
Effusions pleurales chez les chiens et les chats : étiologies les plus fréquentes et risques associés à la thoracocentèse

Auteur : Baert, Lisa

Promoteur(s) : Merveille, Anne-Christine

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2019-2020

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/9518>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

**EFFUSIONS PLEURALES CHEZ LES
CHIENS ET LES CHATS : ETIOLOGIES
LES PLUS FREQUENTES ET RISQUES
ASSOCIES A LA THORACOCENTESE**

***PLEURAL EFFUSIONS IN DOGS AND
CATS : MOST FREQUENT ETIOLOGIES
AND RISKS ASSOCIATED WITH
THORACOCENTESIS***

Lisa BAERT

Travail de fin d'études

**Présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire**

ANNEE ACADEMIQUE 2019/2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

**EFFUSIONS PLEURALES CHEZ LES
CHIENS ET LES CHATS : ETIOLOGIES
LES PLUS FREQUENTES ET RISQUES
ASSOCIES A LA THORACOCENTESE**

***PLEURAL EFFUSIONS IN DOGS AND
CATS : MOST FREQUENT ETIOLOGIES
AND RISKS ASSOCIATED WITH
THORACOCENTESIS***

Lisa BAERT

Tuteur : Merveille Anne-Christine
Docteur en Médecine Vétérinaire, Dipl. ECVIM-CA.

**Travail de fin d'études
Présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire**

ANNEE ACADEMIQUE 2019/2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Effusions pleurales chez les chiens et les chats : étiologies les plus fréquentes et risques associés à la thoracocentèse.

Objectif du travail :

L'objectif de ce travail est, tout d'abord, de retracer à travers la littérature disponible la pathophysiologie, la nature mais surtout les diverses étiologies responsables d'effusion pleurale chez les chiens et les chats. Nous étudierons également la méthode de la thoracocentèse thérapeutique et les complications associées à son utilisation. Ensuite, une étude rétrospective des cas d'effusion pleurale présentés à la Clinique Vétérinaire Universitaire sera réalisée, dans le but de comparer les données obtenues dans la littérature à celles de la pratique.

Résumé :

L'effusion pleurale se traduit par l'accumulation anormale de liquide au sein de l'espace pleural. C'est une affection courante qui est en réalité un signe clinique traduisant une pathologie sous-jacente responsable de son apparition.

Dans ce travail, nous allons tout d'abord retracer à travers la littérature, la nature des différents types d'épanchement pleural existants ainsi que les étiologies les plus souvent à l'origine de cette effusion chez les chiens et les chats. Nous étudierons également la thoracocentèse thérapeutique et les possibles complications qui peuvent être associées à son utilisation. Dans un dernier temps, nous réaliserons une étude rétrospective sur 143 patients atteints d'effusion pleurale présentés à la faculté de médecine vétérinaire de Liège.

Nous verrons ainsi que de nombreuses pathologies peuvent être responsables de l'apparition d'une effusion pleurale. Les informations retrouvées dans la littérature et dans notre étude rétrospective coïncident souvent. Ainsi, les phénomènes tumoraux, les pathologies cardiogéniques et les agents bactériens sont majoritairement responsables des épanchements pleuraux chez les chiens et les chats. D'autres pathologies sont plus spécifiques à une espèce. Nous constaterons également que la thoracocentèse thérapeutique comporte certaines complications, notamment le risque de développer un pneumothorax. Cependant, il existe peu d'informations quant à l'incidence des diverses complications chez les animaux

domestiques, c'est donc un aspect qui serait intéressant à creuser afin de pouvoir traiter au mieux l'effusion pleurale.

Pleural effusions in dogs and cats: most frequent etiologies and risks associated with thoracocentesis

Purpose of the work:

The aim of this work, was first to recount through the literature the pathophysiology, nature but above all the different etiologies responsible of pleural effusions in dogs and cats. We will also study therapeutic thoracocentesis and complications associated with its use. Then, a retrospective study of pleural effusion cases presented at the veterinary clinic of the faculty will be fulfilled, in order to compare data obtained in the literature with that from practice.

Summary:

Pleural effusion is the abnormal accumulation of liquid inside the pleural space. It's a regular affection which is in reality a clinical sign of an underlying pathology responsible of its apparition.

In this work, we will first of all recount through the literature the nature of the different types of pleural effusion as well as the etiologies most often responsible of those effusions in dogs and cats. We will also study therapeutic thoracocentesis and the possible complications associated with its use. Finally, we will achieve a retrospective study on 143 patients diagnosed with a pleural effusion and presented at the veterinary clinic of the faculty of Liège. Thereby, we will see that a lot of pathologies can be responsible of the apparition of a pleural effusion. The information found in the literature and in our retrospective study coincide often. So, tumors, cardiac pathologies and bacterial agents are mostly in charge of pleural effusions in dogs and cats. Other pathologies are more specific to some species. We will also see that therapeutic thoracocentesis includes some complications, especially the risk of developing a pneumothorax. However, little information exists regarding the incidence of complications of thoracocentesis among domestic animals. Therefore, it's an aspect which would be interesting to dig in order to be able to deal as best as possible with pleural effusion.

Remerciements

Table des matières :

INTRODUCTION

PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. PATHOPHYSIOLOGIE DE L'EFFUSION PLEURALE	1
2. TYPES D'EFFUSION PLEURALE.....	4
2.1 Le transsudat.....	5
2.2 L'exsudat.....	5
2.2.1 L'exsudat aseptique	5
2.2.2 L'exsudat septique.....	5
2.2.3 L'hémithorax.....	5
2.2.4 Le chylothorax.....	5
2.2.5 Le bilothorax.....	5
3. PRINCIPALES CAUSES D'EFFUSION PLEURALE.....	4
3.1 Chez les chats	5
3.1.1 L'insuffisance cardiaque congestive	5
3.1.2 Les phénomènes tumoraux	5
3.1.3 Les agents bactériens	5
3.1.4 La péritonite infectieuse féline.....	5
3.2 Chez les chiens	5
3.2.1 Les agents bactériens	5
3.2.2 Les troubles cardiaques.....	5
3.2.3 Les phénomènes tumoraux	5
3.2.4 La torsion de lobe pulmonaire.....	7
3.2.5 L'hypoalbuminémie.....	5
3.2.6 Les troubles de la coagulation.....	5
4. LA THORACOCENTÈSE ET LES RISQUES ASSOCIÉS.....	4
4.1 La procédure.....	5
4.2 Les risques associés	5

PARTIE 2 : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 143 CAS CLINIQUES DU SAP A LA

FACULTE DE MEDECINE VETERINAIRE DE LIEGE

1. OBJECTIF	4
2. MATERIEL ET METHODE.....	4
3. RESULTATS	4
4. DISCUSSION	4
5. CONCLUSION	4

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

Introduction :

La cavité pleurale est l'espace situé entre la plèvre viscérale et pariétale. Dans les conditions physiologiques, cet espace contient une faible quantité de fluides, 0.1 ml/kg chez les chats et 0.3 ml/kg chez les chiens (Dominguez Ruiz et al., 2018 ; Epstein, 2014) permettant une friction minimale lors des mouvements respiratoires. La formation de ce liquide pleural est régie par la loi de Starling tandis que son élimination est assurée par le drainage lymphatique. Les auteurs s'accordent sur le fait de l'existence d'un médiastin fenestré chez certains chiens et chats induisant de ce fait, une possible communication entre les espaces pleuraux droit et gauche. (Epstein, 2014 ; Beatty et al., 2010).

L'effusion pleurale est une accumulation de liquide au sein de la cavité pleurale, cette dernière est le plus souvent bilatérale étant donné la fenestration existante chez de nombreux carnivores domestiques. Cependant chez certains carnivores de manière physiologique ou lors d'inflammation sévère, une obstruction inter-cavitaire peut être observée induisant un épanchement unilatéral.

Le diagnostic de l'épanchement pleural peut être posé par la radiographie thoracique ainsi que l'échographie thoracique. Une thoracocentèse pourra être réalisée dans un second temps afin de d'établir un diagnostic étiologique de l'effusion. Une fois le liquide récolté, une analyse de son aspect macroscopique, sa densité, son taux protéique et sa cytologie permettra de classer le fluide selon sa nature. On parlera de transsudat pur, transsudat modifié ou encore d'exsudat en fonction des diverses caractéristiques citées précédemment (Hébert et al., 2018). **Cependant, la thoracocentèse peut également servir dans une optique thérapeutique en permettant la vidange de la cavité pleurale et donc dans le but de soulager l'animal. Néanmoins, cette visée thérapeutique peut engendrer des complications et doit donc être utilisée avec parcimonie.**

Nous pouvons donc facilement comprendre qu'au vu de ces divers types d'effusion pleurale, il existe un grand nombre de causes responsables de leur apparition.

Le but de ce travail sera d'étudier la thoracocentèse curative lors d'effusion pleurale afin d'en dégager les principales complications. Pour cela, nous développerons dans un premier temps à travers la littérature, les différents types d'effusion pleurale ainsi que leurs principales causes, que ce soit chez les chiens ou chez les chats. La deuxième partie de cette étude consistera en une étude rétrospective des cas d'effusion pleurale présentés à la clinique vétérinaire universitaire ces 7 dernières années. Nous comparerons ainsi les causes d'effusion pleurale chez les chiens et les chats

obtenues grâce à la littérature avec celles obtenues dans notre étude rétrospective. Cette étude permettra également de déterminer les possibles complications de la thoracocentèse ainsi que les facteurs prédisposants à leur apparition.

PREMIERE PARTIE :
ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

1. PATHOPHYSIOLOGIE DE L'EFFUSION PLEURALE

La cavité pleurale est un espace situé entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Chacune de ces plèvres comporte une couche de cellules mésothéliales en contact direct avec l'espace pleural et un tissu interstitiel dans lequel vont se trouver les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le liquide présent dans la cavité pleurale de manière physiologique est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. Il se compose d'environ 0.1 ml/kg chez les chiens et de 0.3 ml/kg chez les chats (Epstein, 2014).

Chez un animal sain, la vitesse de formation du liquide pleural dépend de divers paramètres qui sont les résultantes des forces de Starling, la perméabilité des cellules mésothéliales et endothéliales et le drainage lymphatique.

Les forces de Starling sont régies comme suit :

$$\text{Filtration nette} = \text{Coefficient de filtration} \times [(P_c - P_{pl}) - (\sigma \times (\pi_c - \pi_{pl}))]$$

Avec « P » la pression hydrostatique, π la pression oncotique et σ le coefficient de réflexion protéique.

Les forces de Starling sont les résultantes des pressions oncotiques et hydrostatiques des capillaires lymphatiques ou veineux et de la cavité pleurale (Sauvé, 2009 ; Epstein, 2014).

Les liquides vont aller d'un compartiment avec une pression hydrostatique élevée vers un compartiment avec une pression hydrostatique faible et inversement quand il s'agit des pressions oncotiques. La circulation pulmonaire, drainée par l'oreillette gauche, se compose en partie du réseau veineux de la plèvre viscérale. De l'autre côté, la circulation systémique, drainée par l'oreillette droite, est composée du réseau veineux de la plèvre pariétale. De ce fait, le liquide pleural est filtré à partir de la plèvre pariétale car la pression hydrostatique y est supérieure. Ce liquide est ensuite résorbé en partie par la plèvre viscérale, de pression hydrostatique moindre.

La pression oncotique, quant à elle, est essentiellement due à l'albumine et va permettre de maintenir le liquide dans les vaisseaux.

Il existe deux grandes catégories de causes responsables d'une augmentation de la quantité de liquide pleural. D'une part, nous avons une hausse de la production de liquide pleural et d'autre part, une baisse de l'élimination de ce même liquide (Dempsey et Ewing, 2011).

Une variation dans les forces de l'équation de Starling citée ci-dessus va être responsable d'une augmentation du liquide pleural.

Ainsi, un mouvement liquidien à partir des capillaires vers l'espace pleural, appelé filtration, va apparaître lors d'une hausse de la pression hydrostatique capillaire, d'une baisse de la pression oncotique capillaire mais également si la perméabilité des capillaires augmente (Agostoni et Zocchi, 2007).

De manière générale, un transsudat pur ou modifié va résulter suite à un de ces changements de pression tandis qu'un exsudat va plutôt être originaire d'une hausse de la perméabilité capillaire suite à une inflammation.

L'autre grande cause d'effusion pleurale est la diminution de l'élimination du liquide pleural par les lymphatiques. Ces vaisseaux lymphatiques sont situés dans le tissu interstitiel adjacent à la couche cellulaire mésothéliale. Ils drainent ce tissu interstitiel mais sont également en contact direct avec l'espace pleural via certaines ouvertures. Le drainage lymphatique se fait de manière active et va dépendre de l'activité des muscles lisses composants les vaisseaux lymphatiques. Ainsi, toute cause à l'origine d'une baisse d'efficacité du système lymphatique, de rupture ou de son obstruction aboutira à une production de liquide supérieure à son élimination et donc à une accumulation de ce liquide au sein de l'espace pleural.

L'effusion pleurale ne peut donc pas être qualifié de maladie au sens propre du terme. On se référera plutôt à cette effusion comme à un signe clinique traduisant une pathologie sous-jacente responsable de son apparition (Mellanby et al., 2002).

2. TYPES D'EFFUSION PLEURALE

Il existe différents types d'effusions pleurales, ceci étant valable chez toutes les espèces. Cette première partie de notre étude visera à déterminer quelles sont les caractéristiques permettant de classer les effusions. La seule méthode diagnostique fiable pour y arriver est la thoracocentèse. Celle-ci nous permettra une analyse précise des constituants du liquide recueilli.

Il existe plusieurs classifications des liquides d'effusion corporelle. La principale se base sur le taux protéique et cellulaire total. Cette méthode nous permet de classer les liquides d'effusion en 3 grandes catégories : le transsudat pur, le transsudat modifié et l'exsudat. En 1988, une nouvelle classification fut décrite par O'Brien en fonction des étiologies. Les liquides ont alors été classés en transsudat, exsudat septique ou non septique, effusion provenant de rupture d'un vaisseau ou

encore provenant d'une exfoliation cellulaire. Cette seconde classification a ensuite été complétée par Stockam et Scott qui ont subdivisé les transsudats en transsudats riche et pauvre en protéines (Dempsey et Ewing, 2011).

2.1 Le transsudat

Lors de transsudat, les fluides s'accumulent sans changement dans la perméabilité endothéliale ou mésothéliale. De ce fait, il n'y a pas de fuite cellulaire et la concentration cellulaire va diminuer via un principe de dilution (Dempsey et Ewing, 2011). Les cellules présentes seront principalement des cellules endothéliales, mésothéliales, quelques macrophages et PMN. Il faudra faire la différence entre un transsudat pur et un transsudat modifié. Cela se fait via la mesure de la concentration protéique par réfractométrie ; les transsudats purs et modifiés sont ainsi respectivement pauvres et riches en protéines.

Un transsudat pur se présente comme un liquide clair comme de l'eau de roche. Il contiendra un taux pauvre en protéines et en cellules et une densité <1.008 (Hébert et Bulliot, 2018). La présence de cet épanchement résulte d'une baisse de la pression oncotique sanguine, celle-ci pouvant apparaître lors d'hypoalbumémie sévère (Gamet et Bataille, 2008). Dans de rares cas, ce transsudat pur peut provenir d'une vascularite ou d'une hausse de la pression hydrostatique. Ce type d'effusion pleurale est beaucoup plus rare chez les chats (Gamet et Bataille, 2008).

Le transsudat modifié peut présenter une couleur légèrement séro-hémorragique. Il sera important de différencier ce type d'effusion avec une réelle hémorragie selon la valeur de l'hématocrite mesurée (Beatty et al., 2010 ; Gamet et Bataille, 2008). Tout comme le transsudat pur, nous aurons une faible teneur en cellules. Cependant la teneur en protéines sera ici supérieure à 25 g/L et la densité légèrement plus élevée. Ce type d'effusion résulte d'une hausse de la pression hydrostatique intravasculaire, d'une obstruction lymphatique ou d'une perte de l'intégrité vasculaire (Gamet et Bataille, 2008).

2.2 L'exsudat

De manière générale, un exsudat se traduit par un liquide riche en protéines et en cellules (Epstein, 2014). Nous trouverons ainsi une concentration protéique supérieure à 30 g/L.

2.2.1 L'exsudat aseptique

La seule indication permettant de distinguer un exsudat septique d'un exsudat aseptique est l'absence de germes et de neutrophiles entiers ou dégénérés. Hormis ces éléments, la concentration protéique sera dans les mêmes normes, c'est-à-dire élevée. Par la suite, le bilothorax, le chylothorax et l'hémithorax sont des formes particulières d'exsudat aseptique comprenant certaines particularités en plus. Dans le reste de ce travail, nous les classeront chacun à part.

Généralement, un exsudat aseptique se forme suite à une inflammation locale dans une cavité corporelle en réponse à du matériel étranger exogène, tumoral ou endogène quelque part dans l'organisme. C'est cet état inflammatoire qui va permettre un changement dans la perméabilité endothéliale et mésothéliale via une libération de cytokines tant au niveau local que systémique. La perméabilité va ainsi évoluer vers un état plus perméable, permettant la fuite de protéines dans le liquide d'exsudat (Dempsey et Ewing, 2011).

Les causes d'exsudat aseptique ne sont bien évidemment pas les mêmes que celles d'exsudat septique car l'origine de l'inflammation est tout à fait différente. La littérature s'accorde sur le fait que la péritonite infectieuse féline est une des majeures origines de ce type d'épanchement mais que les phénomènes tumoraux y jouent également un rôle important.

2.2.2 L'exsudat septique

Un exsudat septique, se différencie des autres exsudats par la présence de germes et d'une grande quantité de neutrophiles dégénérés ; on parlera donc de pyothorax. Des figures de macrophagocytose seront également souvent observées. Le diagnostic se pose par cytologie combinée à une culture bactérienne aérobie et anaérobie. Un aspect macroscopique trouble ou hémorragique et une odeur nauséabonde sont des indicateurs très marquants d'infection anaérobie, 80% des cas de pyothorax présentent cette dernière particularité (Beatty et al., 2010).

Il arrive qu'un pyothorax reste unilatéral chez un animal possédant une communication interplèvres du fait que le liquide inflammatoire interfère avec les pores permettant le passage de fluide entre les plèvres droite et gauche (Caron, 2013).

La cause du pyothorax reste inconnue dans la majorité des cas mais lorsque celle-ci est connue, la cause ressortant le plus chez les chiens est la migration d'un épillet à travers le système respiratoire. Quant aux chats, l'origine de cette effusion est surtout traumatique suite à la morsure d'un congénère.

Les animaux atteints d'un pyothorax sont généralement jeunes avec une moyenne d'âge située entre 3 et 5 ans. Au niveau du sexe, les mâles seraient plus représentés. Une prédisposition raciale des chiens de chasse existerait mais rien n'a pu être prouvé chez les chats (Epstein, 2014).

2.2.3 L'hémothorax

Un hémothorax se traduira par un liquide ayant un aspect macroscopique sanguin. Il contiendra par ailleurs des hématies et des macrophages, son taux de protéines sera situé entre 30 et 60 g/L et sa densité sera >1.015 (Hébert et Bulliot, 2018). Nous pourrions également constater l'absence de plaquettes et de coagulation ainsi qu'une érythrophagocytose (Gamet et Bataille, 2008 ; Beatty et Barrs, 2010).

Par ailleurs, comme dit précédemment, certains auteurs (Beatty et Barrs, 2010) insistent sur le fait de bien différencier une hémorragie franche, donc un hémothorax, d'une simple contamination sanguine de l'effusion pleurale. Cette différenciation peut se faire via la mesure de l'hématocrite. Celle-ci sera inférieure à 5% en cas d'effusion pleurale mais supérieure à 25-50% de l'hématocrite de la circulation périphérique en cas d'hémothorax (Beatty et Barrs, 2010 ; Gamet et Bataille, 2008). La clinique peut nous aider à faire une première différence, nous pouvons ainsi rechercher des signes d'hypovolémie dans le cas de l'hémothorax.

A travers la littérature, de nombreuses causes d'hémothorax ont été relevées. On retrouve ainsi deux grandes catégories : les troubles de la coagulation et les troubles non associés à la coagulation. Parmi les troubles de la coagulation, la principale étiologie réside en l'intoxication par des rodenticides. A l'inverse, les phénomènes tumoraux tels que les sarcomes, mésothéliomes et carcinomes sont à l'origine de la plupart des cas d'hémothorax spontanés. Par ailleurs, nous pouvons retrouver, mais à moindre échelle, des cas d'hémothorax dus à des torsions de lobe pulmonaires ou à des infections parasitaires par des agents tels que l'Angiostrongylus (Epstein, 2014).

2.2.4 Le chylothorax

Un chylothorax provient de l'accumulation de chyle au sein de l'espace pleural suite à une obstruction ou à une altération des conduits lymphatiques. Il se présente ainsi (Hébert et Bulliot, 2018) : il s'agit d'un liquide de couleur laiteux opaque, plus ou moins rosé en fonction de la contamination sanguine (Gamet et Bataille, 2008). Il contient des lymphocytes, des macrophages et des neutrophiles et sa densité est de 1.019-1.038. Le chyle étant de la lymphe riche en graisse provenant de l'intestin, la caractéristique qui permet réellement de poser le diagnostic est sa concentration en triglycérides ; en effet, celle-ci doit être >100 mg/dL pour que le liquide d'effusion pleurale soit classé en tant que chylothorax (Dominguez Ruiz et al., 2018 ; Dempsey et Ewing, 2011 ; Beatty et al., 2010). La teneur en protéines est impossible à mesurer par réfractométrie car les lipides présents dans l'effusion vont interférer avec l'indice de réfractométrie. On va considérer les chylothorax comme exsudat aseptique (Gamet et Bataille, 2008). Cette affection est principalement de cause idiopathique (Dempsey et Ewing, 2011 ; Epstein, 2014) mais peut également être due à un phénomène tumoral, une insuffisance cardiaque congestive droite ou à une rupture du canal thoracique.

En ce qui concerne le signalement, aucune prédisposition raciale n'a pu être prouvée. Cependant, le Lévrier Afghan est plus souvent représenté dans la littérature du fait qu'il aurait plus tendance à développer une torsion de lobe pulmonaire et que celle-ci est généralement associée à un chylothorax (Neath et al., 2000).

2.2.5 Le bilothorax

Que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire, le bilothorax est une affection survenant rarement. Le diagnostic de cet épanchement se fait via la mesure du ratio entre la concentration en bilirubine dans l'effusion sur celle dans le sérum. On parle de bilothorax lorsque ce ratio est supérieur à 1 :1 (Epstein, 2014 ; Bartolini et al., 2015).

Du fait de la rareté de ce type d'effusion, la pathophysiologie n'en est pas très claire. D'après une étude de cas (Bartolini et al., 2015), le bilothorax peut survenir via le tronc biliaire suite à une défaut du diaphragme ou encore en complication de cholécystectomie. Une blessure par balle peut également créer une fistule entre la vésicule biliaire et la cavité pleurale entraînant une accumulation de bile dans la cavité pleurale plutôt que dans la cavité péritonéale.

Nous sommes donc ici face à une affection rare mais qui possède toutefois un pronostic excellent dans tous les cas traités (Epstein, 2014).

3. PRINCIPALES CAUSES D'EFFUSIONS PLEURALES

3.1 Chez les chats

De nombreuses causes d'effusion pleurale existent chez les chats. Parmi les causes les plus fréquentes, plusieurs études montrent que l'insuffisance cardiaque congestive, les phénomènes néoplasiques, la PIF et les agents infectieux bactériens sont à l'origine de 88 à 100% des affections (Ruiz et al., 2018 ; Beatty et Barrs, 2010) (**Annexe, figure 1**). Par ailleurs, la littérature tend à conclure que les effusions seront principalement bilatérales chez les chats. Nous retrouvons ainsi plus de 90% d'affection bilatérale contre seulement 10% des cas restants confinés à une seule cavité.

Nous allons détailler ci-dessous les principales étiologies d'épanchement pleural chez les chats.

3.1.1 L'insuffisance cardiaque congestive

L'insuffisance cardiaque congestive va pouvoir résulter en une accumulation de liquide pleural. En effet, une insuffisance cardiaque entraîne une hausse de la pression dans l'oreillette. Celle-ci va ensuite s'étendre aux vaisseaux en-amont et puis aux capillaires. Or, une hausse de la pression hydrostatique va se traduire conformément aux forces de Starling par une hausse de la filtration et donc par une fuite de liquide des vaisseaux sanguins vers l'espace pleural. Les plèvres viscérales et pariétales étant drainées respectivement par la circulation pulmonaire et systémique, l'insuffisance cardiaque congestive droite tout comme l'insuffisance cardiaque congestive gauche peuvent être responsables d'une effusion pleurale. Cette effusion sera principalement de nature transsudat modifié car nous avons vu précédemment que ceux-ci sont dus à des variations dans les pressions hydrostatiques. Certaines études démontrent que chez les chats, l'insuffisance cardiaque congestive gauche est plus fréquente que chez les chiens (Beatty et Barrs, 2010). En effet, chez les chats, la cardiomyopathie hypertrophique et l'hyperthyroïdie sont des affections très courantes. Or,

ces deux pathologies sont responsables, respectivement de manière directe et secondaire, d'une affection cardiaque gauche (Ruiz et al., 2018) et vont donc entraîner une effusion pleurale originaire d'une hausse de la pression hydrostatique des vaisseaux de la plèvre viscérale.

L'incidence de la cause cardiaque parmi les diverses étiologies des effusions pleurales est assez variable, on retrouve des chiffres assez différents en fonction des études. Ainsi, dans l'étude rétrospective de Ruiz en 2018 sur 380 chats, l'insuffisance cardiaque représentait 40.8% des cas alors que dans une étude précédente menée par Davies en 1996, elle représentait seulement 10% des cas. L'étude prospective de Hirschberger et collaborateurs en 1999 se place au milieu avec 23% d'effusions d'origine cardiogénique. Beatty et Barrs en 2010 ont regroupés diverses études de cas et en on conclut que l'insuffisance cardiaque concernait entre 14 et 47% des chats.

3.1.2 Les causes néoplasiques

La seconde cause la plus fréquente d'effusion pleurale chez le chat regroupe les phénomènes néoplasiques. Ainsi, d'après des publications de séries de cas (Beatty et Barrs, 2010) et d'une étude prospective menée en 1999 par Hirschberger et collaborateurs, 26 à 61% des épanchements pleuraux chez les chats seraient d'origine tumorale. Parmi ceux-ci, nous retrouvons majoritairement des lymphomes médiastinaux et des carcinomes pulmonaires mais également, dans de plus rares cas, des sarcomes, des thymomes, des mésothéliomes ou encore des mastocytomes. On retrouve dans ces causes, une certaine distribution d'âge avec des animaux sensiblement plus jeunes lors des cas de lymphomes. Cependant, de manière générale, les patients atteints d'un épanchement pleural d'origine tumorale étaient d'un âge plus avancé que ceux souffrants d'une pathologie cardiaque.

Les lymphomes médiastinaux sont en partie liés au statut FeLV du patient et nous avons ainsi constaté une certaine baisse au niveau de cette cause néoplasique depuis les années 1990 du fait que ce virus est maintenant plus contrôlé et que de moins en moins de chats en sont porteurs. Cependant, indépendamment de ce statut FeLV, une hausse des cas de lymphome médiastinal chez les chats de race Siamoise a été rapportée. (Beatty et Barrs, 2010).

Diverses raisons expliquent comment une tumeur peut entraîner la formation d'une accumulation de liquide pleural. D'une part, une tumeur peut venir obstruer de manière mécanique le canal

thoracique rendant difficile, voire impossible l'élimination du liquide produit. Nous serons alors face à un défaut dans l'élimination du liquide ce qui se traduira par une accumulation de liquide dans l'espace pleural. Par ailleurs, les différentes tumeurs peuvent également entraîner une production exagérée de liquide, ainsi nous serons ici, contrairement à la situation précédente, face à un dérèglement de la production et non plus de l'élimination.

Ces différentes affections néoplasiques seront responsables de différents types d'effusion pleurale. Nous allons ainsi retrouver des épanchements de nature transsudat modifié ou exsudat.

Des études réalisées il y a déjà quelques temps chez les humains (Weick et al., 1972) montrent que l'hypertrophie des nœuds lymphatiques médiastinaux, suite à un lymphome, est l'origine majoritaire des épanchements pleuraux aseptiques non chyleux.

3.1.3 Les agents bactériens

Rencontrée moins fréquemment que les deux origines discutées ci-dessus, le pyothorax reste néanmoins une des causes les plus fréquentes d'effusion pleurale chez les chats. Le liquide formé suite à ce type d'étiologie sera de nature exsudat septique. En effet, un exsudat provient d'un changement dans la perméabilité des capillaires, or cette variation est causée par une inflammation pouvant être secondaire à une infection (Dempsey et Ewing, 2011). Il y a actuellement peu de preuves littéraires sur l'origine du pyothorax mais la cause traumatique via une morsure est restée longtemps l'hypothèse la plus probable (Stillion JR et al., 2015 ; Waddell LS et al., 2002). En concordance avec cette hypothèse, les pyothorax félines seraient plus largement représentés chez les populations mâles du fait de leur caractère plus batailleur (Barrs et al., 2005) et chez des individus ayant un historique de blessures. Par ailleurs, elle est renforcée par l'analyse des germes présents dans le liquide d'exsudat. En effet, ces germes sont similaires à ceux que l'on pourrait trouver au niveau des abcès de morsures (Epstein et al., 2014 ; Vasquez, 2016).

Hormis les morsures, d'autres causes existent. Parmi celles-ci, l'extension d'une infection pulmonaire ou la migration de corps étrangers (Demetriou et al., 2002). Ces dernières années, l'avis des scientifiques converge vers une nouvelle origine et d'après Barrs, dans une étude de 2005, de nombreux cas d'effusion pleurale chez les chats proviendraient en réalité de la migration de la flore oro-pharyngée vers le système respiratoire.

De manière générale et selon plusieurs études, les germes retrouvés les plus fréquemment sont des bactéries du genre *Fusobacterium*, *Actinomyces* et *Pasteurella* (Boothe et Howe, 2010 ; Demetriou et al., 2002 ; Barrs et al., 2005).

3.1.4 La péritonite infectieuse féline

Tout comme les agents infectieux bactériens précédents, le virus de la péritonite infectieuse féline humide est responsable de l'apparition d'un liquide d'effusion de nature exsudat. Cependant, il est cette fois ci aseptique, la différence résultant en l'absence de germes et de piocytes. Le taux protéique dans cette affection est couramment supérieur à 45 g/dL (Hartmann et al., 2003) La PIF est causée par un virus du genre Coronavirus ayant subi une mutation. En effet, le coronavirus félin entérique possède un tropisme pour les entérocytes et est présent de manière ubiquiste dans la population féline. Suite à une mutation dans ce virus, le coronavirus félin de la PIF peut apparaitre, celui-ci possédant un tropisme pour les macrophages et les monocytes. Ceci va lui permettre de migrer à travers l'organisme et de venir se fixer sur la paroi des veines ou en région périvasculaire, engendrant une inflammation des vaisseaux. Cette vasculite va entraîner une hausse de la perméabilité membranaire et va résulter en l'apparition d'un épanchement pleural et péritonéal de nature exsudat aseptique.

Les chats présentant cette pathologie sont issus de la classe jeune, la mortalité survenant majoritairement avant 4 ans d'âge (Ruiz et al., 2018).

3.2 Chez les chiens

Nous allons désormais nous intéresser d'un peu plus près aux causes d'épanchement pleural chez les chiens. Certaines de ces causes sont identiques à celles des chats mais d'autres leur sont beaucoup plus spécifiques. Ainsi, les pyothorax, les cardiomyopathies et les phénomènes tumoraux sont communs aux deux espèces même si la nature exacte de ces affections ne sera pas forcément la même. Au contraire, les torsions de lobe pulmonaire et l'hypoalbuminémie sont des phénomènes apparaissant plus fréquemment chez les canidés.

3.2.1 Les agents bactériens

Tout comme chez les chats, de nombreuses études ont été réalisées afin d'étudier la provenance des pyothorax chez les chiens et de la même manière, l'étiologie exacte reste le plus souvent une inconnue. En effet, dans une étude rétrospective réalisée en 2002 sur 36 chiens (Demetriou et al., 2002), la cause exacte n'a pu être identifiée que dans 7 cas seulement. Alors que chez les félins, les morsures traumatiques pénétrantes étaient le plus souvent à l'origine du trouble, les causes en sont différentes chez les canidés. Parmi les plus fréquentes, on retrouve la migration d'un épillet ou l'extension d'un abcès pulmonaire. Cependant, malgré que cette première cause soit celle qui ressorte le plus souvent dans la littérature, seuls quelques cas ont pu être prouvés à chaque étude (Robertson et al., 1983 ; Friendin et al, 1997 ; Piek et Robben, 2000). Il s'agit donc d'une cause assez fréquente mais qui n'en reste néanmoins difficile à prouver. Une spécificité raciale n'a pas encore pu être prouvée mais une théorie, émise par Dobbie en 1986, placerait les chiens de bergers et de chasse en première position du fait de leur activité fréquente au contact de l'herbe et leur voies respiratoires plus larges rendant la migration du corps étranger plus facile.

Tout comme chez les chats, la bactérie la plus souvent impliquée n'est autre que *Pasteurella sp* (annexe). Mais d'autres études ont mis en évidence une plus grande prévalence de *Escherichia coli*. De plus, il semblerait que le genre *Actinomyces* soit le plus souvent associé à un épillet (Walker et al., 2000). En effet, cette bactérie anaérobie fait partie de la flore saprophyte endogène de la cavité buccale et du tronc respiratoire supérieur et la migration des épillet se fait à partir de ce tronc respiratoire supérieur (Piek et Robben, 2000).

3.2.2 Les troubles cardiaques

En fonction des études, nous retrouvons une prévalence d'effusions pleurales dues à des troubles cardiaques située entre 15% et 35% (Alonso et al., 2018 ; Hirschberger, 1999). L'écart entre ces deux valeurs est certainement expliqué par le fait que la deuxième étude concernait une population de chiens avec une moyenne d'âge plus élevée du fait que la longévité est plus longue pour les animaux dans le pays concerné.

Tout comme chez les chats, les troubles cardiaques sont responsables d'un liquide d'épanchement qui sera de nature transsudat ou chyleux. Ce dernier est surtout rapporté en cas de décompensation

cardiaque droite. Le cœur droit drainant la veine jugulaire où aboutit le canal thoracique, une hausse de la pression de la veine jugulaire sera suivie par une hausse de la pression intra-lymphatique du canal thoracique. Cette hausse de pression hydrostatique va entraîner une fuite de la lymphe en dehors des vaisseaux lymphatiques.

3.2.3 Les phénomènes tumoraux

Les tumeurs sont très souvent impliquées dans les effusions pleurales. On comptabilise ainsi une fréquence comprise entre 18 et 30 % à travers diverses études (Alonso et al., 2018 ; Hirschberger, 1999 ; Mellanby et al., 2002). On retrouve impliqué en première position le lymphome et le thymome médiastinal suivi par le carcinome (Alonso et al., 2018). Plus rarement, on peut aussi trouver des mésothéliomes et des lymphosarcomes (Sauvé, 2009).

Le type de liquide d'épanchement retrouvé lors de ces tumeurs intrathoraciques sera de nature variable. On va ainsi retrouver des transsudats et des exsudats en fonction de la manière dont la tumeur provoque l'effusion. La pression oncotique va pouvoir se retrouver augmentée avec la libération de matériel nécrotique à la surface de la plèvre. La tumeur peut aussi venir obstruer les conduits lymphatiques ou les veines entraînant alors une incapacité d'évacuation des liquides et une hausse de la pression hydrostatique respectivement (Sauvé, 2009 ; Sherding et Birchard, 2006).

Par ailleurs, certains types de tumeurs tels que les hémangiosarcomes vont être à l'origine d'une effusion hémorragique qu'on qualifiera d'hémothorax (Hirschberger et al., 1999).

3.2.4 La torsion de lobe pulmonaire

Même si la torsion de lobe pulmonaire est citée parmi les causes d'effusion pleurale chez les chiens, cette affection n'en est pas pour autant fréquente. Celle-ci peut être d'origine primaire mais également être secondaire à d'autres phénomènes comme un trauma ou une chirurgie. Cependant, quel que soit l'origine, une effusion pleurale est à chaque fois présente. Les études ne sont pas toujours très claires et les débats sont nombreux quant au fait si c'est la torsion qui entraîne l'effusion ou si l'inverse se produit (Rooney et al., 2001). Néanmoins, si l'effusion pleurale

disparaît suite à la résection du lobe tordu, il est fort probable que la torsion de lobe est primaire (Spranklin et al., 2003).

La torsion de lobe pulmonaire est une rotation du lobe autour de son grand axe ce qui va entraîner une torsion au niveau du hile où se trouvent les vaisseaux pulmonaires. La paroi des veines étant fine, celles-ci vont rapidement se collapser tandis que le flux artériel va continuer à couler. Ceci entraîne une congestion veineuse et donc une hausse de la pression hydrostatique dans ces vaisseaux. Comme expliqué lors de la pathophysiologie, cette hausse de la pression hydrostatique va venir modifier l'équilibre des forces de Starling et va entraîner une fuite de liquide en dehors des veines, d'abord dans l'espace interstitiel et puis dans l'espace pleural. La nature de l'effusion va être de type transsudat modifié (Neath et al., 2000). Cependant, certains cas de chylothorax ont également été rapportés.

Plusieurs auteurs (Murphy et Brisson, 2006 ; Rooney et al., 2001 ; Gallaher, 1993) s'accordent sur le fait que chez les chiens, c'est le lobe médial droit qui est le plus souvent atteint. Une des explications serait que celui-ci possède une forme plus étroite et est moins attaché aux autres lobes ainsi qu'au médiastin.

Au niveau des particularités raciales, Fossum fait transparaître en 1995 que les chiens à thorax large et profond comme les lévriers Afghan sont plus à risque de développer une torsion de lobe. Cette particularité est confirmée avec d'autres études rétrospectives (Neath et al., 2000). Chez ces races-là, la torsion peut être tout autant primaire que secondaire. Au contraire, chez les petits chiens, elle met en évidence que l'atteinte est typiquement secondaire. Par la suite, des cas de torsion de lobe spontanés chez les Carlins et uniquement chez eux ont été diagnostiqués (Rooney et al., 2001 ; Spranklin et al., 2003). Nous observons ainsi une différence dans l'âge des chiens atteints. Chez les Carlins, il s'agit d'une affection apparaissant dans les premières années de la vie tandis que chez les autres petits chiens, la torsion apparaît plus tard du fait qu'il faut attendre le développement d'une pathologie sous-jacente. Une autre caractéristique propre aux Carlins est la localisation de l'atteinte, ainsi chez il s'agit le plus souvent du lobe crânial gauche (Rooney et al., 2001).

3.2.5 L'hypoalbuminémie

L'hypoalbuminémie traduit un manque de protéines dans le sang. Celle-ci peut être primaire mais le plus souvent elle sera secondaire à d'autres affections comme des néphropathies, une insuffisance hépatique, des protein losing enteropathy, une malnutrition ou une malabsorption ou encore suite à une hypertension portale. Dans les cas sévères, cette hypoprotéïnémie/hypoalbuminémie va être à l'origine d'une baisse importante de la pression oncotique dans les vaisseaux. Cette chute de pression oncotique, conformément aux forces de Starling va entraîner un mouvement liquidien des capillaires vers l'espace interstitiel et l'espace pleural où la pression oncotique sera alors supérieure. Comme vu plus haut, une baisse de la pression oncotique sanguine va permettre la formation d'un épanchement de nature transsudat pur (Gamet, 2008 ; Sauvé, 2009). L'hypoalbuminémie est une des causes principales de transsudat pur, transsudat que l'on retrouvera dans la cavité pleurale mais également dans la cavité péritonéale dans cette situation (Sherding et Birchard, 2006).

L'hypoalbuminémie se confirme à l'analyse du sérum sanguin avec une concentration d'albumine inférieure à 1.5 g/dL. Une étude rétrospective menée au Brésil porte le nombre de d'effusions originaires d'une hypoprotéïnémie à 14%, une autre compte 8.2% de cas (Alonso, 2018 ; Hirrschberger, 1999). Cependant, ces cas ne prenaient en compte que les hypoalbuminémies primaires. Si l'on rajoute à ces chiffres, tous les cas où l'hypoalbuminémie était associée à d'autres pathologies, c'est-à-dire les cas où l'étiologie de l'épanchement était d'origine multiple avec une composante hypoalbuminémie, alors le nombre de cas augmente considérablement. Nous retrouvons ainsi plus de 40% de chiens qui possèdent au minimum l'hypoalbuminémie comme étiologie (Annexe, table alonso).

L'hypoalbuminémie seule est donc responsable d'un faible nombre de cas, cependant, elle est souvent présente en concomitance avec d'autres pathologies et va donc finalement être retrouvée dans un grand nombre de chiens.

3.2.6 Les troubles de la coagulation

Les troubles de la coagulation vont être la principale origine d'un type particulier d'effusion qui est l'hémithorax. Celui-ci se traduit par une effusion hémorragique (Gamet et Bataille, 2008). Parmi les troubles de la coagulation, l'intoxication par des rodenticides reste la cause la plus souvent retrouvée (Epstein, 2014 ; Sauvé, 2009). Chez les chiens, ces affections sont très courantes

dans les foyers au vu du nombre de produits encore disponibles sur le marché et du fait de l'utilisation parfois abusive de ces agents rodenticides.

Cependant, une étude menée en 2019 sur les causes d'effusion cavitaire sur plus 300 cas ne mentionne pas les troubles de la coagulation dans les étiologies des effusions hémorragiques.

4. LA THORACOCENTESE ET LES RISQUES ASSOCIES A SON UTILISATION

La thoracocentèse est une procédure médicale qui peut être utilisée dans deux buts différents. Tout d'abord, elle peut servir à ponctionner du liquide d'épanchement afin de permettre son analyse et est donc utilisée dans une finalité diagnostique. Cependant, elle peut également servir dans une optique thérapeutique en permettant la vidange de la cavité pleurale et donc dans le but de soulager l'animal (Beatty et Barrs, 2010).

4.1 La procédure

Idéalement, il faudrait légèrement sédaté le patient afin de minimiser le stress associé surtout s'il s'agit d'une thoracocentèse thérapeutique, et assurer un apport en oxygène. Cette procédure peut être réalisée sur animal debout, en décubitus sternal ou latéral. A savoir que le décubitus latéral ne permet pas toujours une vidange totale de la cavité pleurale si la quantité de liquide est peu importante. La préparation est assez rapide et consiste en une tonte large et en une aseptie de la paroi thoracique.

La ponction se fera entre le tiers ventral et moyen du thorax en regard de la jonction chondro-costale du 6^{ème}, 7^{ème} ou 8^{ème} espace intercostal. Il s'agit d'éviter de ponctionner juste en arrière des côtes car on retrouve à cet endroit les vaisseaux et les nerfs intercostaux. Le choix de l'outil de ponction dépend de l'opérateur, ainsi certains utiliseront plutôt des aiguilles, d'autres des cathéters simples ou encore des cathéters papillons. Celui-ci permet d'éviter de reponctionner entre chaque seringue vidée. L'aiguille est insérée biseau vers le haut et perpendiculaire à la paroi, puis elle est dirigée vers le bas tout en suivant la paroi thoracique (Gamet et Bataille, 2008 ; Valenciano et Rizzi, 2020). Un élément important afin de minimaliser les risques est l'utilisation d'un robinet 3 voies.

4.2 Les risques associés

La thoracocentèse n'est pas une procédure compliquée en tant que telle mais il s'agit de la réaliser correctement afin d'éviter les risques associés. Nous allons recenser ci-dessous les différentes complications encourues par le patient. Malheureusement, chez les animaux de compagnie, l'incidence des diverses complications associées à la thoracocentèse n'a pas été rapportée.

Une hémorragie iatrogène peut survenir suite à la ponction si des vaisseaux sont lésés durant celle-ci (Sauvé, 2009 ; Epstein, 2014). Il faudra notamment faire attention aux vaisseaux et aux nerfs intercostaux ainsi qu'à l'artère thoracique interne. La lésion d'un nerf intercostal pourra entraîner une possible paralysie du muscle intercostal associé (Wyre et Hess, 2005). De la même manière, les organes intrathoraciques peuvent être touchés. L'utilisation d'un cathéter au lieu d'une aiguille permet de diminuer ce risque car une fois inséré, l'aiguille du cathéter va être retirée ne laissant que le manchon en plastique, beaucoup moins traumatique pour les tissus environnants.

On peut également créer une infection en emmenant du matériel infectieux lors de ponctions répétées. Ce risque a été démontré par Fossum et collaborateurs en 1986 lors d'une étude où des chylothorax aseptiques se sont retrouvés avec une culture positive suite à des thoracocentèses répétées.

Il est important de réaliser la vidange de la cavité pleurale de manière lente. En effet, lors d'effusion importante, une pression importante est appliquée sur les vaisseaux. Ainsi, si la vidange se fait de manière trop rapide, cette pression diminue soudainement et une hypotension s'en suit. Celle-ci se traduit par une vasodilatation brutale dans les vaisseaux avec pour conséquence une diminution de la précharge et donc du débit cardiaque. Cette affection peut être mortelle si pas prise en charge à temps.

Un autre risque rencontré rarement lors de la thoracocentèse est la création d'un œdème pulmonaire de ré-expansion ou à vacuo. Celui-ci apparaîtrait surtout en cas de maladies pleurales chroniques lors de la vidange d'un grand volume de fluides (Sigrist, 2015 ; Gamet et Bataille, 2008) ou lors de vidange trop rapide. Lors d'effusion chronique, le poumon peut se retrouver écrasé et atelectasié à certains endroits. Cet œdème proviendrait lors de la vidange trop rapide ou d'une quantité trop importante du liquide pleural suite à une augmentation de la perméabilité vasculaire du parenchyme remodelé par l'atelectasie. Cependant, ce phénomène rare ne possède pas d'explication prouvée et ceci n'est qu'une hypothèse qui a surtout été étudiée en humaine.

Le principal risque associé à la thoracocentèse reste le pneumothorax. Chez les humains, le risque de pneumothorax après thoracocentèse s'élève à 30% mais l'utilisation d'une guidance échographique permettrait de diminuer ce risque à 3% (Sigrist, 2015). Le pneumothorax va pouvoir apparaître via différents processus. Tout d'abord, l'aiguille peut venir lacérer un poumon créant une libération d'air, ainsi l'utilisation d'un cathéter permet de diminuer ce risque lors de mouvements de l'aiguille. Ensuite, de l'air peut rentrer via l'aiguille ou le cathéter suite à l'obtention d'un équilibre des pressions atmosphérique et intra-pleurale, cela est d'autant plus fréquent si les ponctions sont répétées et l'utilisation d'un robinet 3 voies ou d'un tube à thoracotomie permettrait donc de diminuer ce risque. Enfin, le pneumothorax peut également apparaître si la pression négative créée est trop forte, cela arrive lorsque la thoracocentèse n'est pas arrêtée à temps et que l'aspiration continue malgré que la pression négative soit déjà atteinte. A ce moment, un déchirement du poumon par pression négative peut survenir (Sigrist, 2015).

Il existe certaines contre-indications à l'utilisation de la thoracocentèse. Ainsi, elle n'est pas conseillée lors de coagulopathie ou de thrombopathie afin d'empêcher une éventuelle hémorragie lors de la ponction. Par ailleurs, nous avons vu ci-dessus que lors de pathologies pleurales chroniques, le risque d'œdème pulmonaire non cardiogénique à vacuo était augmenté.

A inclure dans la partie résultats :

En ce qui concerne les risques associés à l'utilisation de la thoracocentèse dans l'échantillon de notre étude, nous constatons que des complications ont été rapportées chez 12% des chiens et 7% des chats. La complication ressortant majoritairement dans les deux espèces est le pneumothorax qu'il soit léger ou plus important. Dans la plupart des cas, celui-ci était iatrogène à la thoracocentèse réalisée à la faculté mais chez un chat, il est apparu suite à l'acte réalisé chez le vétérinaire traitant et dans deux autres chats, c'est la malposition des drains thoraciques qui en est la cause. Par ailleurs, il ressort qu'un pneumothorax est apparu chez 3 chiens avec une torsion de lobe pulmonaire.

Une autre complication retrouvée est un œdème de ré-expansion chez un chien souffrant d'une pathologie tumorale chronique.

Enfin, nous retrouvons également un pneumothorax de ré-expansion chez un chat cardiaque probablement suite aux lésions pulmonaires créées par un chylothorax chronique.

A inclure dans la partie discussion :

Concernant la principale complication associée à la thoracocentèse, nous retrouvons donc bien ici une corrélation entre la littérature et notre étude. En effet, la cause qui ressort le plus dans tous les cas est le pneumothorax iatrogène à la ponction que ce soit chez les chiens ou les chats. L'œdème de ré-expansion a également été retrouvé dans un cas de pathologie chronique. Or d'après Sigrist en 2015, c'est dans les cas de pathologies chroniques que ce phénomène est le plus à même de survenir.

Les complications restent néanmoins peu fréquentes, ne touchant que 12% des chiens et 7% des chats dans notre étude. Malheureusement, nous ne possédons pas de chiffres comparatifs dans la littérature. Il semblerait ici que les chiens seraient plus à même de développer une complication mais à nouveau, cette hypothèse ne peut être prouvée sur base de cette étude et rien n'a été prouvé dans la littérature.

A inclure dans la partie conclusion :

La thoracocentèse reste donc une option thérapeutique très utilisée lors d'effusion pleurale. Les complications liées sont rares mais des pneumothorax iatrogènes suite à l'acte peuvent survenir dans certains cas. De plus, il s'agit d'être prudent lorsque la thoracocentèse est réalisée sur des pathologies chroniques.

Il s'agit donc d'un acte souvent nécessaire au traitement de l'effusion pleurale mais qui doit être réalisé de la bonne manière et avec soin afin d'éviter de potentielles complications.

DEUXIEME PARTIE :

ETUDE

RETROSPECTIVE SUR 143 CAS PRESENTES A LA CVU

1. OBJECTIF

Cette étude rétrospective permet dans un premier temps de comparer les causes d'effusions pleurales obtenues dans la littérature chez les chiens et les chats avec la pratique. Ensuite, les risques et les facteurs prédisposants aux complications associées à la thoracocentèse curative seront étudiés.

A travers cette étude, de nombreux éléments ont pu être analysés et regroupés. Ainsi, nous nous sommes penchés sur des informations générales telles que l'âge, le sexe, la race et les symptômes présentés par les différents animaux admis mais aussi sur la nature des liquides, les principales causes et l'aspect uni/bilatéral des effusions. Cela a pour objectif de voir s'il est possible d'établir une certaine corrélation entre la nature et la cause d'un épanchement pleural afin de faciliter la prise en charge des patients atteints de cette affection.

Dans un deuxième temps, l'objectif de cette étude est de déterminer si la thoracocentèse est une méthode curative risquée, et si oui, quelles en sont les complications et les facteurs prédisposants.

2. MATERIEL ET METHODE

Pour réaliser cette étude rétrospective, tous les cas d'effusion pleurale chez les chiens et les chats ont été répertoriés depuis septembre 2013. Ces cas ont été sélectionnés à travers le programme SAP

de la faculté sur base des critères de recherche suivant : « épanchement pleural », « thoracocentèse » et « vidange cavité pleurale » dans les différents onglets.

Ce critère a permis la sélection d'un grand nombre de patients mais dont tous ne présentaient pas une effusion pleurale. En effet, pour chaque cas présenté par le logiciel, les dossiers SAP ont été recherchés et analysés en détail. Après étude des dossiers, un certain nombre de patients a pu être éliminé. En effet, le critère de recherche « thoracocentèse » incluait non seulement les cas d'effusion pleurale mais également certains cas de pneumothorax où une vidange de la cavité est également réalisée mais dans le but de retirer de l'air et non pas du liquide. De plus, parmi les patients recensés, certains présentaient une effusion péricardique, cependant, ces dossiers avaient été encodés avec le critère « vidange cavité pleurale » et non « vidange cavité péricardique ».

L'étude approfondie des dossiers nous a ensuite permis de recenser diverses informations et de les classer dans un tableau.

Tout d'abord, des informations générales telles que l'âge, le sexe, la race et les principaux symptômes des différents patients ont été regroupés.

Ensuite, et de manière plus précise, la nature des liquides d'épanchements pleuraux a été analysée suite à des prélèvements réalisés par thoracocentèse. A côté de cela, les principales causes de ces effusions ont été relevées, et ainsi, cette étude a permis de mettre en parallèle la nature avec l'origine des liquides d'épanchement pleuraux.

D'autres éléments, comme l'uni/bilatéralité des effusions et la présence d'un épanchement dans une autre cavité corporelle ont également été mis en évidence.

Ce tri a permis de sélectionner au final un total de 74 chiens et 69 chats atteints d'une effusion pleurale (Annexes, **Tableaux et**).

3. RESULTATS

L'analyse des résultats a donc été réalisée à partir des tableaux présentés à l'annexe () pour les chiens et à l'annexe () pour les chats.

Dans un premier temps, nous allons nous intéresser au signalement des animaux atteints d'effusion pleurale afin de voir s'il existe certaines prédispositions de sexe, d'âge ou de race.

En ce qui concerne les chiens, aucune différence significative n'a pu être mis en évidence en ce qui concerne le sexe avec 49% des chiens qui étaient des femelles et 51% des mâles. Chez les chats, il

semblerait que les mâles soient légèrement plus souvent touchés que les femelles avec respectivement 55% et 45% de cas.

Un graphique a été réalisé afin de se rendre compte de l'incidence de l'âge dans l'affection (Annexes, **figures et**). Ainsi, il semblerait que chez les chats, la répartition est assez uniforme jusqu'à l'âge de 7 ans avec 10 à 20% de cas. On remarque ensuite une certaine chute du nombre de cas entre 8 et 9 ans où on passe en dessous de la barre des 10%. Après cette chute, s'ensuit une forte hausse des cas avec 40% des patients qui sont âgés de plus de 10 ans. Ceci peut sûrement être expliqué par la grande proportion de patients atteints de problèmes cardiaques ou tumoraux mais nous reviendrons sur ces étiologies un peu plus tard. Contrairement aux chats, chez les chiens, la distribution des âges est beaucoup plus uniforme. En effet, pour chaque tranche d'âge concerné, la répartition est uniforme avec plus ou moins 10 à 20 % concernés à chaque fois. Nous ne retrouvons pas ce pic d'atteinte chez les animaux de plus de 10 ans.

Pour en finir avec l'analyse du signalement des différents patients, nous allons nous intéresser à la prédisposition de races. Un histogramme en barres a été réalisé pour chacune des espèces afin de rendre compte de manière visuelle d'un éventuel impact de race sur l'atteinte (Annexes, **figure et**). Il semblerait, en ce qui concerne les chiens, que le Golden retriever et le Berger allemand soient plus souvent sujet à développer une effusion pleurale que le reste des races avec respectivement 12% et 7% des cas au niveau de notre échantillon. Le reste des races ne représente en moyenne que 3% des patients à chaque fois dans cette population. Chez les chats, par contre, aucune race ne semble réellement sortir du lot. Seul, éventuellement, le Main Coon semblerait légèrement plus prédisposé avec un total de 7% des patients de cette race-là.

Les signes d'appel de tous ces animaux comprenaient des symptômes respiratoires avec majoritairement de la dyspnée, parfois associée avec de la polypnée, de la toux ou de la tachypnée. Chez une grande partie des patients, l'examen cardio-vasculaire révélait une baisse des bruits cardiaque en région thoracique ventrale et un souffle était souvent associé chez les patients dont la cause de l'effusion pleurale se révélait être d'origine cardiogénique.

Avant de passer à l'analyse de la nature et de l'origine du liquide d'effusion pleurale, nous allons rapidement nous pencher sur l'aspect unilatéral ou bilatéral des effusions (Annexes, **figure**). Nous avons ainsi pu mettre en évidence que les effusions étaient majoritairement bilatérales, que ce soit chez les chiens ou chez les chats avec plus ou moins 75% de cas pour les deux espèces. Les affections unilatérales, quant à elle, qu'elles soient à droite ou à gauche sont assez rares. En effet,

moins de 8% des patients présentaient cette particularité. Pour le reste des effusions, l'information n'était pas précisée dans les dossiers.

Maintenant que nous avons analysé le signalement des patients et l'aspect uni/bilatéral des épanchements, nous allons pouvoir nous pencher de manière plus précise sur la nature des liquides et les principales étiologies responsables de cette affection.

Nous avons vu que le bilothorax était une affection très rare, et en effet, dans nos populations, aucun patient ne présentait un liquide de cette nature. Un graphique réalisé à partir des dossiers des patients permet de rendre compte visuellement des proportions respectives occupées par les différentes natures de liquides. Une autre information qui apparaît assez rapidement concerne les hémothorax. Ainsi, nous pouvons constater que cette affection ne touche aucun chat de notre échantillon mais est présente de manière assez importante chez les chiens avec 22% des cas au total. En classant de manière décroissante la nature des liquides d'épanchements, nous constatons que celui-ci est principalement de type transsudat modifié chez les chiens et les chats, responsable respectivement de 30,1% et 27,5% des cas. Ensuite, des divergences apparaissent entre les deux espèces. Ainsi, tandis que chez les chiens, le transsudat modifié est suivi d'assez près par l'hémothorax avec 22% des cas tandis que chez les chats, c'est l'exsudat aseptique qui arrive en deuxième position avec 23,2% d'atteintes. Les divergences continuent dans le reste du classement. Chez les chiens, nous retrouvons ensuite l'effusion chyleuse avec 15% puis l'exsudat septique avec 6,8%. Chez les chats, c'est l'exsudat septique qui arrive avant l'effusion chyleuse avec 18,8% et 14,5% d'atteinte. Chez les deux espèces, le transsudat pur est le moins représenté parmi les différentes natures d'effusion. Que ce soit chez les chiens et ou chez les chats, nous n'avons pas pu déterminer la nature des liquides chez environ 10% des animaux. En effet, soit la cavité pleurale n'avait pas été vidangée, soit le liquide n'avait pas été analysé.

Pour résumer, nous retrouvons dans l'ordre chez les chiens, le transsudat modifié, l'hémothorax, l'effusion chyleuse, l'exsudat aseptique, l'exsudat septique et le transsudat pur. Chez les chats, l'ordre donne le transsudat modifié, l'exsudat aseptique, l'exsudat septique, l'effusion chyleuse et le transsudat pur.

Nous allons finalement nous intéresser aux principales étiologies responsables des épanchements pleuraux et aux caractéristiques propres des liquides d'effusions en fonction de ces mêmes étiologies afin de voir si des similitudes se dessinent et nous permettraient d'anticiper la cause en fonction de la nature du liquide (**Annexes, figure et**).

A partir du tableau regroupant les différents dossiers, un graphique en secteur a été réalisé afin de mettre en évidence les différentes étiologies chez les chiens (**Annexes, figure**). Celui-ci montre qu'une cause se démarque beaucoup plus que les autres, il s'agit de la cause tumorale. En effet, 38% des patients de notre échantillon de 74 chiens présentaient une tumeur sous-jacente.

L'origine cardiogénique est elle aussi en cause de nombreux cas, soit 19% au total. Les troubles de la coagulation, la torsion de lobe pulmonaire, les traumatismes et le pyothorax sont respectivement responsables de 9%, 5% et 4% des épanchements pleuraux. Pour 14% des chiens, l'origine n'a pas pu être déterminée et a donc été classée dans la catégorie idiopathique.

Les autres effusions pleurales chez les chiens étaient des cas isolés. On retrouve ainsi une maladie infiltrative de l'intestin, une lymphangite indéterminée, une hernie diaphragmatique et une toxoplasmose.

Parmi les phénomènes tumoraux, 8 chiens sont atteints d'une tumeur de type carcinome et 5 chiens d'une tumeur de type mésothéliome. Les lymphomes et les métastases ne sont responsables que de 3 cas chacun. En ce qui concerne la nature de l'effusion pleurale lors des phénomènes tumoraux, on constate une certaine variabilité des liquides avec néanmoins 50% des effusions qui sont des transsudats modifiés. Le reste des liquides se partage entre des exsudats aseptiques, des hémithorax et quelques effusions chyleuses.

La cause cardiogénique est donc ici la deuxième étiologie d'effusion pleurale la plus courante dans l'espèce canine. Nous retrouvons parmi notre échantillon de 14 chiens, 8 cas de pathologie cardiaque créant une décompensation cardiaque droite, seulement 1 cas créant une décompensation cardiaque gauche et 2 cas responsables d'une décompensation cardiaque bilatérale. Les 3 cas cardiogéniques restants ne sont pas détaillés de manière plus précise dans les rapports. En ce qui concerne les pathologies du cœur droit, on retrouve plusieurs dysplasies tricuspidiennes ainsi que plusieurs sténoses pulmonaires et finalement un cas de tamponnade cardiaque. Toutes ces pathologies sont à l'origine d'une décompensation cardiaque droite secondaire. La seule pathologie représentée dans le cœur gauche est la dysplasie mitrale. Les affections bilatérales étaient dues à la concomitance d'une dysplasie tricuspидienne et mitrale. Au niveau de la nature du liquide d'effusion lors d'atteinte cardiogénique, les liquides se partagent de manière quasi équivalente entre un transsudat modifié et une effusion chyleuse. Nous pouvons constater que les effusions chyleuses sont principalement dues à des affections du cœur droit, à une exception près où il s'agit d'un cas de dysplasie mitrale. Contrairement aux épanchements d'origine tumorale, les animaux

atteints de pathologie cardiogénique étaient plus jeunes avec une moyenne d'âge située respectivement à 8 et 5 ans.

Les effusions dues à des troubles de la coagulation étaient pour la majeure partie d'entre elles dues à des intoxications aux rodenticides anti-coagulants causant de manière systématique un hémothorax.

Les torsions de lobes, elles, concernent pour 2 cas le lobe moyen droit et pour les 2 autres le lobe crânial de ce même côté. La nature du liquide d'épanchement est dans le cas des atteintes du lobe moyen droit un exsudat aseptique et dans les autres cas, on retrouve un hémothorax et un liquide de nature inconnu.

Les pyothorax sont évidemment responsables d'un exsudat septique. Les causes des 3 chiens atteints de notre échantillon sont de nature différente avec pour l'un la migration d'un épillet au niveau pulmonaire, pour l'autre un corps étranger œsophagien perforant et pour le dernier l'origine n'est pas connue. Les agents bactériens en cause n'ont pas été mis en évidence dans ces cas.

Pour résumer les informations obtenues chez les chiens, la **figure** () rend compte de l'incidence des étiologies en fonction de la nature du liquide d'épanchement.

Nous pouvons donc en sortir ces informations concernant notre échantillon de chiens en excluant les causes apparaissant de manière sporadique.

- Les transsudats modifiés proviennent principalement des affections tumorales et cardiogéniques.
- Les exsudats septiques sont dus à des pyothorax, souvent d'origine indéterminée
- Les exsudats aseptiques proviennent principalement des affections tumorales et puis des torsions de lobe.
- Les hémothorax sont dus aux phénomènes tumoraux et aux troubles de la coagulation.
- Les effusions chyleuses sont principalement d'origine cardiogénique ou idiopathique.

De la même manière que chez les chiens, un graphique en secteur a été réalisé chez les chats afin de rendre compte de manière visuelle de la distribution des différentes causes d'effusion pleurale chez cette espèce ci (**Figure**).

Contrairement aux chiens, la cause tumorale n'est plus la plus importante. En effet, chez les chats de notre échantillon, c'est l'étiologie cardiogénique qui est la plus représentée avec 39% des cas au total. Cependant, la cause tumorale n'est pas loin derrière avec tout de même 20% de représentation. Le pyothorax est également assez présent et compte pour 16% des chats. Enfin, les

causes idiopathiques et la péritonite infectieuse féline sont responsables de moins de 10% de cas chacun.

Pour le reste des cas, il s'agissait d'atteintes isolées et ont donc été classés dans la catégorie « autres ». Parmi ces cas isolés, nous retrouvons la cause traumatique et une bronchopneumonie bactérienne à *Salmonella*.

En nous intéressant de manière plus précise à la cause cardiogénique, nous constatons que la majorité des cas, soit 15 chats, sont des cardiomyopathies hypertrophiques. De plus, parmi celles-ci, 6, soit quasiment la moitié, sont secondaires à une hyperthyroïdie. D'autres chats étaient atteints d'une cardiomyopathie restrictive, de dysplasie tricuspидienne ou de cardiomyopathie non classifiée. On retrouve également un cas de cardiomyopathie dilatée gauche secondaire à une hypothyroïdie. Tout comme chez les chiens, la nature du liquide d'effusion se divise principalement entre le transsudat modifié et l'effusion chyleuse (**Figure**). Le transsudat modifié compte même jusqu'à 50% des cas contre 27% pour l'effusion chyleuse. Le reste des épanchements d'origine cardiaque sont des transsudats purs ou de nature inconnue. Nous pouvons également constater que la majorité des cardiomyopathies hypertrophiques secondaires à l'hyperthyroïdie sont de nature chyleuse. Enfin, l'âge des chats atteints d'une affection cardiogénique semblent sensiblement plus âgés que les chiens atteints des mêmes troubles. Alors que ces derniers avaient une moyenne d'âge située autour de 5 ans, chez les chats, cette moyenne s'élève beaucoup plus et se trouve à plus de 10 ans.

En ce qui concerne les phénomènes tumoraux, nous constatons que c'est le lymphome médiastinal qui est le plus représenté avec 5 chats sur les 16 de l'échantillon. Ensuite, de manière équivalente, on retrouve le carcinome et différentes métastases. La nature du liquide d'épanchement en cas de cause tumorale chez les chats se partage entre le transsudat modifié et l'exsudat aseptique, représentant 75% des cas (**Figure**). Le reste des affections sont soit de nature chyleuse soit inconnue. L'âge moyen des chats souffrant d'une tumeur est située à plus de 9 ans. On retrouve néanmoins des chats de l'âge de 2 ou 3 ans seulement qui sont atteints d'un lymphome médiastinal. Juste derrière les causes tumorales, se trouve les pyothorax donc les liquides de nature septique. L'agent bactérien le plus largement représenté est *Pasteurella sp.* Avec 4 cas confirmé suite à la réalisation d'un antibiogramme. On retrouve chez un autre chat *Fusobacterium sp.* et *Streptococcus sp.* Le pyothorax est principalement de cause idiopathique.

La péritonite infectieuse féline, elle, concerne un total de 10% des chats dans notre population. Le liquide d'effusion pleurale est alors toujours de nature exsudat aseptique. Il s'agit de l'affection

concernant la tranche d'âge la plus jeune dans notre échantillon avec une moyenne située en dessous de 4 ans.

Le **graphique** () permet de résumer l'étiologie des divers épanchements pleuraux en fonction de leur nature. Nous en ressortons donc les informations suivantes chez les chats en excluant les étiologies sporadiques et les liquides de nature inconnue.

- Les transsudats purs sont essentiellement cardiogéniques.
- Les transsudats modifiés sont majoritairement de cause cardiogénique puis tumorale.
- L'exsudat septique est exclusivement dû à des agents bactériens
- L'exsudat aseptique se divise entre les causes tumorales et la péritonite infectieuse féline
- L'effusion chyleuse est essentiellement d'origine cardiogénique

4. DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective, nous avons donc analysé les données concernant 74 chiens et 69 chats depuis septembre 2013 présentés à la clinique petits animaux de la faculté de médecine vétérinaire à Liège. Nous retrouvons ainsi une proportion assez similaire d'atteinte chez ces deux espèces.

En ce qui concerne, le signalement, nous avons mis en évidence que chez les chiens, il n'y avait pas réellement de prédisposition raciale. Cependant, chez les chats, nous retrouvons une atteinte légèrement plus fréquente chez les mâles ce qui est en accord avec les données que nous avons retrouvés dans la littérature (Ruiz et al., 2018). Au niveau de l'âge, nous avons pu remarquer que celui-ci changeait en fonction de l'étiologie de l'effusion pleurale. Ainsi, chez les chats, ceux atteints d'une cause cardiogénique étaient légèrement plus âgés que ceux atteints d'un phénomène tumoral ce qui s'oppose à ce qu'on avait trouvé dans une étude rétrospective comptabilisant 380 patients (Ruiz et al., 2018). Cependant, les différences étant à chaque fois si petites qu'on ne peut pas réellement en déduire que l'une ou l'autre affection concerne une moyenne d'âge plus élevée. Néanmoins, notre étude et la littérature s'accorde sur le fait que les lymphomes et la péritonite infectieuse féline touchent généralement les chats plus jeunes. Chez les chiens, des données concernant les moyennes d'âge en fonction de chaque étiologie n'ont pas été mises en évidence dans la littérature. Cependant, dans notre étude, nous pouvons mettre en évidence que les phénomènes tumoraux touchent les chiens de plus de 8 ans tandis que les troubles cardiogéniques concernent une population plus jeune de quelques années.

Toutes les études analysées sont d'accord sur le fait que la dyspnée est le principal signe clinique présent lors d'épanchement pleural et ceci est en accord avec ce que l'on a pu trouver lors de notre étude rétrospective.

Nous retrouvons également une concordance quant à l'aspect unilatéral ou bilatéral de l'affection. En effet, la littérature nous dit que l'effusion pleurale est principalement bilatérale, jusqu'à 93% des cas dans l'étude de Ruiz en 2014 et, dans notre travail, nous retrouvons la même information. Cependant, chez 15% des animaux, l'information n'était pas donnée dans les dossiers, nous ne pouvons donc pas nous baser réellement sur les chiffres obtenus même si nous pouvons tout de même conclure que l'affection est majoritairement bilatérale.

Nous avons mis en évidence que les affections tumorales font partie des premières causes d'épanchement pleural dans notre étude. En effet, elles représentent 51% des étiologies chez les chiens et 22% chez les chats. Il en est de même dans la littérature même si les chiffres ne sont pas les mêmes que dans notre étude, il s'agit néanmoins d'une proportion importante de cas, avec 18 à 30% chez les chiens (Alonso et al, 2018 ; Hirschberger et al., 1999 ; Mellanby et al., 2002) et 26 à 61% chez les chats (Beatty et al., 2010). En ce qui concerne la fréquence des différentes tumeurs, c'est le lymphome médiastinal et le carcinome qui sont le plus représentés chez les chats que ce soit dans notre étude ou dans la littérature. Cependant, dans notre étude sur les chiens, c'est le carcinome et le mésothéliome que l'on retrouve majoritairement alors qu'il s'agit des carcinomes, lymphomes et thymomes dans les études de la littérature, le mésothéliome n'étant que peu représenté (Alonso et al, 2018). Ceci peut être un biais du au hasard mais peut également être dû au fait que la nature de la tumeur n'était pas détaillée dans tous les rapports. Le statut FeIV chez les chats atteints d'un lymphome était positif pour 1 chat, négatif pour 2 et inconnu pour le dernier. La corrélation entre ce statut FeIV et le lymphome, stipulée par Beatty et Barrs ne peut donc pas être défini suite à notre étude. Au niveau des liquides d'épanchement, la littérature et notre étude s'accordent sur leur nature, soit principalement des transsudats modifiés, des exsudats aseptiques et des effusions chyleuses. Par ailleurs, certaines études avaient mis en évidence que les hémangiosarcomes pouvaient être à l'origine d'un hémothorax, élément retrouvé chez certains patients de notre étude rétrospective.

Les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont l'autre majeure cause d'épanchement pleural que ce soit chez les chiens ou chez les chats.

D'après les résultats obtenus dans notre étude, l'insuffisance cardiaque concerne 19% des chiens de notre échantillon, ce qui est en accord avec une récente étude menée au Brésil sur 304 chiens où

la cause cardiaque seule était responsable de 15.5% des cas (Alonso et al., 2019). Cependant, cette étude concerne non seulement les épanchements pleuraux mais également ceux de la cavité péritonéale et péricardique, il faut donc garder un esprit critique en comparant ces valeurs. Chez les chats, l'insuffisance cardiaque représente 37% des cas de notre étude et nous retrouvons des valeurs identiques dans l'étude de Ruiz en 2018 chez qui le nombre de cas s'élevait à 40.8%. Dans les deux situations, c'est la cardiomyopathie hypertrophique qui concerne le plus de patients et nous retrouvons l'hyperthyroïdie comme maladie concomitante la plus fréquente. Que ce soit dans la littérature ou dans notre étude, une autre information ressort. En effet, il semblerait que les chats soient plus à même de développer une pathologie cardiaque gauche tandis que chez les chiens, ce serait plutôt une pathologie cardiaque droite. Ceci pourrait expliquer pourquoi nous retrouvons plus régulièrement des effusions chyleuses chez les chiens plutôt que chez les chats suite à une cardiomyopathie car c'est effectivement l'insuffisance cardiaque congestive droite qui est à l'origine d'un chylothorax.

Nous avons vu que lors de pyothorax, l'effusion est présente sous la forme d'un exsudat septique. Une culture et un antibiogramme sont réalisés afin de connaître la bactérie en cause et de pouvoir mettre en place un traitement antibiotique adapté. Ainsi, dans la littérature nous avons relevé que chez les chats, on retrouve principalement *Pasteurella sp* et *Fusobacterium sp*, alors que chez les chiens nous retrouvons également *Escherichia coli*. Ces résultats sont en accord avec ce que nous avons trouvé dans notre étude rétrospective concernant les chats. En effet, c'est *Pasteurella sp* qui y est le plus représenté. Cependant, chez les chiens, nous ne pouvons pas vérifier les résultats obtenus dans la littérature car l'agent bactérien en cause a seulement été mis en évidence dans un des patients et il s'agissait alors d'*Escherichia coli*. La cause du pyothorax est généralement idiopathique (Demetriou et al., 2002) et c'est ce que nous retrouvons chez les patients chats de l'étude rétrospective. Chez les chiens, la cause a pu être mise en évidence sur 2 chiens sur 3 et nous retrouvons une concordance avec la littérature. En effet, une des étiologies était la migration d'un épillet pulmonaire, or cette cause avait été mise en évidence dans certaines études sur le pyothorax des chiens (Robertson et al., 1983 ; Freudin et al., 1997 ; Piek et Robben, 2000). En ce qui concerne les spécificités raciales, une théorie émise par Dobbie en 1986, stipulait que les chiens de bergers et de chasse seraient plus à même de développer un pyothorax de part leur contact fréquent avec l'herbe et de leurs voies respiratoires plus larges. Mais, dans notre étude, aucun des chiens de correspond à cette catégorie hormis éventuellement le Yorkshire terrier mais celui-ci est actuellement plus un chien de compagnie qu'un chien de chasse. Un autre élément dans lequel

notre étude n'est pas en accord avec la littérature est le sexe majoritairement atteint chez les chats. En effet, plusieurs études (Stillian JR et al., 2015 ; Epstein et al., 2014 ; Vasquez, 2016) ont démontré que les mâles étaient plus touchés car ils avaient plus tendance à se battre et donc à créer des pyothorax via des abcès. Mais dans notre étude, nous retrouvons une même proportion de chats mâles et femelles. Cependant, cela peut être dû au petit nombre de notre échantillon. En effet, la cause infectieuse ne concernait que 11 chats dans la population.

La torsion de lobe pulmonaire est une étiologie rare retrouvée chez les chiens. Elle concerne le plus souvent le lobe moyen droit sauf chez les Carlins où se serait plutôt le lobe crânial gauche. Les cas de torsion de lobe répertoriés dans notre étude concernent pour 2 chiens les lobes moyens droits et pour les 2 autres, il s'agit du lobe crânial droit. De plus, le seul chien de race Carlin avait une torsion crâniale droite et non pas gauche comme stipulé dans les études de Rooney et collaborateurs en 2001 et de Spranklin et collaborateurs en 2003. Ces dernières données peuvent également être expliquées par le faible nombre de cas de notre échantillon. Le liquide d'effusion, lui devrait être de nature transsudat modifié dû à la hausse de pression hydrostatique créée lors de la torsion. Cependant, dans notre étude, nous retrouvons majoritairement des exsudats aseptiques. Cela peut être expliqué par le fait qu'il n'a pas encore été établi de manière claire si la torsion entraîne l'effusion ou si c'est l'inverse. Ainsi, une torsion de lobe avec un exsudat aseptique pourrait avoir comme origine primaire l'effusion qui aurait ensuite entraîné la torsion de lobe.

En ce qui concerne la péritonite infectieuse féline, une concordance est observée entre les résultats observés dans la littérature et dans notre étude. Ainsi, nous retrouvons une prévalence aux alentours de 10% et une moyenne d'âge jeune située à 4 ans.

Suite à l'étude de toutes ces différentes causes d'épanchement pleural, nous retrouvons néanmoins une concordance entre la nature des liquides d'effusions et leur cause. Ainsi, que ce soit dans notre étude rétrospective ou dans les nombreux articles répertoriés, le transsudat pur est essentiellement d'origine cardiogénique tout comme le transsudat modifié auquel on ajoute les phénomènes tumoraux. L'exsudat aseptique sera d'origine tumorale et chez les chiens on retrouve les torsions de lobe alors que chez les chats ce sera la péritonite infectieuse féline. L'hémothorax provient majoritairement des troubles associés à la coagulation voir à certains types de tumeurs comme les hémangiosarcomes. Enfin, les effusions chyleuses sont le plus souvent idiopathique même si les cardiomyopathies droites peuvent également y mener.

Malgré les nombreuses informations recueillies dans notre étude rétrospective, celle-ci comporte quelques limites. En effet, il serait plus intéressant d'avoir un plus grand nombre de cas par espèce afin d'avoir une meilleure représentation des étiologies. Si nous prenons les différentes causes d'effusion une à une, certaines comme le pyothorax ou encore les torsions de lobes sont très peu représentées dans l'échantillon et il est donc difficile d'en tirer des conclusions significatives. D'autre part, nous sommes sur une étude rétrospective qui possède elle-même des limites. Ainsi, toutes les informations voulues n'ont pas toujours été étudiées et nous ne pouvons plus aller les rechercher. Il aurait été intéressant de connaître la nature de l'agent bactérien en cause de chaque pyothorax, la nature exacte des tumeurs ou encore des pathologies cardiaques. De plus, l'aspect unilatéral ou bilatéral n'est pas précisé pour tous nos cas. Pour certains patients, la thoracocentèse a uniquement été utilisée dans un but thérapeutique et non pas diagnostique, nous ne connaissons donc pas la nature du liquide d'épanchement pour certains des cas.

5. CONCLUSION

ANNEXES

TABLE 3 Summary of published case series of feline pleural effusion demonstrating the major underlying aetiologies and disease processes

Date collected (and published source)	Number of cases with definitive diagnosis	FIP (% of total)	CHF (% of total)	Pyothorax (% of total)	Neoplasia (% of total)	% of total due to FIP, CHF, pyothorax or neoplasia combined
2002–03 ^a	19	5	47	11	26	100
1989–92 ^a	65	25	23	12	34	94
1987–95 ⁷	63	13	14	24	37	88
1975–77 ^b	54	4	17	17	61	99
1972–74 ^d	64	10	44	4	34	92

FIP = feline infectious peritonitis, CHF = congestive heart failure

Figure 1 : Résumé de diverses études de cas montrant la répartition des principales étiologies responsables d'effusions pleurales chez les chats (Beatty et Barrs, 2010)

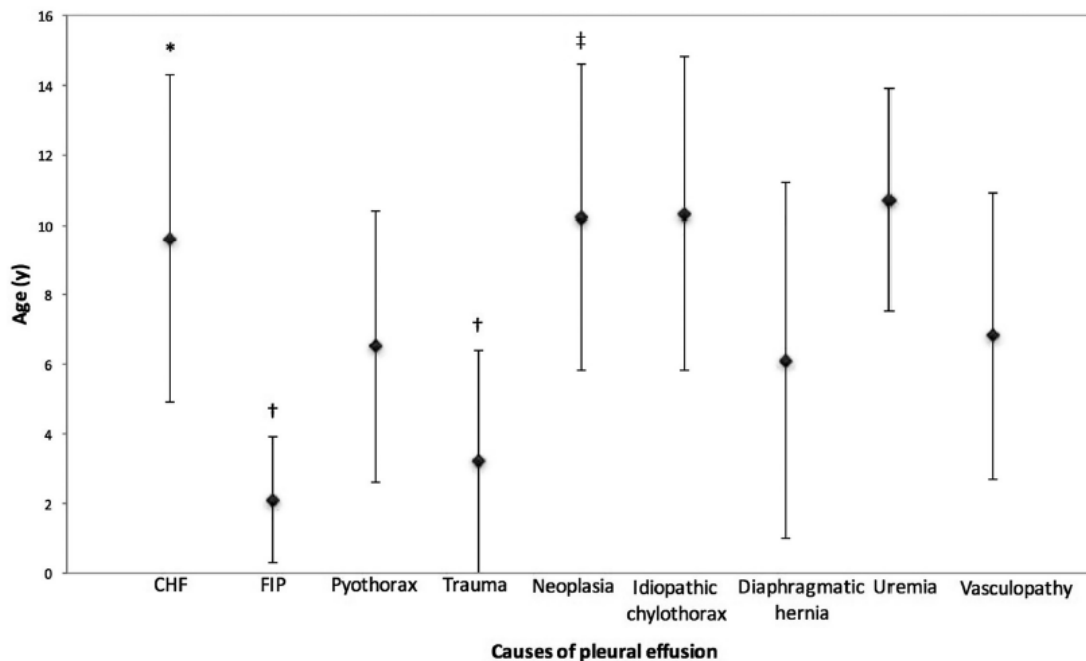


Figure 1—Mean age of cats with pleural effusion categorized by whether the underlying cause was CHF (n = 155), neoplasia (98), pyothorax (55), idiopathic chylothorax (24), trauma (16), FIP (12), nontraumatic diaphragmatic hernia (8), suspected vasculopathy (5), or suspected uremic pleuritis (3). Error bars represent SD. *†‡Values with different symbols differ significantly (P < 0.001). Values with no symbols do not differ significantly from any other value.

Figure 2 : Graphique présentant l'âge moyen des chats atteints d'épanchement pleural en fonction de l'étiologie de l'atteinte dans une étude rétrospective avec 380 patients (Ruiz et al., 2018)

Table 3. Aerobic and anaerobic bacteria isolated from the pleural exudates of 33 cases of canine and feline pyothorax

Organism	Number (%) of isolates	
	Dogs	Cats
Aerobic		
<i>Pasteurella</i> species	7 (22)	5 (62.5)
<i>Escherichia coli</i>	3 (9)	0
<i>Proteus</i> species	1	0
<i>Streptococcus</i> species	2 (6)	0
<i>Staphylococcus intermedius</i>	1	0
<i>Actinomyces</i> species	3	0
<i>Nocardia</i> species	6 (19)	1
Unidentified filamentous organisms	1	
Anaerobic		
<i>Bacteroides</i> species	2	1
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	4 (12.5)	0
<i>Fusobacterium</i> species	1	0
<i>Clostridium</i> species	1	0
Unidentified Gram-negative rods	0	1

Figure 3 : Tableau représentant les principales bactéries retrouvées chez les chiens et les chats lors d'exsudat septique (Demetriou et al., 2002)

Table 2. Cases of canine cavitory effusions, consulted at the Veterinary Hospital of UFMG, that did not result in specific classifications, distributed according to etiology frequency and their respective distributions in general classification categories

Etiology	Cases		General classification			
	(n)	(%)	PT (%)	MT (%)	Exu. (%)	Unc. (%)
HPHA alone	32	25.8	65.6	9.4	15.6	9.4
Hepatopathy alone	29	22.5	31.0	34.5	24.1	10.3
CI alone	20	15.5	10.0	65.0	25.0	0
Neoplasia alone	16	12.4	0.0	38.0	42.0	20.0
Pancreatitis alone	1	0.8	100	0	0	0
HPHA + Hepatopathy	18	14	66.7	11.1	22.2	0
HPHA + Neoplasia	7	5.4	0	12.5	50.0	37.5
HPHA + CI	2	1.6	0	100	0	0
HPHA + Pancreatitis	1	0.8	0	0	0	100
Pancreatitis + CI	1	0.8	0	100	0	0
Hepatopathy + CI	1	0.8	0	100	0	0
HPHA + Hepatopathy + Neoplasia	1	0.8	0	0	100	0
Total	129	100	-	-	-	-

PT: Pure transudate; MT: Modified transudate; Exu.: Exudate; Unc: Unclassified; HPHA: Hypoproteinemia and/or hypoalbuminemia; CI: Cardiac insufficiency.

Figure 4 : Tableau représentant les principales étiologies des effusions pleurales chez les chiens en fonction de la nature du liquide (Alonso et al., 2019)

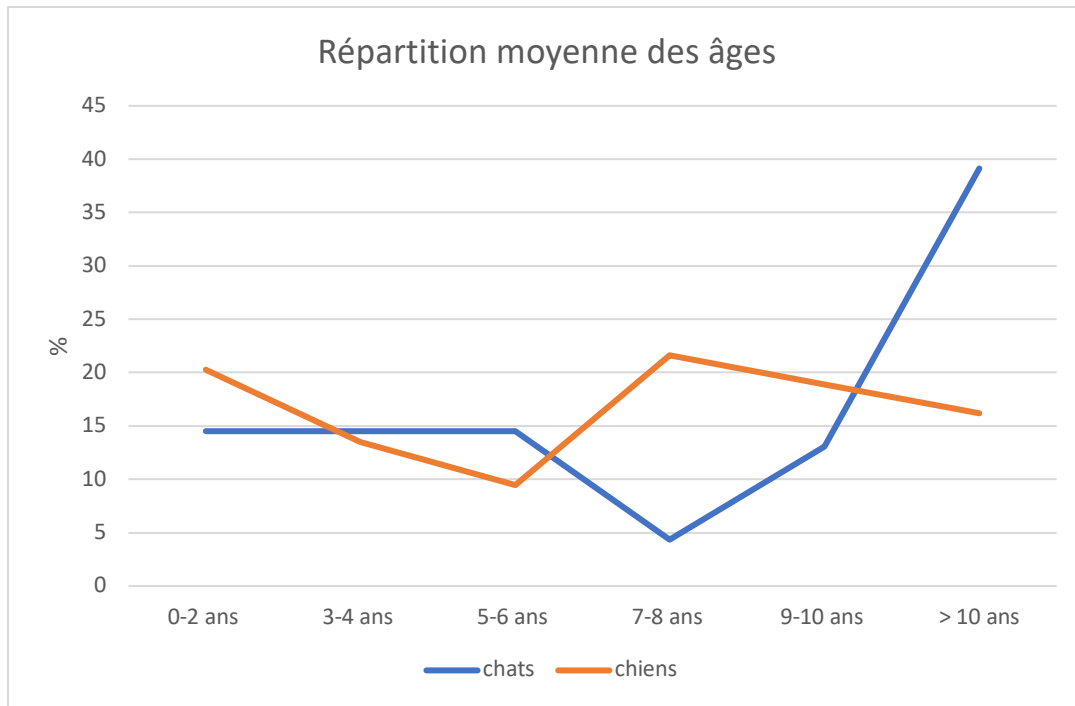


Figure 5 : Graphique présentant l'incidence des effusions pleurales en fonction de l'âge des chiens et des chats sur notre échantillon

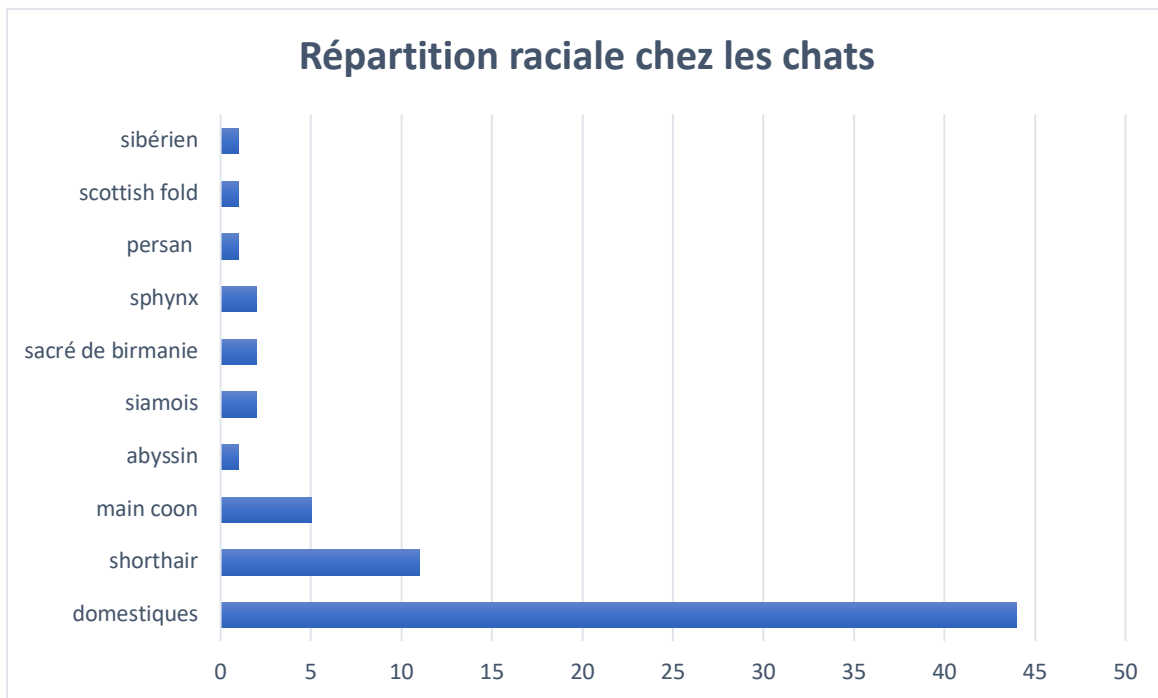


Figure 6 : Graphique représentant la distribution des effusions pleurales en fonction de la race des chats

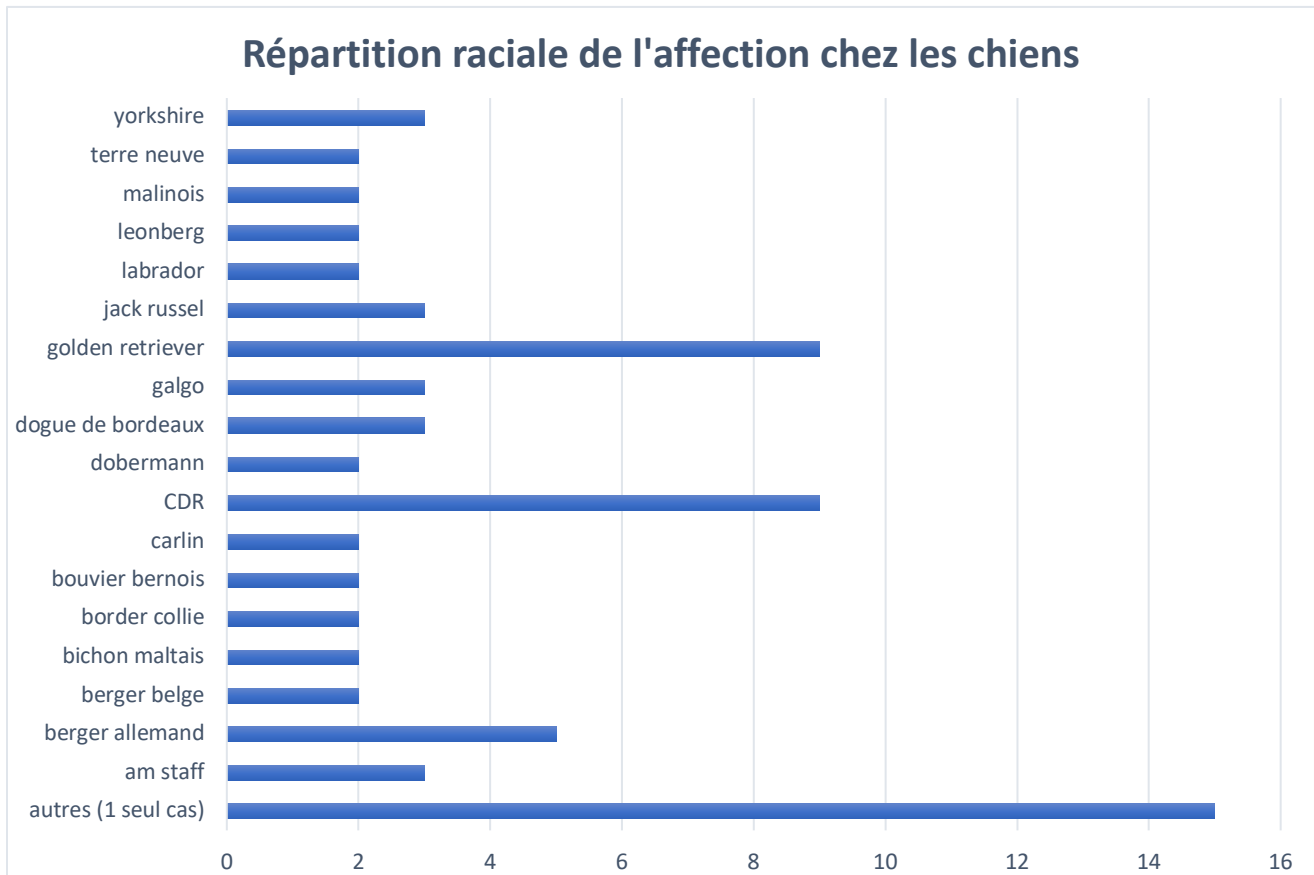


Figure 7 : Graphique représentant la distribution des effusions pleurales en fonction de la race des chiens

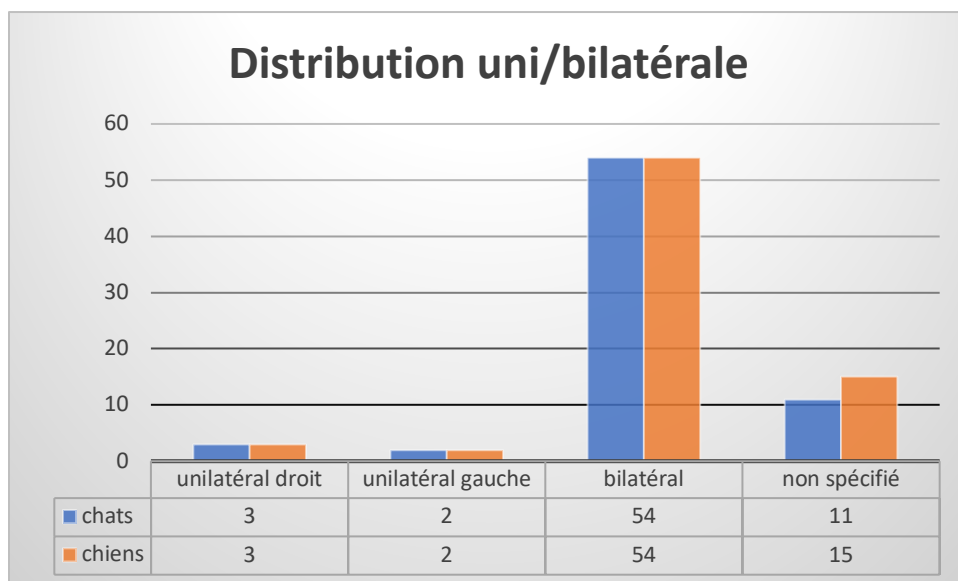


Figure 8 : Graphique représentant le caractère unilatéral ou bilatéral des effusions pleurales chez les chiens et les chats

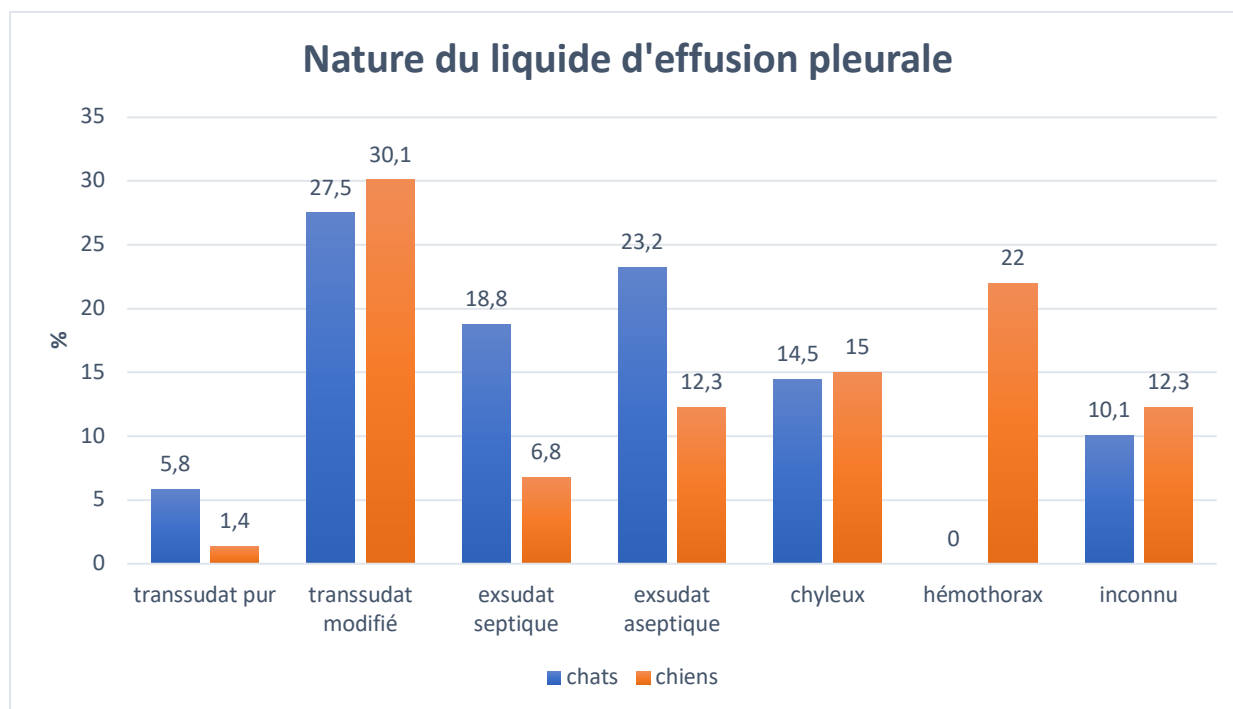


Figure 9 : Graphique représentant la nature du liquide d'effusion chez les chiens et les chats

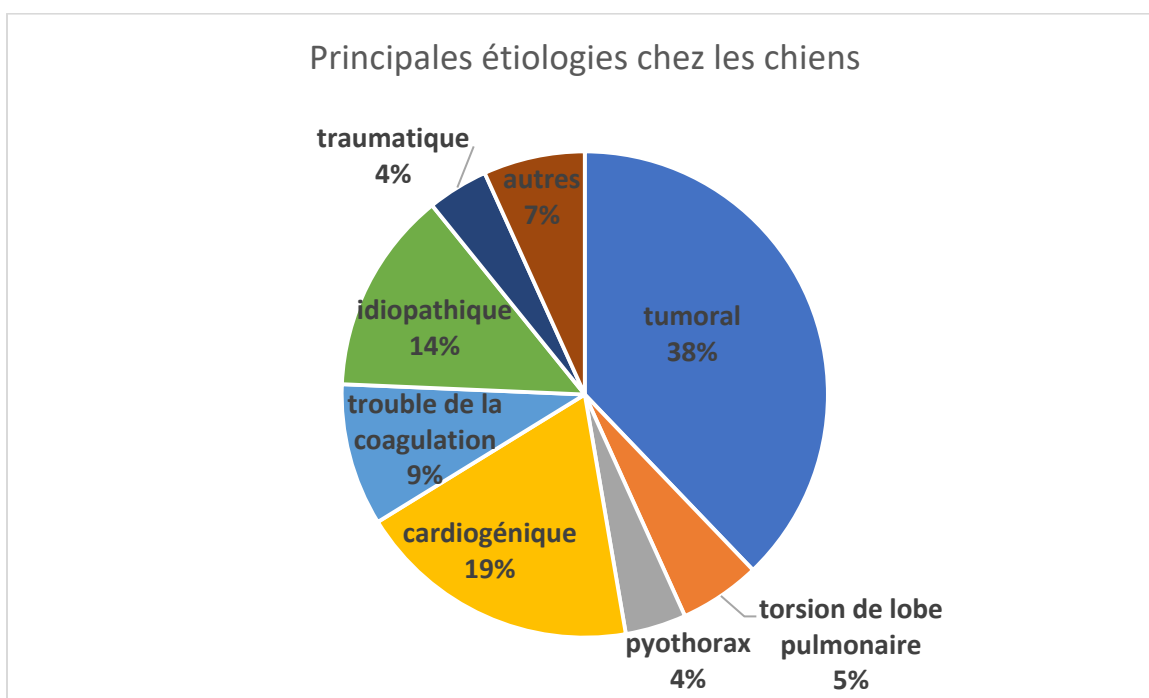


Figure 10 : Graphique représentant la principale cause de l'effusion pleurale chez les 74 chiens de notre échantillon

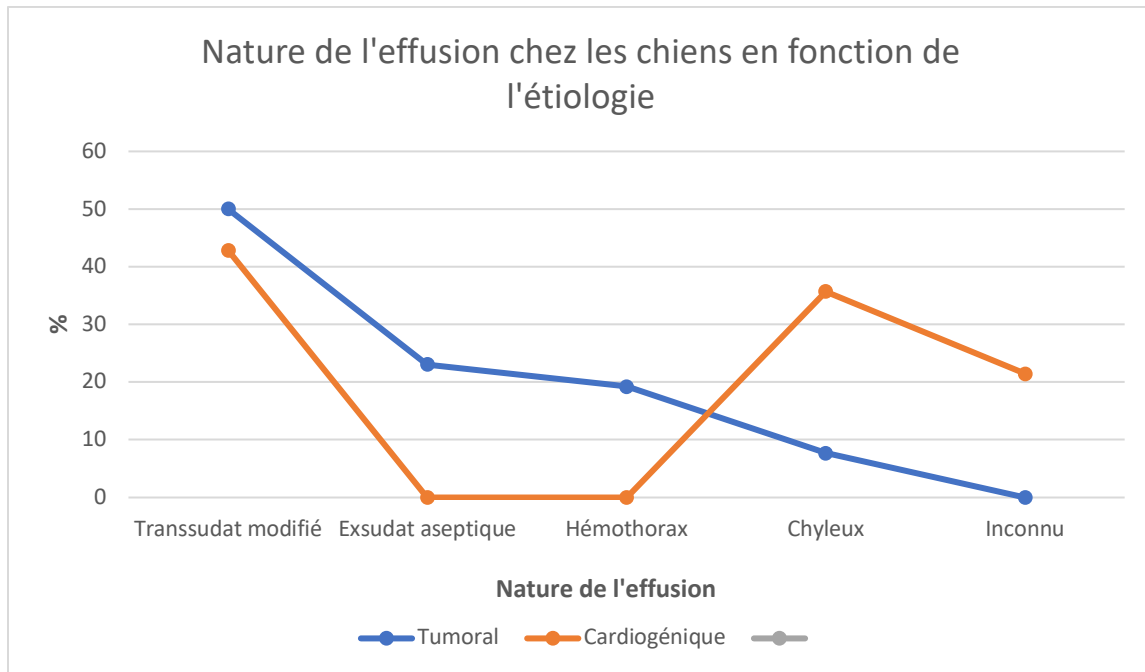


Figure 11 : Graphique représentant la nature du liquide d'effusion en fonction des principales étiologies chez les chiens, à savoir les phénomènes tumoraux et cardiogéniques

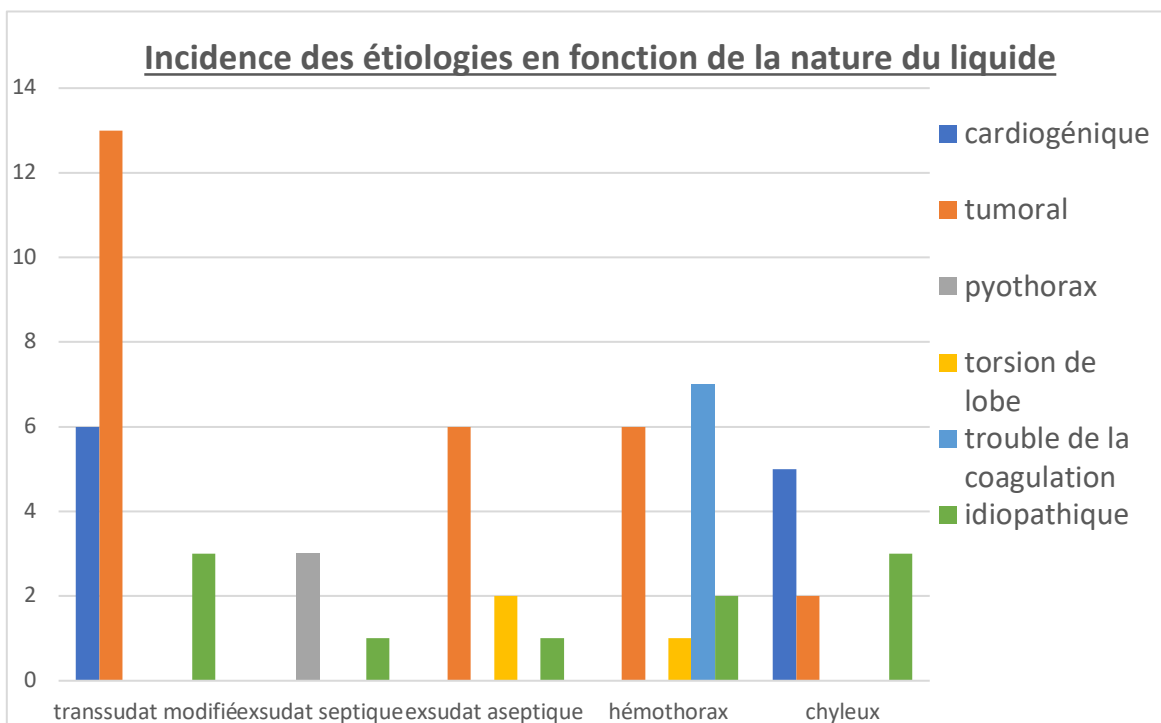


Figure 12 : Graphique présentant l'incidence des étiologies en fonction de la nature du liquide chez les chiens

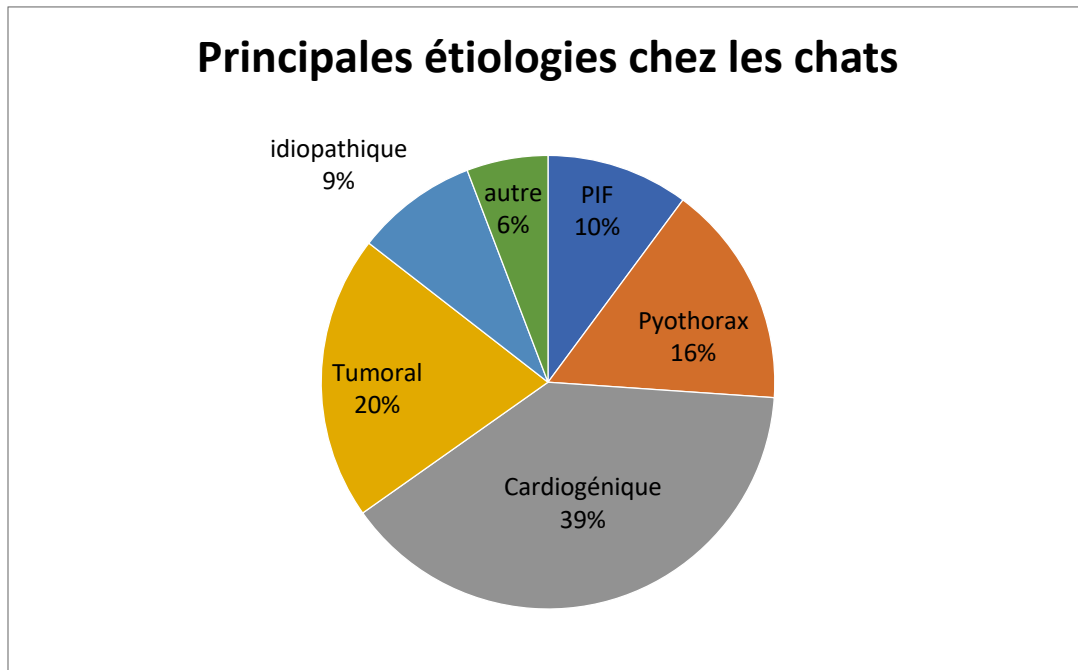


Figure 13 : Graphique représentant la principale cause de l'effusion pleurale chez les 69 chats de notre échantillon

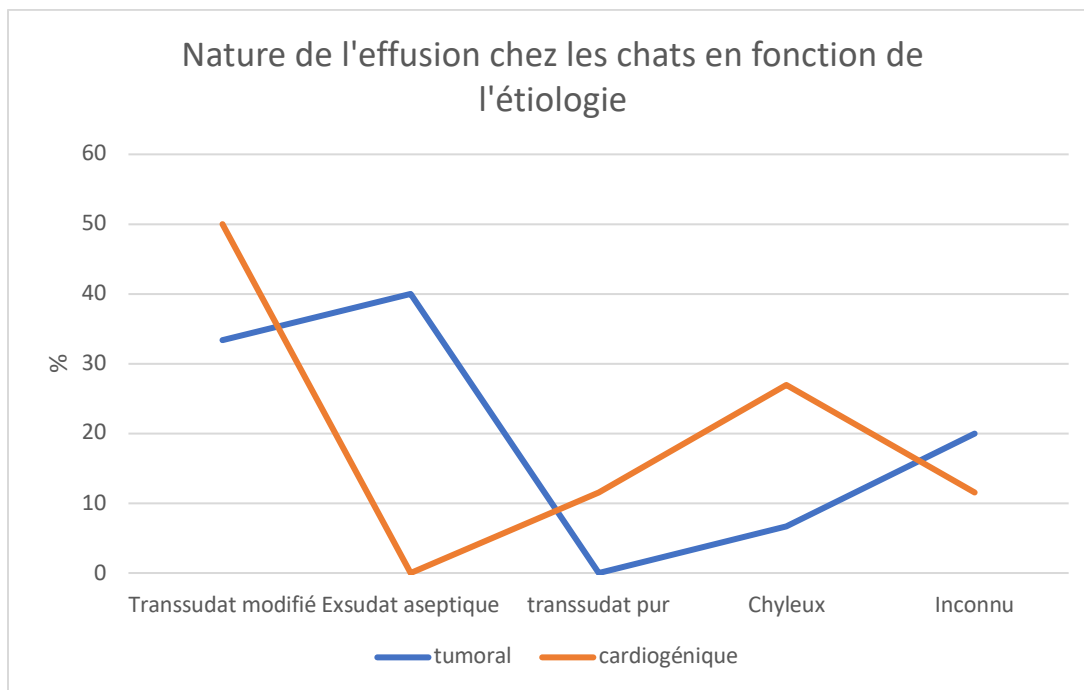


Figure 14 : Graphique représentant la nature du liquide d'effusion en fonction des principales étiologies chez les chats, à savoir les phénomènes tumoraux et cardiogéniques

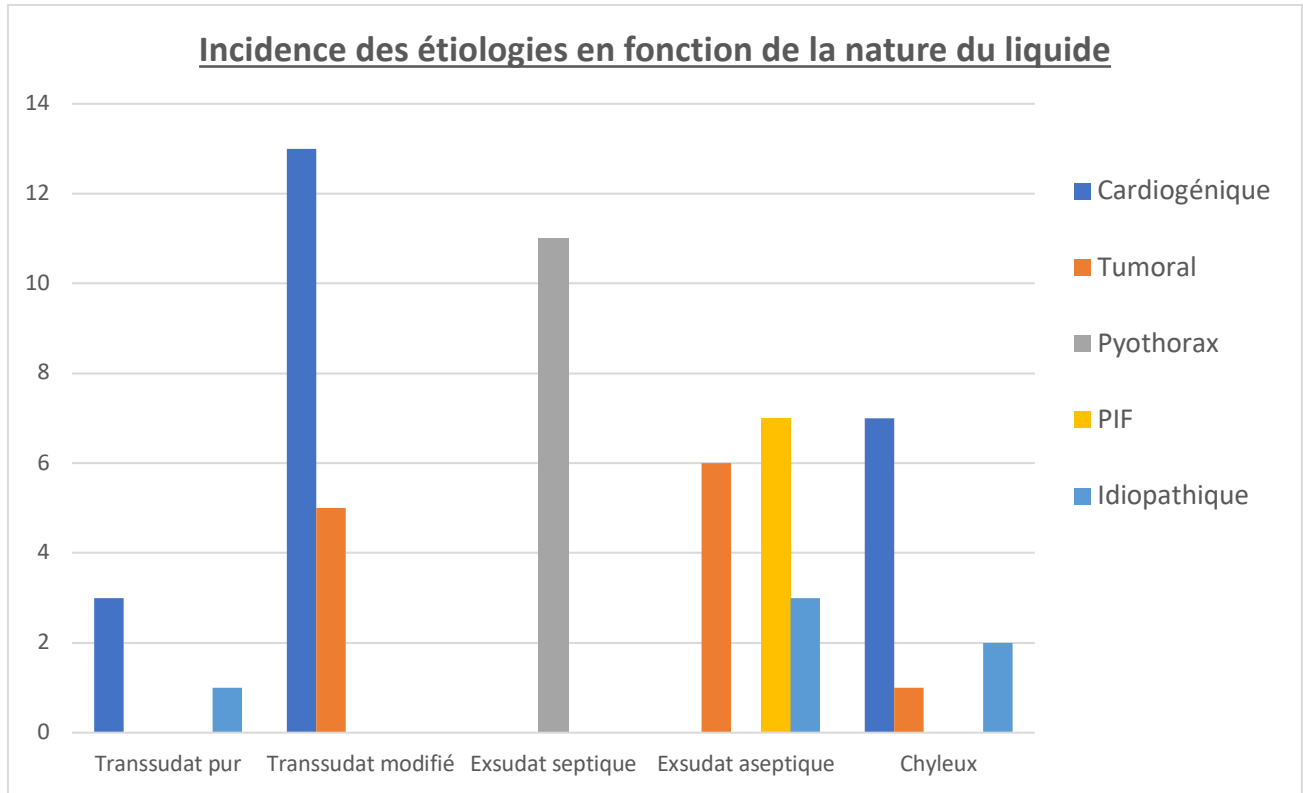


Figure 15 : Graphique présentant l'incidence des étiologies en fonction de la nature du liquide chez les chats

BIBLIOGRAPHIE

- Agostoni, E., Zocchi, L., 2007. Pleural liquid and its exchanges. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 159, 311-323
- Alonso, F.H., Bulla, C., Paes, P.R.O., 2019. Canine cavitory effusion : A retrospective study of 304 cases in Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 71, 869–877.
- Barrs, V.R., Allan, G.S., Martin, P., Beatty, J.A., Malik, R., 2005. Feline pyothorax : A retrospective study of 27 cases in Australia. *J. Feline Med. Surg.* 7, 211–222.
- Bartolini, F., Didier, M., Iudica, B., Torti, E., Bertazzolo, W., 2015. What is your diagnosis? Pleural effusion in a dog with a gunshot wound. *Vet. Clin. Pathol.* 44, 333–334.
- Beatty, J., Barrs, V., 2010. Pleural effusion in the cat : a practical approach to determine aetiology. *J. Feline Med. Surg.* 12, 693-707
- Boothe, H.W., Howe, L.M., Boothe, D.M., Reynolds, L.A., Carpenter, M., 2010. Evaluation of outcomes in dogs treated for pyothorax : 46 cases (1983-2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 236, 657–663.
- Caron, A., 2013. Le pyothorax chez le chien. *Point Vet.* 44, 44–45.
- Demetriou, J.L., Foale, R.D., Ladlow, J., McGrotty, Y., Faulkner, J., Kirby, B.M., 2002. Canine and feline pyothorax: A retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J. Small Anim. Pract.* 43, 388–394.
- Dempsey, S.M., Ewing, P.J., 2011. A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavitory effusions. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 47, 1–11.
- Dobbie, G.R., Darke, P.G.G, Head, K.W., 1986. Intrabronchial foreign bodies in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 27, 227-238.
- Dominguez Ruiz, M., Vessières, F., Ragetly, G.R., Hernandez J.L., 2018. Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 253, 181–187.

- Epstein, S.E., 2014. Exudative pleural diseases in small animals. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 44, 161–180.
- Frendin, J., 1997. Pyogranulomatous pleuritis with empyema in hunting dogs. *J. Vet. Med.* 44, 167-178.
- Fossum, T.W., Birchard, S.J., Jacobs, R.M., 1986. Chylothorax in 34 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 1315-1318.
- Fossum, T.W., Moon, M., 1995. Lung lobe torsion. In : *Kirk's current veterinary therapy XII : small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders Co. 919-921.
- Gallaher, L.A., 1993. Lung lobe torsion. In : *Disease mechanisms in small animal surgery : 2nd edition*. Philadelphia : Lea and Febiger. 386-387.
- Gamet, Y., Savary-Bataille, K., 2008. Conduite diagnostique face à un épanchement péricardique. *Point Vet.* 39, 39–43.
- Hartmann, K., Binder, C., Hirschberger, J., Cole, D., Reinacher, M., Schroo, S., Frost, J., Egberink, H., Lutz, H., Hermanns, W., 2003. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 17, 781-790.
- Hébert, F., Bulliot, C. (Eds), 2019. *Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC*. 5th edition. Med'com, Paris, 854 pp.
- Hirschberger, J., Denicola, D., Hermanns, W., Kraft, W., 1999. Sensitivity and specificity of cytological evaluation in the diagnosis of neoplasia in body fluids from dogs and cats. *Vet. Clin. Pathol.* 28, 142-146.
- Kovak, J.R., Ludwig, L.L., Bergman, P.J., Baer, K.E., Noone, K.E., 2002. Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats: 18 cases (1998-2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221, 990–994.

- Meakin, L.B., Salonen, L.K., Baines, S.J., Brockman, D.J., Gregory, S.P., Halfacree, Z.J., Lipscomb, V.J., Lee, K.C., 2013. Prevalence, outcome and risk factors for postoperative pyothorax in 232 dogs undergoing thoracic surgery. *J. Small Anim. Pract.* 54, 313–317.
- Mellanby, R.J., Villiers, E., Herrtage, M.E., 2002. Canine pleural and mediastinal effusions : a retrospective study of 81 cases. *J. Small Anim. Pract.* 43, 447-451
- Murphy, K.A., Brisson, B.A., 2006. Evaluation of lung lobe torsion in Pugs: 7 Cases (1991-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228, 86–90.
- Neath, P.J., Brockman, D.J., King, L.G., 2000. Lung lobe torsion in dogs: 22 cases (1981-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 1041–1044.
- Piek, C.J., Robben, J.H., 2000. Pyothorax in nine dogs. *Vet. Q.* 22, 107-111.
- Robertson, S.A., Stoddart, M.E., Evans, R.J., Gaskell, C.J., Gibbs, C., 1983. Thoracic empyema in the dog ; a report of twenty-two cases. *J. Small Anim. Pract.* 24, 103-119.
- Rooney, M.B., Lanz, O., Monnet, E., 2001. Spontaneous lung lobe torsion in two pugs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 37, 128-130.
- Sauvé, V., 2009. Chapter 30 – Pleural Space Disease. *Small Anim. Crit. Care Med.* 125–130.
- Spranklin, D.B., Gulikers, K.P., Lanz, O.I., 2003. Recurrence of spontaneous lung lobe torsion in a pug. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 39, 446-451.
- Sherding, G., Birchard, S.J., 2009. Chapter 164 : Pleural effusion. In : *Decision Making in Medicine : An Algorithmic Approach : Third Edition.* Elsevier Inc. 1696-1707.
- Stillion, J.R., Letendre, J.A., 2015. A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* Doi : 10.1111/vec.12274
- Valenciano, A.C., Rizzi, T.E., 2020. Abdominal, Thoracic, and Pericardial Effusions, Fifth Edit. In : *Cowell and Tyler’s Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat.* Elsevier. 229-246

Vazquez, L., 2016. Le pyothorax: Démarche étiologique et symptômes. *Point Vet.* 47, 24–27.

Waddell, L.S., Brady, C.A., Drabatz, K.J., 2002. Risk factors, prognostic indicators, and outcome of pyothorax in cats : 80 cases (1986-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221, 819-824.

Walker, A.L., Jang, S.S., Hirsh, D.C., 2000. Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats : 98 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 216 (3), 359-363.

Weick, J.K., Kiely, J.M., Harrison E.G., Carr, D.T., Scanlon, P.W., 1972. Pleural effusion in lymphoma. *Am. Can. So.* [10.1002/1097-0142\(197304\)31:4<848::aid-cnrcr2820310413>3.0.co;2-5](https://doi.org/10.1002/1097-0142(197304)31:4<848::aid-cnrcr2820310413>3.0.co;2-5)