



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 12021

To cite this version :

Julien Cheylan. *Apport de la tomодensitométrie dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien : Mesure des diamètres du tronc pulmonaire et de l'aorte ascendante dans une étude préliminaire chez le chien*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 70 p.

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

ANNEE 2014 THESE : 2014 – TOU 3 – 4036

APPORT DE LA TOMODENSITOMÉTRIE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN. MESURE DES DIAMÈTRES DU TRONC PULMONAIRE ET DE L'AORTE ASCENDANTE DANS UNE ÉTUDE PRÉLIMINAIRE CHEZ LE CHIEN

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

CHEYLAN Julien
Né, le 9 Février 1987 à AUBAGNE (13)

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :
Mme Isabelle BERRY

Professeure à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Giovanni MOGICATO
M. Jean SAUTET

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

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

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

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2° CLASSE

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

- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

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

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

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

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

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

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

Remerciements

A Madame le Professeur Isabelle BERRY,

Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Biophysique, Imagerie Médicale

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.
Hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Imagerie Médicale, Anatomie

Qui a accepté d'encadrer ce projet et pour m'avoir guidé dans la réalisation
de cette thèse. Qu'il trouve ici toute l'expression de ma reconnaissance

A Monsieur le Professeur Jean SAUTET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anatomie

Pour avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse. Sincères
remerciements

A ma famille :

Maman, je suis fier d'avoir réussi à devenir vétérinaire, un métier que tu m'as toujours encouragé à faire. Merci d'avoir toujours été fière de moi dans tout ce que j'ai pu accomplir. Je t'aime.

Papa, même si on a pas souvent le même avis sur les choses, je sais que j'ai appris beaucoup en écoutant tes conseils depuis tout petit. Même après mon départ, je note que le garage n'est pas mieux rangé ☺ Merci, je t'aime.

Nico, toujours là pour assumer ton rôle de grand frère depuis que je suis tout petit, j'espère que ce sera le cas encore longtemps. Tu t'es toujours bien occupé de moi, même quand je n'étais qu'un petit enfant et encore aujourd'hui (même si à une époque tu m'envoyais chercher des gâteaux pour que je te foutes la paix...) Merci, je t'aime.

Mamie, j'espère que de là où tu es, tu es fière de moi, merci pour tout ce que tu m'as donné, je t'embrasse.

Cécile, la belle sœur de choc, souvent de bons conseils que tu me donnes même si parfois je ne t'écoute pas ☺. Tu t'occupes bien de mon grand frère (ça c'est le plus important) et de moi aussi quand je suis là (très important aussi). Merci

A Lucie, Luluchoucha, toujours là quand j'ai besoin de toi, tu es tellement mignonne. Je suis très heureux d'être ton chéri, tu me combles de tout ce dont j'ai besoin. Merci pour tout ce que tu m'apportes chaque heure de chaque jour. Je t'aime d'amour.

A Boris, on en a passé du temps à essayer de « ranger ta vie », maintenant c'est chose faite, et bien faite ! Que d'heures passées ensemble : gaming, dancing, contrée-ing, driving (jusqu'à ce que tu te fasse gauler comme une bouse...), DJ-ing... (le reste je le dis pas parce que Sandy va lire ces mots... mais bon « j'me comprends !). On a encore plein de choses à faire ensemble alors prépare psychologiquement Sandy... Je te remercie pour tout mon ami !

A Sandy, parce que « t'y es moelleuse » ! , un peu trop curieuse parfois quand il s'agit de filles : « Oh c'est qui celleuh là ?? », parce que j'aime me moquer de gens avec toi, parce que j'aime ta façon de t'endormir pendant que je te parle, mais surtout parce que malgré l'éloignement je n'ai jamais senti de différence dans nos relations, merci !

Au Méro, ce bon vieux Méro. Les week-end à Pépin bien arrosés et bien enfumés, que de bons souvenirs. La photo des Dalton en Auvergne... quel bonheur ! La Pologne et ton caca d'urgence qui nous a foutu une partie de la soirée en l'air ! Depuis ma plus tendre enfance tu as su faire les conneries pour pouvoir me dire ce qu'il fallait faire ou ne pas faire. Merci de m'avoir toujours accueilli même quand je n'étais qu'un ptit merdeux ! Merci mon Méro !

A Chris, mon ami d'enfance, 20 ans qu'on se connaît maintenant et pas grand chose n'a changé. A si, j'oubliais, tu es marié !!! Toujours là dans les moments difficiles comme dans les meilleurs, je sais que je peux toujours compter sur toi ! Et puis tu me fais tellement rire à chaque fois que je ré-entends tes histoires « policières »... Merci poto !

A Jess, parce que toi aussi tu as compris que Chris était un mec en or (enfin je ne suis plus seul...), tu le rends heureux et vous faites un beau couple. Merci.

A la Mongens, merci pour ces années de prépa, ces heures passées ensemble dans les transports (Bus, TER, Laguna de Papa, Renault 5 de folie !), les chansons de Cali chantées ensemble... Merci pour tout ça !

A Marine, partenaire de choc en Nouvelle Zélande (vive le High Flyers et les puces de lit de la coloc'), parce que grâce à moi tu as pu vivre pendant quelques jours sans dépenser 1 thune, parce qu'elles sont stylées tes pompes, parce que t'as des potes qui volent les agriculteurs au salon de l'agriculture... On a encore passé de bons ensembles et j'espère bien que ça va continuer ! Merci pour tout ça !

A Megan et les Olivieri, merci pour les moments passés ensemble, les contrées, les galas de danse, les vidéos du Palmashow (« j'me vénère », « j'aime le piment d'espelette ! »). Et merci de t'être déplacée toi au moins Megan... ☺

A Poulet (Vazquez), pour les cookies et autres crumbles banane-chocolat, pour ton chewing-gum en ronde de médecine et parce que tu t'occupes bien de mon coloc ! Merci

A la Bouille', 1.0 (et les ponchos au mur) et 2.0 (et son arbre à travers le toit) :

Arnold : mon partenaire privilégié pour tout et n'importe quoi, du beer-pong (et nos 2 titres, à jamais les premiers) à l'entretien du jardin, de l'entretien de la piscine à la cuisine de chez nous (à l'huile d'olive parce que le reste c'est dégueu), on aura fait une bonne équipe pendant ces 6 ans... L'éloignement va bientôt s'installer mais je sais que cela en changera rien, va encore falloir qu'on aille voir des matchs de l'OM, qu'on se mette des bières, qu'on se mette des branlées et qu'on prenne les choses en mains quand ça va plus (genre : « bon je crois qu'il faut encore vider la piscine... »). Parfois un exemple à suivre... et parfois moins, tu es pile au milieu, juste comme il faut ! Merci mon ami.

Maxou : un vrai toulousain pure souche (si on ignore tes grands parents de tous les horizons géographiques), fan de rugby mais surtout de son chien et de Manou. Pour avoir toujours les bons tuyaux du « mec du coin » (cf. le cours Dillon et les 40 min de marche qui l'accompagnent), pour ta cuisine avant-gardiste (cf. la pate feuilletée à la vanille avec garniture salée, les yaourts dans les lasagnes et autres...) pour les week-end en Charente (représente !!), pour tes phrases magiques (« t'as pétié Kinou ? », « Sueta la maletas !! », « oh l'enculé », « fous-y le looong », « but

de Ahamada », « fous les cannes »...), pour tes beaux projets qu'un jour tu réaliseras, mais surtout pour ton cœur énorme, merci mon ami !

Clem : merci pour cette blague de la mouche qui encore aujourd'hui me rend malade, pour tes nombreuses salades qui se sont améliorées au fil des années de coloc, parce que tu aimes bien supporter l'équipe qui joue contre l'OM, parce qu'il fait toujours bon faire la fête avec toi, pour tes conquêtes improbables qui ont animés nos lendemains de boom, parce que tes parents sont adorables, merci !

Lili : parce qu'un jour peut être, tout pourra redevenir comme avant, parce qu'on a passé des moments incroyables que je n'oublierai pas, merci Lilouch'.

Gousse : pour notre duo contre les couples de la Bouille, parce qu'à la base je t'aimais pas, pour toujours me conseiller sur ce qui est « chic » et « pas chic », parce qu'on finira bien par bosser ensemble (même si Massilia Vet ®, c'est déjà pris...), parce que Toulon (le doublé historique cette année), parce que « Minouche », parce que la place des terreaux, « c'est le ghetto », pour ces révisions de A3 et ta détresse... Merci !

Martin : pour m'avoir permis d'étudier la décomposition d'une peau de banane sur un accoudoir de canapé, pour m'avoir fait connaître les chambres de l'unité de SI de Purpan, pour ta capacité à toujours trouver des solutions, parce que « c'est nous qu'on a gagné », parce que Bezonne et sa féria, parce que guyrou12, parce que c'est toujours agréable de t'avoir à mes côtés, parce qu'on fait un concours de perte de cheveux... Merci Martinng !

Aux Cheurets et à Martine la femme de ménage: parce que la confiance a toujours régné entre vous et nous...

A Mathieu, doc de week end et ami maintenant, grâce à toi nous avons créé une « Bouille 2.1 », temple de la propreté, de la cuisine gastronomique (beurre + crème + lardons = la base), du bricolage, du jardinage, ... et par-ci, par-là quelques chapitres du Tobias. Pour avoir réussi ce tour de force de faire venir Sophie Monteil dans notre maison, merci !

A Annabelle, Bébelle, une amie venue de loin, quelle mazette celle là, « alors là il faut faire des cocktails », une scarée complice pendant cette année de clinique, , toujours là pour aider, pour faire la fête, pour être une amie en or en fait... Merci pour la SPI de fou qu'on a passé ensemble. Merci pour ces 5 années de bons moments.

A Rouloche de boom, de porc, de soupe, de cuir, « parce qu'on peut rouler bourré mais pas bourrer Roulet », pour tes traquenards de l'impossible, pour tes « ever », pour ce tout ce qu'on a partagé mais aussi pour tout ce qu'on a PAS partagé (Dieu merci !), pour nos duos sur le bar sur fond de Discobitch, Sean Paul, Avicii, David Guetta.... Tu es et resteras pour longtemps une amie chère à mes yeux.

A Gio : pour m'avoir fait confiance pour le poste de moniteur d'anat', pour être devenu un ami et un confident parfois, pour la Bulgarie et « Il Mundo », pour les apéros d'anat' et les tripoux dans la cuisine à 7h du mat', pour les soirées Singstar chez toi.. Merci !

A Muhlach-Chen et ta tête de bordelais que j'aimais pas du tout... Mais nonobstant les préjugés, j'ai réussi à tirer le meilleur parti de ta personnalité à la fois chamarée, éloquente et histrionique. Tous ces WE GTV, ces booms et ces soirées par monts et par vaux, n'hésitant pas à tomber de Charybde en Scylla parfois ! On se sera bien enjaillé ! Pour tous les bons moments qu'on a passé et tous les mauvais que je t'ai fait passés (notamment à la SPI) Merci !

A Hugues, « on fait un toucher ? on boit des bières ?? », « non la je peux pas je joue au TC.. », « non la je peux pas je fais un truc avec mes potes du TC ». Tu l'auras compris, je suis un peu aigri, mais c'est pour rire !! Merci pour ces grands moments de rugby qu'on a partagé, pour ta tête quand t'es saoul et pour m'avoir piqué Arnold tant de fois pour aller faire des trucs de rugby. Merci.

A Lecroq, le cramé du 9-2, on se sera bien marrés en groupe ensemble quand même... tu me dois toujours environ 1000 km de taxi (à l'époque pas si lointaine ou tu n'avais pas ton permis et quand tes colocs te laissaient tout seul à la stabu...).

A Loïc, je voulais juste te féliciter pour avoir accompli tant de choses sans rien y voir du tout !
Bravo

A Boucherat, parce que c'est vrai que j'aimerais pouvoir mettre des t-shirts aussi petits que les tiens, parce que t'es un pro de l'organisation et parce que j'ai encore 2 ou 3 trucs à te montrer au rugby.

A Marion « la Gérard » et Clambert : pour nos escapades dans la taverne de Duchenot, pour le « Francis du matin », pour ces fous rires dont vous avez le secret, pour la découverte du « Bazar » l'extension du Cercle, pour ces sorties en ville qui finissent sur le parking de l'école... j'espère toujours avoir de vos nouvelles. Courage pour ton retour à l'école Marion !

A Léa, la corsinette (c'est une petite corse), parce que la corse du sud c'est bien (mais la haute-corse c'est mieux, je t'assure !), parce que nos danses de boom étaient magiques, parce que j'ai failli te casser le nez et pour ta gentillesse immense, grazie !

A Soai, à ta naïveté qui fait ton charme, parce que « Baron, t'es mon patron », pour la SPI qu'on a passé, merci !

A Aude, Giaccarrrrrrr ! Pour cette année de clinique presque en commun en A5, pour tes coups de gueule parce que le monde entier est trop lent, « et banjour ! », les journées de clinique étaient moins longues avec toi !

A Zbim's, parce que j'ai adoré ton patronnat de bar... non je rigole ! Pour les cours de salsa particuliers qui n'ont pas été très productifs et les fous rires qu'on a eu en boom ou pendant nos TD's, merci.

A la promo Denaud, et en particulier Khénif', Belin, Bla, Charles, PE, Guillemette, Marco, François et François (et la NZ), Claire (et la brique)...

A Soso, pour m'avoir fait prendre conscience que les cloisons ne sont pas insonorisées à la maison, pour nos petites discussions de boom toujours instructives, merci !

A mes docs, pour ces moments partagés pendant mes premières années à l'ENVT, vous m'avez inculqué les valeurs de l'école et je vous en remercie. Il persistera toujours un lien particulier entre vous et nous. **Trappou et sa docteur présidente de copine (alias « le type et tête d'œuf »)**, pour les moments partagés à l'école et au pays, pour avoir été ma première frayeur de brimade (« M. Cheylan vous allez venir uriner avec moi... »). **Romain Javard et Lulu**, les précurseurs du beer-pong à l'ENVT et en France, on aurait du l'avoir cette soirée Clubbing TV... **Paupau**, la pro de la médecine, c'est peut être à cause de toi que j'aime ça en fait ! Merci pour l'organisation des repas du mercredi, ce ne sont que des bons souvenirs. **Laura**, la meilleure cavalière de salsa du sud-ouest, alias le Crap's, toujours très (trop ?) motivée pour aller au Puerto, c'est toujours agréable de se raconter nos vies... **Sarita**, l'espagnole la plus française que je connaisse maintenant, je crois que tu ne partiras plus, tu nous aimes trop ! Et maintenant tu es une pro de la salsa en plus... Merci pour ta gentillesse. **Gued**, pour ton amour de l'OM et de « chez Etienne », **Fraselle**, ma partenaire de boom pendant tant de temps, **Fixou**, le roux du 44, même si on a eu des moments difficiles, je suis content t'avoir été ton poulot, **Martiche**, le balèze, **Mumu**, « ça tue, ça tue, franchement... ça tue », **Zezette**, allez la section paloise, **Gaston**, Mr Pinard, **Pinpin**, merci pour tes conseils pendant mes longs WE de garde à Agen, **Jelinek**, **Lafforgue**, **Laz'**, **Hélène**, **Laurie**, **Tess**, **Zem...**

A mes poulots, les meilleurs de tous les poulots,

Maud Pic, Paud Mic, Mappy, Maud Put', parce que t'as pas fiotté en clandé (et bim sur la table...), parce que ta tête de boom est géniale, parce que tes playlists sont géniales, parce que « dormir à la bouille, c'est génial !! » Bref, tout est génial chez toi alors surtout, reste la même et keep the peach (ça veut dire « garde la pêche ») Merci pour tout. **Momo**, merci de m'avoir clandé par le biais de ta maman, cela restera une expérience unique. **Suft**, merci pour la danse de la galette mémorable. **Cam'**, on s'est quand même bien marrés en WE GTV... merci ! **Griffouille**, le mec le plus indécent de l'ENVT, à nos battles de Stromae en boom que j'adore, **Fanny Simon**, MA poulotte, on a beaucoup partagé pendant ton année de poulot, des rires et des pleurs (surtout toi) ce fut une belle année, j'te kiff ! **Labelle et Clergue**, les enfants terribles du Twerk, vous me faites tellement rire, je vous adore, **Caroline**, LA danseuse, **Lacazette**, sans chemise, sans pantalon, **M-Lou**, **Alice**, la maman (et son batteur ☺) **Roumilhac** et ton oignon (je

t'assure, tu dances bien !), **Albert'** le prince, **LeMaster** et son gros objectif tout le temps à la main, **Carlac** la massine, **Eichstadt** le chinois, **M. 'Gnet, De Ol'** et Toy !, **Julia, Bartoli** et tes matches du Barça (cette année vous faites moins les malins !) **Carole et Heloise**, sages le jour, déjantées la nuit, **Anouk et Groué** pour ces diners techniques.

Aux plus jeunes, mais quand même plus vieux que mes poulots,

Bam So Bam, parce que « Raphèle-Moules », « Port-di-Bouc », PDB représente, parce que « Lucie Quignon wéééiiii », **Steve et Anne-lise**, parce que vous vous occupez bien de ma chérie, **Jeff**, « putain t'es indécent ». Merci !

Au service de Médecine, merci pour cette année de DE, un enrichissement à la fois sur le plan professionnel et personnel. **Olivier, Rachel, Armelle, Brice, Marcel**, merci beaucoup pour l'encadrement et les conseils, **MichMich**, merci pour les pantoufles, **JD**, ravi d'avoir été ton assistant cette année « tu dis ? » « mais nooon !! » « oh le naaaaze » et parce qu'à force de passer du temps à raconter nos journées ma meuf a presque été jalouse de toi ! **CM, Menmence la Menmence, Mentz**, et nos copains « Normiche le normiche », « Flirty la pioute », merci de m'avoir vu avec des yeux d'ancienne DE devenue CC (une denrée rare de nos jours), tu as toujours su trouver les bons mots pour m'aider, merci beaucoup. **A MLT**, a quand le food-truck ? **JODIIIIII !!! Deubz**, dou brazil ! « Ma prière paienne » en boucle, **LL**, la stressée de ses chats qui devrait se mettre des cuites plus souvent !! « Kenyou est diabéiiiiique » **VF**, quel dommage que nous n'ayons quasiment pas eu de semaines en commun cette année, c'était vraiment un plaisir de travailler avec toi, ton implication est un exemple à donner, **EG** ta petite glacière et tes croquants aux grains, **PB le naaaze** et tes VnB de l'improbable alors que t'as 25 Clovis à finir, ravi de t'avoir rencontré !

A Michiel, merci pour toutes ces booms, ces congrès, ces repas, que de bons moments à tes côtés, j'espère qu'il y en aura d'autres !

A Lulu, pour le petit café que tu nous servais à 7h du matin en sortie de boomette, pour ta bonne humeur et ta connaissance de l'envers du monde vétérinaire, merci, je suis sûr que là-haut, il doit y avoir du « zinzin » maintenant.

A Colette, parce que sans toi la gestion des croquettes à la coopé n'est plus ce quelle était, pour ta mauvaise humeur parfois, merci, tu manques aux nouvelles générations.

A Martine et au reste du service de reprographie de l'Université Aix-Marseille pour l'impression de la thèse !

A M. Reissmann sans qui sûrement je ne serai pas là aujourd'hui, parce « qu'on récure ? », merci.

Aux Dr Nash, David et Balley : merci pour les « premières pierres » de ma formation, elles me serviront tout au long de ma vie professionnelle.

A Choucha ! Le plus beau de tous les chouchas, j'espère que tu seras mon compagnon encore longtemps.

Table des matières

REMERCIEMENTS	7
TABLE DES MATIERES	17
TABLE DES ILLUSTRATIONS	18
LISTE DES ABREVIATIONS	19
INTRODUCTION	21
PARTIE I : PRINCIPE ET FONCTIONNEMENT DU SCANNER.....	23
I PRINCIPE DE LA TOMODENSITOMETRIE	25
A <i>Introduction</i>	25
B <i>Formation de l'image tomodensitométrie</i>	28
II FONCTIONNEMENT DU SCANNER	31
A <i>L'appareil</i>	31
B <i>Les réglages</i>	32
C <i>Qualité de l'image et artefacts</i>	33
PARTIE II : HYPERTENSION PULMONAIRE, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	35
I PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE.....	37
A <i>Etiologie de l'hypertension pulmonaire</i>	37
B <i>L'hypertension pulmonaire : les origines</i>	38
C <i>Développement de l'hypertension pulmonaire</i>	39
II DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN	49
A <i>Cathétérisme du cœur droit</i>	49
B <i>Radiographie thoracique</i>	49
C <i>Electrocardiogramme</i>	49
D <i>Bio-marqueurs</i>	49
E <i>Echocardiographie</i>	50
PARTIE III : CONTRIBUTION EXPERIMENTALE.....	55
I OBJECTIFS.....	57
II MATERIELS ET METHODES	57
A <i>Animaux</i>	57
B <i>Design de l'étude</i>	57
C <i>Statistiques</i>	60
III RESULTATS	61
A <i>Phase 2</i>	61
B <i>Phase 3</i>	61
IV DISCUSSION ET LIMITES.....	63
A <i>Phase 2</i>	63
B <i>Phase 3</i>	64
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	69

Table des illustrations

FIGURE 1. RAYONNEMENT DE FREINAGE	26
FIGURE 2. SCHEMA DE LA DIFFUSION COMPTON.....	27
FIGURE 3. VOXELS (WIKIMEDIA COMMONS)	29
FIGURE 4. ECHELLE DE HOUNSFIELD	30
FIGURE 5. PRINCIPE DE MESURE AVEC UN APPAREIL	31
FIGURE 6. LES 3 TYPES DE FLUX PERMETTANT DE GRADER L'HP	52
FIGURE 7. COUPE PERMETTANT D'EFFECTUER LES MESURES POUR CALCULER LE RATIO TP/AO.....	53
FIGURE 8. COUPE TRANSVERSALE ANATOMIQUE, AU NIVEAU DE LA 5EME COTE.....	41
FIGURE 9. IMAGE SCANNER TYPE UTILISEE POUR LA MESURE DES DIAMETRES.	42
TABLEAU 1. ETIOLOGIES ET FREQUENCES D'APPARITION D'HYPERTENSION PULMONAIRE.....	38
TABLEAU 2. CLASSIFICATION DE LA SEVERITE DE L'HYPERTENSION EN FONCTION DES VALEURS DE REFLUX TRICUSPIDIEN.....	51
TABLEAU 3. MOYENNE +/- ECART TYPE DES DIAMETRES DE L'AORTE ET DU TRONC PULMONAIRE, MESUREE POUR CHAQUE OBSERVATEUR SUR IMAGES TOMODENSITOMETRIQUES DE 6 CHIENS SAINS.	61
TABLEAU 4. MOYENNE +/- ECART-TYPE DES VALEURS DES DIAMETRES DE L'AORTE ET DU TRONC PULMONAIRE SUR 40 CHIENS SAINS.....	62
TABLEAU 5. VARIABILITES INTRA ET INTER-JOUR DES DIAMETRES DE L'AORTE ET DU TRONC PULMONAIRE POUR LES 2 OBSERVATEURS SUR 6 CHIENS SAINS.	62
TABLEAU 6. INFLUENCE DU POIDS, DE L'AGE ET DU SEXE SUR LES DIAMETRES DE L'AORTE ET DU TRONC PULMONAIRE MESURES SUR 40 CHIENS SAINS.....	63

Liste des Abréviations

Ao	Aorte
CEDS	Centre d'Élevage des Souches
COX	Cyclo-oxygénase
E/Atdi	Early / late tissue-Doppler imaging
EDCF	Endothelial derived constricting factor
EDRF	Endothelial derived relaxing factor
G-TDI	Global tissue-Doppler imaging
HP	Hypertension pulmonaire
kV	KiloVolt(s)
mA	MilliAmpère(s)
mmHg	Millimètre(s) de mercure
NO	Monoxyde d'azote
PPE	Période pré-éjectionnelle
rPa	Ratio TP/aorte
s	Seconde(s)
Stdi	Systolic tissue-Doppler imaging
TA	Temps d'accélération
TE	Temps d'éjection
TP	Tronc pulmonaire
Vmax	Vitesses d'éjection maximale

Introduction

Chez les petits carnivores, les pressions artérielles physiologiques systoliques, diastoliques et moyennes sont respectivement d'environ 25 ± 5 mmHg, 10 ± 3 mmHg et 15 ± 5 mmHg (7). Par définition, on parle d'hypertension pulmonaire (HP) pour des pressions respectivement de 30 mmHg et 20 mmHg (15). L'hypertension pulmonaire est un syndrome complexe au pronostic plutôt sombre. En médecine vétérinaire, elle apparaît généralement secondairement à des maladies pulmonaires, cardiaques ou systémiques. Les deux méthodes utilisées pour le diagnostic de l'hypertension pulmonaire sont l'échographie, méthode la moins invasive, et le cathétérisme du cœur droit. Les autres méthodes d'investigation permettent de mettre en évidence des éventuelles causes sous-jacentes d'hypertension mais pas de l'objectiver en tant que telle.

En médecine humaine, un autre moyen peut être utilisé, le ratio diamètre de l'aorte sur diamètre du tronc pulmonaire (25) sur des images scanner.

La tomodensitométrie ou scanner à rayons X est de plus en plus utilisée en médecine vétérinaire. L'objectif de cette étude a été d'appliquer ce qui est utilisé en médecine humaine, à savoir le ratio diamètre de l'aorte sur le diamètre du tronc pulmonaire, dans le cadre de diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien. Dans un premier temps, nous avons évalué la reproductibilité et la répétabilité de ces mesures et dans un deuxième temps nous les avons mesurées sur un échantillon de chiens sains afin d'obtenir des valeurs usuelles et de déterminer les effets de l'âge, du sexe et du poids sur ces mesures.

PARTIE I : PRINCIPE ET FONCTIONNEMENT DU SCANNER

I Principe de la tomodesitométrie

A Introduction

L'élaboration théorique de la tomodesitométrie date de 1963 lorsqu'A.M. Cormack pose les fondements de la technique. Il montra qu'il était possible de déterminer les coefficients d'absorption d'une structure plane et de mesurer, sur un certain nombre de directions, les variations d'intensité du faisceau transmis. Ne suscitant, au départ, que peu d'intérêt dans la communauté scientifique, ses travaux sont ensuite mis en application par G.M. Hounsfield qui décrira en 1971 une nouvelle technique d'imagerie qu'il nomme « computerized transverse axial scanning », ce qui sera traduit en français par « scanner », « tomodesitométrie » ou « scannographie ». Il réalise le premier scanner crânien en hôpital à Londres le 1^{er} Octobre de la même année. En France ce n'est qu'en 1975 que le premier scanner est installé à Marseille (5).

Les principes physiques sont les mêmes que pour la radiographie, un faisceau de rayons X traverse des tissus hétérogènes en densité et en épaisseur ce qui entraîne une atténuation différentielle de ce faisceau. Par contre l'enregistrement est assuré par des capteurs hautement sensibles, il n'est plus question de film ou d'amplificateur de luminance comme en radiographie classique.

Le scanner permet de visualiser tous les éléments profonds de l'organisme. On choisit un plan de coupe et le scanner effectue de multiples projections sous différents angles ce qui permet de connaître le coefficient d'atténuation en tout point du plan. L'image est reconstruite par un ordinateur et analysée. En multipliant l'acquisition de coupes adjacentes, on peut donc obtenir une visualisation tridimensionnelle de l'organe.

1 Mécanismes physiques

Les rayons X sont des rayonnements électromagnétiques aparticulaires. Leur déplacement se fait sous la forme d'une combinaison d'un champ magnétique et d'un champ électrique, perpendiculaires l'un à l'autre, en phase, avec une intensité qui varie en suivant une fonction sinusoïdale (24). Les ondes se déplacent en ligne droite dans la matière ou dans le vide avec une vitesse constante dans le milieu. Elles sont caractérisées par une longueur d'onde très courte et une amplitude. En fonction de la densité de la matière, les rayons pénétrants la traversent de manière différente : cela est la conséquence des interactions possibles entre les atomes des différents milieux et des ondes.

Un générateur formé d'un filament porté à incandescence, qui constitue la cathode, produit des électrons envoyés à grande vitesse dans le vide sur une cible en métaux lourds, l'anode, de par l'application d'une forte tension entre l'anode et la cathode. C'est ainsi que le faisceau de rayons X est formé dont le spectre résulte de la superposition d'un spectre continu et d'un spectre de raies (24).

Le spectre continu des rayons X correspond aux interactions des électrons avec les noyaux de la cible : il s'agit du rayonnement de freinage. Les électrons passant à proximité des atomes des noyaux de la cible chargés sont déviés et accélérés, ce qui a pour conséquence de leur faire émettre un photon (Fig. 1) La chaleur et l'énergie du photon produites sont fonctions de la distance entre l'électron et le noyau de la cible.

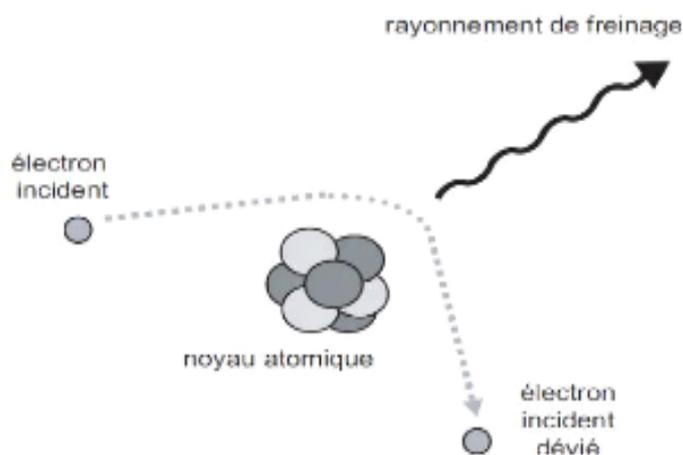


Figure 1. Rayonnement de freinage

Soit φ le flux total de rayonnement émis, i l'intensité du courant en Ampères, Z le numéro atomique du noyau de la cible et V la différence de potentiel en Volts, on a la relation suivante : $\varphi = k. i. Z. V^2$

La quantité d'énergie (E) transportée par les rayonnements électromagnétique est proportionnelle à la fréquence de l'onde électromagnétique (ν) de la manière suivante : $E=h.\nu$ où h est la constante de Planck ($6,62.10^{-34}$ Js). L'énergie des rayons X dépend également de la vitesse des électrons (en ms), de l'attraction du noyau (c'est-à-dire Z) et de la distance entre l'électron et le noyau (en m).

Le spectre de raies pour la production de rayons X résulte de l'éjection d'un électron d'une couche profonde de la cible par un électron de la source accéléré : il y a ionisation de la cible. L'atome est donc plus instable, ionisé ou excité en fonction de l'énergie de l'électron incident. Il retournera à l'équilibre en émettant des photons, c'est

la fluorescence. Les raies étant spécifique des constituants de la cible, ce spectre peut être utilisé pour les identifier (24).

2 Effets photoélectriques, Compton et Thomson

Ces 3 effets désignent les différentes façons qu'ont les rayons d'interagir avec la matière et déterminent l'atténuation du faisceau de rayons X traversant la matière. L'atténuation est d'autant plus importante que le numéro atomique des éléments traversés est élevé, que la densité et l'épaisseur du milieu traversé sont conséquentes et que l'énergie du faisceau incident de rayons X est faible.

i Effet photoélectrique

L'effet photoélectrique est l'émission d'électrons par la cible, lorsque le photon interagit suffisamment avec l'électron d'une couche interne de l'atome pour l'éjecter, les électrons de l'atome se réorganisent alors pour remplir les couches les plus internes de l'atome désorganisé. Il y a alors émission de photons par l'atome d'autant plus absorbés par le corps à radiographier que le numéro atomique de l'atome est élevé (cet effet est responsable du contraste radiographique) et que l'énergie des photons émis par la source est faible. Cet effet est donc le principal effet rencontré quand les rayons X sont peu pénétrants. La quantité de rayons X stoppés détermine le niveau de gris visible sur le cliché radiographique

ii Effet Compton

Le photon incident interagit avec un électron de la cible avec cette fois-ci une énergie de liaison beaucoup moins forte que celle impliquée dans l'effet photoélectrique.

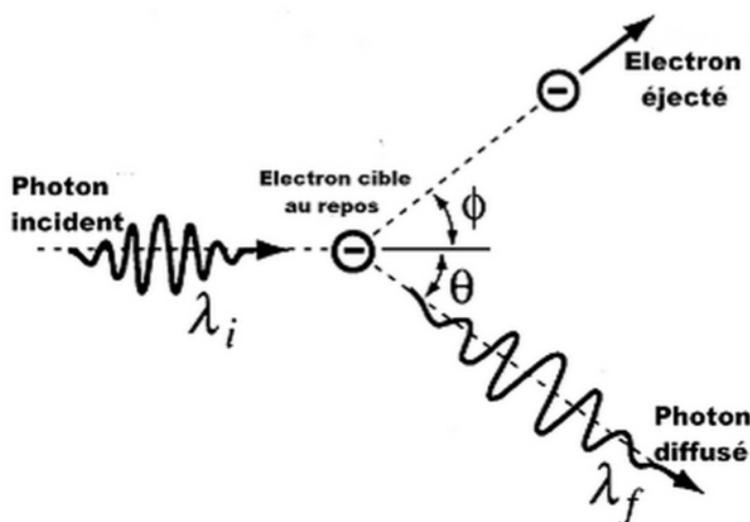


Figure 2. Schéma de la diffusion Compton

L'effet Compton concerne des électrons moins liés, parfois libres. Lorsqu'un photon émis par la source à haute énergie entre en collision avec un électron, une partie de l'énergie du photon est transférée à l'électron. Comme il possède moins d'énergie, il y a diffraction du photon qui présente alors une longueur d'onde supérieure. Cet effet produit le rayonnement diffusé qui diminue le contraste du cliché et contre lequel il est nécessaire de se protéger lorsque l'on réalise des manipulations en radiologie.

iii Effet Thomson

L'effet Thomson correspond à la diffusion du photon incident après interaction avec un électron du milieu sans perte d'énergie. Il est négligeable par rapport aux deux effets décrits précédemment et diminue lorsque l'énergie du photon incident augmente. Il correspond aux parties les plus radiotransparentes du cliché radiographique

B Formation de l'image tomodensitométrique

1 Les mesures

Les différences d'atténuation du faisceau incident de rayons X dans les milieux traversés forment l'image tomodensitométrique. Au cours de la réalisation d'un cliché, le couple « tube à rayons X – détecteurs » (détecteur de référence pour la mesure du flux entrant et détecteur de mesure pour le flux sortant) effectuent une rotation de 360° pendant laquelle un nombre important de mesures d'atténuation des rayons X par l'objet sont enregistrées. A chaque position du faisceau, les détecteurs relèvent la quantité de rayons X qui ont traversés l'objet ou son coefficient d'atténuation. La quantité d'information brute est proportionnelle au nombre de mesures et au nombre de récepteurs. C'est le premier élément de la qualité de l'image (26).

2 La reconstruction

Des détecteurs électroniques recueillent le rayonnement résiduel après traversée de l'organe à explorer et, par comparaison avec le rayonnement témoin, mesurent l'atténuation des rayons X. L'image de l'objet est découpée en petits éléments de volume élémentaire appelés « voxel ». La taille de chaque voxel dépend de l'épaisseur de la coupe et du nombre de pixels (le pixel est la surface élémentaire : le voxel est égal au pixel multiplié par l'épaisseur de coupe) que l'on différencie sur la coupe. Ces mesures

permettent de déterminer quelle est la participation de chaque « voxel » à l'atténuation globale, ce qui permet ainsi le calcul de la densité de chacun de ces volumes (l'algorithme le plus utilisé est « la rétroprojection filtrée », les projections sont filtrées avant d'être rétroprojetées). L'accumulation des densités radiologiques sous différents angles et dans différentes directions permet d'obtenir une coupe imagée dont chaque point est calculé à partir d'un traitement informatique. Cette phase de reconstruction comporte différentes étapes de calculs mathématiques. Les détecteurs convertissent les signaux des rayons X en signaux électriques eux-mêmes convertis en informations numériques exploitables par les programmes de l'ordinateur (30).

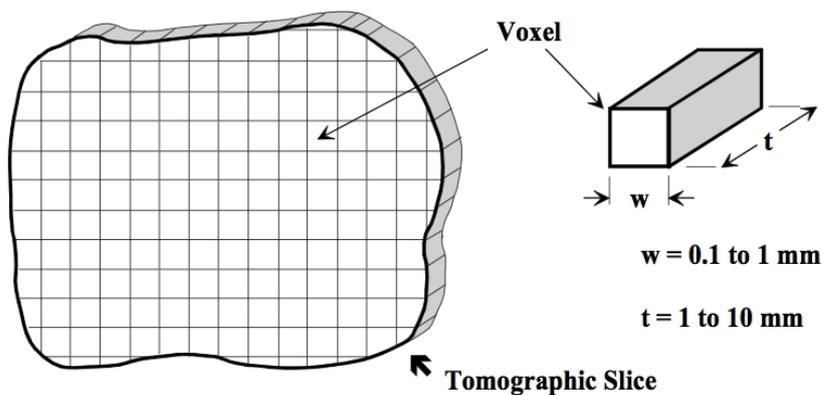


Figure 3. Voxels (Wikimedia commons)

3 L'affichage

L'ordinateur affiche alors l'image sous forme de pixels. A chaque densité correspond une tonalité de gris allant du blanc au noir sur l'écran cathodique. On obtient alors une image de la coupe considérée. L'ordinateur est capable de distinguer 2000 nuances de densité. Hounsfield les a classées dans une échelle éponyme, de -1000 (qui correspond à la densité de l'air, en noir sur l'écran) à +1000 (qui correspond à la densité de l'os dense, en blanc sur l'écran), la valeur 0 correspondant à la densité de l'eau. La graisse est située entre -30 et -100 unités Hounsfield et les parenchymes sont situés entre +30 et +80 unités Hounsfield. Si le faisceau a été fortement atténué, le pixel sera blanc car le corps est radio-opaque, alors que si le signal a été peu atténué le pixel correspondant sera noir, le corps étant radio-transparent.

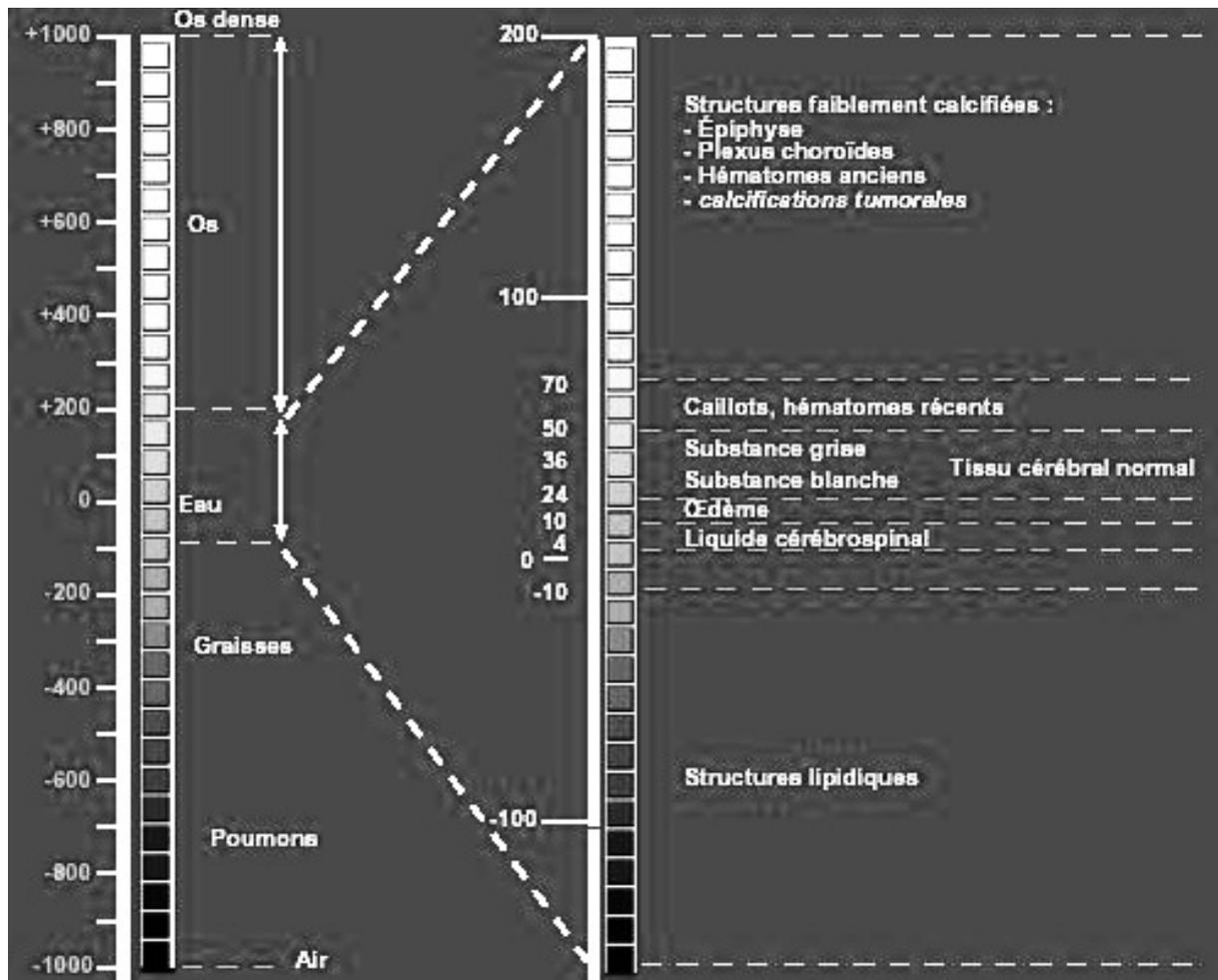


Figure 4. Echelle de Hounsfield

<http://www.chu-poitiers.fr/1ad48c35-d641-447d-b680-f5440e454252.aspx>

Cette échelle est trop étendue pour l'œil humain qui ne distingue que 15 à 20 nuances de gris. Ainsi, pour ne pas perdre la richesse des informations acquises, il est nécessaire de ne présenter qu'une partie de l'échelle appelée « fenêtre » et caractérisée par un niveau et une largeur. Le niveau correspond à la densité sur laquelle on centre l'intervalle, c'est-à-dire la médiane de la fenêtre. La largeur détermine les bornes extrêmes de celle-ci (5). Plus la fenêtre est étroite, plus la discrimination est importante et plus différencier des structures de densités très proches est réalisable. Le niveau détermine la brillance de l'image, la largeur de la fenêtre caractérise le contraste. Le travail d'images peut être réalisé grâce à l'enregistrement et au stockage des données, il est ainsi possible d'obtenir de nombreuses images en changeant les caractéristiques de la fenêtre à partir d'une même acquisition. Cela permet de travailler de façon différée à la réalisation de l'examen. On distingue en général deux types de fenêtre : les fenêtres de type « os » qui permettent de repérer les reliefs et la structure du tissu osseux, et les fenêtres de type « tissus mous » destinées, comme leur nom l'indique, aux organes peu

calcifiés. Les fenêtres « os » sont des fenêtres très larges afin de couvrir tous les types d'os. Toute la largeur de l'échelle de Hounsfield est en général choisie. Les fenêtres «tissus mous » sont des fenêtres assez étroites que l'on centre autour du coefficient d'absorption du tissu intéressant. Enfin, il est possible de retravailler les images, en évaluant le coefficient d'absorption d'une zone intéressante, en mesurant diverses formations, ou bien en faisant des zooms (12).

II Fonctionnement du scanner

A L'appareil

La source de rayons X est composée par un tube à rayons X semblable à ceux utilisée en radiologie, constitué d'une ampoule d'un verre insensible aux différences de températures et opaques aux rayons X. La cathode est formée par un filament de tungstène porté à incandescence grâce à un courant de chauffage, ce qui produit les électrons envoyés à grande vitesse. L'anode, c'est-à-dire la cible, est constituée par un alliage de tungstène rhénium et est située dans une pièce de cuivre afin de permettre u

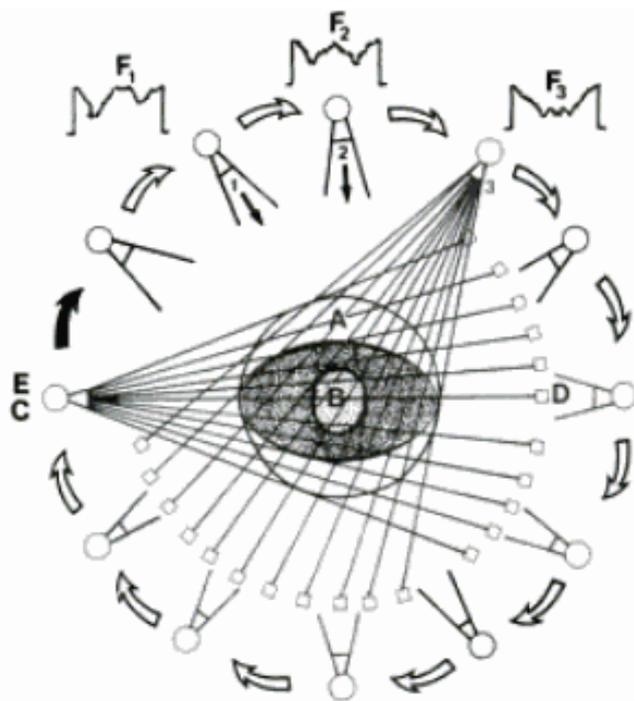


Figure 5. Principe de mesure avec un appareil

ne bonne évacuation de la chaleur. La tension appliquée pour l'émission des rayons X est de 125kV à 150kV, l'effet Compton est alors prédominant. Les détecteurs, composés par des multiples cellules côte à côte, captent et enregistrent la quantité de photons qui a traversé le patient.

Ces cellules doivent présenter un temps de réponse et une absence de rémanence pour obtenir un grand nombre de mesures donc une bonne résolution temporelle. Le scanner comporte trois éléments :

- le portique : il s'agit d'un anneau comportant le tube à rayons X et d'un arc de cercle lui faisant face, comprenant les capteurs qui forment un signal électrique proportionnel à la quantité de rayons X reçus. Cet ensemble, pour chaque cliché réalisé, fait une rotation de 360° à une vitesse constante (3^{ème} génération). Pour les appareils de 4^{ème} génération, la couronne de détecteurs est fixe.
- l'ordinateur : il traite les données brutes fournies par les récepteurs du portique et les transforme en images.
- La console : elle permet de choisir les paramètres nécessaires à la réalisation du scanner, de le contrôler et de visualiser les images.

B Les réglages

De nombreux paramètres sont à régler :

- la tension (kV)
- le temps d'exposition (s) : il influe sur la dose de rayons X reçue par le patient
- l'intensité du courant (mA) : elle influe également sur la dose de rayons X reçue par le patient. Le produit de l'intensité par le temps est une constante. Ainsi, en ajustant l'intensité, il est possible de diminuer le temps d'exposition.
- le nombre de coupes et l'espacement entre elles : ces paramètres dépendent de la région à étudier. Le choix de l'espacement des coupes conditionne l'existence de zones aveugles. Concrètement, les coupes peuvent être séparées par une zone aveugle si la distance entre deux coupes est supérieure à la largeur de la coupe, jointives si l'espacement est égal à la largeur des coupes, ou chevauchantes (overlap) si l'espacement est inférieur à la largeur des coupes.
- la direction des coupes qui peuvent être perpendiculaires au grand axe du patient ou plus ou moins inclinées selon l'orientation du portique
- l'épaisseur des coupes : ce paramètre conditionne les résolutions spatiale et densitométriques, ainsi que l'importance des artéfacts de « volume partiel. En effet, des coupes épaisses limitent les effets de volume partiel mais la résolution densitométrique est meilleure en coupes fines. Ainsi, le choix de l'épaisseur de coupe est fonction de l'anomalie recherchée.

→ le champ : il s'agit du diamètre de la tranche anatomique visualisé sur l'image.
Plus le champ est limité, meilleure sera la définition de l'image.

C Qualité de l'image et artefacts

1 Généralités

Le scanner permet d'éviter la superposition des différentes structures sur une seule image par la réalisation de coupes. Comme dans toutes les techniques d'imagerie, l'interprétation des images obtenues doit être précédée par une évaluation de leur qualité, à l'aide de deux critères principaux : la résolution densitométrique et la résolution spatiale.

2 Résolution densitométrique

Semblable à la notion de contraste en radiologie, c'est la capacité de distinguer des structures ayant des densités peu différentes de celles de leur environnement. Elle est proportionnelle à la dose de rayons enregistrée par les récepteurs et par conséquent proportionnelle à la largeur de la coupe. Le contraste doit permettre d'observer les cinq catégories de radio-opacité : le métal doit apparaître blanc, l'os légèrement moins, l'eau grise, la graisse un peu plus foncée et enfin l'air noir.

3 Résolution spatiale

Elle correspond à la capacité de distinguer l'un de l'autre des petits détails de contraste élevé. C'est la netteté en radiologie. Elle est inversement proportionnelle à l'épaisseur des coupes et dépend de la qualité des détecteurs mais aussi de la taille de la zone à observer (la résolution spatiale diminue si la taille de la zone augmente). En tomodensitométrie, la résolution spatiale est très performante et est de l'ordre du millimètre.

4 Artefacts scannographiques

Ils correspondent à des parasites plus ou moins structurés de l'image construite mais qui n'existent pas au niveau de l'objet, lorsque les valeurs Hounsfield calculées ne correspondent pas à la réalité. Il existe des artefacts :

→ secondaires à des variations brutales de densité du tissu traversé (métal ou os compact vs. liquide ou air),

- liés aux mouvements des objets : c'est le « flou cinétique ». La traversée du patient par les rayons X est perturbée par ces mouvements, surtout aux zones de jonctions de deux milieux très différents,
- liés à un « effet de volume partiel » quand dans un voxel coexistent deux structures de densités très différentes, la valeur Hounsfield calculée sera intermédiaire aux valeurs des deux structures. Cet effet est donc plus marqué lorsque la coupe est épaisse et les milieux en contact très différents,
- liés au durcissement du rayon au cours de la traversée de structures très opaques qui apparaîtront entourées d'opacité en étoile : il s'agit d'une « image en étoile » ou « beam-hardening »,
- circulaires liées à un mauvais calibrage de la machine.

PARTIE II : HYPERTENSION PULMONAIRE, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire

Elle résulte de modifications morphologiques et fonctionnelles de la vascularisation pulmonaire consécutive à l'hypoxie et aux lésions provoquées par les agents pathogènes.

A Etiologie de l'hypertension pulmonaire

Cette partie sera succincte pour présenter de manière organisée les différentes étiologies possibles et la classification de l'hypertension pulmonaire (HP) qui en découle. Une classification en fonction de l'atteinte à l'origine de l'HP est fréquemment utilisée, c'est celle que nous avons choisi d'utiliser également (15). Elle est constituée de six catégories : Hypertension pulmonaire artérielle, hypertension pulmonaire veineuse, hypertension pulmonaire hypoxique, hypertension pulmonaire secondaire à une maladie pulmonaire, hypertension pulmonaire secondaire à une maladie thrombo-embolique et l'hypertension secondaire à des causes autres.

1. Hypertension artérielle pulmonaire
 - Parasitose cardiaque/pulmonaire
 - Shunts vasculaires systémico-pulmonaires congénitaux : persistance du canal artériel, shunt pulmonaire, défaut de fermeture du septum inter-ventriculaire, défaut de fermeture du septum inter-atrial
 - Hypertension primitive ou idiopathique
2. Hypertension pulmonaire associée à une défaillance du cœur gauche (hypertension veineuse pulmonaire)
 - Maladie valvulaire mitrale
 - Maladie myocardique
 - Autres maladies du cœur gauche
3. Hypertension pulmonaire associée avec une origine pulmonaire ou une hypoxie
 - Maladies broncho-pulmonaires obstructives
 - Maladies pulmonaires restrictives
 - Affections entraînant une hypoventilation alvéolaire
 - Haute altitude
4. Hypertension pulmonaire due à une thrombose ou une embolie
 - Thrombo-embolie
 - Néoplasie
 - Corps étranger
 - Emboles gazeux
 - Emboles graisseux
 - Parasitose cardiaque/pulmonaire
5. Autres

Voici un deuxième tableau permettant d'apporter des informations sur la prévalence des différentes étiologies présentées ci-avant.

	Johnson 1999 N=53	Pyle 2004 N=54	Bach 2006 N=13	Kellum 2007 N=22	Serres 2007 N=60
Maladie du cœur gauche	23 (43%)	24 (44%)	1 (8%)	9 (41%)	51 (85%)
Maladie pulmonaire	12 (23%)	22 (41%)	5 (38%)	11 (50%)	7 (12%)
Hypercirculation pulmonaire (shunt gauche-droit)	2 (4%)	1 (2%)	1 (8%)	2 (9%)	0
Vers cardiaques	5 (9%)	3 (6%)	0	0	0
Thrombo-embolie pulmonaire	5 (9%)	2 (4%)	1 (8%)	0	1 (2%)
Autres	6 (11%)	2 (4%)	5 (38%)	0	1 (2%)

Tableau 1. Etiologies et fréquences d'apparition d'hypertension pulmonaire (15).

Après ce survol des différentes étiologies les plus communes, il est temps d'évoquer les mécanismes menant à l'hypertension.

B L'hypertension pulmonaire : les origines

La fonction principale du système pulmonaire est de permettre un échange de gaz entre l'air inspiré et le sang. La surface d'échange alvéolo-capillaire est primordiale en ce qui concerne ces échanges. Ils sont régis par des relations entre la ventilation alvéolaire et la perfusion capillaire alvéolaire. On peut donc affirmer qu'une augmentation de la résistance vasculaire diminue la perfusion alvéolaire et donc les échanges gazeux (8). Une diminution de la ventilation pulmonaire alvéolaire entraîne une moins bonne oxygénation du sang. La grande capacité de la circulation pulmonaire permet de maintenir une perfusion à basse pression en dépit du grand volume de sang que le cœur délivre au poumon. C'est un système basse pression, basse résistance, à grande capacité volumique (14).

Le poumon reçoit la totalité du débit cardiaque, les débits droit et gauche sont quasiment les mêmes et la vascularisation pulmonaire accepte un flux sanguin équivalent à tous les autres organes. Pour compenser les augmentations du volume sanguin, la vascularisation pulmonaire se dilate. Cette dilatation survient dans des zones où la pression alvéolaire est supérieure à la pression veineuse pulmonaire, ou dans des zones où les vaisseaux sont collabés. C'est ainsi qu'est régulée la pression artérielle pulmonaire lors d'une augmentation du volume sanguin (1).

La circulation pulmonaire offre moins de résistance au flux sanguin que la circulation systémique. Ainsi le débit cardiaque doit être multiplié par 2,5 pour produire une augmentation de la pression artérielle pulmonaire chez un sujet sain (19; 20). Les facteurs influant sur la résistance vasculaire pulmonaire sont nombreux. La pression dans la vascularisation pulmonaire est influencée par la pression alvéolaire, notamment pour les capillaires qui traversent la paroi alvéolaire (19).

Des synthèses endothéliales permettent une régulation fine et autonome de la dilatation vasculaire pulmonaire. L'endothélium peut synthétiser des EDCF (endothelial derived constricting factor) comme l'**endothéline**, et des EDRF (endothelial derived relaxing factor) comme le **monoxyde d'azote** (NO). Le NO agit sur les muscles lisses et provoque une dilatation du vaisseau. Il est libéré dans la lumière vasculaire, à la surface des cellules endothéliales.

La **prostacycline** (prostaglandine I-2) provoque une vasodilatation, elle est synthétisée à partir de l'acide arachidonique par les cyclo-oxygénases (COX).

L'**angiotensine II** provoque une vasoconstriction, elle est synthétisée dans l'endothélium à partir d'angiotensine I et grâce aux enzymes conversion de l'angiotensine.

C Développement de l'hypertension pulmonaire

1 La résistance vasculaire pulmonaire

En adaptant la loi de Poiseuille, nous pouvons exprimer la résistance pulmonaire. Le débit Q d'un fluide est proportionnel au rayon à la puissance 4 et inversement proportionnel à la viscosité du fluide.

$$Q = \frac{[(P1 - P2)\pi r^4]}{8.Vc.l}$$

Avec P1 : pression à l'entrée du tube (Pa) ; P2 : pression à la sortie du tube (Pa) ; r : le rayon intérieur du tube (m) ; Vc : viscosité dynamique du fluide (Pa.s) ; l : longueur du tube entre 1 et 2 (m)

La résistance à l'écoulement du fluide R est quant à elle exprimée comme le rapport de la variation de pression à l'intérieur du tube ΔP sur le débit du fluide dans le tube Q

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8.Vc.l}{\pi r^4}$$

La résistance est donc proportionnelle à la viscosité du sang et inversement proportionnelle aux rayon intérieur du vaisseau.

Une réduction du diamètre interne des artères, ainsi qu'une augmentation de la viscosité sanguine provoquent une augmentation de la résistance vasculaire et donc de la pression artérielle pulmonaire (11).

La résistance vasculaire pulmonaire est influencée par la pression dans les alvéoles. En effet, lorsque la pression augmente dans les alvéoles, la résistance vasculaire augmente (19). La pression est égale à la résistance divisée par le débit. Ainsi, lorsque la résistance pulmonaire augmente à débit constant, la pression artérielle pulmonaire augmente.

Une hypertension pulmonaire survient seulement lorsqu'un certain nombre de zones pulmonaires ne sont plus capables de compenser l'augmentation du flux sanguin. Cette accommodation ne peut plus s'effectuer lors de remaniements histologiques importants de la vascularisation pulmonaire, lors d'une vasoconstriction, ainsi que lors de modifications du parenchyme pulmonaire (1).

2 Facteurs influant sur la mise en place d'une HP

iv Présence de vers

La présence des vers dans les artères pulmonaires provoque une augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Une étude japonaise en 1990 a mesuré la pression pulmonaire immédiatement avant et après retrait puis réinsertion de vers adultes vivants dans les artères pulmonaires. Cette expérience a été réalisée sur des chiens déjà infestés spontanément par *Dirofilaria immitis*. Parallèlement, des mesures de pression ont été effectuées après insertion de vers adultes chez des chiens sains.

Chez les chiens préalablement infestés, la résistance pulmonaire et la pression artérielle pulmonaire diminuent immédiatement après retrait des vers et augmentent immédiatement après réinsertion. Le débit cardiaque diminue après insertion des vers. Chez les chiens sains, la pression artérielle augmente après insertion des vers mais de manière beaucoup moins significative.

La présence même des vers est responsable d'une augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Cependant, une HP ne se met en place que lors d'une interaction entre la présence des vers et les lésions qu'ils ont préalablement causés. L'interaction entre la présence des vers et l'hypertension pulmonaire semble complexe et dépend des lésions pulmonaires préalablement présentes (17).

v Polyglobulie

Une polyglobulie peut se développer secondairement à une hypoxémie. Cela provoque à une augmentation de la viscosité sanguine, et contribue au développement de l'hypertension pulmonaire (19).

vi Hypercapnie

L'hypercapnie provoque une acidose et une vasoconstriction locale. Ainsi, l'hypoxie et l'acidose agissent en synergie lors d'une augmentation de la vasoconstriction pulmonaire.

vii Modification du parenchyme

Toute atteinte du parenchyme pulmonaire provoque une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'air ainsi qu'une réduction du lit vasculaire pulmonaire. La résistance à l'écoulement de l'air augmente en réponse à la contraction des muscles lisses alvéolaires : l'utilisation de broncho-dilatateurs dans ce cas conduit à une diminution rapide de la résistance (10).

La sérotonine (libérée par les plaquettes) et l'histamine (libérée par les mastocytes) sont responsables d'une bronchoconstriction. Celle-ci augmente la résistance des voies aériennes, réduit le volume pulmonaire, et diminue la compliance pulmonaire. Localement, une hypoventilation se met en place. La ventilation est donc réorientée vers les zones correctement perfusées du poumon (1).

viii Autres facteurs

Lors de thrombo-embolie, on observe une altération de la production de surfactant. Le surfactant est une lipoprotéine synthétisée par les pneumocytes. Il stabilise l'alvéole ouverte et prévient la formation de transsudats à travers la membrane alvéolocapillaire. Lorsque la production de surfactant diminue, les alvéoles se collabent et un transsudat se forme dans l'espace alvéolaire. On parle d'atélectasie congestive.

Les alvéoles collabées ne peuvent plus participer aux échanges gazeux. L'atélectasie des zones pulmonaires embolisées est souvent observée chez l'Homme. Elle est beaucoup moins fréquente chez le chien sans doute à cause de la ventilation collatérale (9).

Un épanchement pleural est une séquelle possible d'une thrombo-embolie. En effet, la perméabilité capillaire de la plèvre viscérale augmente en regard des régions ischémiques du poumon. De plus, la perte de volume pulmonaire crée une pression intrapleurale négative. Ces phénomènes concourent à la formation d'un transsudat qui interfère avec une respiration efficace (9).

3 Vasoconstriction hypoxique

Toute réduction du diamètre de la lumière des vaisseaux pulmonaires avec un débit cardiaque conservé conduit à une hypertension pulmonaire. La première cause de vasoconstriction est l'hypoxie alvéolaire associée ou non à une acidose respiratoire. Cette vasoconstriction se retrouve tout d'abord au niveau des artères pré capillaires (27).

- i Hypoxie provoquée par des embolies pulmonaires
 - *Régions hypoperfusées versus régions hyperperfusées*

L'occlusion de vaisseaux pulmonaires par un embolie provoque une interruption de la perfusion sanguine des alvéoles afférentes : il se forme des espaces morts. Les alvéoles concernées ne peuvent plus participer aux échanges gazeux. Une augmentation du volume des espaces morts diminue l'efficacité du poumon en tant qu'organe d'échange (9).

Le flux sanguin est ainsi interrompu et réorienté dans les lobes pulmonaires non embolisés provoquant une hyperperfusion de ces régions. La pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires non embolisés augmente et ils deviennent plus perméables. Il se forme donc un œdème pulmonaire qui provoque une diminution de la compliance pulmonaire et interfère dans les échanges gazeux.

- *Rapport ventilation/ perfusion*

Dans les régions pulmonaires non concernées par l'embolie, le rapport

ventilation / perfusion est normal. L'oxygénation du sang artériel est normale dans ces régions.

Dans les régions concernées par l'embolie, le rapport ventilation / perfusion est très élevé par défaut de perfusion. Ces régions participent très peu à l'oxygénation du sang. L'hypoxie locale consécutive est à l'origine d'une vasoconstriction de la vascularisation artérielle pulmonaire qui renforce la diminution de la perfusion (2).

Dans les régions où s'est formé un œdème alvéolaire, le rapport ventilation / perfusion est bas. Le sang parvenant à ces régions est mal oxygéné. On retrouve aussi un rapport bas dans les régions du poumon hyperperfusées: la redistribution du sang dans ces vaisseaux ne permet pas une oxygénation adéquate du sang.

Que ce soit dans les régions embolisées ou dans les régions hyperperfusées, les échanges gazeux ne sont pas suffisants (9).

Cependant, le lit vasculaire possède une grande réserve de fonctionnement : Il faut qu'approximativement 25 à 50 % du lit vasculaire pulmonaire soit obstrué pour qu'une hypertension se développe dans la vascularisation pulmonaire. Une occlusion de 40 % de la vascularisation pulmonaire provoque une augmentation des pressions dans le ventricule droit, l'atrium droit, et la veine cave craniale. Une occlusion de 60 % du lit vasculaire provoque une diminution du flux sanguin artériel pulmonaire et par conséquent du débit sanguin (1).

ii Hypoxie provoquée par une maladie pulmonaire obstructive chronique

Les maladies respiratoires chroniques provoquent une hypoxie alvéolaire à l'origine d'une vasoconstriction des petites artères pulmonaires situées avant les capillaires. Chez les animaux ayant des atteintes focales du poumon, cette vasoconstriction locale en réponse à l'hypoxie est un mécanisme protecteur permettant de redistribuer le flux sanguin dans les zones correctement ventilées du poumon. Cependant, ce mécanisme devient léthal lorsque l'hypoxie alvéolaire atteint une large zone du poumon comme dans les cas de maladies pulmonaires obstructives chroniques, de collapsus trachéal ou d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger (1; 19).

iii Mécanismes moléculaires

- *Mécanismes de la vasoconstriction hypoxique*

Le mécanisme de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique est multifactoriel. En effet, on observe une diminution de la libération de monoxyde d'azote (NO) lors d'hypoxie ainsi qu'une augmentation des concentrations sériques en endothéline (18).

La balance entre ces deux facteurs est régulée par un mécanisme de phosphorylation oxydative mettant en jeu le calcium.

- *Mécanismes de la vasoconstriction lors de thromboembolie*

L'hypertension est entretenue par le thrombus lui-même. En effet les plaquettes activées dans le thrombus produisent de la sérotonine, du thromboxane A₂ et de l'histamine. Ces facteurs contribuent à la vasoconstriction artérielle et donc à l'hypertension pulmonaire, déjà en place à cause de la thromboembolie.

De plus les dommages endothéliaux stimulent la libération d'endothéline qui inhibe la synthèse des EDRF (1).

Le rôle vasoconstricteur de l'histamine est remis en cause, l'administration d'antihistaminiques ne permettant pas de vasodilatation notable.

4 Modifications histologiques des artères

i Modifications histologiques lors d'une hypertension pulmonaire

Une hypertension pulmonaire chronique persistante induit progressivement un rétrécissement de la lumière des artères pulmonaires secondairement à un épaississement de la media et une hypertrophie de l'intima

Des cellules de muscles lisses s'accumulent dans l'intima des artères pulmonaires, longitudinalement aux vaisseaux.

L'épaississement de la media des petites artères pulmonaires lors d'une hypertension pulmonaire contribue à l'augmentation de la résistance créée par la vasoconstriction et diminue la capacité des vaisseaux à se dilater passivement.

Ces modifications augmentent la contribution des petites artères pulmonaires à la création d'une résistance au flux sanguin. L'hypertension pulmonaire peut s'auto-entretenir lorsque cette hypertrophie de la media des artères pulmonaires devient

irréversible (1; 19; 33).

ii Modifications histologiques lors de maladies pulmonaires obstructives chroniques

Lors de maladies pulmonaires obstructives chroniques, on observe un épaississement des trois couches de la paroi vasculaire. Ces modifications concernent principalement l'intima par rapport à la media et à l'adventice (19).

iii Modifications histologiques lors de dirofilariose

Les lésions peuvent être provoquées par les vers vivants mais aussi par la présence des vers morts.

▪ *Lésions provoquées par les adultes vivants*

On observe une endartérite, notamment au niveau des artères lobaires et des bifurcations artérielles. Ces sites correspondent à la localisation des adultes.

L'endartérite est caractérisée par une prolifération villositaire linéaire de l'endothélium, ainsi qu'un épaississement marqué de l'intima. Cet épaississement est provoqué par de l'œdème et une infiltration éosinophilique. Ces lésions d'endartérite pourraient être à l'origine de la formation de microthrombi.

Les cellules des muscles lisses de la media produisent beaucoup de collagène et une fibrose obstructive se développe au niveau des petites artères pulmonaires.

La localisation ainsi que la sévérité de la réponse inflammatoire indique que les traumatismes causés par les vers adultes sont à l'origine des lésions artérielles observées.

Les lésions de l'intima interfèrent avec le flux sanguin, l'élasticité vasculaire, et la compliance vasculaire : les parois artérielles sont rigidifiées et dilatées. Le volume et la pression systoliques ne sont plus absorbés par la paroi artérielle ce qui provoque une augmentation de la pression systolique et une diminution de la pression diastolique.

Il se développe une augmentation de la résistance de la vascularisation pulmonaire : une hypertension se met en place.

La vascularisation pulmonaire étant modifiée, elle ne répond pas à l'administration de

médicaments vasodilatateurs (2).

- *Lésions provoquées par les vers morts*

Les lésions les plus importantes sont provoquées par les vers adultes morts dont les fragments vont se loger dans les petites artères pulmonaires. La réponse des artères est une exacerbation de celle présente avec les vers vivants. Il se forme des thrombi et des granulomes inflammatoires autour des vers morts, ainsi qu'une prolifération cellulaire importante. Le flux sanguin est réduit parfois même interrompu jusqu'au lobes pulmonaires caudaux.

Les thrombo-embolies sont les facteurs les plus importants dans la mise en place de l'hypertension pulmonaire par les filaires. Cependant, la pression artérielle pulmonaire rediminue lentement de par la re canalisation et la circulation collatérale (2; 29).

Une hypertension pulmonaire se développe en réponse aux lésions vasculaires, aux thrombo-embolies, aux vasoconstrictions hypoxiques, à l'obstruction mécanique par les vers adultes et les vers morts (22).

Cependant, la sévérité de l'hypertension pulmonaire dépendrait des dommages antérieurs subis par le système cardio pulmonaire, du nombre de vers et de leur localisation (29).

5 Mécanismes moléculaires des remaniements vasculaires lors d'hypertension pulmonaire

Les cellules inflammatoires, les plaquettes et les cellules des parois vasculaires peuvent produire des protéines qui influent sur la perméabilité vasculaire, l'adhésion cellulaire et la croissance cellulaire.

Une inflammation persistante du poumon avec une sur-expression de facteurs de croissance et une augmentation de la production de médiateurs vasoactifs initie une cascade de réaction qui mène aux altérations structurales des vaisseaux et augmente la résistance vasculaire pulmonaire (14).

i Facteurs de croissance

- *PDGF (Platelet Derived Growth Factor)*

Le PDGF est produit par les cellules endothéliales, les cellules inflammatoires (lymphocytes B et T et les macrophages) et les plaquettes. Le rôle des plaquettes dans la production du PDGF, a été exploré dans différentes expériences par utilisation d'aspirine : chez des chiens présentant des lésions artérielles provoquées par *Dirofilaria*, l'administration d'aspirine a permis de juguler les lésions prolifératives artérielles, et d'améliorer l'état clinique de l'animal sans pour autant influencer sur l'infestation (2). Lors de lésions des structures endothéliales, l'endothélium s'épaissit, les jonctions intercellulaires s'élargissent, des leucocytes activés et des plaquettes adhèrent au niveau des zones endommagées et synthétisent des PDGF.

Les PDGF apparaissent comme des inducteurs universels de la prolifération des cellules vasculaires, tant au niveau des gros vaisseaux qu'au niveau de la microvascularisation : ils stimulent la multiplication et la migration des cellules des muscles lisses de la tunique media vers l'intima (33). De plus, les PDGF peuvent stimuler la production des VEGF par les fibroblastes.

- *VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)*

Produit par les cellules inflammatoires, il provoque la prolifération des cellules endothéliales, et augmente la perméabilité vasculaire. Il y a de nombreux ARNm de VEGF dans l'endothélium pulmonaire. La transcription des ARNm de VEGF dépend du niveau d'hypoxie (33).

- *TGF (Transforming Growth Factor)*

Le TGF est également produit par les cellules inflammatoires. Une augmentation des TGF provoquerait un épaississement de la media et de l'intima ainsi qu'une angiogenèse. De plus, les TGF influencent la prolifération des cellules endothéliales via la synthèse de VEGF et stimulent la sécrétion de PDGF, donc la multiplication et la migration des cellules des muscles lisses (33).

ii Autres intervenants

- *NO*

Des études récentes ont montré que NO interviendrait dans la régulation de l'expression des PDGF et des VEGF (33).

- *Acide arachidonique et métabolites*

Les médiateurs lipidiques dérivés du cycle de la lipoxygénase et du cycle de la cyclo-oxygénase seraient impliqués dans le contrôle du remodelage vasculaire lors d'une hypertension pulmonaire.

Une altération des fonctions des cellules endothéliales provoquerait une diminution de la synthèse en prostacycline (PGI₂), une activation plaquettaire, et une augmentation de la synthèse en thromboxane.

Cette diminution de la disponibilité locale en prostacycline pourrait favoriser la croissance cellulaire et le remodelage vasculaire (33).

- *Protéines de matrice et protéases*

Lors d'hypertension pulmonaire sévère, on observe une accumulation importante de collagène et d'élastine autour de la paroi des vaisseaux. Le TNF (Tumour Necrosis Factor) et l'IL-1 (Interleukine 1) régulent la synthèse de fibronectines dans les cellules des muscles lisses.

L'angiotensine II peut causer une hypertrophie ou une prolifération des cellules des muscles lisses en fonction de la présence ou non de TGF. L'angiotensine II seule provoque l'hypertrophie de ces cellules. L'angiotensine associée aux TGF provoque une prolifération cellulaire (33).

- *Facteurs de coagulation*

La thrombine provoquerait une hypertrophie des cellules des muscles lisses des artères pulmonaires (33).

L'ensemble des mécanismes étudiés précédemment conduisent à une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et donc à une augmentation de la post-charge du ventricule droit.

Ces perturbations hémodynamiques ont des répercussions sur la morphologie ainsi que sur le fonctionnement du cœur.

II Diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien

A Cathétérisme du cœur droit

C'est le gold standard pour le diagnostic de l'hypertension pulmonaire. Cette procédure peut à juste titre être considérée comme beaucoup trop invasive sur un animal compromis mais lorsqu'elle est disponible, elle permet d'obtenir de multiples paramètres hémodynamiques qui permettent de diagnostiquer et de classer l'hypertension pulmonaire. L'introduction d'un cathéter hémodynamique dans l'atrium puis le ventricule droit et ensuite dans le tronc pulmonaire permet de recueillir des informations sur l'hypertension pulmonaire elle-même (présence et degré) mais également sur le fonctionnement du cœur droit. Les pressions systolique, diastolique et moyenne peuvent être mesurées. La PAP systolique est souvent utilisée en médecine vétérinaire pour quantifier le degré de l'HP car cette valeur peut être estimée par d'autres méthodes non invasives (4).

B Radiographie thoracique

L'HP ne peut pas être diagnostiquée seulement avec des radiographies du thorax. Cependant des signes peuvent être remarqués : augmentation de la taille du tronc pulmonaire, infiltration pulmonaire, augmentation de la taille du cœur droit, tortuosité du tronc pulmonaire et le « pruning » associé à la présence de parasites. Il faut être prudent car malgré la présence d'une HP sévère, les signes radios peuvent être frustrés. Les découvertes radiographiques permettent d'émettre des hypothèses sur l'étiologie de la HP (affection du cœur gauche, persistance du canal artériel, processus néoplasique pulmonaire)

C Electrocardiogramme

Souvent normal chez les patients en HP, il permettra cependant de repérer une augmentation de taille du ventricule droit à l'origine d'une déviation à droite de l'axe cardiaque. Il permettra également de repérer des anomalies consécutives au processus primaire qui a conduit à l'HP.

D Bio-marqueurs

Le NT-proBNP (N-terminal pro B type natriuretic peptide) sécrété par le myocarde en cas de situation de stress ou d'effort peut aider au diagnostic d'HP. Ce marqueur est utilisé pour différencier des affections cardiaques des affections

pulmonaires chez le chien (6). Chez l'homme, il est utilisé pour classer la sévérité de l'HP, pour surveiller la réponse au traitement et a une valeur pronostique (21). Des mesures de NT-proBNP ont été effectuées sur des chiens normaux et des chiens avec HP et il s'avère qu'elles étaient plus élevées chez les chiens avec HP. La concentration semble aussi varier chez le chien en fonction de la sévérité de l'HP (15).

E Echocardiographie

C'est l'examen standard, non invasif pour le diagnostic de l'HP. Il est intéressant d'utiliser différentes modalités d'échographie. Imagerie en 2D, mode Doppler, mode Doppler-tissus permettent d'obtenir des informations complémentaires du diagnostic de HP. L'examen en mode Doppler lors d'insuffisance tricuspидienne et pulmonaire permet d'estimer les PAP systolique et diastolique, conduisant à un diagnostic et à une quantification de l'HP. Le Doppler-tissus est utile pour détecter une PAP élevée en se basant sur les mouvements myocardiques du ventricule droit (32). L'examen échocardiographique permet de détecter des HP dues à des affections du cœur droit (élargissement du tronc pulmonaire, changements fonctionnels) grâce à l'utilisation des intervalles de temps systolique. L'échographie 2D permet l'identification de phénomènes liés à l'HP, comme des thrombi ou des parasites.

1 Reflux tricuspидien

En conditions physiologiques, les pressions dans le ventricule droit et dans le tronc pulmonaire sont équivalentes durant la systole. Une estimation quantitative d'un reflux tricuspидien permet d'évaluer la PAP systolique. Le gradient de pression trans-valvulaire tricuspидien est estimé grâce à la Vmax systolique. Cette différence de pression permet d'estimer la PAP systolique. La Vmax et l'estimation de la pression systolique dans le ventricule droit permettent de classer la sévérité de l'HP (tableau 2) (14; 16; 31). En médecine humaine, des études ont montré un possible manque de corrélation entre les mesures de reflux et la mesure intra cardiaque de la pression artérielle pulmonaire. Certains praticiens ajoutent à cette mesure la mesure de la pression dans le cœur droit, et estiment que cela apporte une meilleure précision de l'estimation de l'hypertension pulmonaire. Cependant, des études récentes ont démontré une surestimation de l'hypertension par addition de la pression intra-cœur droit. Il faut, pour que la mesure du reflux tricuspидien soit fiable et donc l'estimation de l'HP soit fiable que la mesure soit réalisée sur un pic bien franc et bien délimité.

	Moyenne	Modérée	Sévère
Vmax (m/s)	> 2,8 et < 3,5	3,5 - 4,3	> 4,3
Gradient systolique (mmHg)	> 31,4 à < 50	50 - 75	> 75

Tableau 2. Classification de la sévérité de l'hypertension en fonction des valeurs de reflux tricuspideen (15).

2 Insuffisance pulmonaire

La présence d'une insuffisance pulmonaire permet l'estimation de l'HP par calcul de la différence de pression tronc pulmonaire/ventricule droit (TP/VD). De la même manière que la mesure du RT, la mesure du reflux pulmonaire en diastole permet de calculer le gradient TP/VD. Cela permet de s'affranchir de la mesure du RT s'il n'est pas présent. Une vitesse d'au moins 2,2 m/s ou un gradient d'au moins 19 mmHg est en faveur d'une HP (16).

3 Profils de débit de l'artère pulmonaire

L'examen des profils de débit du tronc pulmonaire est utilisé chez l'homme et chez le chien pour estimer la sévérité de l'hypertension pulmonaire (8; 13; 14; 16; 31; 32). Ces profils sont obtenus en mesurant le flux dans le TP par Doppler pulsé juste après la valvule pulmonaire. Trois types sont différenciés.

- Type 1 : normal. Plutôt symétrique, ce profil présente une Vmax au milieu et les temps d'accélération et de décélération sont équivalents.
- Type 2 : il est associé à une HP légère à modérée, il est caractérisé par une Vmax qui survient plus tôt dans la systole et un temps de décélération plus long
- Type 3 : ce profil ressemble au Type 2, il est associé à une HP modérée à marquée, mais il est caractérisé par un « cran » pendant la décélération. Ce cran serait dû à un flux en sens contraire dans le TP.

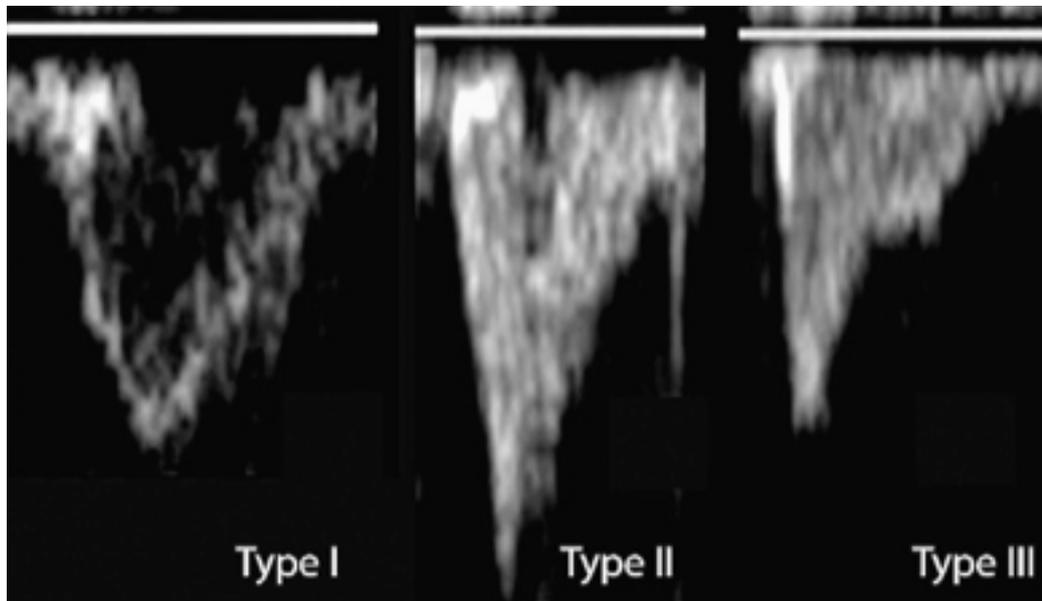


Figure 6. Les 3 types de flux permettant de grader l'HP (15)

4 L'index Tei de l'efficacité du myocarde droit

L'index Tei est une valeur calculée qui combine des valeurs obtenues par Doppler concernant les capacités systolique et diastolique du ventricule droit afin d'obtenir une estimation quantitative de sa fonctionnalité. Cette valeur est utilisée dans le diagnostic de l'HP chez l'homme et le chien (3). Les valeurs de l'index augmentent en présence d'HP. Les mesures de l'afflux à travers la valve tricuspide et de l'éjection dans le TP grâce au Doppler pulsé permet de calculer l'index Tei du ventricule droit. Une valeur de 0,25 a été établie comme valeur seuil pour l'HP avec une sensibilité de 78% et une spécificité de 80% (32).

5 Doppler tissu du ventricule droit

Le Doppler tissu permet d'évaluer la fonction du ventricule droit. Plusieurs index sont utilisés. Le Stdi (mesure de la Vmax longitudinale de la paroi du ventricule lors de la systole en Doppler tissu couleur), le E/Atdi (ratio des mesures de Vmax longitudinale de la paroi du ventricule droit en diastole précoce et tardive -E pour « early » et A pour « late »-) et le G-TDI (index global défini par $Stdi \times E/Atdi$) ont été décrits (32). Une valeur de G-TDI inférieure à 11,8 cm/s présente une sensibilité de 89% et une spécificité de 93% (32).

6 Echocardiographie bidimensionnelle

Une hypertrophie du ventricule droit peut survenir lors d'HP à cause d'une augmentation de la post-charge du ventricule droit. Un patient à risque d'HP et

présentant une hypertrophie du ventricule droit peut être suspecté d'effectivement présenter une HP (8; 14; 16; 23; 28; 34).

Un amincissement du septum inter-ventriculaire peut être présent lorsque la pression dans le ventricule gauche est inférieure à celle du ventricule droit.

Une augmentation de diamètre du TP peut être présente lors d'HP modérée à sévère (23; 28). Le ratio TP/Ao est donc utilisé pour estimer l'augmentation de diamètre du TP (l'Ao doit avoir un diamètre normal). Une valeur supérieure à 0,98 indique un diamètre de TP au-delà des valeurs usuelles (32).

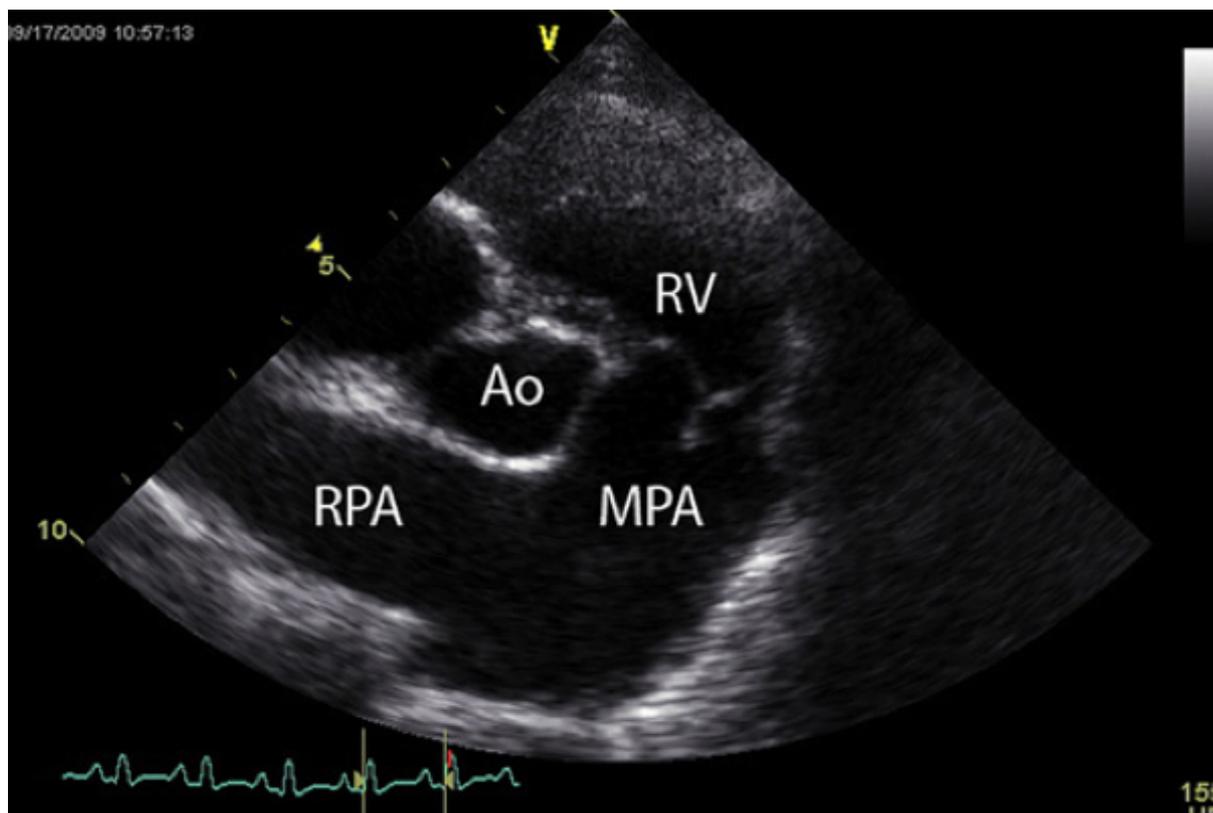


Figure 7. Coupe permettant d'effectuer les mesures pour calculer le ratio TP/Ao. RV, ventricule droit; Ao, Aorte; MPA, tronc pulmonaire; RPA, artère pulmonaire droite. Ici le ration est de 1,30, fortement évocateur d'HP(15).

7 Les temps systoliques du ventricule droit

Le temps d'accélération (TA), le temps d'éjection (TE) et le rapport TA/TE et la période pré-éjectionnelle (PPE) sont utilisés dans le diagnostic de l'HP chez l'homme et le chien (31; 32). Il a été démontré que le rapport TA/TE inférieur à 0,31 était évocateur d'HP (31).

PARTIE III : CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

I Objectifs

Les objectifs de cette étude sont mixtes. D'une part, nous voulions évaluer la répétabilité et la reproductibilité des mesures Ao et TP par scanner chez le chien, travail préalable indispensable à l'utilisation de cette méthode de mesure par la suite. Cette partie de notre travail sera résumée sous le nom de « Phase 2 ». D'autre part, nous avons voulu établir une série de mesures sur des chiens sains, potentiellement utilisable comme valeurs de référence lors de futures mesures et d'évaluer les effets sexe, poids et âge sur ces mesures. Cette partie de notre travail sera résumée sous le nom de « Phase 3 ».

II Matériels et méthodes

A Animaux

40 chiens (Poids moyen : 28,4 +/- 10,6 kg ; Age moyen 7 +/- 4 ans ; 26 femelles, 14 mâles) ont été inclus dans l'étude dont 1 chien de race Beagle (« chien 1 ») provenant du CEDS (centre d'élevage de chien de recherche) qui sera inclus dans l'étude lors de la Phase 1 (détaillée ci-après) et 39 autres chiens admis sur une période de 6 mois à la clinique vétérinaire Aquivet (AQUIVET, Clinique Vétérinaire, Zone d'activité Mermoz ; 19, avenue de la forêt, 33320 EYSINES) de races différentes. Parmi ces 40 chiens, les études scanner de 6 d'entre eux seront utilisées dès la Phase 2 (détaillée ci-après) pour les mesures de répétabilité/reproductibilité. Une fois le chien 1 mis à part, l'échantillon est composé de chiens adultes présentés en consultation à la clinique Aquivet pour des motifs sans lien avec l'appareil pulmonaire ou cardio-vasculaire. Ils sont considérés rétrospectivement comme « sains » sur les plans pulmonaire et cardiovasculaire.

B Design de l'étude

1 Acquisition de l'image

L'appareil utilisé est un Toshiba Activion 16-coupes. L'acquisition est réalisée sous anesthésie générale (butorphanol 0,3-0,4 mg/kg IV, diazepam 0,2-0,3 mg/kg IV, propofol 4-6 mg/kg en fonction du besoin et relai si besoin avec un anesthésique volatil Isoflurane 1,5 %). L'animal est positionné en décubitus sternal, des coussins sont placés afin de la maintenir dans la position adéquate. Le thorax en entier est scanné en direction caudo-craniale, les coupes vont de 1 à 4 mm d'épaisseur, avec 120 kV et de 115 mA à 180 mA en fonction de la taille du patient.

2 Phase 1

Seul le chien 1 seul a été inclus dans cette phase. Les images du thorax ont été acquises puis l'animal a été euthanasié. Son cadavre a ensuite été congelé à - 20 °C pendant 1 semaine.

Par la suite, des coupes anatomiques ont été réalisées à la scie à ruban afin de visualiser la coupe adéquate et de pouvoir, dans un deuxième temps, comparer les images scanner et la coupe anatomique.

La coupe du thorax passant par la 5^{ème} côte fut retenue sur ce chien pour évaluer les diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire

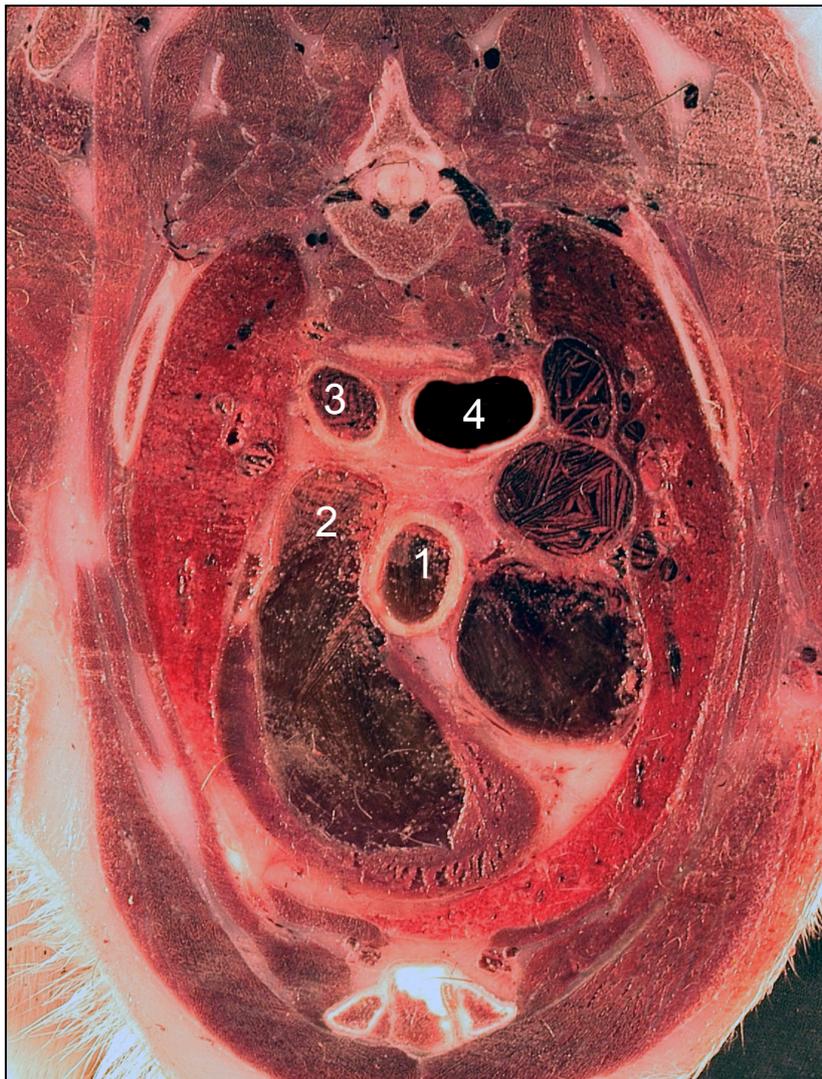


Figure 8. Coupe transversale anatomique, au niveau de la 5^{ème} côte.

1- Aorte 2- Tronc pulmonaire 3- Aorte descendante 4- Trachée.

3 Phase 2

Pour la phase 2 de l'étude, la variabilité intra-jour et inter-jours (répétabilité et reproductibilité) des mesures ont été évaluées grâce à la réalisation de 648 mesures in

toto (324 mesures de diamètre aortique, 324 mesures de diamètre du tronc pulmonaire) sur 6 chiens prise au hasard parmi les 40, pendant 3 jours (3 sessions de 3 mesures par jour), par 2 observateurs ayant un niveau d'expérience différent : expérimenté (Dr MOGICATO Giovanni) et novice (CHEYLAN Julien). Une troisième personne était en charge de rendre illisible les mesures pour l'observateur afin de réaliser des mesures en aveugle.

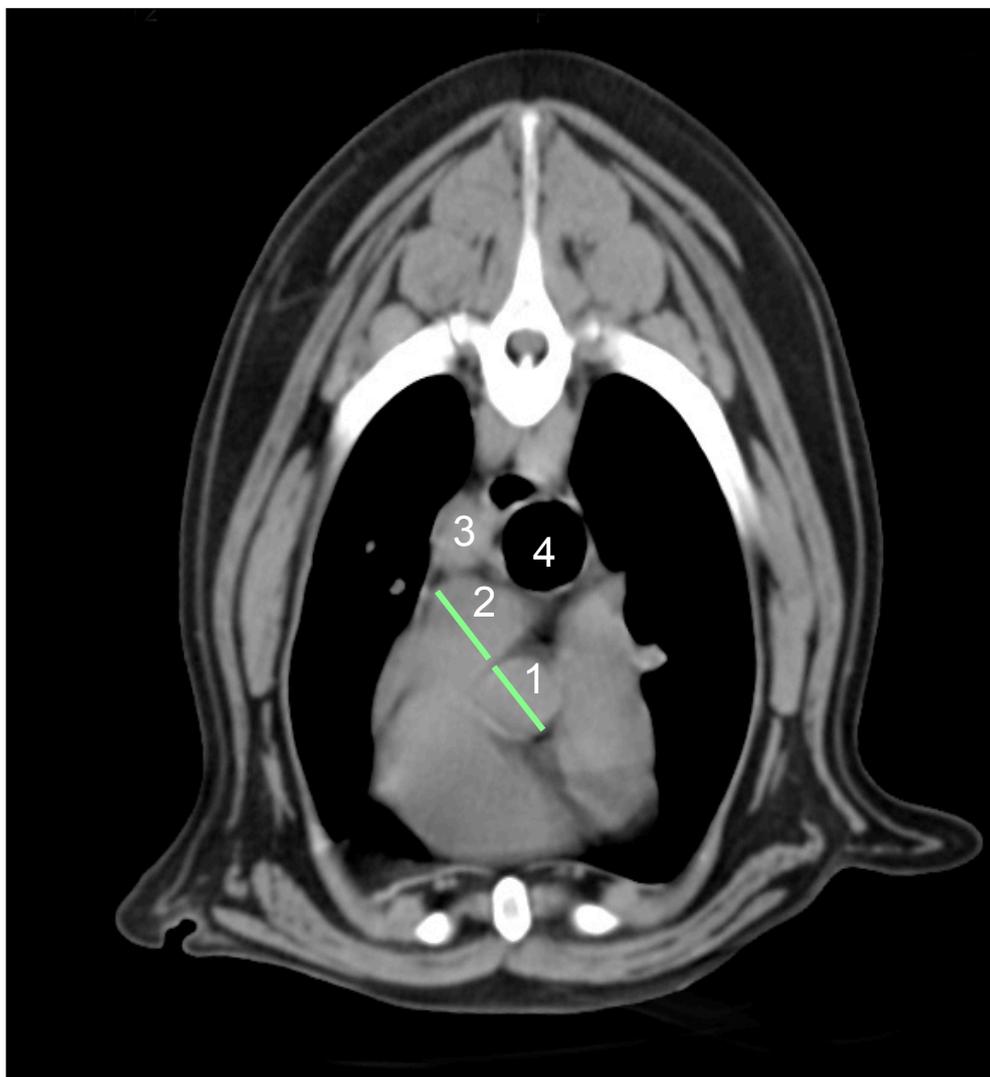


Figure 9. Image scanner type utilisée pour la mesure des diamètres. Les traits verts représentent les diamètres retenus pour la mesure

1- Aorte 2- Tronc pulmonaire 3- Aorte descendante 4- Trachée.

4 Phase 3

Les diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire ont été mesurés en coupe transversale au niveau de la 5^{ème} côte (par identification de l'image adéquate par l'observateur) pour réunir sur la même image l'aorte ascendante à la base de la crosse aortique et le tronc pulmonaire. (Figure 9) Le logiciel de traitement et d'interprétation des fichiers DICOM utilisé est OSIRIX (OSIRIX ® v4.0, 32-bit). La fonction de mesure est utilisée pour obtenir une mesure au millième de centimètre. Cette mesure unique fut utilisée telle que fournie par le logiciel pour l'analyse statistique qui a suivi.

C Statistiques

1 Phase 2

Le programme R (R version 2.10, R Foundation for Statistical Computing) a été utilisé pour réaliser l'analyse statistique de la phase 2. Un modèle linéaire à effets mixtes a été utilisé. Pour chaque observateur et chaque mesure scanner :

$$Y(i, j, k) = \mu + Jour(i) + Chien(j) + \varepsilon(i, j, k)$$

où $Y(i, j, k)$ est la k-ième valeur mesurée sur le chien (j) le jour (i), μ est la moyenne générale des valeurs, $Chien(j)$ est l'effet fixe du chien (j), $Jour(i)$ est l'effet aléatoire du jour (i) et $\varepsilon(i, j, k)$ est l'erreur du modèle. L'écart type de la répétabilité et de la reproductibilité a été déterminé, respectivement en tant qu'écart type résiduel et écart type de l'effet jour. Les chiens étant choisis « a priori » de l'étude, leur effet est considéré comme fixe dans ce modèle. « L'effet observateur » a été calculé grâce au modèle linéaire généralisé suivant :

$$Y(i, j, k, l) = \mu + Jour(i) + Chien(j) + Obs(k) + \varepsilon(i, j, k, l)$$

où $Y(i, j, k, l)$ est la l-ième valeur mesuré le jour (i) sur le chien (j) par l'observateur (k), μ est la moyenne générale des valeurs, $Chien(j)$ et $Jour(i)$ ont la même signification que dans l'équation précédente, $Obs(k)$ est l'effet différentiel de l'observateur (k), considéré comme fixé, et $\varepsilon(i, j, k, l)$ est l'erreur du modèle. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme le seuil de significativité.

2 Phase 3

Le programme Excel 2011 (Microsoft Office, Microsoft Incorporation 2011 ®) associé à un plug-in XLSTAT 2012 v4.02 (Addinsoft ®) a été utilisé pour réaliser

l'analyse statistique de la phase 3. Un modèle linéaire généralisé a été utilisé pour mesurer l'effet du sexe, de l'âge et du poids sur les mesures des diamètres de l'Ao et du TP et sur le ratio rPA. Tous les effets ont été combinés dans une analyse à régressions multiples sur les variables suivantes : diamètre Ao, diamètre TP, ratio TP/Ao. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme le seuil de significativité.

III Résultats

A Phase 2

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 observateurs pour les diamètres de l'Ao et du TP. De plus, les écarts types et les coefficients de variation pour les 2 diamètres étaient dans des valeurs basses. L'écart type et le coefficient de variation inter-jour et intra-jour ne sont pas significativement différents entre les 2 observateurs. (cf. Tableau 3 et Tableau 5)

Observateur	Diamètre Ao (mm)	Diamètre TP (mm)	rPA
1	20.2 +/- 0.2	18.2 +/- 0.1	0.90 +/- 0.08
2	19.8 +/- 0.3	16.9 +/- 0.1	0.85 +/- 0.07

Tableau 3. Moyenne +/- écart type des diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire (mm), mesurée pour chaque observateur sur images tomодensitométriques de 6 chiens sains.

B Phase 3

La mesure moyenne du diamètre de l'aorte sur les 40 chiens de l'étude est de 20 mm +/- 4 mm, contre 17 mm +/- 3 mm pour le tronc pulmonaire. La valeur moyenne du ratio rPA est de 0,84 +/- 0,1 (cf. Tableau 4). Les effets du poids, de l'âge et du sexe ont été évalués. Le poids de l'animal est fortement corrélé aux valeurs de diamètre de l'Ao et du TP ($p < 0,0001$). En ce qui concerne l'effet du poids sur le rPA, il semble que les valeurs soient proches de l'indépendance ($p = 0,043$). L'âge est significativement lié au diamètre du tronc pulmonaire, pas à celui de l'aorte. Le rPA est lui indépendant de l'âge des chiens ($p = 0,146$). Le sexe semble influencer les valeurs de diamètre du TP ($p = 0,012$), pas de l'Ao, mais le rPA est corrélé au sexe de l'animal ($p = 0,023$).

	Aorte (mm)	Tronc Pulmonaire (mm)	rPA
Moyenne +/- ET	20 +/- 4	17 +/- 3	0.84 +/- 0.1
(Min - Max)	(8.4 - 32.7)	(8 - 23)	(0.62 - 1.07)

Tableau 4. Moyenne +/- écart-type des valeurs des diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire sur 40 chiens sains.

Observateur		Diamètre	Diamètre
		Aorte	Tronc Pulmonaire
1	ET Intra-jour (mm)	0.8	0.7
	ET Inter-jour (mm)	0.8	0.7
	CV Intra-jour (%)	4.0	3.8
	CV Inter-jour (%)	4.0	3.8
2	ET Intra-jour (mm)	0.8	0.8
	ET Inter-jour (mm)	0.9	0.8
	CV Intra-jour (%)	4.0	4.7
	CV Inter-jour (%)	4.5	4.7

Tableau 5. Variabilités intra et inter-jour des diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire pour les 2 observateurs sur 6 chiens sains. ET, écart type; CV, coefficient de variation.

Effets	Valeur de P		
	Aorte	Tronc Pulmonaire	rPA
Poids	<0.0001	<0.0001	0.043
Age	0.129	0.015	0.146
Sexe	0.424	0.012	0.023

Tableau 6. Influence du poids, de l'âge et du sexe sur les diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire mesurés sur 40 chiens sains. En gras : les valeurs <0,05, seuil de significativité.

IV Discussion et limites

A Phase 2

L'une des principales difficultés des études mettant en jeu des mesures tomodensitométriques est la validation de la méthode d'obtention des résultats du fait de leur nature observateur-dépendante, bien que moins importante que pour l'échographie (méthode couramment utilisée pour le diagnostic d'HP). Chaque plan de coupe d'une structure anatomique peut amener une mesure différente de cette structure et il peut être très difficile de trouver une coupe permettant d'uniformiser les mesures entre les observateurs. Il est donc nécessaire d'évaluer l'influence du manipulateur sur ces mesures tomodensitométriques. Le coefficient de variation est ainsi un marqueur habituellement utilisé pour estimer la variabilité « inter-jour », « intra-jour » et « inter-observateur ». Cependant, il est également intéressant de connaître la différence entre 2 et 3 mesures consécutives réalisées sur le même individu en utilisant la déviation standard. En effet, si cette différence est importante, l'interprétation des mesures doit se faire avec certaines précautions. Enfin, il faut savoir que la variabilité « inter-jours » et « intra-jours » est propre à chaque observateur.

Notre étude fournit des informations sur la variabilité intra-observateur et inter-observateur des mesures des diamètres de l'aorte et du tronc pulmonaire chez le chien sain. Les résultats obtenus semblent confirmer que cette méthode de mesure est fiable car répétable et reproductible. Devant l'expérience et la technicité que demande un examen écho-cardiographique cette méthode de mesure apparaît facilement réalisable

en routine lors de recueil d'images tomographiques de thorax de chien suspect d'hypertension pulmonaire. De plus, avec la possibilité d'obtenir en tomographie des coupes transversales de faible épaisseur, il est plus aisé pour un observateur de choisir la coupe transversale adéquate pour effectuer les mesures du diamètre du TP et de l'Ao.

B Phase 3

En comparant la valeur moyenne du rPA de notre étude (0,84 +/- 0,1) à la valeur seuil pour la suspicion d'HP lors de mesure échographique (0,98), il apparaît que le groupe de chiens de l'étude ne semble pas être suspect d'HP. Les bornes de l'intervalle montre cependant que des chiens présente un rPA au dessus de la valeur seuil échographique : 3 chiens, avec des valeurs de rPA de 1,042, 1,043, et 1,07. Dans les trois cas, ce sont des chiens plutôt âgés (10, 11 et 13 ans) qui souffrent potentiellement d'affections pulmonaires ou cardiaques à l'origine d'HP silencieuse. Le rPA permet de s'affranchir de l'effet âge (valeur de $p=0,146$), alors que l'âge est corrélé aux valeurs de diamètre du TP. Pour ce qui est du poids, l'indépendance n'a pas été démontrée mais la valeur de p est proche de la valeur seuil (0,043 pour 0,05).

Les limites de cette étude sont :

- l'absence de motif de consultation précis, l'absence de données sur l'examen clinique, les résultats biologiques et des autres examens complémentaires, ne permettant pas d'analyse rétrospective des dossiers.
- Le nombre de chiens restreint ne permet pas d'établir des valeurs usuelles pour l'espèce et limite l'analyse statistique car les résultats manquent de puissance statistique (nécessité de 120 chiens pour arriver à une puissance statistique satisfaisante)
- Nous ne connaissons pas les différentes races des chiens de l'étude, ce qui ne nous permet pas de nous assurer de l'absence d'un biais de race dans l'étude (éventuelles prédispositions de race pour des affections pulmonaire ou cardiaques)
- Il apparaît difficile d'utiliser cette méthode de diagnostic sur des animaux souffrant d'une pathologie cardiaque étant donnée l'anesthésie nécessaire pour le déroulement de l'examen.

Conclusion et perspectives

Notre étude a donc montré que la méthode de mesure tomодensitométrique de l'aorte et du tronc pulmonaire est répétable et reproductible. Il semble qu'une étude à plus grande échelle, avec un plus grand nombre de chiens inclus, pourrait permettre de déterminer un intervalle de valeurs usuelles pour l'animal sain et d'affiner les résultats concernant l'effet poids sur le ratio diamètre du tronc pulmonaire sur celui de l'aorte. Cette méthode de mesure permettrait, par simple mesure sur une coupe bien choisie, de suspecter la présence d'une hypertension pulmonaire. Une étude comparative de sensibilité et spécificité avec une méthode déjà utilisée devra être envisagée afin de déterminer la puissance de ce test diagnostique et donc son réel intérêt.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussigné, **MOGICATO Giovanni**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **CHEYLAN Julien** intitulée « *Apport de la tomодensitométrie dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien. Mesure des diamètres du tronc pulmonaire et de l'aorte ascendante dans une étude préliminaire chez le chien* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 12 mai 2014
Docteur Giovanni **MOGICATO**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



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




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Isabelle **BERRY**



Professeur **I. BERRY**
Département de Médecine Préventive
CHU PASTEUR - 118 route de Narbonne
31062 TOULOUSE Cedex 4
Tél : 05 61 33 16 00

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand **MONTHUBERT**
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU
Madame Régine **ANDRÉ OBRECHT**




M. Julien CHEYLAN
a été admis(e) sur concours en : 2008
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 21/06/2012
a validé son année d'approfondissement le : 30/05/2013
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Références bibliographiques

1. ALLEN DG (2007). Cor Pulmonale. In Manual of canine and feline cardiology. 4th. St. Louis, MO : Saunders, an imprint of Elsevier Inc., p. 197-214.
2. ATKINS C (2010). Canine Heartworm Disease. In Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat. 7th. St. Louis, Mo. : Elsevier Saunders, p. 1353-1380.
3. BAUMWART RD, MEURS KM, BONAGURA JD (2005). Tei index of myocardial performance applied to the right ventricle in normal dogs. *J Vet Intern Med*, **19**, 828-832.
4. CHEMLA D, CASTELAIN V, HERVE P, LECARPENTIER Y, BRIMIOULLE S (2002). Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*, **20**, 1314-1331.
5. DOYON D (2000). *Scanner à rayons X: tomodensitométrie*. Paris : Masson, 378 p. ISBN 9782225857423.
6. FINE DM, DECLUE AE, REINERO CR (2008). Evaluation of circulating amino terminal-pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with respiratory distress attributable to congestive heart failure or primary pulmonary disease. *J Am Vet Med Assoc*, **232**, 1674-1679.
7. FOX PR, SISSON D, MOVØSE NS (1999). *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. Philadelphia : W.B. Saunders Company. ISBN 9780721640440.
8. GLAUS TM, SOLDATI G, MAURER R, EHRENSPERGER F (2004). Clinical and pathological characterisation of primary pulmonary hypertension in a dog. *Vet Rec*, **154**, 786-789.
9. GOGGS R, BENIGNI L, FUENTES VL, CHAN DL (2009). Pulmonary thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, **19**, 30-52.
10. GOLD WM, KESSLER GF, YU DY, FRICK OL (1972). Pulmonary physiologic abnormalities in experimental asthma in dogs. *J Appl Physiol*, **33**, 496-501.
11. HAROUTUNIAN G (1993). L'hypertension pulmonaire, le coeur pulmonaire chronique chez le chien. Application de l'ultrasonographie. *Prat Med Chir Anim Comp*, **28**, 535-545.
12. HATHCOCK JT, STICKLE RL (1993). Principles and concepts of computed tomography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, **23**, 399-415.
13. JOHNSON L (1999). Diagnosis of pulmonary hypertension. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **14**, 231-236.
14. JOHNSON L, BOON J, ORTON EC (1999). Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996. *J Vet Intern Med*, **13**, 440-447.
15. KELLIHAN HB, STEPIEN RL (2010). Pulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, **40**, 623-641.
16. KELLUM HB, STEPIEN RL (2007). Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. *J Vet Intern Med*, **21**, 1258-1264.
17. KITAGAWA H, SASAKI Y, ISHIHARA K, HIRANO Y (1990). Contribution of live heartworms harboring in pulmonary arteries to pulmonary hypertension in dogs with dirofilariasis. *Nihon Juigaku Zasshi*, **52**, 1211-1217.
18. MACNEE W (1994). Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part two. *Am J Respir Crit Care Med*, **150**, 1158-1168.
19. MACNEE W (1994). Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med*, **150**, 833-852.
20. MATTHAY RA, NIEDERMAN MS, WIEDEMANN HP (1990). Cardiovascular-pulmonary interaction in chronic obstructive pulmonary disease with special reference to the pathogenesis and management of cor pulmonale. *Med Clin North Am*, **74**, 571-618.
21. MCLAUGHLIN VV, ARCHER SL, BADESCH DB, BARST RJ, FARBER HW, LINDNER JR, MATHIER MA, MCGOON MD, PARK MH, ROSENSON RS, RUBIN LJ, TAPSON VF, VARGA J, HARRINGTON RA, ANDERSON JL, BATES ER, BRIDGES CR, EISENBERG MJ, FERRARI VA, GRINES CL, HLATKY MA, JACOBS AK, KAUL S, LICHTENBERG RC, LINDNER JR, MOLITERNO DJ, MUKHERJEE D, POHOST GM, ROSENSON RS, SCHOFIELD RS, SHUBROOKS SJ, STEIN JH, TRACY CM, WEITZ HH, WESLEY DJ, ACCF/AHA (2009). ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in

- collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation*, **119**, 2250-2294.
22. MILLER MW (1998). Canine heartworm disease. *Clin Tech Small Anim Pract*, **13**, 113-118.
 23. MITCHELL CW (2009). The imaging diagnosis of pulmonary thromboembolism. *Can Vet J*, **50**, 199-202.
 24. NAHUM H (2004). *Traité d'imagerie médicale*. : Flammarion médecine-sciences, 1098 p. ISBN 9782257155801.
 25. NG CS, WELLS AU, PADLEY SP (1999). A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging*, **14**, 270-278.
 26. OHLERTH S, SCHARF G (2007). Computed tomography in small animals--basic principles and state of the art applications. *Vet J*, **173**, 254-271.
 27. PREWITT RM, WOOD LD (1982). Effect of altered resistive load on left ventricular systolic mechanics in dogs. *Anesthesiology*, **56**, 195-202.
 28. RUSSELL NJ, IRWIN PJ, HOPPER BJ, OLIVRY T, NICHOLLS PK (2008). Acute necrotising pulmonary vasculitis and pulmonary hypertension in a juvenile dog. *J Small Anim Pract*, **49**, 349-355.
 29. SASAKI Y, KITAGAWA H, HIRANO Y (1992). Relationship between pulmonary arterial pressure and lesions in the pulmonary arteries and parenchyma, and cardiac valves in canine dirofilariasis. *J Vet Med Sci*, **54**, 739-744.
 30. SAURET J (1990). Atlas d'anatomie du chien en coupes sériées corrélées aux coupes TDM et IRM.
 31. SCHOBER KE, BAADE H (2006). Doppler echocardiographic prediction of pulmonary hypertension in West Highland white terriers with chronic pulmonary disease. *J Vet Intern Med*, **20**, 912-920.
 32. SERRES F, CHETBOUL V, GOUNI V, TISSIER R, SAMPEDRANO CC, POUCHELON JL (2007). Diagnostic value of echo-Doppler and tissue Doppler imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension. *J Vet Intern Med*, **21**, 1280-1289.
 33. VOELKEL NF, TUDER RM (1995). Cellular and molecular mechanisms in the pathogenesis of severe pulmonary hypertension. *Eur Respir J*, **8**, 2129-2138.
 34. ZABKA TS, CAMPBELL FE, WILSON DW (2006). Pulmonary arteriopathy and idiopathic pulmonary arterial hypertension in six dogs. *Vet Pathol*, **43**, 510-522.