes. Les cellules ciliées sont caractérisées par la présence de cils en région apicale. Les cellules à mucus, moins nombreuses, sont caractérisées par la présence de gros grains basophiles dans leur cytoplasme (76). Une petite quantité de mucus peut être présente dans les spécimens provenant de chiens sains (83).

Contamination oropharyngée

La contamination oropharyngée est une complication fréquente. D'un point de vue cytologique, on observe la présence de cellules squameuses superficielles, souvent recouvertes d'une population mixte de bactéries, dont des colonies de *Simonsiella sp.* qui sont considérées comme faisant partie de la flore physiologique de la cavité oropharyngée (76, 89). Ceci peut compromettre de manière significative l'examen cytologique et les résultats des cultures microbiologiques (83). La figure 14 présente une lame caractéristique d'une contamination oropharyngée lors d'un LBA.

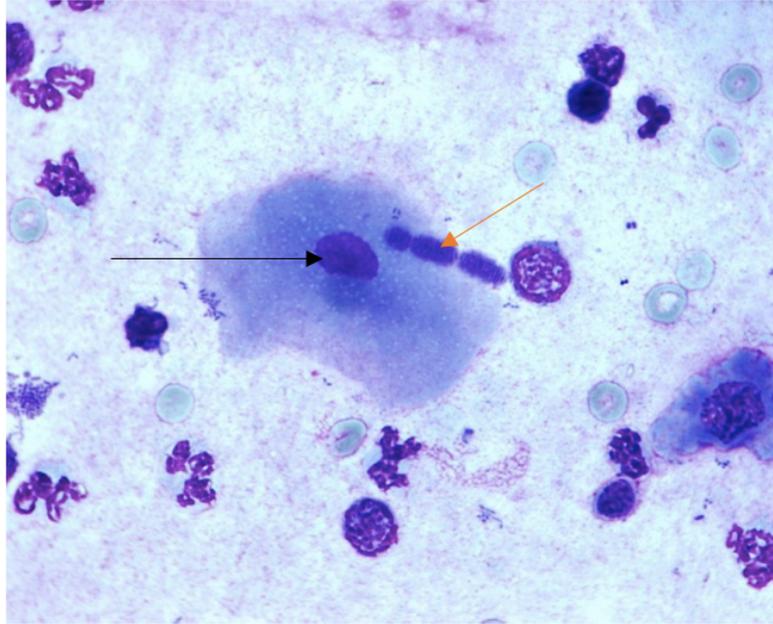


Figure 14 : Contamination oropharyngée x400 (Laboratoire ENVT)

Cellules épithéliales squameuses kératinisées (flèche noire) couverte de Simonsiella sp. (flèche orange)

3.5.2. Cytologie lors d'inflammation

Lors de processus inflammatoires, on note la présence d'une augmentation de la concentration en cellules inflammatoires. Les populations de cellules inflammatoires varient radicalement en fonction de la cause de l'inflammation. Les neutrophiles et les éosinophiles sont observés lors des processus les plus aigus, tandis qu'un nombre croissant de macrophages et de lymphocytes, en plus des neutrophiles ou des éosinophiles, est plus en faveur d'une inflammation chronique (76). Le type des cellules peut suggérer un processus pathologique spécifique (par exemple, un grand nombre d'éosinophiles est observé dans le cas d'hypersensibilité) ou une cause (par exemple, une inflammation granulomateuse dans le cas d'une infection fongique). Lors de processus inflammatoires, une augmentation de la quantité de mucus est une observation non spécifique (76).

Inflammation chronique

Les causes de la bronchite chronique chez les chiens et les chats sont multiples : anomalie congénitale de la structure des voies respiratoires, fonction anormale des cils, infestation parasitaire, infection virale ou bactérienne, inhalation de substances nocives telles que la fumée. En cas d'inflammation chronique, les macrophages sont en quantité augmentée et sont activés et peuvent être bi- ou multinucléés avec un cytoplasme fortement vacuolisé et souvent phagocytaires de corps tingibles d'origine indéterminée (76).

Inflammation suppurée

Les neutrophiles sont en concentration augmentée et sont les principales cellules observées dans le cadre d'un processus inflammatoire suppuré et peuvent être associés à une inflammation aiguë et chronique. Lorsque les neutrophiles sont le type de cellule prédominant, les agents infectieux peuvent être observés, en particulier si les neutrophiles sont dégénérés. Lorsque le spécimen n'est pas traité immédiatement, les neutrophiles peuvent dégénérer. Une augmentation du nombre de neutrophiles peut également être observée lors de causes non infectieuses comme les processus néoplasiques ou des pneumonies à corps étrangers dues à des substances inhalées ou aspirées (76).

Inflammation macrophagique et mixte

Une réponse inflammatoire mixte composée de neutrophiles non dégénérés et de macrophages souvent fortement activés est fréquemment observée dans les maladies pulmonaires non infectieuses telles que la pneumonie d'inhalation, la torsion des lobes pulmonaires ou la nécrose secondaire à une lésion néoplasique (76).

Inflammation granulomateuse

L'inflammation granulomateuse se caractérise cytologiquement par la présence de macrophages épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées (76). Des neutrophiles peuvent également être présents, ainsi que des plasmocytes, des lymphocytes et des éosinophiles en plus petit nombre. La figure 15 présente la cytologie d'inflammation granulomateuse.

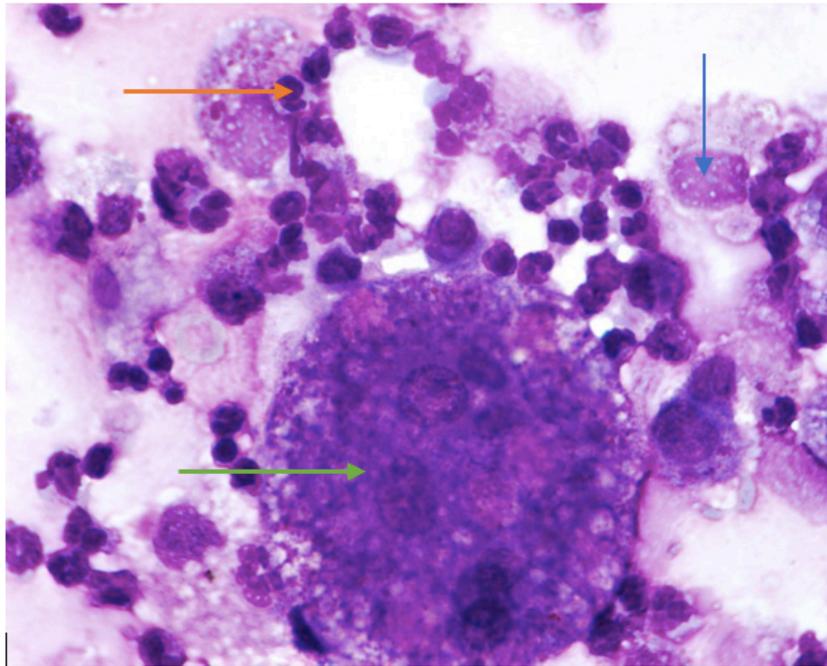


Figure 15 : Inflammation granulomateuse x400 (Laboratoire ENVT)

Une cellule géante avec de nombreux noyaux individualisés (flèche verte) ainsi que plusieurs macrophages (flèche bleue) et des neutrophiles (flèche orange) sont présents.

Une inflammation granulomateuse ou pyogranulomateuse est observée dans les infections fongiques telles que la blastomycose, la coccidioïdomycose et l'aspergillose. Un corps étranger ou une agression chimique avec une substance telle que sulfate de baryum présent dans le parenchyme pulmonaire peuvent provoquer la même réaction (76).

Inflammation éosinophile

Lors d'inflammation éosinophilique, la population inflammatoire est en concentration augmentée avec notamment un pourcentage d'éosinophiles supérieur à 10 % (76). La figure 16 présente la cytologie d'une inflammation éosinophile.

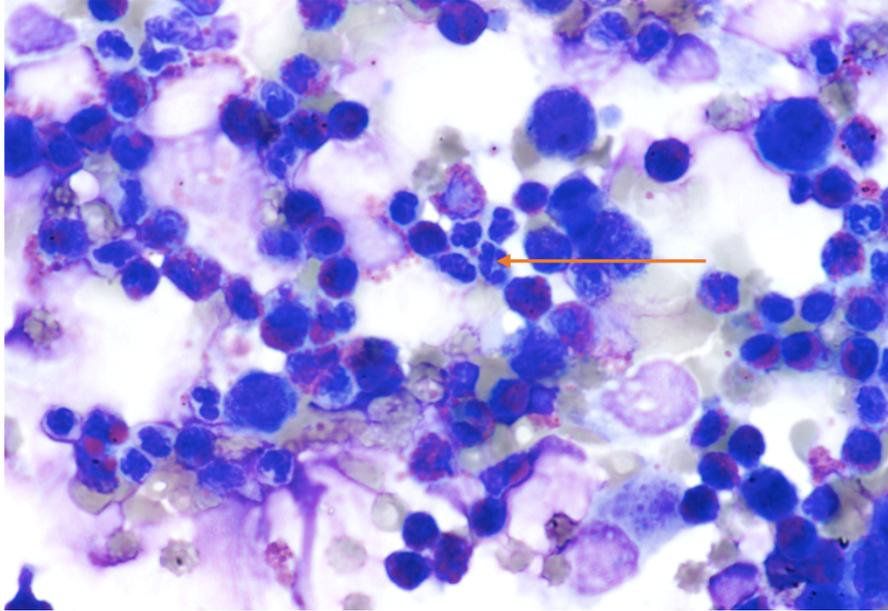


Figure 16 : Inflammation éosinophile x400 (Laboratoire ENVT)

Nombreux éosinophiles (flèche orange) (> 10 %) enchevêtrés dans du mucus

L'éosinophilie pulmonaire peut se développer en réponse à des maladies parasitaires, fongiques ou néoplasiques ou en tant que réponse immunologique à un déclencheur inconnu (52).

La principale cause de l'augmentation des éosinophiles est la bronchite allergique (90). Les signes cliniques comprennent la toux, une sensibilité accrue de la trachée, des crépitements et des sifflements à l'auscultation des poumons. Sur le plan cytologique, ce syndrome se caractérise par une augmentation de la quantité de mucus, des spirales de Curschmann correspondant à des accumulations de mucus et de la concentration en éosinophiles avec un nombre variable de macrophages, de neutrophiles et de mastocytes dans le liquide du LBA.

Les autres causes d'inflammation éosinophilique sont les granulomes éosinophiliques, l'aspergillose, les syndromes paranéoplasiques et, rarement, la pneumonie bactérienne. L'infestation par *Dirofilaria immitis* peut parfois entraîner des granulomes éosinophiliques pulmonaire (90).

3.5.3. Cytologie des causes infectieuses des maladies du tractus bronchoalvéolaire

Les neutrophiles prédominent généralement dans les infections bactériennes, à protozoaires, virales et dans de nombreuses infections fongiques. Des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes peuvent également être présents.

Pneumonies bactériennes

Les neutrophiles dégénérés sont le type de cellule le plus fréquemment observé lors d'une pneumonie bactérienne. Le mucus et le nombre de macrophages sont également fréquemment augmentés. La présence de bactéries intracellulaires, en l'absence de contamination oropharyngée, permet de diagnostiquer une pneumonie bactérienne (76, 78). Les infections bactériennes peuvent être une maladie pulmonaire primaire, mais elles sont aussi fréquemment observées à la suite d'infections virales, d'une irritation des muqueuses, d'infections fongiques, de corps étrangers et de processus néoplasiques. La culture microbiologique et la réalisation d'un antibiogramme sont à réaliser si des bactéries sont observées pour obtenir des informations nécessaires au traitement (76).

Pneumonies virales

Les infections virales s'accompagnent d'une inflammation neutrophilique. La maladie de Carré et l'adénovirus sont les agents pathogènes viraux les plus courants chez les chiens. Les spécimens prélevés dans les cas suspects doivent être examinés attentivement à la recherche d'inclusions virales. Les inclusions de maladie de Carré, inclusion de Lentz Sinigaglia, sont azurophiles et peuvent être observées dans plusieurs types de cellules, y compris les macrophages, les lymphocytes, les globules rouges et les cellules épithéliales. L'infection par l'adénovirus canin de type 2 entraîne la présence de grandes inclusions intranucléaires amphophiles ou basophiles qui sont le plus souvent observées dans les cellules épithéliales bronchiques (76).

Pneumonies protozoaires et mycosiques

De nombreux organismes protozoaires et mycosiques peuvent envahir les poumons (83). Un prélèvement des voies respiratoires avec examen cytologique et une culture fongique doit être envisagé chez les chiens présentant des signes cliniques persistants liés aux voies respiratoires et qui ont vécu ou voyagé dans des zones endémiques (91). Les principaux sont :

- *Toxoplasma gondii* qui est un organisme protozoaire qui peut provoquer une pneumonie interstitielle chez le chien. La toxoplasmose est considérée comme l'une des infections parasitaires les plus courantes au monde (92). L'examen cytologique des échantillons de LBA révèle une augmentation du nombre de neutrophiles non dégénérés (76).
- *Neospora caninum* est généralement observée chez les animaux de moins d'un an. Chez les chiens plus âgés, la maladie se caractérise par une atteinte systémique, y compris une infiltration pulmonaire marquée avec une pneumonie associée. L'examen des spécimens révèle une réponse inflammatoire mixte composée de neutrophiles, de macrophages, de lymphocytes, de plasmocytes et d'éosinophiles avec des tachyzoïtes intra- et extracellulaires impossibles à distinguer de ceux de *T. gondii* (76).
- *Blastomyces dermatitidis* est un champignon dimorphique qui infecte principalement le poumon lors d'infection primaire. Les organismes peuvent être facilement prélevés lors de la réalisation de LBA chez les animaux présentant des signes radiographiques de la maladie. En général, on observe la forme « levure ». Les formes extracellulaires de levure sont bleu foncé, rondes, de 5 à 20 µm de diamètre, avec une paroi épaisse et biconcave ayant une structure interne granuleuse (76).
- *Histoplasma capsulatum* est également un champignon dimorphique qui infecte les chiens. Outre l'histoplasmose systémique observée, un syndrome autolimité d'histoplasmose pulmonaire est également observé chez les chiens. Les petits organismes ressemblant à des levures sont ronds à ovales et ont un diamètre de 1 à 4 µm avec un noyau violet et un protoplasme légèrement basophile entouré d'un halo fin et clair. Les organismes sont observés à l'intérieur des macrophages et des neutrophiles ainsi qu'en extracellulaire (76).

On retrouve également *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Sporotrichum spp.*, *Aspergillus*, *Cytauxzoon felis* et *Pneumocystis carinii* (83, 93).

Pneumonies parasitaires

De nombreux parasites peuvent infester les voies respiratoires des chiens et sont impliqués dans l'afflux d'éosinophiles dans les voies respiratoires ou les poumons (94). Le LBA peut être utile pour identifier les larves ou les œufs ; cependant, l'agent étiologique n'est pas toujours présent. Lors d'augmentation des éosinophiles, une recherche de parasites et un examen des selles sont nécessaires (76).

Parmi les parasites pouvant infester l'arbre bronchique des chiens, on retrouve :

- *Eucoleus aerophila*, un parasite qui vit dans la trachée, les bronches et dans les voies nasales. Des œufs de parasites peuvent être observés dans les lavages bronchiques (76).
- *Filaroides birthingi*, un vers pulmonaire qui vit dans les alvéoles et les bronchioles. Les ovules et les larves embryonnaires peuvent être récupérés par LBA (76).

Les vers vivants n'entraînent généralement pas de réaction immunitaire significative. Les vers morts ou mourants sont associés à une réaction granulomateuse éosinophile caractérisée par un nombre variable d'éosinophiles, de macrophages et de fibroblastes (76, 90).

- *Crenosoma vulpis*, est un nématode identifiable par LBA. Une inflammation éosinophilique est le plus souvent observée (76). Cependant, l'examen des selles par la technique de Baermann est la méthode de diagnostic la plus sensible (95).
- L'angiostrongylose est une maladie parasitaire du chien causée par un vers nématode : *angyostrongylus vasurom*. La qPCR sur le liquide de lavage broncho-alvéolaire est un outil de diagnostic précieux et devrait être recommandée pour les chiens cliniquement suspectés d'angiostrongylose pulmonaire et qui ont un résultat négatif à l'analyse de Baermann et/ou un résultat négatif au test antigénique rapide sur le sang (79). En effet, l'analyse de Baermann peut manquer de sensibilité en raison de l'excrétion intermittente de larves dans les fèces (96, 97). La figure 17 présente la cytologie d'une angiostrongylose.

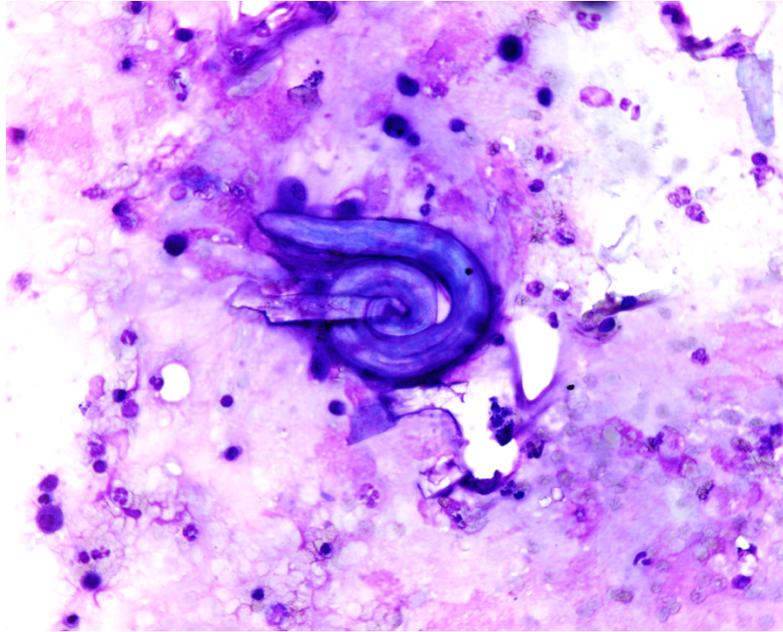


Figure 17 : Cytologie d'une angiostrongylose x100 (Laboratoire ENVT)

Angyostrongylus vasurom sur un fond d'inflammation neutrophilique

3.5.4. Lésions tissulaires

Hémorragie

Les hémorragies sont caractérisées cytologiquement par un ou plusieurs critères, dont l'érythrophagocytose, les macrophages chargés d'hémosidérine et les cristaux d'hématoïdine (76, 78). La figure 18 présente une cytologie d'hémorragie pulmonaire.

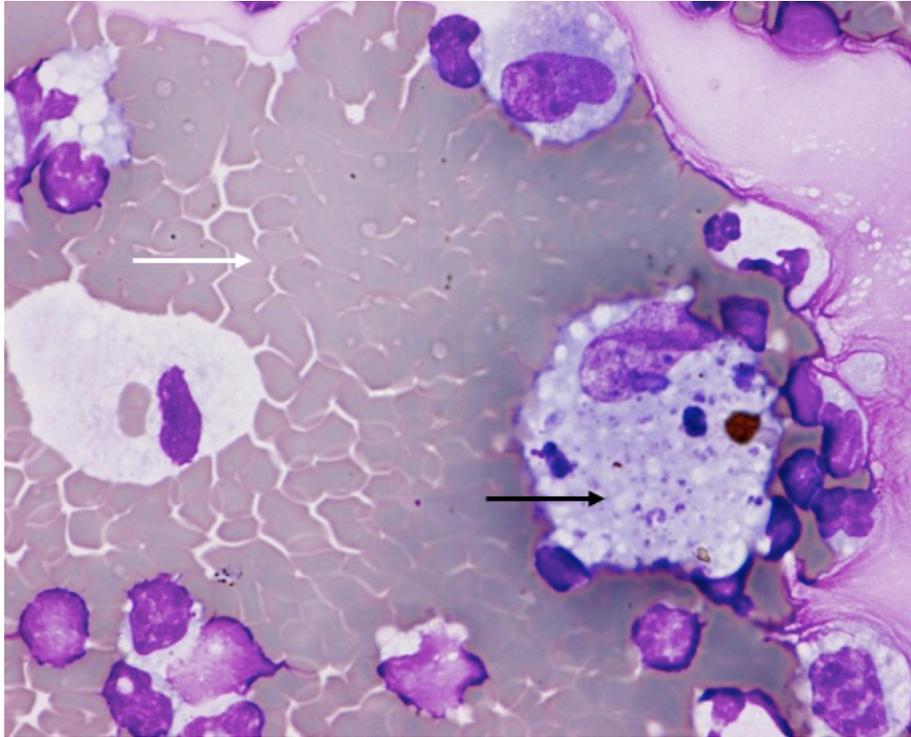


Figure 18 : Hémorragie pulmonaire x1000 (Laboratoire ENVT)

Nombreux érythrocytes (flèche blanche) et macrophages contenant des produits de dégradation des érythrocytes (flèche noire)

La présence d'érythrophagocytose, de préférence avec de l'hémosidérine, est importante pour distinguer les hémorragies pathologiques des hémorragies iatrogènes ou de la contamination sanguine. Une augmentation de la concentration en hématies dans le LBA est observée en cas d'insuffisance cardiaque congestive, de processus néoplasiques, d'infestation parasitaire et de coagulopathie (76).

Atélectasie ou collapsus pulmonaire

Un grand nombre de cellules épithéliales respiratoires est inhabituelle et suggère une atélectasie pulmonaire, un collapsus ou une hyperplasie. De nombreux macrophages peuvent également être présents (76).

Nécrose

La nécrose se caractérise cytologiquement par d'abondantes quantités de matériel basophile, granuleux ou amorphe et des cellules fantômes. Des cellules inflammatoires ou néoplasiques sont souvent mélangées aux débris nécrotiques (76).

Hyperplasie et dysplasie du poumon

Les cellules épithéliales respiratoires peuvent subir des modifications hyperplasiques ou dysplasiques dans les maladies pulmonaires non néoplasiques. Les cellules épithéliales cylindriques normales deviennent plus cuboïdes ou peuvent sembler rondes. Les noyaux prennent une forme centrale, sont plus grands et contiennent une chromatine plus irrégulière et des nucléoles proéminents. Le cytoplasme présente une basophilie accrue et peut contenir des vacuoles ponctuelles. Une prolifération cellulaire accrue (hyperplasie) ou une maturation cytoplasmique et nucléaire asynchrone (dysplasie) peuvent survenir à la suite d'une inflammation chronique ou d'une nécrose tissulaire (76).

Métaplasie du poumon

La métaplasie est le remplacement de cellules normales par une population secondaire, mais non néoplasique. La métaplasie peut se produire en réponse à des altérations hormonales ou à des facteurs de croissance, ou dans le cadre d'une réponse adaptative de protection contre une irritation chronique. Les prélèvements effectués dans les zones de métaplasie malpighienne sont modérément cellulaires et donnent de grandes cellules épithéliales malpighiennes rondes à polygonales qui peuvent être observées en nappes ou individuellement. Des cellules superficielles anucléées et des débris de kératine peuvent également être observés en fonction du degré de kératinisation (76).

3.5.5. Processus néoplasiques

Le processus néoplasique le plus fréquente diagnostiqué par le LBA est le carcinome, qu'il soit primaire ou métastatique (76). Il représente 83 % de toutes les tumeurs pulmonaires primitives du chien (83). Les cellules épithéliales s'exfolient facilement et peuvent être identifiées

dans les spécimens de LBA. Elles présentent des critères de malignité avec en particulier une variation de la taille des cellules et des noyaux (anisocytose et anisocaryose), des nucléoles proéminents, multiples, volumineux et irréguliers, des anomalies nucléaires (forme, chromatine), des cellules en bague à chaton, du gigantisme cellulaire ou nucléaire et de la multinucléation. Des infiltrats éosinophiles peuvent être associés au carcinome broncho-alvéolaire chez le chien (76, 88). La figure 19 présente la cytologie d'un carcinome pulmonaire.

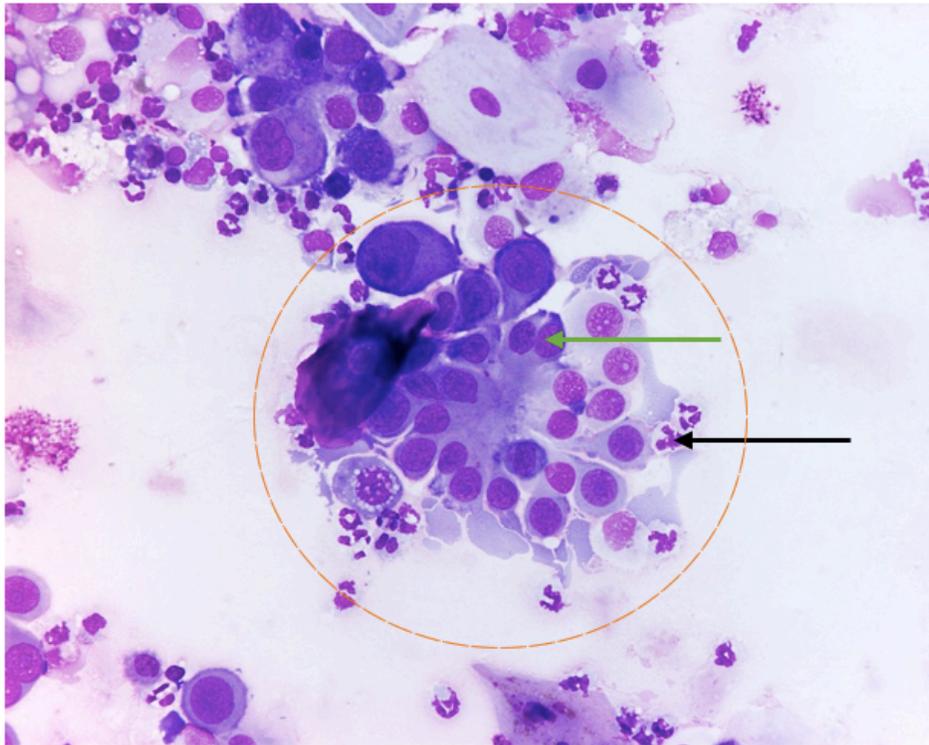


Figure 19 : Cytologie de carcinome pulmonaire x200 (Laboratoire ENVT)

Gros amas d'épithélium pleiomorphe (cercle orange), cellules multinucléées (flèche verte), inflammation suppurative avec présence de neutrophiles (flèche noire)

De nombreux carcinomes métastasent dans le parenchyme pulmonaire, comme les carcinomes mammaires, de la vessie, de la prostate et des glandes endocrines (76).

Une étude a évalué l'utilisation du lavage bronchoalvéolaire comme outil auxiliaire pour le diagnostic des métastases pulmonaires des tumeurs mammaires chez les chiens et a montré une faible sensibilité (81).

Les hémopathies peuvent se disséminer dans le parenchyme pulmonaire et donner lieu à une maladie infiltrante diffuse ou à des nodules discrets. Plusieurs hémopathies ont été plus fréquemment identifiées avec notamment le lymphome, l'histiocytose maligne, et la granulomatose lymphomatoïde.

- Le lymphome est une tumeur fréquente chez le chien (83). Les spécimens de LBA se sont révélés plus sensibles que les radiographies pour le diagnostic du lymphome malin multicentrique (76).
- L'histiocytose maligne peut être cytologiquement difficile à mettre en évidence. Les histiocytes néoplasiques sont de grandes cellules, souvent nettement pléomorphes, qui contiennent un cytoplasme abondant, souvent vacuolisé et basophile. Les noyaux sont ovoïdes à réniformes et contiennent une chromatine irrégulière et des nucléoles proéminents (76).
- La granulomatose lymphomatoïde pulmonaire est une hémopathie lymphoïde T pléocellulaire peu commune qui a été reconnue principalement chez des chiens jeunes ou d'âge moyen. Elle est caractérisée par un nombre variable de grandes cellules mononucléées pléomorphes d'aspect lymphoïde, plasmocytaire ou histiocytaire ; les cellules binucléées et les mitoses sont fréquentes. Les cellules néoplasiques peuvent en fait constituer la minorité de la population cellulaire présente et sont mélangées à de nombreux petits lymphocytes, éosinophiles et plasmocytes.

Les tumeurs mésenchymateuses sont relativement rares chez les chiens (76).

II. Étude clinique rétrospective

A. Matériel et méthode

1. Modalités de recueil des données et durée de l'étude

Nous avons mené une étude rétrospective observationnelle au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire des Animaux de Compagnie (CHUVAC) de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT). Les critères d'inclusion étaient la réalisation de radiographies thoraciques et la réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire (LBA) au cours de la prise en charge médicale. Les chiens ont été inclus entre le 13 décembre 2013 et le 8 novembre 2023 à partir du logiciel SIRIUS, base de données utilisée au sein de l'ENVT regroupant l'ensemble des compte-rendus cliniques, des examens complémentaires et des résultats d'analyses. Notre population d'étude est composée de 66 patients.

2. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de mettre en parallèle les résultats d'imagerie et de cytologie obtenus sur une population de chiens atteints d'affection respiratoire basse. Les objectifs secondaires étaient de :

- Comparer les résultats des radiographies thoraciques à ceux des analyses du LBA
- Comparer le diagnostic définitif aux résultats de la radiographie thoracique
- Comparer le diagnostic définitif aux résultats du LBA

3. Données analysées

Pour les chiens inclus dans notre étude, nous avons recueilli les données suivantes :

- Date de réalisation du LBA
- Sexe, race, poids, NEC et signes cliniques le jour de la réalisation du LBA
- Résultats de la cytologie du LBA
- Résultats des analyses bactériologiques et/ou des PCR sur les prélèvements
- Date de réalisation des radiographies thoraciques
- Compte rendu des radiographies thoraciques
- Compte rendu médical réalisé par le service de médecine interne suite à ces deux examens

4. Analyses statistiques

Les caractéristiques de la population ont été décrites par les statistiques usuelles. Les variables quantitatives ont été décrites par la médiane. Les variables qualitatives ont été décrites par les nombres et les pourcentages.

B. Résultats

1. Description de la population

Notre population de 66 chiens se composait en majorité de mâles (54.5 %). L'âge médian au diagnostic était de 6 ans (écart type 4.3 ans) avec une étendue de 1 mois et 25 jours à 15 ans. Le poids médian était de 17,2 kg (écart type 14.0 kg).

Le score corporel des chiens de l'étude a été évalué avec des notes d'état corporel (NEC) allant de 1 à 9 : 1/9 correspond à un état de maigreur extrême, 9/9 correspond à un état d'obésité morbide. Le score corporel idéal pour un chien varie de 4/9 à 5/9 en fonction de sa race. La NEC médiane dans notre étude était de 5.

La plupart des chiens présentaient de la toux le jour du LBA (72.3 %) elle était principalement décrite comme sèche et souvent émétisante. Les autres signes cliniques les plus présentés étaient une fatigabilité/intolérance à l'effort et une dyspnée dans 21.5 % des cas. Par ailleurs, une baisse de l'état général et une dysorexie étaient décrites respectivement dans 20.0 % et 10.8 % des cas.

	N = 66
Sexe	
Mâle	36 (54.5 %)
Femelle	30 (45.5 %)
Age	
< 1 an	9 (13.6 %)
1-5 ans	20 (30.3 %)
6-10 ans	23 (34.8 %)
> 10 ans	14 (21.2 %)
Poids	
0-10 kg	19 (28.8 %)
10-30 kg	32 (48.5 %)
>30 kg	15 (22.7 %)
NEC	
2/9	2 (3.0 %)
3/9	6 (9.1 %)
4/9	20 (30.3 %)
5/9	16 (24.2 %)
6/9	10 (15.2 %)
7/9	10 (15.2 %)
8/9	1 (1.5 %)
Non renseigné	1 (1.5 %)

Tableau 8 : Caractéristiques descriptives de la cohorte au jour du LBA

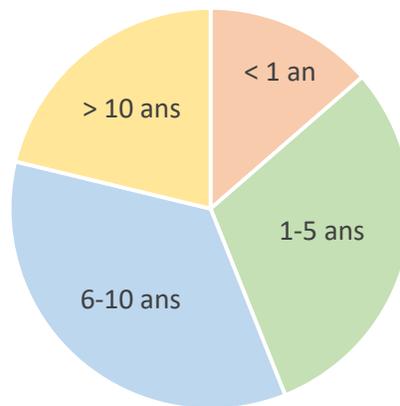


Figure 20 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur âge

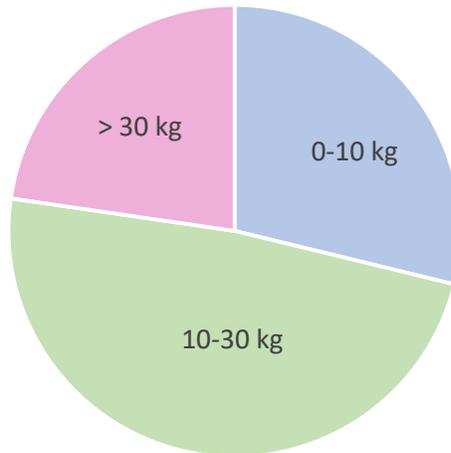


Figure 21 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur poids

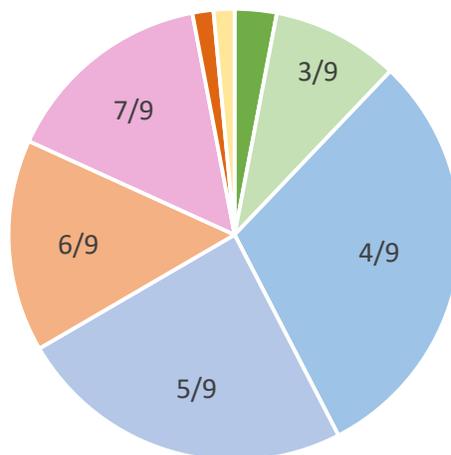


Figure 22 : Répartition des 66 chiens en fonction de leur Note d'État Corporel (NEC)

La répartition des 66 chiens par race est présenté dans le tableau 9.

Races	
Ariègeois	1 (1.5 %)
Beauceron	3 (4.5 %)
Berger allemand	1 (1.5 %)
Berger Australien	1 (1.5 %)
Berger de brie	1 (1.5 %)
Bichon	2 (3.0 %)
Border	2 (3.0 %)
Bouledogue anglais	2 (3.0 %)
Bouledogue français	3 (4.5 %)
Bouvier Bernois	3 (4.5 %)
Boxer	1 (1.5 %)
Caniche	1 (1.5 %)
Cavalier king charles	2 (3.0 %)
Chien d'eau espagnol	1 (1.5 %)
Chien de Canaan	1 (1.5 %)
Cocker	6 (9.1 %)
Dogue allemand	1 (1.5 %)
Fox terrier	2 (3.0 %)
Golden retriever	1 (1.5 %)
Griffon bruxellois	2 (3.0 %)
Husky	1 (1.5 %)
Jack Russel	1 (1.5 %)
Labrador	6 (9.1 %)
Lévrier arabe	1 (1.5 %)
Malamute de l'Alaska	1 (1.5 %)
Malinois	1 (1.5 %)
Person Russel terrier	1 (1.5 %)
Ratier	1 (1.5 %)
Rottweiler	1 (1.5 %)
Setter	2 (3.0 %)
Shar Pei	1 (1.5 %)
Spitz allemand	1 (1.5 %)
Staffordshire bull terrier	1 (1.5 %)
Teckel	1 (1.5 %)
Westie	2 (3.0 %)
Whippet	2 (3.0 %)
Yorkshire terrier	5 (7.6 %)

Tableau 9 : Races des chiens

2. Imagerie

2.1. Résultats des radiographies thoraciques

Parmi les 66 chiens de l'étude, 48 (72.7 %) présentaient une opacité pulmonaire reconnaissable à la radiographie : 21 chiens une opacité alvéolaire (31.8 %), 16 chiens une opacité bronchique (24.2 %), 1 chien une opacité interstitielle (1.5 %), 10 chiens une opacité mixte (15.2 %). Parmi les chiens présentant une opacité mixte, 4 chiens avaient une opacité alvéolaire et bronchique, 5 chiens une opacité bronchique et interstitielle et 1 chien une opacité alvéolaire, bronchique et interstitielle. Enfin, 18 autres chiens ne présentaient pas de modification d'opacité pulmonaire à la radiographie, 7 d'entre eux (10.6 %) présentaient des anomalies non pulmonaires (10.6 %) et 11 (16.7 %) ne présentaient aucune anomalie sur les clichés radiographiques du thorax. La répartition des opacités pulmonaires radiographiques chez les 66 chiens de notre étude est illustrée dans la figure 20.

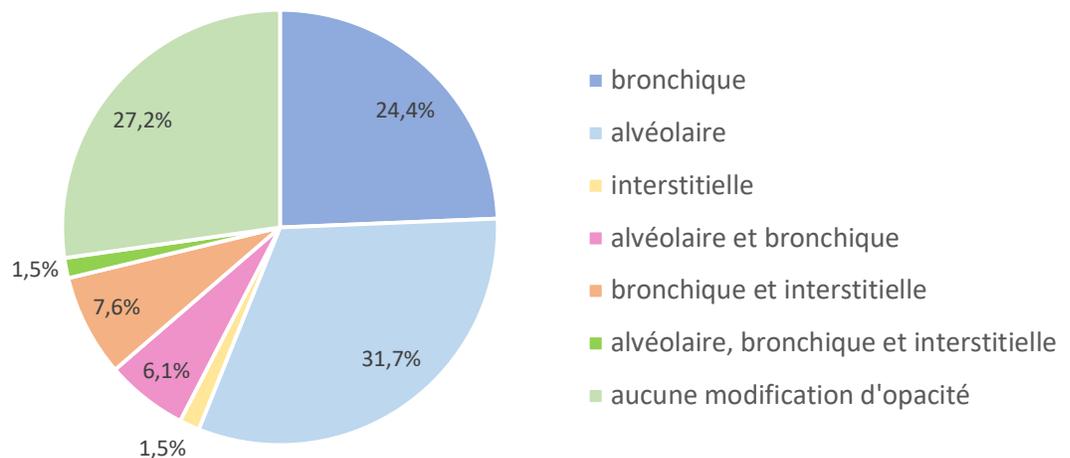


Figure 23 : Répartition des opacités pulmonaires radiographiques chez les 66 chiens de notre étude

La majorité des radiographies présentant une opacité pulmonaire alvéolaire mettait en évidence des lésions localisées en région cranio-ventrale (52.4 %). La majorité des radiographies

présentant une opacité pulmonaire bronchique mettait en évidence des lésions à localisation diffuse (87.2 %). Concernant les autres opacités pulmonaires identifiées (unique ou mixte), les lésions étaient diffuses, crânio-ventrales, crânio-dorsales ou caudo-dorsales. Un discret épanchement pleural a été mis en évidence chez 4 chiens, dans 2 cas il était associé à des lésions pulmonaires d'opacité alvéolaire et bronchique, dans 1 cas l'épanchement pleural était associé à une opacité bronchique diffuse et dans 1 cas il n'y avait pas de modification d'opacité décrite.

2.2. Répartition des opacités radiographiques selon les caractéristiques des patients

Les anomalies pulmonaires en fonction de l'âge des patients, de leur poids et de leur note d'état corporel sont reportées dans le tableau 10.

Âge	Bronchique	Alvéolaire	Interstitiel	A+B	B+I	A+B+I	Poumons sains
< 1 an	3.0	6.1	1.5	1.5	1.5		1.5
1-5 ans	7.6	12.1		1.5			9.1
6-10 ans	12.1	4.5		3.0	1.5	1.5	7.6
> 10 ans	1.5	9.1			1.5		9.1
Poids							
0-10 kg	3.0	10.6		1.5			12.1
10-30 kg	18.2	10.6		3.0	1.5		9.1
>30 kg	3.0	10.6	1.5	1.5		1.5	6.1
NEC							
2/9		3.0					
3/9	3.0	4.5					1.5
4/9	6.1	7.6		4.5	6.1		6.1
5/9	10.6	6.1					7.6
6/9	3.0	3.0				1.5	7.6
7/9	1.5	6.1		1.5	1.5		4.5
8/9			1.5				
Non renseigné		1.5					

Tableau 10 : Répartition des opacités radiographiques selon l'âge, le poids et la NEC des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

B : opacité bronchique, A : opacité alvéolaire, I : opacité Interstitielle

3. Cytologie

3.1. Résultats des analyses cytologiques effectuées sur les échantillons de LBA

Parmi les 66 chiens de l'étude, l'analyse cytologique du liquide de LBA a mis en évidence une quantité anormale d'un seul type cellulaire dans 48.5 % des cas, mettant en évidence soit une inflammation neutrophilique pour la grande majorité des cas (45.7 %), soit une inflammation éosinophilique (1.5 %). Dans 36.4 % des cas, l'analyse cytologique a mis en évidence une inflammation mixte neutrophilique et éosinophilique, Une inflammation chronique non spécifique a été mise en évidence dans 7.5 % des cas. Enfin, 6.0 % des LBA ne présentaient pas d'anomalie à la cytologie et 3.0 % des LBA se sont avérés non conclusifs. La proportion des différents résultats cytologiques des échantillons de LBA dans notre population est illustrée dans la figure 21.

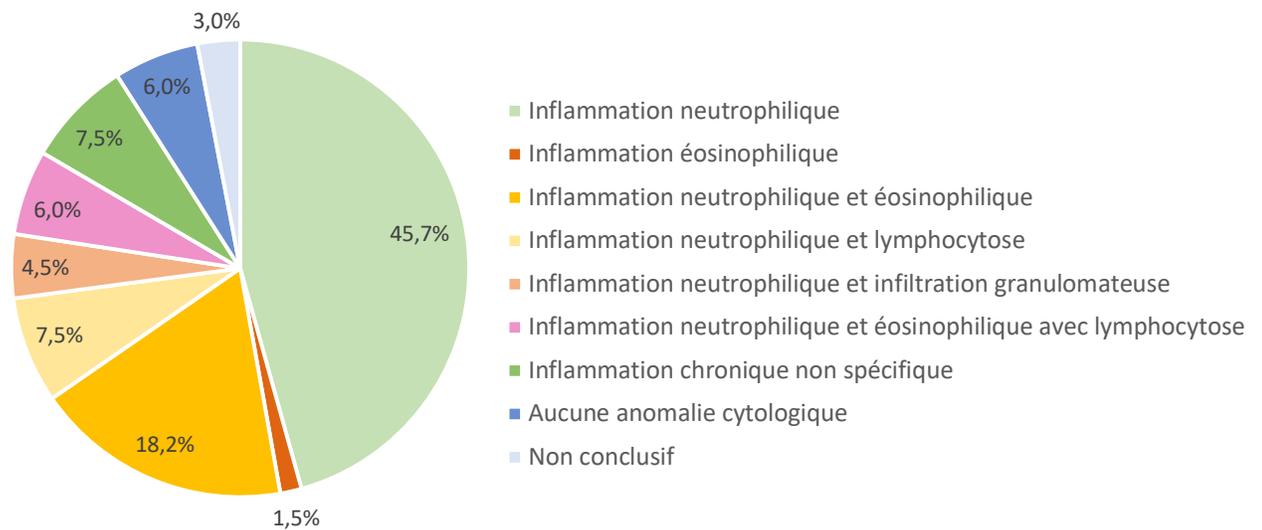


Figure 24 : Répartition des résultats d'analyse cytologique du LBA pour les 66 chiens de notre population

Des analyses PCR ont été réalisées sur 43.9 % des prélèvements (29 chiens). Sur les 29 chiens, 16.7 % avaient une PCR positive. Parmi elles, près de 2/3 (63.6 %) mettaient en évidence

de l'ADN de Mycoplasme respiratoire, 27.3 % révélaiient la présence de Bordetella et 9.1 % retrouvaient concomitaamment ces deux bactéries.

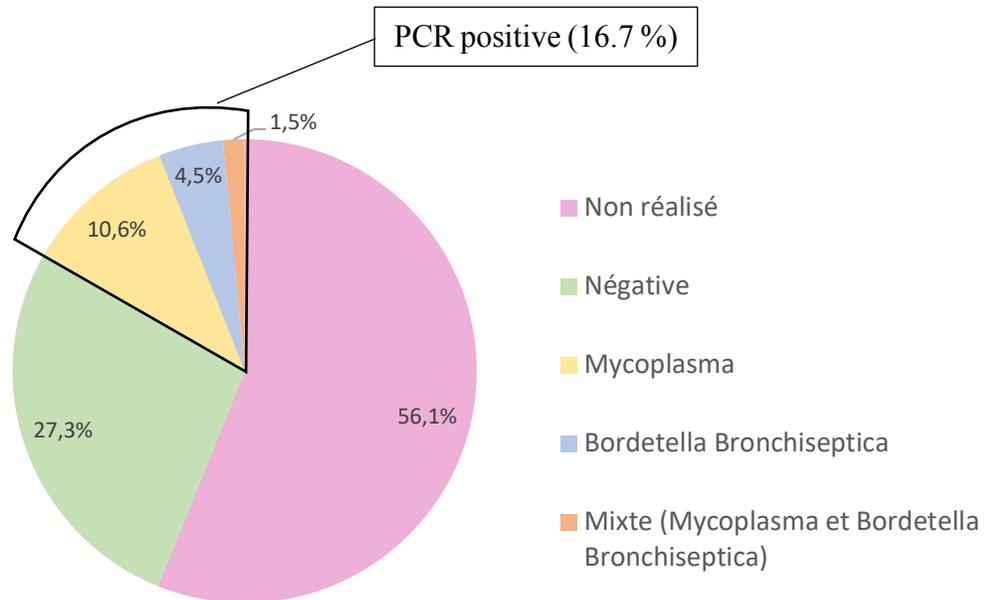


Figure 25 : Résultats des analyses PCR

Des analyses bactériologiques ont été réalisés sur 78.8 % des prélèvements (52 chiens). Sur les 52 chiens, 46.2 % (24 chiens) avaient une bactériologie positive. Parmi elles, une infection monobactérienne à *Bordetella* a été révélée dans 25 % (6 chiens) des cas, une infection monobactérienne à *Escherichia coli* a été révélée dans 12.5 % (3 chiens) des cas, des infection monobactériennes aux *Pasteurelles* et a *Streptococcus canis* ont été détecté dans 8.3 % des cas, toutes les autres infections, mono ou pluribactérienne, ont été détecté dans 4.2 % des cas. Le prélèvement était contaminé pour 2 chiens.

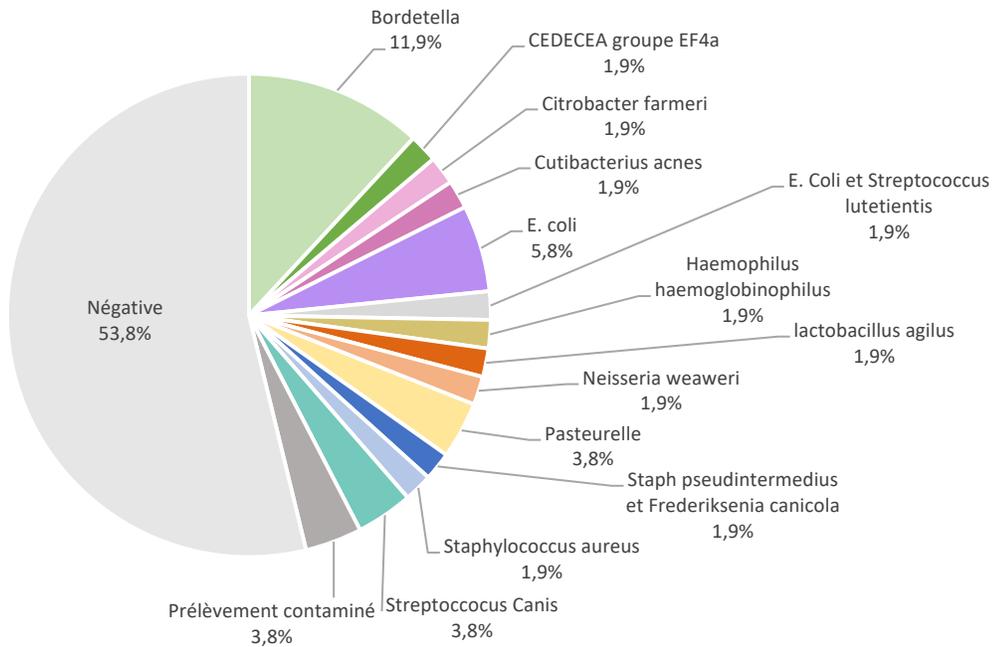


Figure 26 : Résultats des analyses bactériologiques sur les 52 chiens sur lesquelles elles ont été effectuées

3.2. Répartition des résultats cytologiques selon les caractéristiques des patients

Les résultats de la cytologie du LBA chez les chiens de notre étude en fonction de leur âge et de leur poids est présentée dans le tableau 11.

Age	N	E	N+E	N+L	N+G	N+E+L	ICNS	Pas d'anomalie	NC
< 1 an	7.6		3.0	1.5		1.5	1.5		
1-5 ans	13.6	1.5	3.0	3.0	1.5		4.5	3.0	
6-10 ans	12.1		10.6	3.0		3.0	1.5	1.5	1.5
> 10 ans	12.1		1.5		3.0	1.5		1.5	1.5
Poids									
0-10 kg	12.1		6.1	3	3.0		1.5	3	
10-30 kg	25.3		13.8	6.9	2.3	4.6	6.9		
>30 kg	10.6	1.5	3	1.5			1.5	1.5	3

Tableau 11 : Répartition des résultats cytologiques du LBA selon l'âge et le poids des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

N : Inflammation neutrophilique ; E : Inflammation Éosinophilique ; G : infiltration granulomateuse ; L : Lymphocytose ; ICNS : inflammation chronique non spécifique ; NC : non conclusif

4. Diagnostic définitif des affections respiratoires

4.1. Résultats des diagnostics établis

Parmi les 66 chiens de notre étude, une bronchopneumonie infectieuse a été diagnostiquée pour 28 chiens (41%) avec identification d'un agent infectieux pour 13 chiens et forte suspicion sans mise en évidence d'agent infectieux pour 15 chiens.

Un diagnostic de bronchopneumonie inflammatoire a été établi pour 22 chiens (33.4 %).

Une atteinte pulmonaire parasitaire a été suspectée pour 3 chiens (4.5 %) tous atteints d'Angiostrongylose.

Une atteinte pulmonaire cancéreuse a été mise en évidence pour 3 chiens (4.5 %) 1 chien présentait une leucémie aigüe myéloïde, 1 un carcinome pulmonaire et 1 un carcinome bronchique.

Une atteinte pulmonaire vasculaire a été mise en évidence pour 2 chiens (3.0 %) qui présentaient un collapsus trachéal

Enfin, pour 8 chiens (12.1 %) la cause des signes cliniques est restée indéterminée.

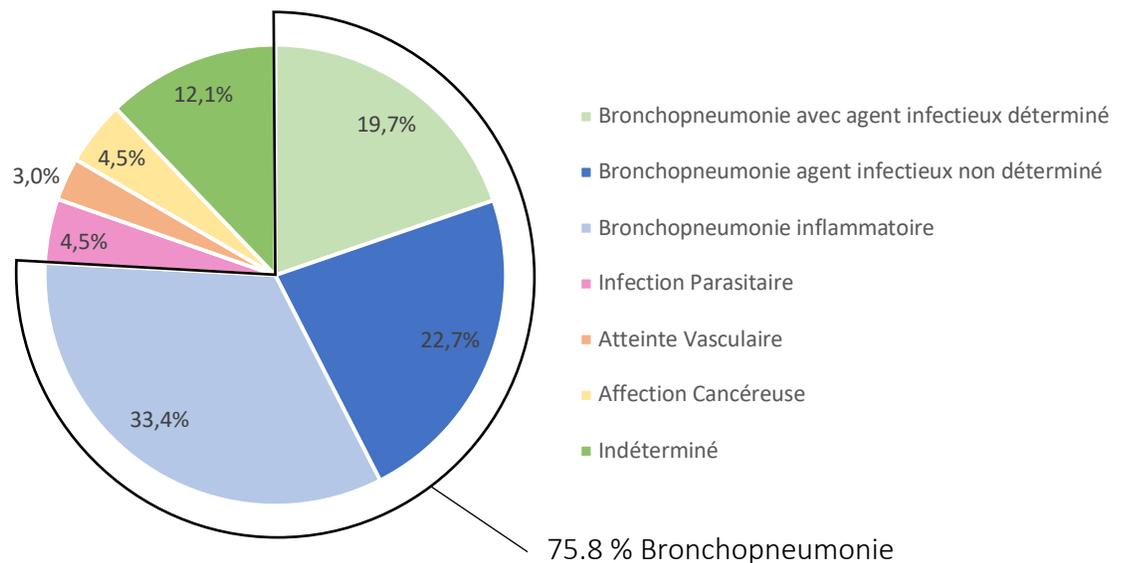


Figure 27 : Répartition des diagnostics établis dans la population des chiens de notre étude

4.2. Répartition des diagnostics établis selon les caractéristiques des patients

L'influence du sexe, de l'âge et du poids sur les résultats du diagnostic de médecine interne chez les chiens de notre étude est présentée dans le tableau 12.

Sexe	Bronchopneumonie (agent infectieux déterminé)	Bronchopneumonie (agent infectieux indéterminé)	Bronchopneumonie inflammatoire	Parasitaire	Vasculaire	Tumoral	Origine indéterminé
Male (%)	9.1	10.6	21.2	1.5	1.5		
Femelle (%)	10.6	12.1	12.1	3.0	3.0	4.5	9.1
Âge							
< 1 an	9.1	1.5		1.5			1.5
1-5 ans	4.5	10.6	7.6			3.0	4.5
5-10 ans	4.5	9.1	15.2	3.0			3.0
> 10 ans	1.5	1.5	10.6		3.0	1.5	3.0
Poids							
0-10 kg	12.1	1.5	3.0	1.5	3.0	1.5	6.1
11-30 kg	7.6	9.1	21.2	3.0		3.0	4.5
>30 kg		12.1	9.1				1.5

Tableau 12 : Répartition des affections pulmonaires en fonction du sexe, de l'âge et du poids des 66 chiens (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

5. Mise en parallèle de la radiographie du thorax, de l'analyse du liquide de LBA et du diagnostic définitif de pneumopathie

5.1. Radiographie du thorax et analyse du LBA

Le temps écoulé entre la prise des radiographies et la réalisation du LBA est variable, le délai était d'au maximum 60 jours. La médiane est de 1,5 jour.

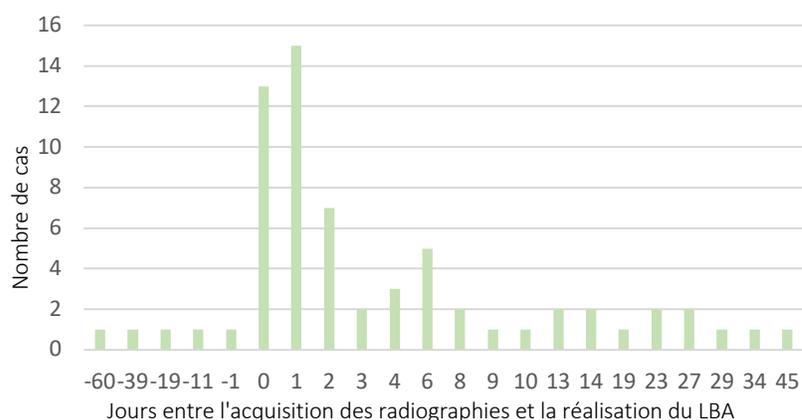


Figure 28 : Temps écoulé entre l'acquisition des radiographies et la réalisation du LBA

Le tableau 13 présente la répartition des opacités pulmonaires en fonction des résultats cytologiques du LBA pour les 66 chiens de notre étude.

	N	E	N+E	N+L	N+G	N+E+L	ICNS	Pas d'anomalie	NC
Bronchique	7.6		10.6	1.5			3.0	1.5	
Alvéolaire	24.2		1.5	3.0	1.5				
Interstitiel							1.5		
A+B	3.0		1.5				1.5		
B+I			3.0	1.5		1.5		1.5	1.5
A+B+I	1.5								
RAS ou autre	9.1	1.5	1.5	1.5	3.0	4.5	1.5	3.0	1.5

Tableau 13 : Comparaison des résultats radiographiques aux résultats cytologiques, en pourcentage des 66 chiens de la population étudiée (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

B : Bronchique ; A : Alvéolaire ; I : Interstitiel ; N : Inflammation neutrophilique ; E : Inflammation Éosinophilique ; G : infiltration granulomateuse ; L : Lymphocytose ; ICNS : inflammation chronique non spécifique ; NC : non conclusif

Pour 80 % des chiens présentant une opacité pulmonaire alvéolaire à la radiographie thoracique, la cytologie du LBA révélait une inflammation neutrophilique.

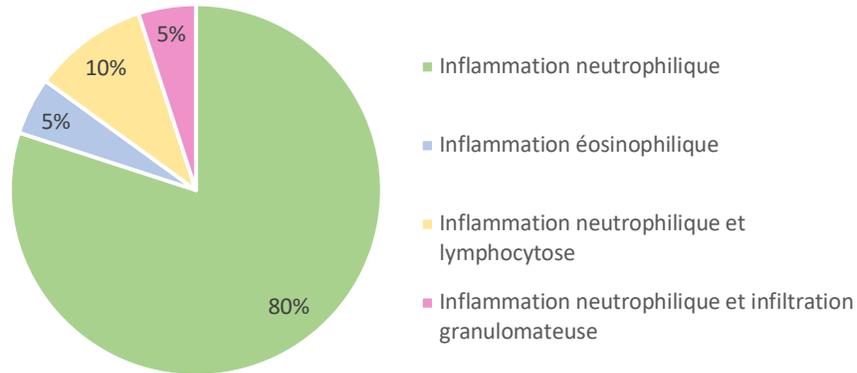


Figure 29 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens présentant une opacité pulmonaire alvéolaire

Pour 43.8 % et 31.4 % des chiens présentant une opacité bronchique à la radiographie, la cytologie du LBA révélait respectivement une inflammation mixte (neutrophilique et éosinophilique) et une inflammation neutrophilique.

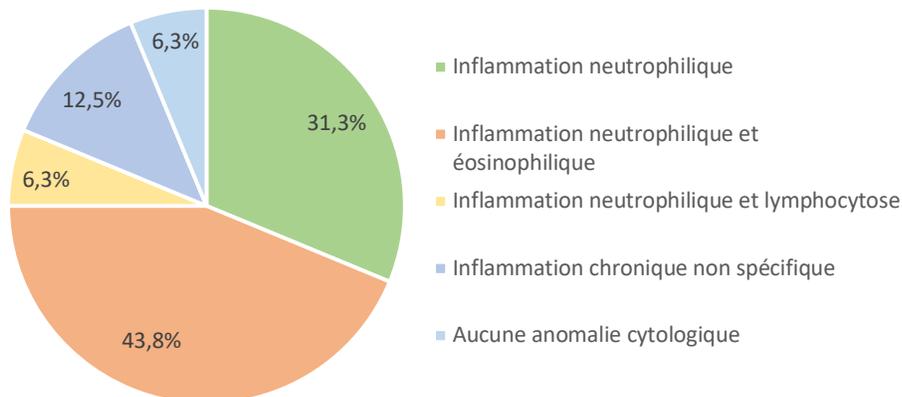


Figure 30 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens présentant une opacité pulmonaire bronchique

5.2. Radiographie du thorax et diagnostic définitif

Le tableau 14 présente les résultats des radiographies pulmonaires par rapport aux diagnostics établis par le service de médecine interne

	B	A	I	A+B	B+I	A+B+I	Aucune anomalie pulmonaire
Bronchopneumonie avec agent infectieux déterminé	4.5	6.1		1.5	1.5		6.1
Bronchopneumonie agent infectieux non déterminé	1.5	12.1	1.5		1.5	1.5	3.0
Bronchopneumonie inflammatoire	15.2	4.5		1.5	3.0		7.6
Atteinte parasitaire	3.0				1.5		1.5
Atteinte vasculaire		1.5					3.0
Atteinte cancéreuse		3.0		1.5			
Non déterminé		4.5		1.5			6.1

Tableau 14 : Comparaison des résultats radiographiques aux diagnostics établis (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

B : Bronchique, A : Alvéolaire, I : Interstitiel

Pour 62.5 % des chiens présentant une opacité unique bronchique à la radiographie du thorax un diagnostic de bronchopneumonie inflammatoire a été établi.

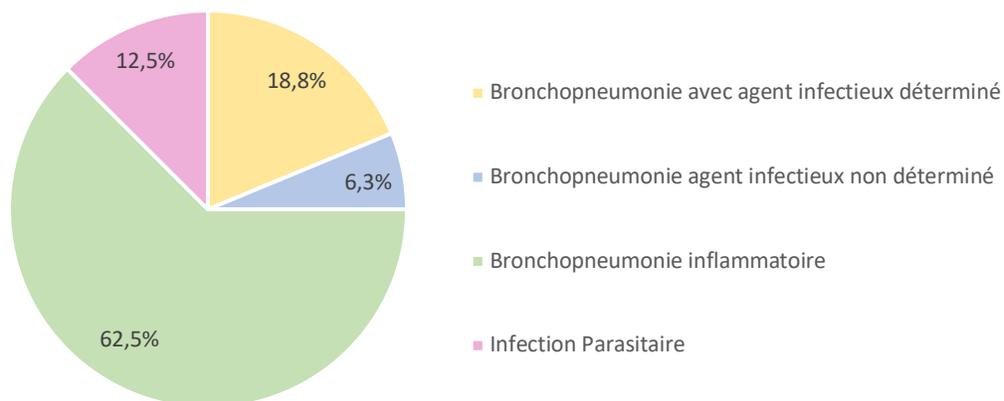


Figure 31 : Diagnostics établis chez les chiens présentant une opacité pulmonaire bronchique

Pour 57.1 % des chiens présentant une opacité unique alvéolaire à la radiographie du thorax un diagnostic de bronchopneumonie infectieuse a été établi.

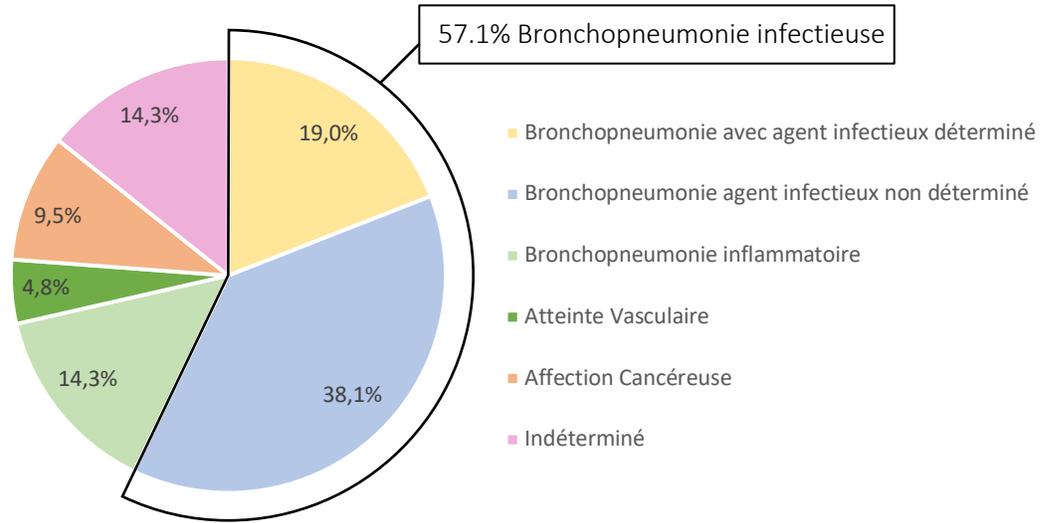


Figure 32 : Diagnostics établis chez les chiens présentant une opacité pulmonaire alvéolaire

5.3. Analyse du LBA et diagnostic définitif

Le tableau 25 présente les résultats cytologiques du LBA par rapport aux diagnostics établis.

	N	E	N+E	N+L	N+G	N+E+L	ICNS	Pas d'anomalie	NC
Bronchopneumonie avec agent infectieux déterminé	10.6		1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	
Bronchopneumonie agent infectieux non déterminé	16.7		1.5		1.5		1.5		
Bronchopneumonie inflammatoire	9.1	1.5	9.1	4.5	1.5	3.0	1.5	3.0	
Parasitaire	1.5		3.0						1.5
Vasculaire	1.5		1.5						
Tumoral	1.5		1.5				1.5		
Non déterminé	4.5			1.5		1.5	1.5	1.5	1.5

Tableau 15 : Comparaison des résultats cytologiques aux diagnostics établis (en % de l'ensemble des 66 chiens de la population étudiée)

N : Inflammation neutrophilique ; E : Inflammation Eosinophilique ; G : infiltration granulomateuse ; L : Lymphocytose ; ICNS : inflammation chronique non spécifique ; NC : non conclusif

Pour 88,9 % des chiens dont le liquide de LBA a révélé une inflammation neutrophilique, un diagnostic de bronchopneumonie a été établi. Dans 3 cas sur 4, la bronchopneumonie était d'origine infectieuse.

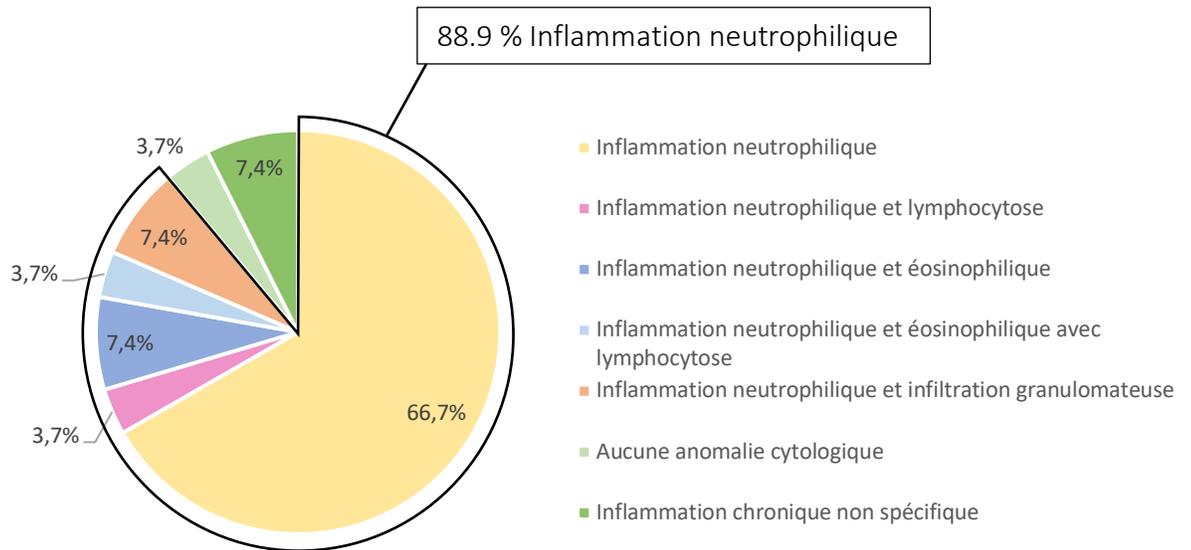


Figure 33 : Résultats cytologiques du LBA chez les chiens atteints de bronchopneumonie infectieuse

III. Discussion

Ce travail consistait à mettre en parallèle deux examens complémentaires que sont la radiographie du thorax et l'analyse du liquide de lavage bronchoalvéolaire dans le cadre du diagnostic d'affection pulmonaire chez le chien. L'objectif principal était de mettre en évidence d'éventuelles corrélations entre radiographie du thorax et cytologie du LBA chez le chien par le biais d'une population limitée de chiens atteints d'affection pulmonaire et patients au CHUVAC de l'ENVT.

Notre étude s'est basée sur une population de 66 chiens de races diverses (plus de 30 races représentées), d'âge moyen (médiane à 6 ans) et de poids idéal (NEC de 4 ou 5) pour plus de la moitié des animaux. Un tiers de la population était cependant constitué d'animaux en surpoids et un cinquième d'animaux très âgés (plus de 10 ans). Ces considérations d'âge et d'embonpoint sont importantes car ce sont des variables qui sont susceptibles d'entraîner des modifications de l'aspect radiographique du parenchyme pulmonaire ; en effet, l'accumulation de graisse dans et autour du thorax entraîne une opacification des champs pulmonaires qu'il convient de ne pas interpréter comme une anomalie mais comme une variante de la normale chez le chien en surpoids. De la même manière, la paroi des bronches et les plèvres peuvent s'épaissir et devenir plus opaques avec le vieillissement du patient, entraînant une opacification bronchique ou l'apparition de scissures interlobaires variantes de la normale chez les individus âgés (98). L'apparition de nodules punctiformes (opacités interstitielles structurées) d'opacité osseuse sur les champs pulmonaires est également une conséquence du vieillissement ; il s'agit de foyers de métaplasie osseuse aussi appelés ostéomes qu'il s'agit de ne pas confondre avec de vraies lésions (tumoraux notamment). Dans notre étude, les opacification interstitielles qu'elles soient uniques ou mixtes (broncho-interstitielles ou alvéolo-interstitielles) sont retrouvées dans 10% des comptes rendus radiographiques ; la population étudiée étant constituée de 30% d'animaux en surpoids et 20% d'animaux de plus de 10 ans, nous nous serions attendus à trouver davantage d'opacification interstitielle diffuse sur les radiographies du thorax ainsi que quelques mentions d'opacification interstitielle structurée (métaplasie osseuse). Les deux hypothèses sont donc que l'âge, le poids et la masse graisseuse des chiens n'aient pas eu d'influence sur les compte-rendus radiographiques

du thorax ou bien que la personne ayant interprété les clichés a considéré ces lésions comme variantes de la normale et ne les a pas signalées.

Les opacités uniques alvéolaire et bronchique sont les plus représentées dans notre population. L'opacité alvéolaire présente une localisation crânio-ventrale pour la majorité des cas et l'opacité bronchique est principalement diffuse. Ceci est en accord avec la littérature qui rapporte une localisation préférentielle de l'opacification alvéolaire en région crânio-ventrale du thorax lors de pneumonie par aspiration (29) et de façon diffuse pour la bronchopneumonie bactérienne (4).

Près de la moitié des analyses cytologiques des LBA effectués sur nos chiens ont conclu à une inflammation neutrophilique seule et le pourcentage atteint 64% lorsque les inflammation mixtes (neutrophilique et éosinophilique) sont prises en considération. Nous pouvons nous attendre à ce résultat car la population de neutrophile est normalement prédominante en cas d'infections bactériennes, à protozoaires, virales et dans de nombreux cas d'infections fongiques mais également lors de processus inflammatoires (souvent accompagnés d'éosinophiles dans ce cas) (76).

En ce qui concerne les analyses PCR, seuls des recherches de *Mycoplasma*, *Bordetella* ou les deux ont été réalisées et il est ainsi possible que certains agents n'aient pas été identifiés. Les analyses bactériologiques des échantillons de LBA ont révélé la présence d'agents infectieux dans 46.2 % des cas et c'est une majorité d'infections à *Bordetella bronchiseptica* qui a été mise en évidence. Ceci est en accord avec la littérature qui rapporte la présence de cette bactérie chez 12 à 78 % des chiens atteints d'infections des voies respiratoires inférieures (99). L'analyse bactériologique est négative pour 42.4 % des animaux cependant, il est possible que ces animaux présentent effectivement une pneumonie bactérienne. En effet, la qualité des prélèvements ou la quantité de bactéries présente dans les poumons peuvent influencer sur le résultat de cet examen (100). Par ailleurs, aucune donnée n'a été récoltée concernant la technique de réalisation du LBA. Or, l'utilisation d'une technique guidée peut permettre une meilleure sensibilité si un lobe atteint est préalablement sélectionné.

Les diagnostics de bronchopneumonie inflammatoire et infectieuse se sont révélés majoritaires (75.8 %) dans notre population. Les pneumonies bactériennes sont rapportées dans

la littérature comme l'un des diagnostics les plus fréquents chez le chien souffrant de maladie respiratoire chronique ou aiguë (29). Nous pouvons nous interroger sur la cause de l'importance des cas de bronchopneumonie par rapport aux cas d'affections vasculaire, tumorale ou parasitaire dans la population de chiens inclus dans notre étude. L'un des critères d'inclusion de ces chiens était la réalisation d'un LBA. Le LBA n'est pas un examen complémentaire réalisé en première intention. Sa réalisation traduit soit une persistance de signes cliniques respiratoires malgré la mise en place d'un traitement (affection respiratoire chronique), soit sa réalisation traduit la crainte d'une antibiorésistance et la nécessité de mettre en place le traitement adéquat le plus rapidement possible. Or, si on prend l'exemple d'une suspicion d'affection cancéreuse suite à l'examen radiographique, l'examen complémentaire de choix sera la biopsie et non un LBA.

D'autre part, dans cette étude nous avons fait le choix de considérer une forte suspicion comme diagnostic établi. Or, le diagnostic définitif a été établi pour seulement 2/3 des cas de notre étude et pour le tiers restant, le diagnostic était présomptif.

La plupart des chiens atteints de bronchopneumonie inflammatoire présentaient une opacité bronchique à la radiographie thoracique et la majorité des chiens atteints de bronchopneumonie infectieuse présentaient une opacité alvéolaire à la radiographie thoracique. Ces données sont en accord avec celles de la bibliographie (3, 4). Dans les cas de mise en évidence de parasites dans le liquide de LBA, l'opacité radiographique correspondante était majoritairement bronchique, même si le très faible effectif (3 chiens) ne permet pas d'en faire une relation de cause à effet. Il conviendrait donc probablement de différencier les bronchopneumonies infectieuses bactériennes des bronchopneumonies infectieuses parasitaires qui ne semblent pas avoir les mêmes conséquences radiographiques.

Seulement 4 chiens présentaient des signes radiographiques compatibles avec un épanchement pleural très discret. Une récente étude (101) rapporte plus de 30% d'épanchement pleural chez une population de chiens atteints de pneumonie infectieuse et suspecte un pourcentage réel plus élevé du fait de la faible sensibilité de la radiographie dans la détection des épanchements pleuraux chez le chien. Le faible nombre d'épanchements pleuraux détectés parmi

les chiens de notre population est peut-être le reflet de ce manque de sensibilité de la radiographie.

La majorité des chiens atteints de bronchopneumonie infectieuse présentaient une inflammation neutrophilique à la cytologie du LBA, d'après la littérature, nous pouvions nous attendre à ce résultat (76). Cependant, nous aurions également pu nous attendre à ce que les chiens avec une atteinte parasitaire aient une cytologie présentant une inflammation éosinophilique (94), ce qui n'est pas le cas dans notre étude. Cela peut être dû à un manque de puissance en lien avec le faible effectif (4 cas d'infestation parasitaire seulement parmi les chiens de notre population).

D'autre part, différencier une bronchopneumonie inflammatoire d'une bronchopneumonie infectieuse grâce à l'analyse cytologique du LBA reste assez complexe. Si les agents infectieux ne sont pas mis en évidence et si l'inflammation est neutrophilique, la suspicion d'une inflammation septique va reposer sur la morphologie des neutrophiles qui doit être modifiée. Dans le cas des pneumopathies non infectieuses, les granulocytes neutrophiles ne constituent pas la population prédominante et leur morphologie est inchangée. Il reste donc difficile de conclure sur le statut infectieux d'une pneumonie inflammatoire uniquement sur la base de la cytologie.

Notre étude comporte cependant plusieurs limites. Un biais de sélection tout d'abord car notre population est composée de chiens présentés en consultation au CHUVAC de l'ENVT qui est une structure universitaire vétérinaire composée d'équipes de spécialistes qui ont vu les animaux dans un cadre référé. Ainsi, les animaux avaient, pour la plupart, déjà consulté un vétérinaire généraliste avec la mise en place d'un ou plusieurs traitements préalables à la consultation à l'ENVT. Ces traitements ont pu modifier le résultat de l'analyse cytologique du LBA, voire la radiographie.

Un deuxième biais est induit par le nombre d'animaux inclus dans notre population. 66 individus ne constituent pas un échantillon suffisant pour pouvoir faire apparaître des corrélations entre les résultats du LBA et de la radiographie du thorax. Une étude se basant sur un échantillon

au moins deux fois plus grand serait susceptible de faire apparaître des relations entre ces deux examens complémentaires.

Les données à partir desquelles a été faite cette étude proviennent des comptes rendus du logiciel SIRIUS. Les comptes rendus ont été écrits par des étudiants de l'ENVT puis relus par des internes ou des assistants hospitaliers puis enfin validés par un clinicien imageur sénior. Aucun examen radiographique n'a bénéficié d'une seconde lecture pour l'étude et le caractère subjectif de l'interprétation radiographique des affections pulmonaires a pu générer un biais important dans l'interprétation des résultats.

Dans cette étude l'analyse radiographique s'est basée sur l'interprétation des différentes opacités (alvéolaire, bronchique et interstitielle) qui a été présentée dans la partie bibliographique de ce manuscrit. Cette technique d'interprétation part du principe que les trois territoires concernés (alvéole, bronche et tissu interstitiel) peuvent être interprétés indépendamment les uns des autres et donner lieu à des diagnostics différentiels basés sur le territoire affecté. Les recommandations les plus récentes insistent sur le phénomène de relation temporelle et anatomique entre les trois secteurs qui ne peuvent pas être évalués de façon indépendante. L'œdème pulmonaire par exemple entraîne une opacification bronchique en tout début d'évolution, puis interstitielle et enfin alvéolaire. C'est la topographie des lésions au sein des lobes pulmonaires qui va permettre d'affiner le diagnostic et pour en revenir à l'exemple de l'œdème, le diagnostic ne sera pas le même si l'opacité pulmonaire est observée au centre (œdème cardiogénique peri-hilaire) ou en périphérie des lobes (œdème non cardiogénique). Le manque d'information sur la topographie et la répartition des opacités pulmonaires a probablement affaibli la sensibilité de la radiographie et nous a privés de certaines informations. Il serait nécessaire d'effectuer une seconde lecture en utilisant la méthode la plus récente basée sur la localisation des lésions au détriment des « patterns » qui semblent aujourd'hui dépassés (102).

Enfin, le temps écoulé entre la prise des radiographies et la réalisation du LBA était variable et peut avoir eu une influence considérable sur l'analyse des radiographies et sur leur comparaison avec l'analyse cytologique du liquide de LBA. En effet des radiographies réalisées trop précocement peuvent ne pas mettre en évidence les anomalies pulmonaires. A contrario, pour certaines affections, les lésions radiographiques peuvent apparaître en quelques heures à

quelques jours et leur régression puis leur disparition (lorsque le traitement est adéquat) peut s'effectuer en 10-20 jours (103).

Conclusion

Cette étude avait pour objectif une mise en parallèle des deux examens complémentaires pour tenter de prédire les résultats d'analyse du LBA en fonction des caractéristiques radiographiques du poumon. Les bronchopneumonies inflammatoires sont très majoritairement retrouvées dans la population des chiens inclus dans cette étude avec une majorité de bronchopneumonie infectieuse même si l'agent en cause n'a pas toujours été identifié. Les lésions radiographiques correspondantes affectent plutôt le territoire bronchique pour les bronchopneumonies inflammatoires et le territoire alvéolaire pour les bronchopneumonies infectieuses. La taille de notre population et des échantillons pour chaque affection (infectieuse, parasitaire, inflammatoire etc...) ne permettent cependant pas de mettre en évidence de relation entre radiographie et analyse du LBA. Une lecture en double aveugle des clichés radiographiques en utilisant les méthodes les plus récentes d'analyse topographique des lésions serait également nécessaire pour augmenter les chances d'obtenir des résultats. Ce travail reste cependant une étape préliminaire à une possible étude sur un plus grand échantillon et qui a le mérite de mettre en lumière les insuffisances relatives à une petite population et à une technique d'interprétation radiographique ne tenant pas assez compte des relations pathogéniques des différents territoires pulmonaires entre eux.

Bibliographie

1. KEALY, J. Kevin et ALLISTER H. MAC. *Radiographie et échographie du chien et du chat.* . Paris : Éditions Med'Com, 2008. ISBN 978-2-35403-011-7.
2. BARONE, Robert. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome troisième, Splanchnologie I: appareil digestif, appareil respiratoire.* . 3e ed. Paris : Vigot, 1997. ISBN 978-2-7114-9012-7.
3. THRALL, Donald E. (éd.). *Textbook of veterinary diagnostic radiology.* . Sixth edition. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2013. ISBN 978-1-4557-0364-7. SF757.8 .T48 2013
4. ETTINGER, Stephen J. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. Volume 2.* Chapitre 242. Eighth edition. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-31211-0.
5. COULSON, Arlene, LEWIS, Noreen et LABRUYÈRE, Julien. *Atlas d'anatomie radiographique du chien et du chat.* . Paris : Éd. Méd'com, 2010. ISBN 978-2-35403-064-3. 636.089 607572
6. BUCKLE, Kelly N., HARDCASTLE, Michael R., SCOTT, Ian, CRAIG, Linden E., FRENCH, Adrienne, GEDYE, Kristene et COLLETT, Mark Grey. *Toxocara canis Larval Migration Causing Verminous Pneumonia in Fading Puppies From 2 Scottish Terrier Litters. Veterinary Pathology.* novembre 2019. Vol. 56, n° 6, pp. 903-906. DOI 10.1177/0300985819852131.
7. BURKE, T.Michael et ROBERSON, Edward L. Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: Experimental infection of the bitch before pregnancy. *International Journal for Parasitology.* février 1985. Vol. 15, n° 1, pp. 71-75. DOI 10.1016/0020-7519(85)90104-3.
8. DUNCAN, Kathryn, BARRETT, Anne W., LITTLE, Susan E., SUNDSTROM, Kellee D. et GUERINO, Frank. Fluralaner (Bravecto®) treatment kills *Aedes aegypti* after feeding on *Dirofilaria immitis*-infected dogs. *Parasites & Vectors.* 20 juin 2023. Vol. 16, n° 1, pp. 208. DOI 10.1186/s13071-023-05819-9.
9. RATH, P. K., PANDA, S. K., MISHRA, B. P., PATRA, R. C. et NATH, I. Thoracic radiography and oxidative stress indices in heartworm affected dogs. *Veterinary World.* septembre 2014. Vol. 7, n° 9, pp. 689-692. DOI 10.14202/vetworld.2014.689-692.

10. POLIZOPOULOU, Z. S., KOUTINAS, A. F., SARIDOMICHELAKIS, M. N., PATSIKAS, M. N., DESIRIS, A. K., ROUBIES, N. A. et LEONTIDIS, L. S. Clinical and laboratory observations in 91 dogs infected with *Dirofilaria immitis* in northern Greece. *Veterinary Record*. avril 2000. Vol. 146, n° 16, pp. 466-469. DOI 10.1136/vr.146.16.466.
11. CURY, M.C., GUIMARÃES, M.P., LIMA, W.S. et VITOR, R.W.A. Western blot analysis of the humoral response of dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). *Veterinary Parasitology*. mai 2002. Vol. 106, n° 1, pp. 83-87. DOI 10.1016/S0304-4017(02)00031-6.
12. GUILHON, Jean et CENS, Bernadette. *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). Etude biologique et morphologique. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*. 1973. Vol. 48, n° 4, pp. 567-596. DOI 10.1051/parasite/1973484567.
13. JONES, G., NEAL, C. et TURNER, G. *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs in Cornwall. *Veterinary Record*. 26 janvier 1980. Vol. 106, n° 4, pp. 83-83. DOI 10.1136/vr.106.4.83.
14. SCHELLING, C. G., GREENE, C. E., PRESTWOOD, A. K. et TSANG, V. C. Coagulation abnormalities associated with acute *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. décembre 1986. Vol. 47, n° 12, pp. 2669-2673.
15. BARÇANTE, J.M.P., BARÇANTE, T.A., RIBEIRO, V.M., OLIVEIRA-JUNIOR, S.D., DIAS, S.R.C., NEGRÃO-CORRÊA, D. et LIMA, W.S. Cytological and parasitological analysis of bronchoalveolar lavage fluid for the diagnosis of *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Veterinary Parasitology*. novembre 2008. Vol. 158, n° 1-2, pp. 93-102. DOI 10.1016/j.vetpar.2008.08.005.
16. JOHANNESSEN, Eric et NGUYEN, Van. *Paragonimus kellicotti* : A Lung Infection in Our Own Backyard. *Case Reports in Pathology*. 2016. Vol. 2016, pp. 1-3. DOI 10.1155/2016/2107372.
17. DUBEY, J.P., TOUSSANT, M.J., HOOVER, E.A., MILLER, T.B., SHARMA, S.P. et PECHMAN, R.D. Experimental *Paragonimus kellicotti* infection in dogs. *Veterinary Parasitology*. novembre 1979. Vol. 5, n° 4, pp. 325-337. DOI 10.1016/0304-4017(79)90024-4.
18. PECHMAN, R. D. Pulmonary paragonimiasis in dogs and cats: a review. *Journal of Small Animal Practice*. février 1980. Vol. 21, n° 2, pp. 87-95. DOI 10.1111/j.1748-5827.1980.tb01218.x.
19. CARO-VADILLO, A., MARTÍNEZ-MERLO, E., GARCÍA-REAL, I., FERMÍN-RODRÍGUEZ, M. L. et MATEO, P. Verminous pneumonia due to *Filaroides hirthi* in a Scottish terrier in Spain. *Veterinary*

Record. novembre 2005. Vol. 157, n° 19, pp. 586-589. DOI 10.1136/vr.157.19.586.

20. CLAYTON, Hilary M. et LINDSAY, Flora E. F. *Filaroides osieri* infection in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. décembre 1979. Vol. 20, n° 12, pp. 773-782. DOI 10.1111/j.1748-5827.1979.tb06692.x.

21. BAHNEMANN, R. et BAUER, C. Lungworm infection in a beagle colony: *Filaroides hirthei*, a common but not well-known companion. *Experimental and Toxicologic Pathology*. mars 1994. Vol. 46, n° 1, pp. 55-62. DOI 10.1016/S0940-2993(11)80017-5.

22. TAUBERT, Anja, PANTCHEV, Nikola, VRHOVEC, Majda Globokar, BAUER, Christian et HERMOSILLA, Carlos. Lungworm infections (*Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Aelurostrongylus abstrusus*) in dogs and cats in Germany and Denmark in 2003–2007. *Veterinary Parasitology*. février 2009. Vol. 159, n° 2, pp. 175-180. DOI 10.1016/j.vetpar.2008.10.005.

23. MCGARRY, J., MARTIN, M., CHEESEMAN, M. et PAYNE-JOHNSON, C. *Crenosoma vulpis*, the fox lungworm, in dogs. *Veterinary Record*. 9 septembre 1995. Vol. 137, n° 11, pp. 271-272. DOI 10.1136/vr.137.11.271.

24. YAO, Chaoqun, O'TOOLE, Donal, DRISCOLL, Mike, MCFARLAND, Warner, FOX, Jonathan, CORNISH, Todd et JOLLEY, William. *Filaroides osleri* (*Oslerus osleri*): Two case reports and a review of canid infections in North America. *Veterinary Parasitology*. juin 2011. Vol. 179, n° 1-3, pp. 123-129. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.02.012.

25. BURROWS, Colin F., O'BRIEN, Joan A. et BIERY, Darryl N. Pneumotharax due to *Filaroides osleri* infestation in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. octobre 1972. Vol. 13, n° 10, pp. 613-618. DOI 10.1111/j.1748-5827.1972.tb06806.x.

26. TRAVERSA, Donato, CESARE, Angela Di, MILILLO, Piermarino, IORIO, Raffaella et OTRANTO, Domenico. Infection by *Eucoleus aerophilus* in dogs and cats: Is another extra-intestinal parasitic nematode of pets emerging in Italy? *Research in Veterinary Science*. octobre 2009. Vol. 87, n° 2, pp. 270-272. DOI 10.1016/j.rvsc.2009.02.006.

27. BURGESS, Hilary, RUOTSALO, Kristiina, PEREGRINE, Andrew S., HANSELMAN, Beth et ABRAMS-OGG, Anthony. *Eucoleus aerophilus* respiratory infection in a dog with Addison's disease. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. avril 2008. Vol. 49, n° 4, pp. 389-392.

28. VIITANEN, S.J., LAPPALAINEN, A. et RAJAMÄKI, M.M. Co-infections with Respiratory Viruses in Dogs with Bacterial Pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2015. Vol. 29, n° 2, pp. 544-551. DOI 10.1111/jvim.12553.
29. DEAR, Jonathan D. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. janvier 2014. Vol. 44, n° 1, pp. 143-159. DOI 10.1016/j.cvsm.2013.09.003.
30. MORGANE CANONNE, Aude, ROELS, Elodie, MENARD, Maud, DESQUILBET, Loïc, BILLEN, Frédéric et CLERCX, Cécile. Clinical response to 2 protocols of aerosolized gentamicin in 46 dogs with *Bordetella bronchiseptica* infection (2012-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 2020. Vol. 34, n° 5, pp. 2078-2085. DOI 10.1111/jvim.15843.
31. BEMIS, D. A., GREISEN, H. A. et APPEL, M. J. G. Pathogenesis of Canine Bordetellosis. *Journal of Infectious Diseases*. 1 mai 1977. Vol. 135, n° 5, pp. 753-762. DOI 10.1093/infdis/135.5.753.
32. KIM, M. K., JEE, H., SHIN, S. W., LEE, B. C., PAKHRIN, B., YOO, H. S., YOON, J. H. et KIM, D. Y. Outbreak and control of haemorrhagic pneumonia due to *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* in dogs. *Veterinary Record*. octobre 2007. Vol. 161, n° 15, pp. 528-529. DOI 10.1136/vr.161.15.528.
33. PRIESTNALL, S. L., MITCHELL, J. A., WALKER, C. A., ERLES, K. et BROWNLIE, J. New and Emerging Pathogens in Canine Infectious Respiratory Disease. *Veterinary Pathology*. mars 2014. Vol. 51, n° 2, pp. 492-504. DOI 10.1177/0300985813511130.
34. GYLES, C. L. (éd.). *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. . 4th ed. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell, 2010. ISBN 978-0-8138-1237-3. SF780.3 .P37 2010
35. LIN BLACHE, Jessica, RYAN, Kirk et ARCENEUX, Kenneth. Histoplasmosis. *Compendium (Yardley, PA)*. mars 2011. Vol. 33, n° 3, pp. E1-10; quiz E11.
36. GRAUPMANN-KUZMA, Angela, VALENTINE, Beth A., SHUBITZ, Lisa F., DIAL, Sharon M., WATROUS, Barbara et TORNQUIST, Susan J. Coccidioidomycosis in Dogs and Cats: A Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 septembre 2008. Vol. 44, n° 5, pp. 226-235. DOI 10.5326/0440226.
37. JOHNSON, Lynelle R., HERRGESELL, Eric J., DAVIDSON, Autumn P. et PAPPAGIANIS, Demosthenes. Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with

coccidioidomycosis: 24 cases (1995–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 2003. Vol. 222, n° 4, pp. 461-466. DOI 10.2460/javma.2003.222.461.

38. SPECTOR, D., LEGENDRE, A.M., WHEAT, J., BEMIS, D., ROHRBACH, B., TABOADA, J. et DURKIN, M. Antigen and Antibody Testing for the Diagnosis of Blastomycosis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 2008. Vol. 22, n° 4, pp. 839-843. DOI 10.1111/j.1939-1676.2008.0107.x.

39. FERNANDES RODRIGUES, Nina, GIRAUD, Léna, BOLEN, Géraldine, FASTRÈS, Aline, CLERCX, Cécile, BOYSEN, Søren, BILLEN, Frédéric et GOMMEREN, Kris. Comparison of lung ultrasound, chest radiographs, C-reactive protein, and clinical findings in dogs treated for aspiration pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2022. Vol. 36, n° 2, pp. 743-752. DOI 10.1111/jvim.16379.

40. HOWARD, Jennifer, REINERO, Carol R., ALMOND, Greg, VIENTOS-PLOTTS, Aida, COHN, Leah A. et GROBMAN, Megan. Bacterial infection in dogs with aspiration pneumonia at 2 tertiary referral practices. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2021. Vol. 35, n° 6, pp. 2763-2771. DOI 10.1111/jvim.16310.

41. SHERMAN, Robyn et KARAGIANNIS, Michael. Aspiration Pneumonia in the Dog: A Review. *Topics in Companion Animal Medicine*. mars 2017. Vol. 32, n° 1, pp. 1-7. DOI 10.1053/j.tcam.2017.05.003.

42. BERTAZZOLO, W., ZULIANI, D., POGLIANI, E., CANIATTI, M. et BUSSADORI, C. Diffuse bronchiolo-alveolar carcinoma in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. juin 2002. Vol. 43, n° 6, pp. 265-268. DOI 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00071.x.

43. ZIERENBERG-RIPOLL, A., POLLARD, R. E., STEWART, S. L., ALLSTADT, S. D., BARRETT, L. E., GILLEM, J. M. et SKORUPSKI, K. A. Association between environmental factors including second-hand smoke and primary lung cancer in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. juin 2018. Vol. 59, n° 6, pp. 343-349. DOI 10.1111/jsap.12778.

44. MILES, Kristina G. A REVIEW OF PRIMARY LUNG TUMORS IN THE DOG AND CAT. *Veterinary Radiology*. mai 1988. Vol. 29, n° 3, pp. 122-128. DOI 10.1111/j.1740-8261.1988.tb01761.x.

45. BARRETT, Laura E., POLLARD, Rachel E., ZWINGENBERGER, Allison, ZIERENBERG-RIPOLL, Alexandra et SKORUPSKI, Katherine A. RADIOGRAPHIC CHARACTERIZATION OF PRIMARY LUNG

TUMORS IN 74 DOGS. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. septembre 2014. Vol. 55, n° 5, pp. 480-487. DOI 10.1111/vru.12154.

46. AFFOLTER, V. K. et MOORE, P. F. Localized and Disseminated Histiocytic Sarcoma of Dendritic Cell Origin in Dogs. *Veterinary Pathology*. janvier 2002. Vol. 39, n° 1, pp. 74-83. DOI 10.1354/vp.39-1-74.

47. GEYER, Nicole E., REICHLE, Jean K., VALDÉS-MARTÍNEZ, Alejandro, WILLIAMS, Jamie, GOGGIN, Justin M., LEACH, Lesley, HANSON, Jennifer, HILL, Steve et AXAM, Tasha. RADIOGRAPHIC APPEARANCE OF CONFIRMED PULMONARY LYMPHOMA IN CATS AND DOGS: Pulmonary Lymphoma. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 16 février 2010. Vol. 51, n° 4, pp. 386-390. DOI 10.1111/j.1740-8261.2010.01683.x.

48. STARRAK, Gregory S., BERRY, Clifford R., PAGE, Rodney L., JOHNSON, Jeffrey L. et THRALL, Donald E. CORRELATION BETWEEN THORACIC RADIOGRAPHIC CHANGES AND REMISSION/SURVIVAL DURATION IN 270 DOGS WITH LYMPHOSARCOMA. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. novembre 1997. Vol. 38, n° 6, pp. 411-418. DOI 10.1111/j.1740-8261.1997.tb00863.x.

49. REINERO, Carol R. et COHN, Leah A. Interstitial Lung Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. septembre 2007. Vol. 37, n° 5, pp. 937-947. DOI 10.1016/j.cvsm.2007.05.008.

50. CLERCX, Cécile, PEETERS, Dominique, SNAPS, Frédéric, HANSEN, Pascale, MCENTEE, Kathleen, DETILLEUX, Johann, HENROTEAUX, Marc et DAY, Michael J. Eosinophilic Bronchopneumopathy in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2000. Vol. 14, n° 3, pp. 282-291. DOI 10.1111/j.1939-1676.2000.tb01168.x.

51. CLERCX, Cécile, PEETERS, Dominique, GERMAN, Alex J., KHELIL, Youssef, MCENTEE, Kathleen, VANDERPLASSCHEN, Alain, SCHYNTS, Frédéric, HANSEN, Pascale, DETILLEUX, Johanne et DAY, Michael J. An Immunologic Investigation of Canine Eosinophilic Bronchopneumopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2002. Vol. 16, n° 3, pp. 229-237. DOI 10.1111/j.1939-1676.2002.tb02362.x.

52. JOHNSON, Lynelle R., JOHNSON, Eric G., HULSEBOSCH, Sean E., DEAR, Jonathan D. et VERNAU, William. Eosinophilic bronchitis, eosinophilic granuloma, and eosinophilic

bronchopneumopathy in 75 dogs (2006-2016). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 2019. Vol. 33, n° 5, pp. 2217-2226. DOI 10.1111/jvim.15605.

53. LO, E. J. Y., SCHWARZ, T. et CORCORAN, B. M. Topographical distribution and radiographic pattern of lung lesions in canine eosinophilic bronchopneumopathy. *Journal of Small Animal Practice*. août 2021. Vol. 62, n° 8, pp. 655-661. DOI 10.1111/jsap.13319.

54. RAYA, A.I., FERNÁNDEZ-DE MARCO, M., NÚÑEZ, A., AFONSO, J.C., CORTADE, L.E. et CARRASCO, L. Endogenous Lipid Pneumonia in a Dog. *Journal of Comparative Pathology*. août 2006. Vol. 135, n° 2-3, pp. 153-155. DOI 10.1016/j.jcpa.2006.06.002.

55. FASTRÈS, Aline, ROELS, Elodie, TUTUNARU, Alexandru C., BOLEN, Géraldine, MERVEILLE, Anne-Christine, DAY, Michael J., GARIGLIANI, Mutien-Marie, ANTOINE, Nadine et CLERCX, Cécile. Osteopontin and fibronectin in lung tissue, serum, and bronchoalveolar lavage fluid of dogs with idiopathic pulmonary fibrosis and control dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 18 octobre 2023. pp. jvim.16870. DOI 10.1111/jvim.16870.

56. MÄÄTTÄ, Merita, LAURILA, Henna P., HOLOPAINEN, Saila, AALTONEN, Kaisa, LILJA-MAULA, Liisa, VIITANEN, Sanna et RAJAMÄKI, Minna M. Matrix metalloproteinase-2, -7, and -9 activities in dogs with idiopathic pulmonary fibrosis compared to healthy dogs and dogs with other respiratory diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2021. Vol. 35, n° 1, pp. 462-471. DOI 10.1111/jvim.15970.

57. KIRBERGER, Robert M., LEISEWITZ, Andrew L., RAUTENBACH, Yolandi, LIM, Chee Kin, STANDER, Nerissa, CASSEL, Nicky, ARNOT, Luke, DECLERCQ, Marizelle et BURCHELL, Richard. Association between computed tomographic thoracic injury scores and blood gas and acid–base balance in dogs with blunt thoracic trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. juillet 2019. Vol. 29, n° 4, pp. 373-384. DOI 10.1111/vec.12863.

58. PARRY, Andrew et LAMB, Chris. Radiology of thoracic trauma in the dog and cat. *In Practice*. juin 2010. Vol. 32, n° 6, pp. 238-246. DOI 10.1136/inp.c2901.

59. SIGRIST, Nadja E., DOHERR, Marcus G. et SPRENG, David E. Clinical findings and diagnostic value of post-traumatic thoracic radiographs in dogs and cats with blunt trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. décembre 2004. Vol. 14, n° 4, pp. 259-268. DOI 10.1111/j.1476-4431.2004.04024.x.

60. CHEN, Jian, CHEN, Guangming, XIAO, Daping, PENG, Weihua, YU, Guoqing, LIN, Yueyong et ZHENG, Feng. Continuous venovenous hemofiltration decreases mortality and ameliorates acute lung injury in canine model of severe salt water drowning. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. décembre 2016. Vol. 24, n° 1, pp. 40. DOI 10.1186/s13049-016-0224-5.
61. FITZGERALD, Kevin T. et FLOOD, Aryn A. Smoke Inhalation. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. novembre 2006. Vol. 21, n° 4, pp. 205-214. DOI 10.1053/j.ctsap.2006.10.009.
62. MENDONÇA, Diana Do Amaral, BALLOT, Sophie, SAIKI, Dianna Caroline, SANTOS, Gabrielly Ferreira, FERNANDES, Laércio Correia, AMORIM, Caroline De Oliveira, BENDAS, Alexandre José Rodrigues et ALBERIGI, Bruno. Pulmonary atelectasis in a young dog with Cor pulmonale: clinical and radiographic follow-up. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*. 2022. Vol. 44, pp. e004921. DOI 10.29374/2527-2179.bjym004921.
63. LOPES, Patrícia Cristina Ferro et NUNES, Newton. Atelectasia pulmonar em cães durante anestesia geral. *Ciência Rural*. 6 novembre 2009. Vol. 40, n° 1, pp. 246-253. DOI 10.1590/S0103-84782009005000222.
64. WALKER, Jorge R. et NAKAMURA, Reid K. What Is Your Diagnosis? *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 août 2014. Vol. 245, n° 3, pp. 277-278. DOI 10.2460/javma.245.3.277.
65. PALUMBO PICCIONELLO, A., DINI, F., TAMBELLA, A.M., CERQUETELLA, M. et VULLO, C. Hypertrophic osteopathy associated with a bronchial foreign body (grass awn) in a dog: a case report. *Veterinárni medicína*. 30 novembre 2012. Vol. 57, n° 11, pp. 618-621. DOI 10.17221/6470-VETMED.
66. HESSELINK, J. W. et VAN DEN TWEEL, J. G. Hypertrophic osteopathy in a dog with a chronic lung abscess. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 1990. Vol. 196, n° 5, pp. 760-762.
67. BERTOLINI, Giovanna, STEFANELLO, Cristiano et CALDIN, Marco. IMAGING DIAGNOSIS—PULMONARY INTERSTITIAL EMPHYSEMA IN A DOG. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. janvier 2009. Vol. 50, n° 1, pp. 80-82. DOI 10.1111/j.1740-8261.2008.01494.x.
68. OLIVEIRA, Cintia, RADEMACHER, Nathalie, DAVID, Andrew, VASANJEE, Sunil et GASCHEN,

Lorrie. Spontaneous Pneumothorax in a Dog Secondary to *Dirofilaria Immitis* Infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. novembre 2010. Vol. 22, n° 6, pp. 991-994. DOI 10.1177/104063871002200626.

69. HOFELING, Andrew D., JACKSON, Andrew H., ALSUP, Joel C. et O'KEEFE, Debi. Spontaneous Midlobar Lung Lobe Torsion in a 2-Year-Old Newfoundland. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 mai 2004. Vol. 40, n° 3, pp. 220-223. DOI 10.5326/0400220.

70. SCHULTZ, R. M., PETERS, J. et ZWINGENBERGER, A. Radiography, computed tomography and virtual bronchoscopy in four dogs and two cats with lung lobe torsion. *Journal of Small Animal Practice*. juillet 2009. Vol. 50, n° 7, pp. 360-363. DOI 10.1111/j.1748-5827.2009.00728.x.

71. PARK, Karen M., GRIMES, Janet A., WALLACE, Mandy L., STERMAN, Allyson A., THIEMAN MANKIN, Kelley M., CAMPBELL, Bonnie G., FLANNERY, Erin E., MILOVANCEV, Milan, MATHEWS, Kyle G. et SCHMIEDT, Chad W. Lung lobe torsion in dogs: 52 cases (2005–2017). *Veterinary Surgery*. novembre 2018. Vol. 47, n° 8, pp. 1002-1008. DOI 10.1111/vsu.13108.

72. NELSON, O. Lynne. Use of the D-dimer Assay for Diagnosing Thromboembolic Disease in the Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 mai 2005. Vol. 41, n° 3, pp. 145-149. DOI 10.5326/0410145.

73. NEMI, Jacqueline R., HOPPER, Kate et EPSTEIN, Steven E. Retrospective evaluation of noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats (2000–2021): 31 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. mai 2023. Vol. 33, n° 3, pp. 354-359. DOI 10.1111/vec.13290.

74. UNGER, Karin et MARTIN, Linda G. Noncardiogenic pulmonary edema in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. mars 2023. Vol. 33, n° 2, pp. 156-172. DOI 10.1111/vec.13278.

75. HOFFMAN, Andrew M. Bronchoalveolar Lavage: Sampling Technique and Guidelines for Cytologic Preparation and Interpretation. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. août 2008. Vol. 24, n° 2, pp. 423-435. DOI 10.1016/j.cveq.2008.04.003.

76. RASKIN, Rose E. et MEYER, Dennis J. *Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide*. . 3rd edition. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2016. ISBN 978-1-4557-4083-3.

77. MCCAULEY, M., ATWELL, Rb, SUTTON, Rh et LUMSDEN, Js. Unguided bronchoalveolar lavage techniques and residual effects in dogs. *Australian Veterinary Journal*. mars 1998. Vol. 76,

n° 3, pp. 161-165. DOI 10.1111/j.1751-0813.1998.tb10119.x.

78. HAWKINS, Eleanor C., DENICOLA, Dennis B. et PLIER, Michelle L. Cytological Analysis of Bronchoalveolar Lavage Fluid in the Diagnosis of Spontaneous Respiratory Tract Disease in Dogs: A Retrospective Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 1995. Vol. 9, n° 6, pp. 386-392. DOI 10.1111/j.1939-1676.1995.tb03298.x.

79. CANONNE, A.-M., ROELS, E., CARON, Y., LOSSON, B., BOLEN, G., PETERS, I., BILLEN, F. et CLERCX, C. Detection of *Angiostrongylus vasorum* by quantitative PCR in bronchoalveolar lavage fluid in Belgian dogs. *Journal of Small Animal Practice*. mars 2016. Vol. 57, n° 3, pp. 130-134. DOI 10.1111/jsap.12419.

80. RASKIN, Rose et MEYER, Dennis J. (éd.). *Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide*. . 2nd ed. St. Louis, Mo : Saunders/Elsevier, 2010. ISBN 978-1-4160-4985-2. SF991 .A85 2010

81. PAVELSKI, M., CORREA LEITE, N., PEDRI, E., GUÉRIOS, S. D., DE SOUSA, R. S., RODRIGUES FROES, T. et TRICHES DORNBUSCH, P. Single-aliquot, non-bronchoscopic bronchoalveolar lavage in the diagnosis of metastatic mammary tumours in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. mars 2017. Vol. 58, n° 3, pp. 168-173. DOI 10.1111/jsap.12609.

82. RAJAMÄKI, Minna M., JÄRVINEN, Anna-Kaisa, SAARI, Seppo A. M. et MAISI, Päivi S. Effect of repetitive bronchoalveolar lavage on cytologic findings in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 1 janvier 2001. Vol. 62, n° 1, pp. 13-16. DOI 10.2460/ajvr.2001.62.13.

83. COWELL, Rick L., TYLER, Ronald D., MEINKOTH, James H., BOARD, Vanessa et NONY, Caroline. *Guide pratique de cytologie et hématologie du chien et du chat*. . Paris : Med'com, 2006. ISBN 978-2-914738-88-0. 636.089 607582

84. MAGI, Barbara, BARGAGLI, Elena, BINI, Luca et ROTTOLI, Paola. Proteome analysis of bronchoalveolar lavage in lung diseases. *PROTEOMICS*. décembre 2006. Vol. 6, n° 23, pp. 6354-6369. DOI 10.1002/pmic.200600303.

85. FINKE, Maureen D. Transtracheal Wash and Bronchoalveolar Lavage. *Topics in Companion Animal Medicine*. août 2013. Vol. 28, n° 3, pp. 97-102. DOI 10.1053/j.tcam.2013.06.003.

86. WOODS, K.S., DEFARGES, A.M.N., ABRAMS-OGG, A.C.G., VIEL, L., BRISSON, B.A. et BIENZLE, D. Comparison of Manual and Suction Pump Aspiration Techniques for Performing

Bronchoalveolar Lavage in 18 Dogs with Respiratory Tract Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 2014. Vol. 28, n° 5, pp. 1398-1404. DOI 10.1111/jvim.12403.

87. MELAMIES, Marika A., JÄRVINEN, Anna-Kaisa, SEPPÄLÄ, Kati M., RITA, Hannu J. et RAJAMÄKI, Minna M. Comparison of results for weight-adjusted and fixed-amount bronchoalveolar lavage techniques in healthy Beagles. *American Journal of Veterinary Research*. mai 2011. Vol. 72, n° 5, pp. 694-698. DOI 10.2460/ajvr.72.5.694.

88. ZHU, B.Y., JOHNSON, L.R. et VERNAU, W. Tracheobronchial Brush Cytology and Bronchoalveolar Lavage in Dogs and Cats with Chronic Cough: 45 Cases (2012–2014). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2015. Vol. 29, n° 2, pp. 526-532. DOI 10.1111/jvim.12566.

89. ERICSSON, Aaron C., PERSONETT, Alexa R., GROBMAN, Megan E., RINDT, Hansjorg et REINERO, Carol R. Composition and Predicted Metabolic Capacity of Upper and Lower Airway Microbiota of Healthy Dogs in Relation to the Fecal Microbiota. WILSON, Brenda A (éd.), *PLOS ONE*. 2 mai 2016. Vol. 11, n° 5, pp. e0154646. DOI 10.1371/journal.pone.0154646.

90. CLERCX, Cécile et PEETERS, Dominique. Canine Eosinophilic Bronchopneumopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. septembre 2007. Vol. 37, n° 5, pp. 917-935. DOI 10.1016/j.cvsm.2007.05.007.

91. SILER, Alexis D., JAFFEY, Jared A., JACOBS, Casandra et SHUMWAY, Kate. Diagnostic Contribution of Bronchoalveolar Lavage Sampling and Fungal Culture in a Dog With Pulmonary Coccidioidomycosis. *Topics in Companion Animal Medicine*. janvier 2023. Vol. 52, pp. 100754. DOI 10.1016/j.tcam.2022.100754.

92. WYROSDICK, Heidi M. et SCHAEFER, John J. *Toxoplasma gondii* : history and diagnostic test development. *Animal Health Research Reviews*. décembre 2015. Vol. 16, n° 2, pp. 150-162. DOI 10.1017/S1466252315000183.

93. DAVIDSON, Autumn P, SHUBITZ, Lisa F, ALCOTT, Cody J et SYKES, Jane E. Selected Clinical Features of Coccidioidomycosis in Dogs. *Medical Mycology*. 1 février 2019. Vol. 57, n° Supplement_1, pp. S67-S75. DOI 10.1093/mmy/myy113.

94. TABOADA, J. Pulmonary diseases of potential allergic origin. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small Animal)*. novembre 1991. Vol. 6, n° 4, pp. 278-285.

95. UNTERER, S., DEPLAZES, P., ARNOLD, P., FLÜCKIGER, M., REUSCH, C.E. et GLAUS, T.M.

Spontaneous *Crenosoma vulpis* infection in 10 dogs: laboratory, radiographic and endoscopic findings. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 1 avril 2002. Vol. 144, n° 4, pp. 174-179. DOI 10.1024/0036-7281.144.4.174.

96. VERZBERGER-EPSTEIN, I., MARKHAM, R.J.F., SHEPPARD, J.A., STRYHN, H., WHITNEY, H. et CONBOY, G.A. Serologic detection of *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Veterinary Parasitology*. janvier 2008. Vol. 151, n° 1, pp. 53-60. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.09.028.

97. OLIVEIRA-JÚNIOR, S.D, BARÇANTE, J.M.P, BARÇANTE, T.A, RIBEIRO, V.M et LIMA, W.S. Ectopic location of adult worms and first-stage larvae of *Angiostrongylus vasorum* in an infected dog. *Veterinary Parasitology*. mai 2004. Vol. 121, n° 3-4, pp. 293-296. DOI 10.1016/j.vetpar.2004.02.018.

98. THRALL, Donald E. et ROBERTSON, Ian Douglas. *Atlas of normal radiographic anatomy & anatomic variants in the dog and cat*. . 2nd ed. St. Louis (Mo.) : Elsevier, 2016. ISBN 978-0-323-31225-7. 636.089 607572

99. TAHA-ABDELAZIZ, Khaled, BASSEL, Laura L., HARNESS, Melanie L., CLARK, Mary Ellen, REGISTER, Karen B. et CASWELL, Jeff L. Cilia-associated bacteria in fatal *Bordetella bronchiseptica* pneumonia of dogs and cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. juillet 2016. Vol. 28, n° 4, pp. 369-376. DOI 10.1177/1040638716646806.

100. SYKES, Jane E. *Canine and feline infectious diseases*. . St. Louis, Mo : Elsevier/Saunders, 2014. ISBN 978-1-4377-0795-3. SF781 .S95 2014

101. BURNOTTE, Priscilla, GRAZIANO, Nicolas et GOMMEREN, Kris. A retrospective study on parapneumonic effusion in 130 dogs with a clinical diagnosis of pneumonia. *Frontiers in Veterinary Science*. 16 mars 2023. Vol. 10, pp. 1144148. DOI 10.3389/fvets.2023.1144148.

102. NYKAMP, Stephanie, SCRIVANI, Peter et DYKES, Nathan. Radiographic signs of pulmonary disease: An alternative approach. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1 janvier 2002. Vol. 24, pp. 25-36.

103. JEANBOURQUIN, D, MINVIELLE, F, LE BIVIC, T, HAURET, L, EL FIKRI, A, DION, A.-M et BACCIALONE, J. Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. *EMC - Radiologie*. février 2004. Vol. 1, n° 1, pp. 98-129. DOI 10.1016/j.emcrad.2003.10.002.

TITRE : Lavage bronchoalvéolaire et radiographie du thorax chez le chien : étude rétrospective de 66 patients du CHUVAC de l'École Vétérinaire de Toulouse

RÉSUMÉ :

La radiographie du thorax fait partie des examens complémentaires de première intention dans la démarche diagnostique d'une affection pulmonaire chez le chien en permettant d'orienter le diagnostic en fonction de la topographie, de l'étendue et de la forme des anomalies observées ainsi que du compartiment pulmonaire concerné. Le lavage bronchoalvéolaire est un geste technique permettant d'obtenir un échantillon de liquide de revêtement épithélial pour la caractérisation des maladies pulmonaires diffuses et de l'inflammation des voies respiratoires.

La première partie de ce travail est consacré à une revue bibliographique sur la radiographie du thorax chez le chien, sur les principales maladies respiratoires du chien ainsi que sur les techniques de réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire et ses performances diagnostiques. La seconde partie est une étude rétrospective sur 66 chiens ayant subi des radiographies thoraciques et un LBA au cours de leur prise en charge médicale au CHUVAC de Toulouse entre le 13 décembre 2013 et le 8 novembre 2023. Dans cette étude, les données radiographiques, médicales et biologiques de ces animaux ont été analysées afin de déterminer s'il existe une corrélation entre la radiographie du thorax, le résultat d'analyse du liquide de lavage bronchoalvéolaire et le diagnostic médical finalement obtenu.

MOTS CLÉS : Radiographie, Lavage bronchoalvéolaire, Cytologie, Poumon, Chien

TITLE : Bronchoalveolar lavage and chest radiography in dogs: a retrospective study of 66 patients at the CHUVAC of the Toulouse Veterinary School.

ABSTRACT :

Thoracic radiography is one of the first-line complementary examinations in the diagnosis of lung disease in dogs, enabling the diagnosis to be oriented according to the topography, extent and shape of the abnormalities observed, and the lung compartment concerned. Bronchoalveolar lavage is a technical procedure used to obtain a sample of epithelial lining fluid for the characterization of diffuse lung disease and airway inflammation.

The first part of this work is devoted to a bibliographical review of thoracic radiography in dogs, the main respiratory diseases of dogs, and the techniques for performing bronchoalveolar lavage and its diagnostic performance. The second part is a retrospective study of 66 dogs who underwent thoracic radiography and BAL during their medical care at the CHUVAC in Toulouse between December 13, 2013 and November 8, 2023. In this study, the radiographic, medical and biological data of these animals were analyzed to determine whether there was a correlation between the thoracic radiograph, the result of the bronchoalveolar lavage fluid analysis and the medical diagnosis finally obtained.

KEYWORDS : X-ray, Bronchoalveolar lavage, Cytology, Lung, Dog