



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

FACULTE DES SCIENCES VETERINAIRES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études**

**En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**Présenté par : Maissa TOUAF**

**Thème**

**CONDUITE DIAGNOSTIQUE DES ATAXIES CHEZ LE CHIEN ET LE  
CHAT (ETUDE CLINIQUE).**

Soutenu le 03/07/2023

Jury :		Grade
Président :	Dr HEMIDA Houari	ACM
Encadrant :	Dr SLIMANI Khaled Mabrouk	MCB
Examineur :	Dr BOUMEZRAG Assia	ACM

Année universitaire 2022-2023

## *Dédicace*

A ma gracieuse mère,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être.

A mon très cher père,

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma charmante sœur,

En signe d'admiration, de reconnaissance et de gratitude pour le dévouement et les sacrifices dont tu as fait toujours preuve à mon égard.

A mon frère bien aimé,

En gage de ma profonde estime pour son affection, ses encouragements et sa provenance ; et en lui souhaitant plein de succès dans sa carrière et un avenir radieux.

A tous mes amis et camarades,

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble au sein du service pathologie des carnivores et votre bonté exceptionnelle.

A vous tous,

Je dédie ce modeste travail.

## ***Remerciement***

A l'issue du cycle de ma formation je tiens à remercier dieu le tout puissant, qui m'a accordé la volonté d'étudier et d'achever ce mémoire.

Mes remerciements les plus sincères vont à Dr K. SLIMANI, pour ses précieux conseils, , pour son suivi qu'il m'a prodigué tout au long de mon cursus et ainsi pour m'avoir gentiment accueillie et encadré, j'apprécie particulièrement sa disponibilité, son soutien moral et sa sympathie.

Mes vifs remerciements vont à Dr BOUMEZRAG Assia pour ses précieux conseils, sa sympathie et pour avoir acceptez l'évaluation de ce présent travail qu'elle trouve ici ma profonde reconnaissance.

A Dr HEMIDA ; qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse, qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

Je remercie tout particulièrement Dr F.BESSEGHIEUR ; qui m'a laissé une large part d'autonomie dans ce travail tout en m'aiguillant sur des pistes de réflexions riches et porteuses.

Je voudrais remercier également Dr M.ADNANE pour l'aide et l'appui moral qu'il m'a apporté durant toutes ces années de spécialité, de m'avoir initié à l'approche scientifique ainsi que pour sa bienveillance et sa bonté.

Je remercie également mes professeurs pour la qualité de l'enseignement qu'ils m'ont prodigué au cours de mon parcours à l'institut ; Grand respect.

Enfin, toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce mémoire soit sincèrement remerciée.

## Table des matières

Introduction.....	1
CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DU SYSTEME NERVEUX CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES (SNC ; SNP) .....	3
Bases neurophysiologiques .....	4
Constituants cellulaires .....	4
Cellule nerveuse .....	4
Cellules gliales .....	5
Barrière hémato méningée .....	5
Cellules musculaires : .....	6
La jonction neuromusculaire : .....	7
Neurophysiologie de base : .....	8
Potentiels d'action : .....	8
Synapses et neurotransmetteurs : .....	10
Bases physiopathologiques : .....	10
Neuro –immunologie : .....	12
CHAPITRE II : ETUDE DES NERFS MEDULLAIRES ET DU MOTONEURONES ET LEURS FONCTIONS.....	13
La Base anatomophysiologique du motoneurone : .....	14
Bases anatomiques : .....	15
Méninges : .....	16
Liquide cérébro-spinal et son réseau : .....	17
Boite crânienne : .....	18
Organisation anatomique et fonctionnelle : .....	18
Vascularisation : .....	19
Colonne vertébrale : .....	19
Vertèbres : .....	19
Disque intervertébral : .....	20
Moelle épinière : .....	22
Division anatomique : .....	22
Division fonctionnelle : .....	23
Architecture nerveuse : .....	24
Plexi : .....	25

Organisation anatomique:.....	25
Système nerveux parasymphatique : .....	26
Système nerveux orthosymphatique : .....	27
Chapitre III : la neurosémiologie : examen clinique du système nerveux du chien et du chat.....	29
Anamnèse et commémoratifs : .....	30
Examen général : .....	31
Tronc commun de l'examen du système nerveux : .....	32
Niveau de conscience : .....	33
Posture et attitude : .....	34
Ataxie : description clinique du syndrome clinique chez le chien et le chat:.....	34
Etude de la démarche :.....	35
Les réactions posturales : .....	36
Patellaire :.....	44
Retrait postérieur : .....	45
Autres réflexes :.....	46
Réponse nociceptive : .....	49
Examen des nerfs crâniens :.....	50
Etapas préliminaires :.....	51
Examen des nerfs crâniens proprement dit : .....	52
Réponse à la menace : .....	52
Réflexe photo moteur : .....	54
Réflexe palpébral :.....	55
Réflexe cornéen :.....	56
Nystagmus physiologique ou réflexe oculocéphalique :.....	56
Réflexe mandibulaire :.....	57
Réponse à la sensibilité nasale : .....	58
Réflexe de déglutition : .....	59
Bilan de l'examen du système nerveux :.....	59
Régions cérébrales fonctionnelles et signes cliniques associés : .....	59
Région supratentorielle : .....	59
Région infratentorielle : .....	60
Régions fonctionnelles médullaires ou nerveuses périphériques appendiculaires et signes cliniques associés :.....	61
Syndrome vestibulaire bilatéral: .....	64
Diagnostic différentiel: .....	64
Syndrome vestibulaire central : .....	65

Présentation clinique :.....	66
Chapitre IV : les différents types d'ataxies : Diagnostic différentiel sur le plan clinique .....	69
Ataxie :.....	70
A. Les ataxies cérébelleuses : .....	71
Rôle du cervelet :.....	71
Syndrome cérébelleux :.....	71
Caractéristique de l'évolution de la maladie :.....	72
B. Ataxie vestibulaire :.....	72
Centrale .....	72
Rôle :.....	72
Syndrome vestibulaire centrale : .....	73
Caractéristique de l'évolution de la maladie :.....	73
Périphérique :.....	74
Syndrome vestibulaire périphérique :.....	74
Caractéristique de l'évolution de la maladie :.....	74
C - Ataxie sensitives :.....	75
Médullaire : .....	75
Syndrome médullaire : .....	75
Caractéristique de l'évolution de la maladie :.....	75
Périphérique :.....	75
Corticale :.....	75
Ataxie /convulsions: .....	78
Étiologie.....	78
Examens complémentaires : .....	79
Démarche diagnostique : .....	79
Examens complémentaires : .....	81
Ataxie cérébelleuse : .....	81
Ataxie médullaire : .....	81
Ataxie vestibulaire périphérique : .....	81
Diagnostic différentiel : .....	82
Notion de pronostic :.....	83
Par exemple :.....	83
Chapitre IV : examens complémentaires.....	85
Analyses sanguines et urinaires : .....	86
Numération formule :.....	87
La sérologie :.....	87

Ponction et analyse du liquide cébrospinal : .....	88
Techniques de prélèvement : .....	88
Changements possibles du liquide cébrospinal : .....	90
Interprétation des résultats : .....	91
Techniques radiologiques de contraste : .....	92
Tomodensitométrie : .....	92
Principe : .....	92
Résonance magnétique : .....	93
Intérêt en neurologie : .....	93
Caractéristiques des lésions : .....	94
Lieu et durée d'étude : .....	97
Démarches cliniques : .....	97
Protocole expérimental : .....	97
Matériel et méthodes : .....	99
Présentation des cas : .....	102
Discussion .....	117
Conclusion .....	119

## Liste des Figures

Figure 1 : Vue microscopique d'un neurone (flèche) et de son axone proximal en coupe longitudinale, entouré de nombreuses cellules gliales .....	5
Figure 2 : Système nerveux central et périphérique du chien .....	7
Figure 3 : bases de la jonction neuromusculaire .....	7
Figure 4 : création et propagation du potentiel d'action.....	8
Figure 5 : schéma démontrant les deux types de nerfs : avec et sans gaine de myéline. ....	9
Figure 6 : description schématique des neurotransmetteurs au niveau synaptique. ....	10
Figure 7 : les différentes couches des méninges. ....	17
Figure 8 : coupe au niveau d'une vertèbre cervicale .....	22
Figure 9 : distribution du système nerveux autonome parasympathique .....	27
Figure 10 : voies de l'innervation du bas appareil urinaire .....	28
Figure 11 : Stupeur et myosis extrême chez un chat suite à un traumatisme crânien . ....	33
Figure 12 : voies de la réponse proprioceptive .....	37
Figure 13 : Test de placé proprioceptif sur l'antérieur ; notez que le poids de l'animal est largement supporté .....	38
Figure 14 : Test de placé proprioceptif sur le postérieur ; notez que le poids de l'animal est largement supporté .....	38
Figure 15 : Test de sautillerment sur un antérieur ; les trois autres membres sont sans appui et l'animal est incliné vers l'extérieur pour déplacer son centre de gravité.....	39
Figure 16 : Brouette avant ; l'animal est forcé à se déplacer sur les deux antérieurs et doit relever la tête .....	40
Figure 17 : Placé visuel sur un antérieur : l'animal est tenu de façon inconfortable pour l'obliger à se rattraper lorsqu'il est approché de la table. ....	40
Figure 18 : Placé tactile sur un antérieur : les yeux sont masqués et le bord de la table amené au contact de la surface dorsale du membre.....	41
Figure 19 : Arc réflexe .....	42
Figure 20 : Réflexe de retrait antérieur : une légère opposition est appliquée pour tester la puissance du retrait. ....	44
Figure 21 : Réflexe patellaire ; notez la position physiologique et relaxée du membre testé avant que le coup de marteau ne rebondisse sur le tendon tibiorotulien. ....	45
Figure 22 : Réflexe de retrait postérieur : une légère opposition est appliquée pour tester la puissance du retrait . ....	46
Figure 23 : Réflexe anal (gauche) et tonus du sphincter anal absent sur un chien présenté pour syndrome de la queue de cheval secondaire à une fracture lombosacrée .....	47
Figure 24 : Arc réflexe panniculaire.....	47
Figure 25 : Réflexe panniculaire .....	48
Figure 26 : Palpation et manipulation vertébrale. ....	49
Figure 27 : Réponse nociceptive .....	50
Figure 28 : Réponse à la menace ; un mouvement tangentiel chez le chat risque moins de toucher les sourcils . ....	53
Figure 29 : Réflexe photomoteur ; une source lumineuse puissante et une ambiance obscure permet une meilleure évaluation .....	55
Figure 30 : Réflexe palpébral .....	55
Figure 31 : Réflexe cornée .....	56
Figure 32 : Recherche du réflexe oculocéphalique ou nystagmus physiologique.....	56
Figure 33 : Voies nerveuses du nystagmus physiologique .....	57
Figure 34 : Réflexe mandibulaire.....	58



Figure 35 : Réponse à la sensibilité nasale ; la pince ne doit pas être vue ni avoir d'odeur forte. ....	58
Figure 36 : Localisation T3-L3 .....	61
Figure 37 : Localisation C1-C5. ....	62
Figure 38 : Localisation L6-S1 .....	62
Figure 39 : Localisation L4-L6 .....	62
Figure 40 : FigureN°39 : Localisation C6-T2 .....	63
Figure 41 : Syndrome de schiff Sherrington . ....	63
Figure 42 : Ataxie : démarche diagnostique .....	80
Figure 43 : <b>Les techniques de prélèvement du LCS</b> . ....	88
Figure 44 : Vues microscopiques d'un LCS inflammatoire non coloré . ....	91
Figure 45 : protocole expérimental.....	98
Figure 46 : Répartition des cas espèce canine selon l'origine de la lésion neurologique.....	114
Figure 47 : répartition des cas espèce canine en fonction du type de l'ataxie.....	115
Figure 48 : répartition des cas espèce féline en fonction de l'origine de la lésion neurologique .....	116
Figure 49 : Répartition selon le type d'ataxie. ....	116
Figure 50 : Cas N°1 : Berger d'atlas présente un déficit proprioceptif accompagné d'une paralysie postérieure spasmodique .....	120
Figure 51 : Cas N°2: berger allemand femelle présentée pour tétraplégie, radicalgie sciatique, ataxie des quatre membres .....	120
Figure 52 : Cas N°4: berger belge malinois paraplégique présente des manifestations épileptiformes et myoclonies .....	121
Figure 53 : Berger belge adulte présenté pour une paralysie tonique des deux postérieurs lésion de type MNC T3-L3.....	121
Figure 54 : Cas N°8: atteinte pyramidale combinée à une atteinte extrapyramidale suite à un traumatisme crânien .....	122
Figure 56 : Cas N°9 : berger allemand femelle présentée pour une tétraparésie plus prononcée sur les postérieurs suite à un botulisme aigue.....	122
Figure 55 : Cas N°10 berger allemand adulte paraplégique (paralysie flasque généralisée allant jusqu'à l'impossibilité de lever la tête) .....	122
Figure 57 : Cas N°11 : Berger d'atlas présenté pour lésion de type MNC.....	123
Figure 58 : Un berger d'atlas présentant un SQC de 75% compliqué d'une polyradiculonévrite traumatique.....	123
Figure 59 : berger belge malinois présenté pour Paraplégie avec hyper extension des membres postérieurs. ....	124
Figure 60 : Cas N° 12 : lévrier présenté en position de décérébellation, tétraplégie suite à une fracture supra-occipitale ; instabilité atlanto axiale ; notez l'extension des antérieurs, le replis des postérieurs.....	124
Figure 61 : Cas N°14 : braque présenté pour ataxie troncale lentement évolutive suite à une névrite de queue de cheval due à une morsure lombaire caudale.....	125
Figure 62 : Cas N°15 : berger belge malinois présenté pour syndrome de Claude Bernard Horner ..	125
Figure 63 : Cas N°1: chat de gouttière présente une plantigradie suite à un syndrome de la queue de cheval .....	126
Figure 64 : Image radiographique d'un chat de gouttière présenté suite à un traumatisme de la queue de cheval.....	126
Figure 65 : Cas N°2: chat présente un état de stupeur et myosis intense .....	127
Figure 66 : Ataxie vestibulaire centrale .....	127
Figure 67 : Le même chat présente une paralysie flasque généralisée secondaire à une polyradiculonévrite .....	128

Figure 68 : Hémorragie extradurale et en arrière de l'orbite avec hémorragie pontique suite à un traumatisme cérébrale.....	128
Figure 69 : Chat de gouttière présenté pour une tétraplégie, status épilepticus .....	129
Figure 70 : Mise en évidence d'une hémorragie cérébrale et présence d'un caillot sanguin infra orbitaire .....	129
Figure 71 : Cas N°12 : chat de gouttière présenté pour monoplégie flasque de l'antérieur suite à un accident.....	130
Figure 72 : Cas N°14 : chat de gouttière syndrome d'héminégligence gauche.....	130
Figure 73 : Cas N°15: chat présenté pour hyperthermie, extrême fatigabilité .....	131
Figure 74 : Deux chats adultes tétra parétiques non -ambulatoires manifestant des crises épileptiformes motrices simples et pédalage.....	131
Figure 75 : Chat de gouttière présenté pour tétraplégie précédée d'un Status épilepticus, et un état de stupeur suite à une lésion cervicale .....	132
Figure 76 : Chat de gouttière présenté pour ataxie cérébelleuse suite à une abiotrophie du cervelet d'origine toxique. ....	132
Figure 77 : Chat siamois femelle présentée pour para parésie et hyperalgie diffuse .....	133
Figure 78 : Chat de gouttière présenté pour tétraplégie, contractions musculaires spastiques succédées par des épisodes de crises convulsions et perte de conscience suite à une intoxication au chloralose. ....	133

## Liste des Tableaux

Tableau 1 : étude étiologique. ....	76
Tableau 2 : démarche diagnostique .....	77
Tableau 3 : les cas canins présentant des troubles neurologiques durant l'année 2022-2023. ....	102
Tableau 4 : les cas félins ayant présentés des troubles neurologiques durant l'année 2022-2023 : ...	103
Tableau 5 : étude clinique des cas de l'espèce canine présentant des troubles neurologiques : .....	105
Tableau 6 : étude clinique des cas espèce féline présentant des troubles neurologiques : .....	109
Tableau 7 : répartition des cas canins et félins en fonction des différentes étiologies causant un trouble neurologique : .....	113
Tableau 8 : répartition des cas canins selon l'origine de la lésion neurologique. ....	113
Tableau 9 : répartition des cas espèce canine en fonction du type de l'ataxie : .....	114
Tableau 10 : répartition des cas espèce féline en fonction de l'origine de la lésion neurologique : .	115
Tableau 11 : répartition des cas espèce féline en fonction du type de l'ataxie.....	116

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

**SNC:** Système nerveux central

**LCS :** Liquide cérebrospinal

**PAMC :** Potentiel d'action musculaire composé

**IC :** Intra cardiaque

**AVP :** Accident sur la voie publique

**SNC :** Système nerveux centrale

**LCS :** Liquide cérébro-spinal

**SC :** Sous cutané

**IV :** Intra veineuse

**IM :** Intra musculaire

**J:** jours

**SQC :** Syndrome de queue de cheval

**CP :** Comprimé

**MNP :** motoneurone périphérique

**MNC :** motoneurone central

**PIC :** pression intracrânienne

**GABA :** acide gamma-aminobutyrique

**RM :** résonance magnétique

**TD :** tomодensitométrie

**SE :** status épilepticus

# Introduction

---

## Introduction

Le diagnostic et le traitement des animaux atteints d'affections neurologiques représentent de véritables défis pour le clinicien. Le diagnostic neurologique nécessite une connaissance solide de toutes les fonctions nerveuses. Il faut être également capable de reconnaître les signes cliniques caractéristiques qui sont liés à la perte de fonction de zones spécifiques du système nerveux. L'examen d'un patient atteint de signes neurologiques selon une approche systématique doit permettre d'établir un diagnostic provisoire et d'identifier les examens diagnostiques spécifiques, ainsi que les instruments diagnostiques nécessaires à la confirmation ou la réfutation de ce diagnostic **(Michael, 2006)**.

Autrement dit, Les atteintes nerveuses chez les animaux domestiques sont très fréquentes surtout chez les chiens et les chats et sont l'une des causes primaires de leurs décès, elles peuvent avoir une étiologie pathogène ou traumatique. La plupart des cas nécessitent un traitement d'autres une euthanasie **(Cauzinille, 2007)**.

Pour la présentation des affections du système nerveux, on distingue classiquement les myélopathies, les neuromyopathies et les encéphalopathies. Pour les encéphalopathies, on a traité de l'aspect clinique en fonction de la localisation de la lésion, puis du syndrome convulsif pour ensuite aborder leur étiologie.

Pour chacune des affections, les principaux signes cliniques, le Diagnostic et le traitement sont envisagés sous l'angle pratique.

Dans la présente étude nous abordons les ataxies chez les chiens et les chats sous leurs différents aspects sémiologiques par une étude de cas cliniques reçus et consultés au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret durant une période de 10 mois de septembre 2022 au mois de juin 2023 .

L'objectif de cette étude est d'une part , pouvoir orienter le praticien exerçant en médecine canine et féline en lui présentant une démarche clinique diagnostique méthodique et rationnelle afin de pouvoir gérer correctement un cas qui présente une pathologies d'ordre neurologique dont l'ataxie représente le principale signe clinique d'orientation .

D'une autre part démontré les différent profils sémiologiques et pathogéniques que regroupe le syndrome de l'ataxie chez le chien et le chat tout en exposant les différents cas clinique consultés au niveau de notre service. Ce qui permet de réaliser un diagnostic

## Introduction

---

différentiel car ce dernier est essentiel pour une bonne gestion thérapeutique et pronostic du cas.

***CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DU  
SYSTEME NERVEUX CHEZ LES CARNIVORES  
DOMESTIQUES (SNC ; SNP)***

## **Bases neurophysiologiques**

### **Constituants cellulaires**

Le neurone est la cellule de base du système nerveux. Chez les animaux évolués, il s'est spécialisé en une cellule capable d'intégrer et de transmettre des impulsions électriques, alors que la contraction est devenue le rôle du myocyte. Il s'est entouré de cellules annexes dont certaines ont des fonctions tout aussi essentielles (**Cauzinille, 2007**).

### **Cellule nerveuse**

Bien que les neurones puissent avoir différentes formes, ils ont tous des dendrites qui rejoignent le corps cellulaire d'où part un axone. Celui-ci se termine en boutons synaptiques au contact d'autres cellules nerveuses ou effectrices. La zone dendritique correspond à l'endroit où sont intégrés les changements de potentiels générés par les connexions synaptiques. Le corps cellulaire est généralement localisé proche de cette zone. Il contient l'équipement cellulaire nécessaire à la synthèse, au fonctionnement et au transport de l'ensemble du neurone. L'axone permet la propagation du potentiel d'action jusqu'aux terminaisons où un neurotransmetteur destiné à un autre neurone, une cellule musculaire ou une cellule glandulaire, est libéré dans l'espace synaptique (**Cauzinille, 2007**).



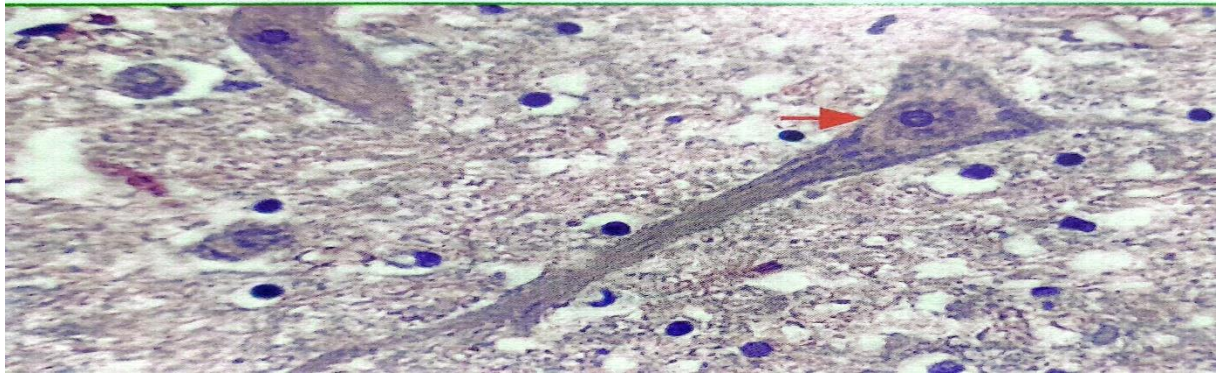


Figure 1 : Vue microscopique d'un neurone (flèche) et de son axone proximal en coupe longitudinale, entouré de nombreuses cellules gliales (Cauzinille, 2007).

### Cellules gliales

Outre les neurones, le système nerveux contient 50 fois plus d'autres cellules. Dans le système nerveux périphérique composé des racines nerveuses et des nerfs, les cellules de Schwann se retrouvent le long des axones. Les couches isolantes de myéline produites à partir de leur membrane enveloppent l'axone, excepté au niveau de zones très courtes appelées nœud de Ranvier. Dans le système nerveux central, composé du cerveau et de la moelle épinière, ce sont les oligodendrocytes qui forment les gaines de myéline. Un oligodendrocyte produit des graines de myéline pour plusieurs axones, contrairement aux cellules de Schwann qui n'en produisent que pour un seul. Toujours dans le système nerveux central, la microglie assure un rôle immunitaire. Autres cellules importantes, les astrocytes ont un rôle tampon dans l'équilibre potassique, dans la formation de substances trophiques et dans le contrôle de certains neurotransmetteurs. Ils sont aussi impliqués dans la formation de la barrière hémato-méningée (Cauzinille, 2007).

### Barrière hémato-méningée

Un micro environnement particulier est créé au sein du système nerveux central par la barrière « endothélio-épendymale » au niveau des plexi, « endothélio-astrocytaire » au niveau du parenchyme nerveux et « endothélioméningée » au niveau sous arachnoïdien. Ces barrières sont regroupées sous le terme de « barrière hémato-méningée » (BHM). Elle est formée de cellules endothéliales jointives non-fenêtrées qui assurent une perméabilité sélective avec la microglie péri vasculaire et les astrocytes. La barrière hémato-méningée joue un rôle important lors de la réponse inflammatoire en produisant ou exprimant diverses cytokines, molécules d'adhésion, ...etc. (Cauzinille, 2007).

**Cellules musculaires :**

Les myocytes associées au squelette sont appelées somatiques. Elles apparaissent striées du fait de la présence de bandes qui correspondent à l'alternance de deux types de myofibrilles. Ces cellules multi nucléés contiennent plusieurs milliers de myofibrilles arrangées parallèlement, elles-mêmes composées de plusieurs centaines de myofilaments fins (actine) ou épais (myosine). Ces myofilaments sont disposés en alternance et de façon interdigitée. Un important réticulum cytoplasmique sert de réservoir à calcium et glycogène **(Cauzinille, 2007)**.

Les caractéristiques des fibres musculaires dépendent de leur innervation. Il existe deux grands groupes de fibres chez les mammifères :

- Les fibres de type 1, de contraction lentes, mais résistantes à une stimulation répétée;

Les fibres de type 2, rapides mais plus fatigables

La densité des unes ou des autres varie d'un muscle à l'autre.

- Des cellules musculaires dites « non fusiformes » et « fusiformes ». se retrouvent enchâssées entre les myocytes classiques. Innervées respectivement par des motoneurones alpha et gamma, elles servent à initialiser une contraction et assurer par voie réflexe un tonus musculaire minimal.

Les myocytes lisses ont un noyau central. Ces cellules musculaires sont dites « viscérales » et se retrouvent au niveau intestinal, vasculaire, sphinctérien, etc. **(Cauzinille, 2007)**.

- Leurs myofibrilles ne sont pas striées. Généralement innervées par le système nerveux autonome, certaines sont sous contrôle humoral. Importante particularité, chez le chien la musculature œsophagienne est constituée de fibres striées, alors que le tiers distal est lisse chez le chat **(Cauzinille, 2007)**.

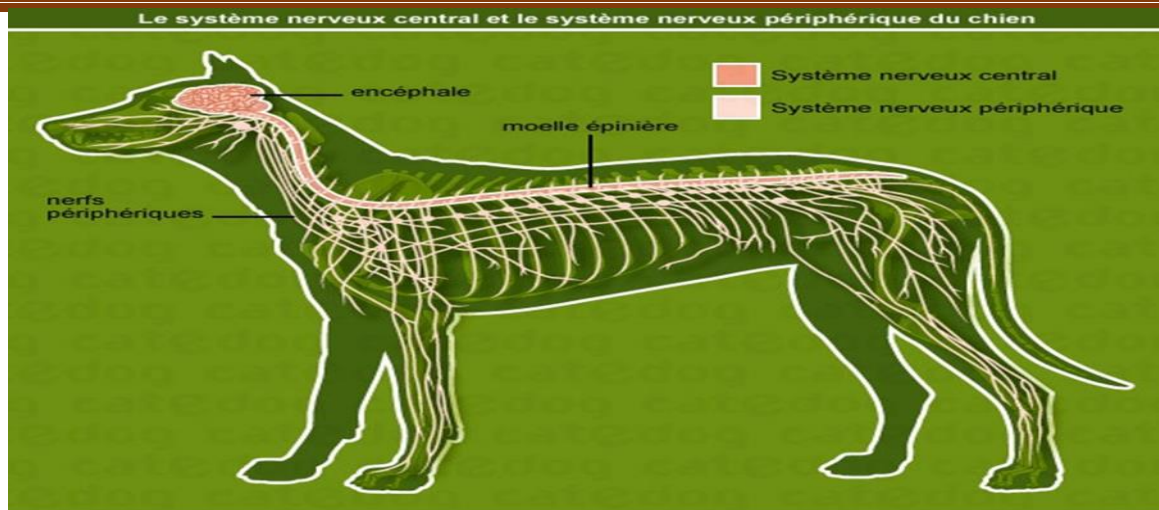


Figure 2 : Système nerveux central et périphérique du chien (Boussarie- Jossier & Royer, 2010).

### La jonction neuromusculaire :

La jonction neuromusculaire permet la transmission du potentiel d'action depuis l'axone d'un motoneurone périphérique (MNP) à un myocyte. Un MNP est un neurone à fonction motrice dont le corps cellulaire se situe dans le tronc cérébral ou la moelle et dont l'axone quitte le système nerveux central vers le système nerveux périphérique où il rejoint un ou plusieurs myocytes. Le potentiel d'action, une fois arrivé au niveau du bouton synaptique terminal, induit un influx de calcium. Ceci entraîne la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. La fixation de ce neurotransmetteur au niveau des récepteurs membranaires postsynaptiques du myocyte provoque l'ouverture de canaux sodiques et potassiques. (Cauzinille, 2007).

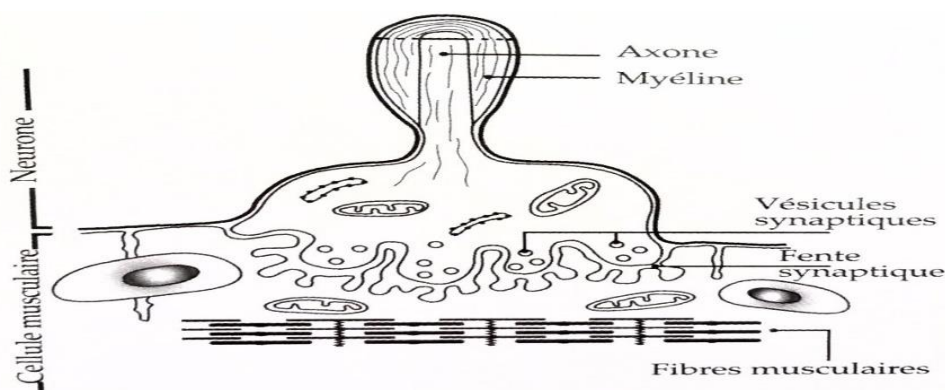


Figure 3 : bases de la jonction neuromusculaire (Cauzinille, 2007).

Un système de tubules permet de propager le potentiel d'action ainsi créé à l'ensemble de la fibre musculaire. Une libération in situ de calcium fait glisser les myofibrilles d'actine et de myosine les unes le long des autres ce qui entraîne un raccourcissement des myocytes et par voie de conséquence une contraction musculaire. Comme un MNP se termine généralement sur plusieurs fibres musculaires, toute une unité motrice se contracte (Cauzinille, 2007).

### Neurophysiologie de base :

Une connaissance minimale en physiologie permet de mieux comprendre les différentes expressions cliniques que peuvent prendre les affections du système nerveux central et périphérique. Ces bases permettent aussi de mieux cerner l'utilité de certains examens complémentaires couramment réalisés notamment les études électro diagnostiques. (Cauzinille, 2007).

### Potentiels d'action :

Les cellules nerveuses répondent à des stimuli mécaniques, chimiques ou électriques. Quand un stimulus entraîne une dépolarisation supérieure à un certain seuil, les canaux ioniques voltage-dépendants s'ouvrent, produisant un déséquilibre ionique qui rapidement se rééquilibre. Ces événements électriques nommés « potentiels d'actions », de l'ordre de la milliseconde et du millivolt, se propagent le long des axones. Ils peuvent être étudiés lors de différents tests électro diagnostiques (Cauzinille, 2007).

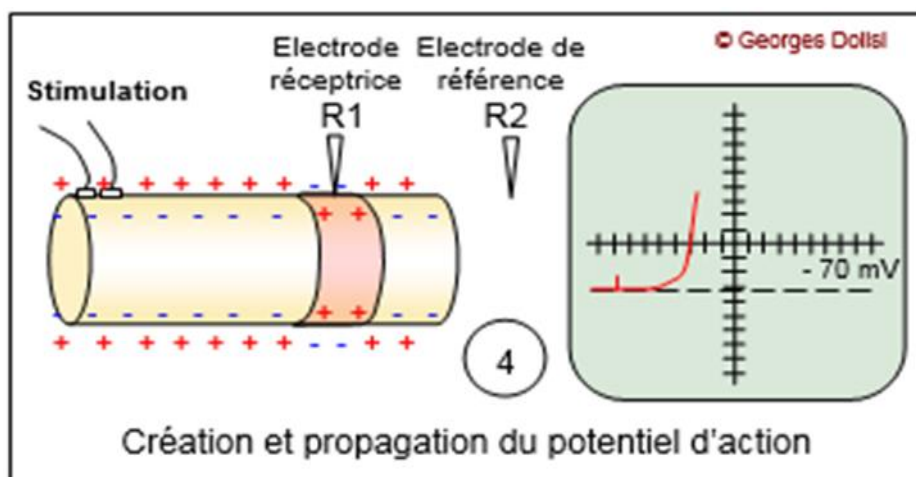


Figure 4 : création et propagation du potentiel d'action. (Cauzinille, 2007)

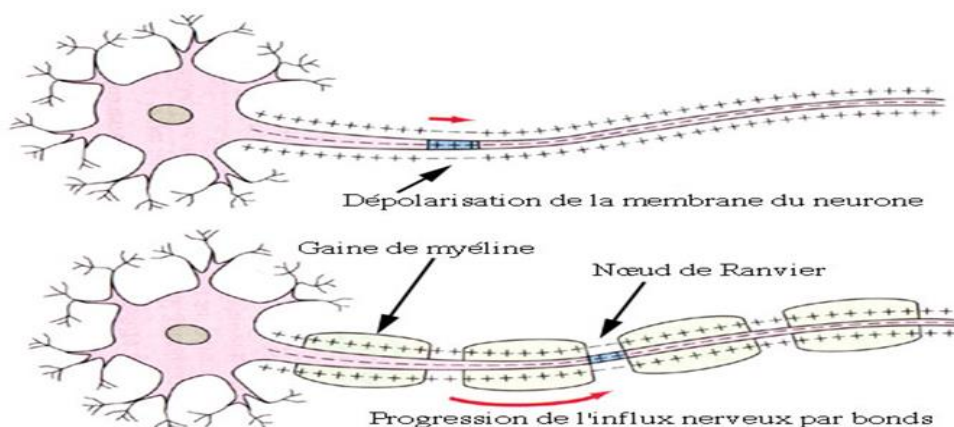
**Conduction nerveuse :**

Dans les fibres myélinisées, la myéline étant un isolant efficace, la dépolarisation saute d'un nœud de Ranvier (onction non- myélinisée entre deux cellules de Schwann) à l'autre, ce qui augmente la vitesse de conduction de l'axone de près de 50 fois. Un nerf périphérique de mammifère est formé de nombreux axones. Sa stimulation par des électrodes locorégionales entraîne des changements électriques qui se propagent en aval. Un enregistrement réalisé au niveau des unités motrices musculaires innervées par ce nerf représentera la sommation des potentiels d'action des fibres qui, in fine, se contractent ; cette résultante est nommée « potentiel d'action musculaire composé » (PAMC)

PAMC avec stimulation d'intensité croissante (10mA en A, 20mA en B, 30mA en C et 50mA en D) ; notez que le maximum de neurones et de cellules musculaires recrutés l'est dès 30mA puisque la stimulation à 50mA donne

Une réponse de même amplitude (**Moraillon, 2007**).

Ces potentiels d'actions sont enregistrés lors de l'étude électroneurographique qui permet, en stimulant un nerf en différents points de son trajet, de mesurer la vitesse de conduction des fibres qui le composent et, indirectement, d'évaluer son intégrité la résultante des potentiels d'action composés montre plusieurs pics lorsque les fibres ne conduisent pas toutes à la même vitesse. Les plus myélinisées sont les plus rapides. Elles conduisent les informations proprioceptives ascendantes (position des membres, tension musculaire ou tendineuse, etc.) et motrices descendantes. Les plus petites conduisent les sensations douloureuses (nociception) et de température, ou des informations autonomiques (**Moraillon, 2007**).



**Figure 5 : schéma démontrant les deux types de nerfs : avec et sans gaine de myéline. (Moraillon, 2007)**

### Synapses et neurotransmetteurs :

L'acétylcholine est le premier neurotransmetteur rencontré au niveau synaptique interneuronale et neuromusculaire (récepteurs nicotiniques - système nerveux somatique). Les récepteurs à l'acétylcholine sont distribués le long de la membrane du myocyte, au niveau de la jonction neuromusculaire; ils peuvent être détruits de façon sélective par des phénomènes à médiation immunitaire (syndrome myasthénique). L'acétylcholine est aussi le neurotransmetteur du système nerveux autonome para sympathique sont les effecteurs sont des fibres musculaires lisses ou des cellules glandulaires (récepteurs muscariniques). Un déséquilibre à ce niveau, généralement d'origine toxique ou médicamenteux entrainera des signes cliniques en hypo-ou en hyperstimulation. La noradrénaline est le neurotransmetteur du système nerveux autonome sympathique (récepteurs adrénergiques alpha et béta). Un troisième système ni adrénergique ni cholinergique agit aussi par l'intermédiaire de médiateurs neuropeptidiques permettant de moduler et de prolonger l'action de neurotransmetteurs classiques (Cauzinille, 2007).

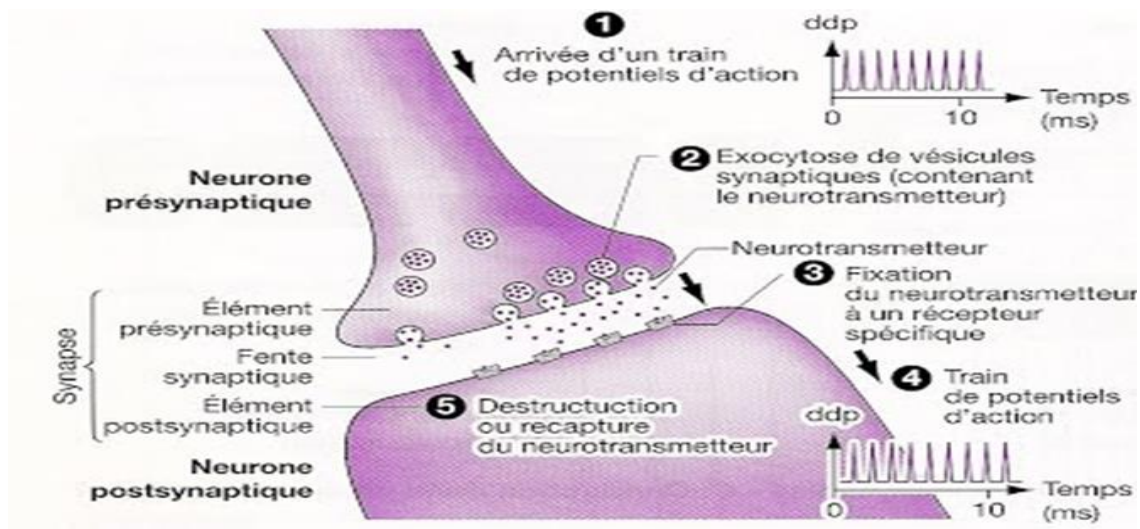


Figure 6 : description schématique des neurotransmetteurs au niveau synaptique.

(Cauzinille, 2007)

### Bases physiopathologiques :

Du fait d'une importante interdépendance structurelle et fonctionnelle, les différentes affections qui touchent le système nerveux central et périphérique entraînent des changements biochimiques et morphologiques de l'ensemble de leurs constituants. La mise en évidence des divers éléments cellulaires est facilitée par l'utilisation de méthodes de coloration. La

coloration hématoxyline et éosine est utilisée en premier. La coloration lugol Fast Blue colore les graines de myéline. Le parenchyme cérébral ou médullaire, à l'examen microscopique, apparaît avec un homogène formé des processus des différentes cellules. Les cellules présentes sont les neurones et les cellules gliales, c'est-à-dire les astrocytes, les oligodendrocytes et les cellules de la microglie. Les neurones sont les cellules les plus volumineuses. Elles sont les premières endommagées par une affection et n'ont pratiquement pas de capacité de régénération. Elles ont un nucléole distinct et un matériel cytoplasmique granuleux basophile nommé « substance de nissl ». La chromatolyse centrale (élargissement du corps cellulaire avec position excentrique du noyau et déplacement de la substance de nissl vers les marges du cytoplasme) est caractéristique d'une souffrance neuronale primitive ou d'une réaction axonale. (**Cauzinille, 2007**).

La neuronophagie est un processus de phagocytose apparaissant après la nécrose neuronale. Lorsque le corps cellulaire dégénère, l'axone et sa gaine de myéline dégénèrent aussi; c'est la démyélinisation secondaire ou dégénérescence de type wallérienne

Progressivement les fragments axonaux et les débris de myéline sont retirés par les macrophages, laissant les vacuoles au sein de la substance blanche. La désorganisation de type wallérienne se rencontre lors d'affection traumatique, vasculaire, inflammatoire, toxique ou métabolique (**cauzinille, 2007**).

Les astrocytes ont un noyau arrondi et pratiquement pas de cytoplasme. Ils sont plus résistants et ont une fonction réparatrice et reconstructrice qui se manifeste par une hypertrophie et une hyperplasie en réponse à des dommages causés aux autres éléments du système nerveux. Ce processus est appelé gliose. Les astrocytes réactifs ont un large noyau vésiculaire et un cytoplasme important à peine acidophile (gemistocytes). Leurs processus tendent à circonscrire la lésion. Les oligodendrocytes ont un noyau arrondi et hyper chromatique sans cytoplasme visible. Ils sont alignés en rangs parallèles aux axones dans la substance blanche et autour des corps cellulaires dans la substance grise. Les cellules de la microglie participent aux réactions inflammatoires et à la phagocytose. Elles ont un noyau allongé et court, hyper chromatique. Les macrophages peuvent avoir comme origine la microglie ou les monocytes sanguins (**Cauzinille, 2007**).

**Neuro –immunologie :**

Le cerveau et la moelle épinière sont des sites immunologiques privilégiés en ce sens qu'ils ne peuvent être le lieu d'une réponse immunitaire de première intention. L'absence de réseau lymphatique et la présence d'une barrière hémato-méningée imperméable empêche le libre passage des anticorps et des cellules immunitaires à partir du système vasculaire. Le système ventriculaire et la circulation du liquide cébrospinal pallient au manque de système lymphatique. Les cellules de la microglie sont les seules cellules du parenchyme nerveux capables d'une réaction immunitaire. Une fois activée, la microglie devient indistincte de tout autre macrophage, capable de présenter des antigènes aux lymphocytes B ou T et de synthétiser des cytokines. Les cellules endothéliales du parenchyme ont aussi un rôle important dans la régulation immunitaire. Par contre, le SNC est susceptible d'être envahi par des cellules sans spécificité particulière depuis le réseau vasculaire si son endothélium est activé par une affection systémique. Les destinées de ces leucocytes, une fois dans le SNC. Dépend de leur spécificité cellulaire. S'ils ne rencontrent pas leurs antigènes inducteurs, ou un antigène proche de celui-ci, ils ne prolifèrent pas et ne différencient pas ; ils dégèrent ou parfois retournent à la circulation périphérique (**Cauzinille, 2007**).

Par contre, les monocytes d'origine sanguine qui rencontrent un antigène présenté par la microglie sont à leur tour stimulés prolifèrent et entraînent une inflammation lymphoplasmocytaire classique.

En plus des macrophages, les astrocytes sont importants pour le développement d'une réponse immunitaire locale. Comme les autres cellules de la glie, ils ont aussi un rôle

de cellule présentatrice d'antigènes. Ils peuvent être activés et se mettre à sécréter des cytokines pro inflammatoires. En général, la présentation d'antigène par les cellules de la microglie favorise le développement de la voie d'activation lymphocytaire cytotoxique (immunité cellulaire). Par contre, la présentation par des astrocytes tend à diriger la réponse immunitaire vers la production d'anticorps (immunité humorale) (**Cauzinille, 2007**).



***CHAPITRE II : ETUDE DES NERFS MEDULLAIRES ET  
DU MOTONEURONES ET LEURS FONCTIONS***

### **La Base anatomophysiologique du motoneurone :**

Les troubles moteurs sont les premiers motifs de consultation en neurologie vétérinaire. Il est donc essentiel de comprendre la notion de motoneurone. Le support physiologique qui unit un stimulus à une réponse déterminée est l'arc réflexe. L'arc réflexe myotatique est composé d'un neurone afférent (c'est-à-dire qui remonte l'information vers les centres supérieurs) ou sensitif, d'un neurone efférent (c'est-à-dire qui fait descendre une information vers un effecteur) dit motoneurone périphérique et d'un effecteur qui est une fibre musculaire striée. C'est l'intégrité des arcs réflexes qui est testée lors de la réalisation de l'examen du système nerveux **(Cauzinille, 2007)**.

Cependant, avant d'aborder cette partie de la sémiologie, la notion de motoneurone central est essentielle à la compréhension des déficits nerveux moteurs.

Un motoneurone périphérique (MNP) est une entité anatomique. C'est un neurone (corps cellulaire et axone) qui intervient dans la fonction motrice. Il est qualifié de « périphérique » parce qu'il quitte le système nerveux central (cerveau et moelle épinière). Son corps cellulaire est localisé dans la corne ventrale de la substance grise de la moelle ou dans un noyau d'un nerf crânien somatique du tronc cérébral. Son axone sort par des racines nerveuses ventrales et se termine au niveau d'une plaque motrice en contact avec plusieurs myocytes **(Morailon, 2007)**.

Un motoneurone périphérique est aussi une entité fonctionnelle :

Il assure un tonus musculaire minimal et continu;

Il a un effet trophique direct sur le muscle;

Il est la base efférente (descendante) de l'arc réflexe **(Morailon, 2007)**.

Le motoneurone central (MNC) est qualifié de « central » parce que son axone ne quitte jamais le système nerveux central. Son corps cellulaire est localisé dans le cerveau ou la moelle épinière et se termine, directement au contact d'un MNP. Très schématiquement, sa fonction est d'inhiber le MNP et, par ce biais, moduler l'arc réflexe **(Morailon, 2007)**.

Le concept de « lésion MNP » ou « présentation clinique de type MNP » ou « présentation clinique de type MNP » correspond aux conséquences cliniques d'une lésion de tout ou partie d'un motoneurone périphérique. Les signes de parésie ou paralysie sont alors accompagnés :

D'une hypo- ou atonie musculaire par perturbation du tonus minimal normalement assuré par le motoneurone périphérique;

D'une fonte musculaire précoce neurogène par perturbation de la branche efférente de l'arc réflexe. La parésie ou paralysie est alors dite « flasque » (**Morailon, 2007**).

Par contre, une « lésion MNC » ou « présentation clinique de type MNC » correspond aux conséquences cliniques d'une lésion de tout ou partie d'un motoneurone central, c'est-à-dire une levée plus ou moins prononcée de son inhibition sur le MNP concerné. Les signes de parésie ou paralysie sont alors accompagnés de :

- Une normo- ou hypertonie;
- Une normo- ou hyperréflexie (**Cauzinille, 2007**).

La fonte musculaire qui peut apparaître est seulement tardive, secondaire à une non utilisation du membre. Attention, il est important de noter qu'un réflexe « normal » sur un animal présentant des déficits locomoteurs sera un critère d'atteinte de type MNC 1 en opposition au terme « flasque », ce type de parésie ou paralysie est qualifié de spastique.

L'examen du système nerveux d'un animal présenté pour difficultés motrices consiste, entre autres, à évaluer le tonus, la masse musculaire et si les réflexes sont présents ou absents. C'est en recoupant les résultats de différents réflexes qu'il sera possible, par déduction, de localiser une lésion notamment médullaire (**Cauzinille, 2007**).

### **Bases anatomiques :**

La difficulté de la médecine interne réside dans le fait qu'elle nécessite une connaissance sémiologique et un raisonnement clinique rigoureux. La difficulté supplémentaire inhérente à la neurologie, c'est la nécessité d'une connaissance anatomique minimale. Celle-ci donne les bases à la compréhension de l'examen du système nerveux,

permettant la localisation de l'affection à un segment précis du SNC ou du SNP. Cette partie rappelle les connaissances neuro-anatomiques minimales à avoir afin d'appréhender pleinement cette spécialité (**Cauzinille, 2007**).

### **Méninges :**

Trois couches méningées recouvrent l'ensemble du SNC l'enveloppe la plus superficielle correspond à la dure-mère. Elle est composée d'un tissu conjonctif dense plus ou moins adhérent à la face externe des os de la boîte crânienne et du canal vertébral. L'arachnoïde, collée à la surface interne de la dure-mère, envoie des piliers vers la pie-mère, une fine membrane accolée au parenchyme cérébral et médullaire. Cet espace sous-arachnoïdien contient le liquide cébrospinal et la vascularisation extrinsèque du système nerveux central. (**Cauzinille, 2007**)

Il existe trois endroits dans le crane où les méninges sont doubles:

La faux située entre les deux hémisphères;

La tente cérébelleuse entre les lobes occipitaux des hémisphères et le cervelet rostral;

Le diaphragme de la selle turcique qui se referme autour de l'infundibulum hypophysaire.

L'angle entre le cervelet caudal et le tronc cérébral correspond à la grande citerne, un élargissement de l'espace sous-arachnoïdien. C'est un des sites de prélèvement du liquide cébrospinal. (**Cauzinille, 2007**)

Les méninges médullaires sont dans le prolongement des méninges cérébrales. Elles recouvrent la moelle et le départ des racines nerveuses. La dure-mère est entourée d'une couche de graisse épидurale qui remplit le canal vertébral et protège la moelle surtout en région cervicale et lombaire distale. Le liquide cébrospinal et les ligaments denticulés qui suspendent la moelle dans le canal vertébral forment, en plus des vertèbres, une seconde protection de type hydraulique. Alors que le cône médullaire (extrémité distale de la moelle) se trouve entre la 5<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup> vertèbre lombaire, le cône dural se termine plus ou moins loin dans le canal vertébral sacré. C'est un autre site de prélèvement du liquide cébrospinal et c'est là qu'est injecté l'agent iodé lors de la réalisation d'une myélographie par ponction lombaire.

La face interne de la dure-mère peut se calcifier avec le temps; ce phénomène dégénératif appelé pachyméningite ossifiante est fréquent chez les grandes races de chiens. Les conséquences cliniques sont généralement nulles (Cauzinille, 2007)

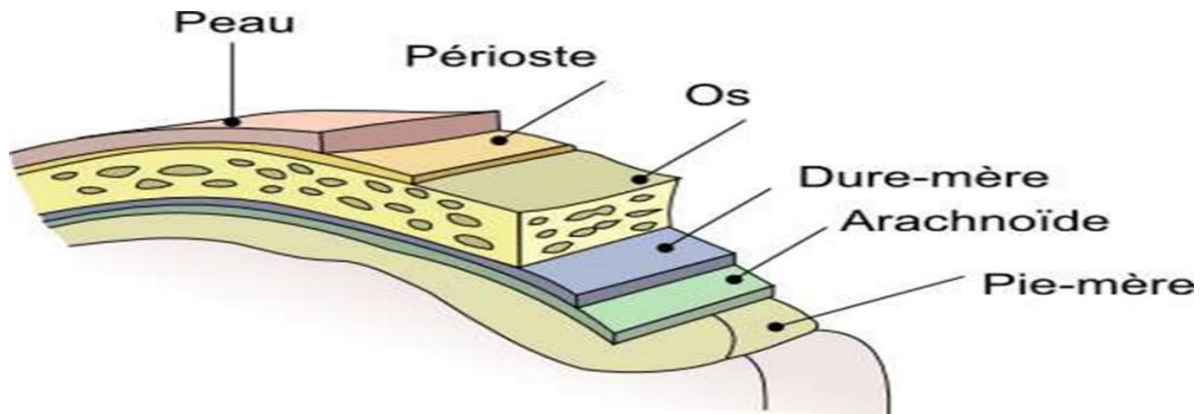


Figure 7 : les différentes couches des méninges (Morailon, 2007).

### Liquide cérébro-spinal et son réseau :

Le liquide cébrospinal (LCS) est principalement produit par les plexi choroïdiens. Ces structures vasculaires provenant de la pie-mère, tapissées de cellules épithéliales choroïdiennes, sont présentes dans les ventricules latéraux et le plafond du troisième et quatrième ventricules (Cauzinille, 2007).

Les divers constituants du LCS et du sang sont en équilibre dynamique grâce à la BHM.

Elle permet une exclusion plus ou moins complète d'un grand nombre de molécules ou un passage actif de certaines exclusivement à travers les cellules endothéliales. La membrane basale y est particulièrement épaisse. Le LCS contient la même quantité d'ions sodium que le plasma, moins de potassium et de bicarbonate, mais plus de chlorure et de magnésium. Les plexi choroïdiens agissent comme des tubules rénaux capables d'éliminer les métabolites toxiques du LCS dans le plasma la réabsorption du LCS se fait au niveau des villi arachnoïdiennes des sinus veineux, dans l'espace intercellulaire cérébral et médullaire, et au niveau des racines nerveuses.

Le LCS circule depuis les ventricules latéraux où la plus grande partie est produite, vers le cône dural. Le système ventriculaire est limité par des cellules épendymales peu jointives, juxtaposées à des cellules gliales qui laissent diffuser les constituants du LCS dans l'espace intercellulaire. Après les deux ventricules latéraux plus ou moins dilatés et symétrique en fonction de la race de l'animal, le troisième ventricule forme un anneau vertical dont le centre est occupé par l'adhésion inter thalamique (Cauzinille, 2007).

### **Boîte crânienne :**

#### **Organisation anatomique et fonctionnelle :**

Le cerveau est divisé en une partie supratentorielle et une partie infratentorielle en fonction de sa position au-dessus ou au-dessous de la tente cérébelleuse.

La partie supratentorielle ou prosencéphale est aussi divisée en deux : le télencéphale et le diencephale. Le télencéphale contient les hémisphères cérébraux et les noyaux basaux (Cauzinille, 2007).

Le système vestibulaire est divisé en central et périphérique. Il intègre des informations proprioceptives spéciales qui proviennent de l'oreille interne et de l'ensemble du corps. Il permet ainsi un contrôle conscient et inconscient de la position et des mouvements de la tête, des yeux et des membres. Les signes cliniques associés à des lésions du système vestibulaire périphérique ou central sont regroupés sous le terme de « syndrome vestibulaire ». La partie périphérique est contenue dans l'oreille interne ou labyrinthe situé dans l'os pétreux. C'est la partie membraneuse du labyrinthe contenant les saccules, utricules et canaux semi-circulaires qui forment les récepteurs vestibulaires, alors que le labyrinthe osseux sert au système auditif. Des récepteurs ciliés, sur lesquels reposent, ou non, des otolithes en fonction de la position ou de la cinétique de la tête, renseignent en continu les centres supérieurs sur la direction des forces de gravitation et sur les mouvements d'accélération et de décélération subits par les deux oreilles internes. Ces informations cheminent dans le nerf cochléovestibulaire qui pénètre la boîte crânienne au niveau du méat acoustique interne. Le système vestibulaire central se compose des noyaux vestibulaires pairs, situés dans le myélocéphale et des lobes flocculonodulaires du cervelet. De ces centres, partent des afférences vers la moelle (qui influencent le tonus musculaire extenseur anti gravité et la position de la tête par rapport au reste du corps). Vers les noyaux des nerfs crâniens oculomoteurs au sens large (NCIII, IV et

VI) vers le centre du vomissement et vers la formation réticulée. De nombreuses structures importantes jouxtent ce système. Les voies orthosympathiques de l'œil et le nerf facial traversent l'oreille moyenne, au niveau du tronc cérébral, on retrouve les noyaux des nerfs crâniens trijumeaux et faciaux, les voies afférentes et efférentes qui montent au cortex ou en descendant et la formation réticulée. Ce sont des signes cliniques associés à des lésions de ces structures avoisinantes qui aideront à différencier une atteinte du système vestibulaire central d'une atteinte périphérique (**Cauzinille, 2007**).

### **Vascularisation :**

Chez le chien, la carotide interne et l'artère basilaire dans le prolongement de l'artère médullaire ventrale sont les deux afférences sanguines cérébrales. Leur anastomose derrière l'hypophyse forme le cercle artériel au sein du sinus caverneux ; au-delà, la vascularisation est terminale. L'artère cérébrale rostrale irrigue la partie médio-rostrale des hémisphères, alors que l'artère médiale supplémente la partie latérale. L'artère caudale fournit la partie médio-caudale des hémisphères et le tronc cérébral (**Cauzinille, 2007**).

Chez le chat, la carotide interne est remplacée par de nombreuses branches provenant de l'artère maxillaire ; une lésion vasculaire à ce niveau entraîne une ischémie de l'ensemble d'un hémisphère.

Le retour veineux cérébral se termine au niveau des sinus veineux durs en relation avec les veines maxillaires, les jugulaires internes, les veines et plexi veineux vertébraux. Les principaux sinus durs dorsaux sont le sinus sagittal et des sinus transverses ; les sinus caverneux sigmoïdes, basilaires et pétreux sont ventraux (**Cauzinille, 2007**).

### **Colonne vertébrale :**

#### **Vertèbres :**

Chaque vertèbre est formée à partir de quatre demi sclérotomes qui appartiennent à deux segments métamériques différents. Une première chondrification se produit à partir des quatre centres, suivie d'une calcification de deux centres qui se réunissent en un seul pour le corps vertébral alors que les deux autres forment les arches. Les racines nerveuses des différents segments médullaires passent dans l'espace intervertébral créé par la moitié caudale

d'un métamère et la partie crâniale du suivant d'où le risque de malformation (hémivertèbre, vertèbre papillon, etc...) (**Cauzinille, 2007**).

Chez le chien le port de la tête est renforcé par un ligament nuchal qui va du processus dorsal de C2 jusqu'à celui de T1 ; il n'existe pas chez le chat d'où la ventroflexion notée en cas de faiblesse musculaire. la vertèbre T11 (parfois T10 ou T12) est nommée « anticlinale » ; son processus dorsal passe progressivement d'une inclinaison caudale à une inclinaison crâniale. Les vertèbres thoraciques et lombaires contrairement aux vertèbres cervicales, ont un canal vertébral étroit. Ceci explique qu'une simple protrusion discale à cet étage entraîne des signes de parésie beaucoup plus tôt que l'équivalent au niveau cervical. Les vertèbres sacrées, au nombre de trois, forment un bloc vertébral sans espace discal sur lequel sont fixées, par une articulation souple, les ailes des iliums. Le nombre de vertèbres caudales est variable d'une race à l'autre (**Cauzinille, 2007**).

### **Disque intervertébral :**

Le disque intervertébral est formé d'un noyau gélifié contenu dans un anneau fibreux dont l'épaisseur dorsale (1/3) est plus faible que l'épaisseur ventrale (2/3).

Les disques thoraciques de T2 à T10 sont recouverts d'un ligament inter capital qui renforce l'anneau dorsal. Un ligament longitudinal dorsal court sur le plancher du canal vertébral, renforçant modérément les anneaux dorsaux ; innervé, il est responsable en partie de la douleur ressentie lors d'une protrusion / extrusion discale (**Cauzinille, 2007**).

L'architecture du disque et des plaques vertébrales forme une structure amphiarthrodiale très efficace pour absorber les chocs. Le noyau hydrophile se déforme et dissipe les forces appliquées à l'articulation sur l'anneau. Les fibres de l'anneau sont en opposition d'une couche sur l'autre. Des fibres nerveuses sont présentes dans l'anneau, renseignant sur les forces de tension qui y sont exercées. Le noyau nourri uniquement à travers des plaques osseuses vertébrales, est composé de près de 80% d'eau retenue par des glycosaminoglycanes (acide hyaluronique, sulfate de chondroïtine et de kératine) liés à un noyau protéique (**Cauzinille, 2007**).

Certaines races dites « chondrodystrophique » (teckel, pékinois, cocker, bouledogue français, beagle) ont une dégénérescence de type cartilagineuse (métaplasie chondroïde) alors

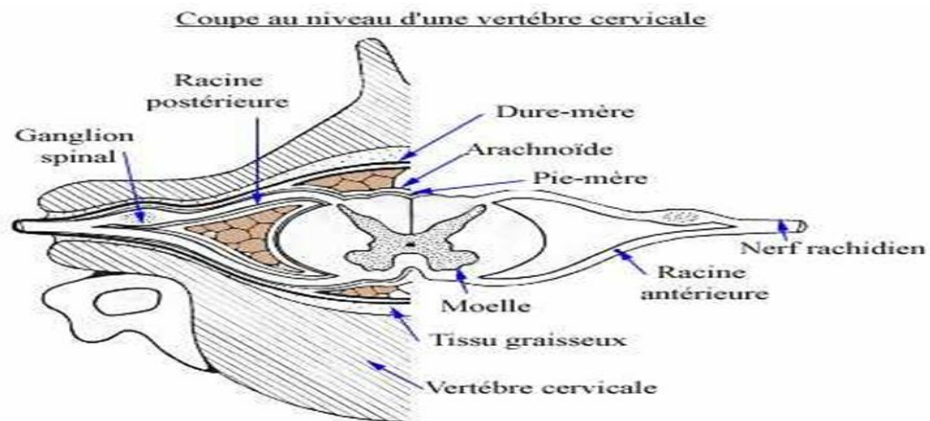


que la dégénérescence normale est de type fibroïde .la physio pathogénie de la dégénérescence du disque intervertébral conduit à deux types de hernies discales. D'une part, la déshydratation du noyau diminue progressivement sa capacité à redistribuer les forces de façon centrifuge à l'anneau. D'autre part, le vieillissement fibreux chez la plupart des chiens entraîne des fragilisations de l'anneau dont les fibres peuvent se rompre et laisser progressivement sortir le matériel nucléaire. Une association noyau et anneau dorsal fibrosé fait alors protrusion dans le canal vertébral ; c'est la hernie discale chronique, dite « Hansen II », qui s'installe en plusieurs mois, entraînant une démyélinisation compressive puis une axonopathie irréversible. **(Cauzinille, 2007).**

Chez la race chondrodystrophique, la dégénérescence discale chondroïde se fait dès les premiers mois de vie pour être complète vers 12 à 18 mois. Le noyau beaucoup moins riche en protéoglycanes et en glycoprotéines est transformé en magma chondroïde plus ou moins calcifié incapable d'absorber les chocs. à la faveur d'un mouvement un peu plus violent , ou après une sommation de mouvements , l'anneau dorsal moins épais peut se fissurer ou se rompre et le noyau être en partie expulsé contre la moelle épinière ou une racine nerveuse .comparativement à ce qui se passe lors de hernie chronique , la moelle n'est pas seulement agressée de façon mécanique , c'est-à-dire comprimée par le matériel extrudé dans le canal vertébral , mais aussi traumatisée en profondeur par le caractère plus ou moins violent de l'extrusion . Cette extrusion entraîne une contusion voire une destruction parenchymateuse et vasculaire locale qui peut se répercuter en amont et en aval du point d'impact médullaire. C'est la hernie discale aiguë ou extrusive, dite « Hansen II » **(Cauzinille, 2007).**

Toute une variété de situations intermédiaires existe, ce qui fait que les chiens non-chondrodystrophique peuvent malgré tout présenter des hernies discales aiguës et que les dystrophiques peuvent aussi présenter des hernies discales chroniques. Des facteurs de génétiques sont certainement impliqués dans la physio pathogénie de la dégénérescence discale. Elle est rarissime chez le chat comparativement au chien **(Morailon, 2007).**

**Moelle épinière :**



**Figure 8 : coupe au niveau d'une vertèbre cervicale ; (Morailon, 2007)**

**Division anatomique :**

La moelle épinière est formée à partir du neuroderme par fermeture du tube neural .localisée dans le canal vertébral, elle prolonge caudalement le tronc cérébral. Elle se termine généralement au niveau de la sixième (chez le chien) ou septième (chez le chat) vertèbre lombaire. Une fissure médiane dorsale et ventrale divise la moelle verticalement. Des milliers de fibres afférentes sensorielles et efférentes motrices forment la substance blanche périphérique. Ces fibres sont respectivement le prolongement des racines nerveuses dorsales ou des MNC qui se terminent sur les corps cellulaires des inters neurones ou des MNP .au centre, en forme de papillon, la substance grise contient principalement des corps cellulaires. **(Cauzinille, 2007).**

La moelle épinière est anatomiquement divisée en unités métamériques basées sur le départ des racines nerveuses et nommées par rapport au segment vertébral correspondant :

Cervical, 1 à 8 ;

Thoracique, 1 à 13 ;

Lombaire, 1 à 7 ;

Sacré, 1 à 3 ;

Caudaux, 2 au minimum **(Cauzinille, 2007).**

Elle est aussi arbitrairement divisée en 4 segments, C1-C5, C6-T2, T3-L3, et L4-S3 pour des raisons fonctionnelles. Les segments cervicaux et thoraciques proximaux se situent crânialement à leurs vertèbres correspondantes. Les segments depuis T11 à L2 reposent dans leurs vertèbres respectives. Du fait d'un arrêt de croissance médullaire avant celle de la colonne, les segments lombaires et sacrés ne sont plus dans leurs vertèbres respectives, les vertèbres L3 et L4 contiennent respectivement les segments médullaires L3-L4 et L5-L7 chez le chien. La vertèbre L5 contient généralement les segments médullaires sacrés S1-S3(Cauzinille, 2007).

### **Division fonctionnelle :**

La substance blanche contient des fibres dont le degré de myélinisation est variable et qui sont regroupés en « voies ».les voies sensibles ascendantes transportent des informations depuis les nerfs sensitifs périphériques. Les corps cellulaires des fibres sensibles sont localisés dans les ganglions des racines nerveuses dorsales. Ces axones se terminent sur des neurones de second ordre à différents niveaux le long de la corne dorsale de la substance grise. Les stimuli de la proprioception consciente remontent dans les funicules ipsilatéraux dorsaux (fascicules graciles en ce qui concerne les membres pelviens et l'arrière du corps, fascicules cuneatus en ce qui concerne les membres thoraciques et le cou). Ces informations terminent dans le cortex cérébral sensoriel controlatéral. Les informations proprioceptives inconscientes collectées par les organes récepteurs localisés dans les muscles, tendons et articulations, remontent la moelle épinière dans les voies spinocérébelleuses situées à la périphérie des funicules latéraux. Elles pénètrent les pédoncules cérébelleux caudaux pour terminer dans le cortex cérébelleux. Ces deux voies proprioceptives contiennent des fibres de gros diamètre, fortement myélinisées et facilement dommageables par simple pression. Les informations nociceptives entrent dans la moelle par les racines dorsales, rejoignent le nucleus proprius dans la corne dorsale et remontent dans les voies spinothalamiques et spinoréticulées ipsilatérales et controlatérales situées dans les funicules latéraux. Ces petites fibres peu ou pas myélinisées, localisées plus au centre et donc plus résistantes à la pression, rejoignent le thalamus et le cortex sensoriel cérébral. (Cauzinille, 2007)

### **Architecture nerveuse :**

D'une façon générale, les nerfs périphériques contiennent des fibres nerveuses, du tissu conjonctif et des vaisseaux. Les troncs nerveux sont arrangés en fascicules. Des groupes de nombreuses fibres myélinisées sont séparés par des couches de tissus conjonctifs. Les faisceaux se divisent et se regroupent tout au long du trajet nerveux. Il existe trois structures conjonctives:

Plus à l'intérieur, l'endoneurium est composé de fibres de collagène et de fibroblastes arrangés longitudinalement entre les fascicules nerveux et les vaisseaux qu'ils entourent ; Le périneurium est une épaisse couche de tissus conjonctif arrangé de façon circulaire et qui recouvre les fascicules nerveux; il est traversé par des vaisseaux sanguins qui font la liaison entre le réseau anastomotique de l'épineurium et le réseau capillaire intra fasciculaire;

Plus à l'extérieur, l'épineurium entoure les faisceaux formant un tronc nerveux ; il est peu connecté aux tissus conjonctifs environnant ce qui explique la relative mobilité des nerfs excepté au niveau des vaisseaux (**Cauzinille, 2007**).

Les racines nerveuses ont beaucoup moins de collagène. Leur endoneurium continue le long des faisceaux jusqu'à la moelle. Une partie du périneurium traverse l'espace sous-arachnoïdien engainant les racines. La membrane arachnoïdienne devient continue avec cette gaine, elle-même dans le prolongement de la pie-mère. L'épineurium est continu avec la dure-mère. Plus à l'extérieur, l'épineurium entoure les faisceaux formant un tronc nerveux ; il est peu connecté aux tissus conjonctifs environnant ce qui explique la relative mobilité des nerfs excepté au niveau des vaisseaux (**Cauzinille, 2007**).

Les racines nerveuses ont beaucoup moins de collagène. Leur endoneurium continue le long des faisceaux jusqu'à la moelle. Une partie du périneurium traverse l'espace sous-arachnoïdien engainant les racines. La membrane arachnoïdienne devient continue avec cette gaine, elle-même dans le prolongement de la pie-mère. L'épineurium est continu avec la dure-mère. La jonction entre la racine nerveuse et moelle est un endroit de moindre résistance sujet à être étiré ou arraché en cas de traumatisme violent.

La jonction entre la racine nerveuse et moelle est un endroit de moindre résistance sujet à être étiré ou arraché en cas de traumatisme violent (**Cauzinille, 2007**).

**Plexi :**

Le plexus brachial est composé des racines nerveuses issues des segments médullaires C6-T2 ; chez certains animaux, il est formé à partir des racines nerveuses C5-T1 alors qualifié de « préfixe », chez d'autre C7-T2 ou « post fixe ». Il est à l'origine des principaux nerfs des membres antérieurs. Les racines nerveuses C6 forment les nerfs supra scapulaires, celles de de C7 et C8, les musculocutanés et axillaires, celles de C8, T1 et T2, les radials, médians et ulnaires. Le nerf musculocutané permet la flexion du coude. Le radial est nécessaire à l'extension des doigts, du carpe et du coude ; il est aussi sensitif pour la surface dorsale du membre. Les nerfs ulnaire et médian sont sensitifs pour la face palmaire et permettent la flexion du carpe et des doigts (**Cauzinille, 2007**).

Au niveau du plexus lombosacré, les racines nerveuses L4-L5 forment les nerfs fémoraux nécessaires à l'extension du grasset. Les racines nerveuses L6-S1 forment les nerfs sciatiques qui entraînent schématiquement la flexion du membre et l'extension du tarse. Les racines nerveuses S1-S3 donnent les nerfs pelviens et honteux innervant le périnée, le sphincter urinaire externe et le sphincter anal (**Cauzinille, 2007**).

Chaque nerf possède une zone cutanée sensorielle autonome (excepté C7, C8 T1 et T2 qui n'arrivent pas à la surface). Cette zone cutanée, si elle est pincée, doit entraîner une réaction aversive de l'animal renseignant sur l'intégrité afférente du nerf qui l'innerve.

Système nerveux périphérique autonome : le système nerveux autonome contrôle le fonctionnement de la vie végétative. Sa terminologie vient de l'absence de contrôle volontaire. D'un point de vue embryologique, la partie périphérique provient des crêtes neurales. Au niveau du SNC, elle forme l'interface entre la plaque alaire et basale de la substance grise médullaire et un chapelet de noyaux participant au peuplement des nerfs crâniens le long du mes- met et myélocéphale (**Morailon, 2007**).

**Organisation anatomique:**

Le système nerveux autonome est composé de centres supérieurs et de nerfs périphériques qui innervent et influencent, en hyper ou en hypo, le fonctionnement des viscères, des glandes et des vaisseaux. Les centres supérieurs sont renseignés par des voies afférentes sensitives et d'autres centres végétatifs (formation réticulée, hypothalamus, cortex

limbique et hippocampe). Il est divisé en un système parasympathique dont la finalité est le confort de l'organisme au repos et un système orthosympathique (ou sympathique)

Dont la finalité est de mettre l'organisme dans des prédispositions optimales pour fuir ou se battre devant un prédateur. Les deux systèmes sont souvent antagonistes (fonction cardiorespiratoire), parfois synergiques (glandes salivaires). **(Morailon, 2007)**

Contrairement au SNP somatique qui comporte un seul MNP, un relais ganglionnaire permet de distinguer un motoneurone pré ganglionnaire est situé loin de l'organe innervé dans le système sympathique (ganglion cervical crânial pour l'innervation de la pupille par exemple) alors qu'il est situé très près de l'organe innervé voire dans sa paroi dans le système parasympathique (paroi vésicale pour l'innervation du détroisor par exemple) **(Morailon, 2007)**.

### **Système nerveux parasympathique :**

Les nerfs crâniens oculomoteurs (NC III), faciaux (NC VII), glossopharyngien (NC IX) et vagues (NC X) contiennent des neurones parasympathiques. Ils se distribuent respectivement à l'iris, aux glandes lacrymales, au larynx et, pour les nerfs vagues à l'œsophage, au larynx et aux viscères (thoraciques et abdominaux). Les segments médullaires S1-S2-S3 et les nerfs sacrés correspondant contiennent aussi des neurones parasympathiques innervant entre autres le détroisor (muscle vésical). L'acétylcholine est le neuromédiateur du système parasympathique en agissant au niveau ganglionnaire ou au niveau des neuro-effecteurs. **(Cauzinille, 2007)**

Une intoxication aux antiparasitaires (action anticholinergestérasique) entraîne l'apparition de signes muscariniques qui sont le reflet d'une hyperstimulation parasympathique, à savoir, hypersalivation, augmentation du péristaltisme, myosis, mictions répétées, etc. En cas de paralysie, les signes en « hypo » sont l'atonie vésicale et l'iléus, la sècheresse buccale, la mydriase, etc. **(Cauzinille, 2007)**.

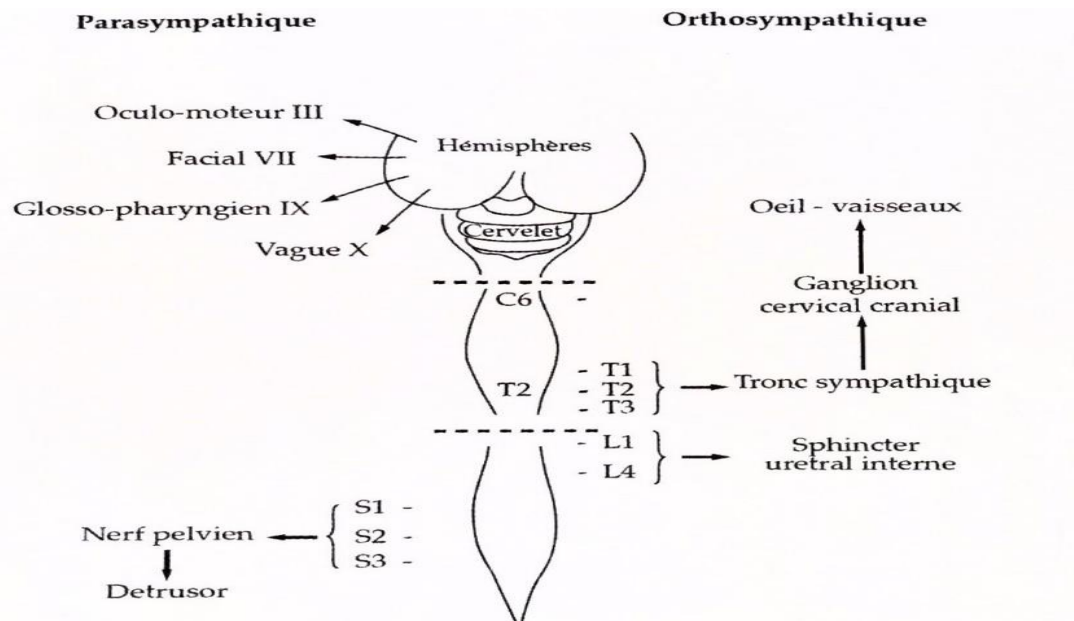


Figure 9 : distribution du système nerveux autonome parasympathique (Morailon, 2007)

### Système nerveux orthosympathique :

Les neurones préganglionnaire sympathiques sont situés dans la colonne intermédiolatérale de la moelle épinière depuis le segment cervical C8 jusqu'au segment lombaire L4. Le nombre de fibres postganglionnaires est beaucoup plus important que le nombre de fibres préganglionnaire ce qui est décrit comme un phénomène de divergence. Les neuromédiateurs du système sympathique sont l'acétylcholine au niveau ganglionnaire et la noradrénaline au niveau des neuro-effecteurs l'acétylcholine est aussi le neuromédiateur sympathique postganglionnaire des glandes sudoripares et de la médullosurrénale. Différents types de récepteurs à la noradrénaline existent. Les récepteurs alpha entraînent une contraction des fibres lisses alors que les récepteurs bêta entraînent leur relâchement. Leur proportion varie selon les organes. De plus, des sous- types 1 et 2 existent aussi ; les bêta 2 par exemple sont responsables du relâchement des fibres musculaires lisses et ont des effets glycogénolytique et lipolytique. Les voies de l'innervation sympathique oculaire ont un intérêt clinique ; elles devront être explorées lors d'un syndrome de Claude Bernard Horner (Cauzinille, 2007).

L'innervation orthosympathique du bas appareil urinaire est représentée par le nerf hypogastrique, issu des segments médullaires lombaires (L1-L4 chez le chien, L2-L5 chez le chat) il innerve le détrusor d'une part, favorisant sa relaxation par la stimulation de récepteurs bêta adrénergiques (phase de remplissage vésical) ; il innerve d'autre part le sphincter urétral

lisse en stimulant sa contraction par la mise en jeu de récepteurs alpha-adrénergiques. Pour finir, il innerve également un ganglion pelvien qui inhibe l'activité du système parasympathique ce qui favorise le remplissage vésical et retarde la nécessité d'une miction. (Cauzinille, 2007).

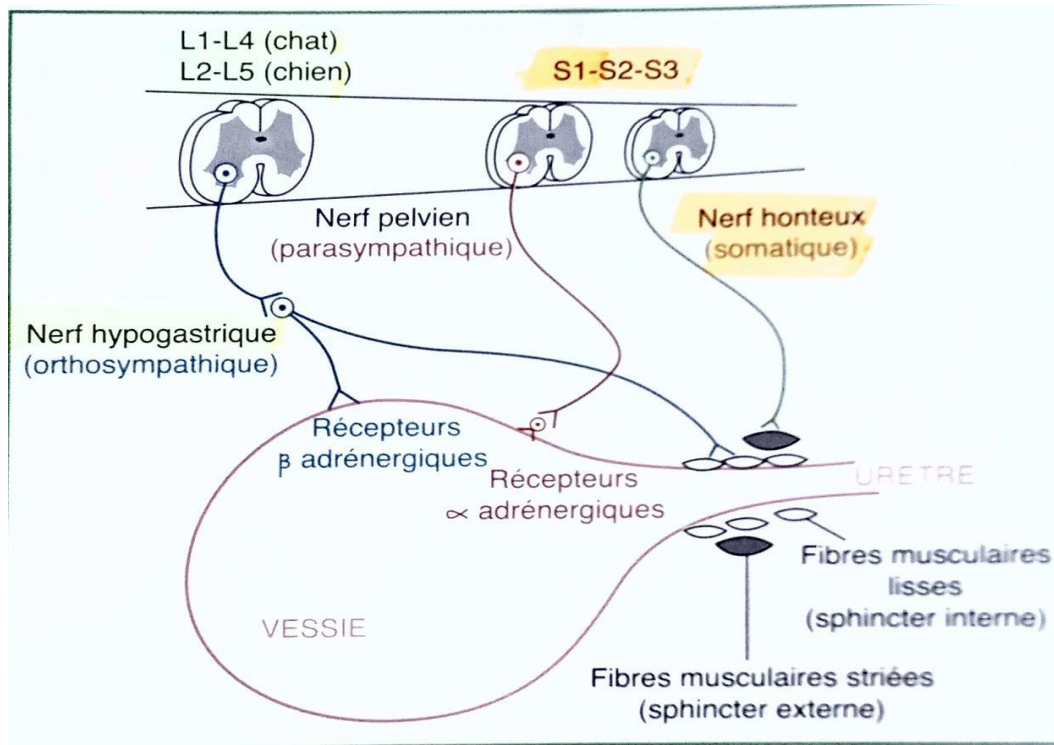


Figure 10 : voies de l'innervation du bas appareil urinaire (Morailon, 2007).



***Chapitre III : la neurosémiologie : examen  
clinique du système nerveux du chien et du chat***

En face d'une présentation clinique pouvant faire penser à une atteinte du système nerveux, il est essentiel d'avoir une approche systématique et rigoureuse. La consultation de neurologie se conduit toujours de façon identique :

La recherche de commémoratifs auprès du propriétaire est une étape essentielle, tout comme l'examen général (**Morailon, 2007**).

Confirmation d'une atteinte nerveuse et la localisation de la ou les lésions à une partie du SNC ou SNP seront les deux buts de l'examen ;

Après la réalisation de cet examen, un bilan des données et anomalies notées permettront in fine de dresser un diagnostic différentiel précis et ordonné ;

De là, le ou les examens complémentaires les plus appropriés seront choisis afin d'obtenir un diagnostic si possible définitif (**Morailon, 2007**).

La consultation de neurologie proprement dite s'arrête là. Ensuite, le diagnostic définitif est posé ou la première hypothèse diagnostique est retenue à la lumière des résultats des examens complémentaires ; en découle, la mise en place d'un traitement approprié et la précision du pronostic (**Morailon, 2007**).

#### **Anamnèse et commémoratifs :**

Le signalement de l'animal, à savoir espèce, race, sexe, conditions de vie, ainsi que les commémoratifs cliniques, c'est-à-dire passé médical, premiers signes, évolution, traitements antérieurs, sont des renseignements d'une importance capitale dans l'élaboration du diagnostic différentiel. Bon nombre de ces informations ne peuvent être apportées par l'examen général ou nerveux aussi bons soient-ils ; ils apportent des éléments qui peuvent permettre de préciser la localisation de la lésion et de choisir les meilleurs examens complémentaires. Ces informations ne peuvent être fournies que par le propriétaire ou les vétérinaires ayant vu le cas précédemment. Il ne faut pas négliger cette étape importante de la consultation ; plus les informations données seront précises, plus la démarche diagnostique ultérieure sera simple (**Cauzinille, 2007**).

Certaines affections nerveuses sont spécifiques à certaines races (méningo-artérite du bouvier bernois, maladie de surcharge du persan, etc.) il est donc important de reconnaître l'animal que l'on a en face de soi. L'âge et le sexe de l'animal ont aussi une importance;

certaines affections semblent être plus fréquentes chez les jeunes femelles (méningoencéphalomyélite granulomateuse), ou les mâles (discospondylite, embolie fibrocartilagineuse). Un processus tumoral sera plus volontiers retenu chez un animal âgé, un problème congénital chez un jeune animal. Le milieu de vie est propre au patient et riche d'enseignement ; on s'inquiètera beaucoup plus de la possibilité de contacts avec des congénères infectés, de la possibilité d'un traumatisme, de la probabilité d'ingestion de produits toxiques sur un animal qui sort sans surveillance (**Cauzinille, 2007**).

La description du passé médical, des premiers signes cliniques et de leur évolution, est aussi fondamentale. Une affection vasculaire, traumatique ou non, entraîne généralement des déficits d'installation plus lente. Les troubles nerveux d'origine métabolique sont plus faciles à suspecter quand les signes prennent un caractère intermittent.

Enfin, les traitements éventuellement administrés par le propriétaire ou un autre vétérinaire, ainsi que leurs effets ou manque d'effet sont à connaître ; l'amélioration après l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens est en faveur d'un phénomène inflammatoire ou œdémateux mais elle peut très bien masquer aussi une douleur ou diminuer l'expression d'un déficit et fausser l'interprétation de l'examen clinique. (**Cauzinille, 2007**)

### **Examen général :**

Si l'examen du système nerveux proprement dit correspond au but de la consultation de neurologie, le temps passé à la recherche des commémoratifs mais aussi à l'examen général est fondamental. Il est important que le clinicien, même en face d'un problème de toute évidence nerveux, n'oublie jamais qu'il est avant tout un interniste (**Cauzinille, 2007**).

Pendant le temps passé à questionner le propriétaire, l'attitude et les déplacements de l'animal sont observés. L'examen général est conduit organe par organe après la prise de température. Il est important de mettre en évidence toute affection non-nerveuse qui soit indépendante ou en relation avec le motif de consultation. Il est essentiel aussi de découvrir une affection qui serait passée inaperçue ou considérée moins sérieuse aux yeux du propriétaire alors qu'elle a en fait un caractère de gravité plus important (polyuropolydypsie, œdème pulmonaire, coagulopathie, etc.). Cela permet parfois de rediriger la consultation vers un problème plus médical ou orthopédique. Le syndrome de fatigabilité est un motif de consultation difficile qui touche plusieurs disciplines (cardiorespiratoire, orthopédique,

neuromusculaire, etc.) .là encore, l'examen général prend toute sa signification (**Cauzinille, 2007**).

Un grand nombre d'affections nerveuses n'entraîne pas d'hyperthermie. La température peut cependant être un signe d'atteinte inflammatoire du SNC, assez fruste. Une hypothermie peut être constatée lors d'hypertension intracrânienne d'origine néoplasique ou traumatique ou lors de thrombose aortique. L'inspection des muqueuses, de la courbe respiratoire et l'auscultation cardiorespiratoire doivent être systématiques pour reconnaître des états anémiques ou dyspnéiques, ou des troubles cardiaques qui augmenteraient le risque anesthésique de certains examens complémentaires. Les traumatismes du SNC peuvent entraîner des dyspnées particulières :

Cheyne-stokes en cas d'atteinte de l'encéphale (alternance dans le rythme et la profondeur de la respiration avec période d'apnée régulière) ;

Paralysie intercostale ou diaphragmatique en cas d'atteinte médullaire.

Sur un animal agressif ou extrêmement stressé, il est parfois très difficile de réaliser un examen complet ; l'observation est alors l'unique source de renseignement clinique. (**Cauzinille, 2007**)

#### **Tronc commun de l'examen du système nerveux :**

L'examen du système nerveux a pour objectif de répondre à deux questions :

L'animal a-t-il véritablement des troubles que l'on peut rapporter à un dysfonctionnement du SNC ou du SNP ?

A quelle localisation précise du SNC ou du SNP est-il possible de rapporter ces troubles ?

Pour ce, le clinicien utilise deux groupes de tests, les réflexes et les réponses. Ceux-ci permettent d'évaluer des régions fonctionnelles au sein du système nerveux et de répondre si possible aux deux questions. Qu'une atteinte cérébrale, médullaire ou périphérique soit suspectée, il existe une partie commune dans l'examen. Cette partie sert à répondre à la première question. On y intègre aussi certains commémoratifs pathognomoniques d'une atteinte nerveuse, notamment les manifestations épileptiformes ou comportementales atypiques rapportées par le propriétaire qui ne seront pas forcément associées à des déficits mis en évidence lors de l'examen lui-même. L'analyse de l'attitude de l'animal et de sa

démarche, réalisée avant l'examen général, commence lors de la prise en charge des commémoratifs, l'animal posé au sol, déambulant ou non dans la salle de consultation. (Morailion, 2007)

#### Niveau de conscience :

En premier lieu, le niveau de conscience est apprécié. Il permet de donner aux autres tests une interprétation moins subjective ; en effet si l'animal est subcomateux ou parfaitement alerte, l'absence de résultat attendu à une réponse ou un réflexe n'aura pas la même signification. Le propriétaire est certainement l'observateur le plus à même de déceler une anomalie du niveau de conscience de son animal. Les qualificatifs utilisés pour l'état mental sont :

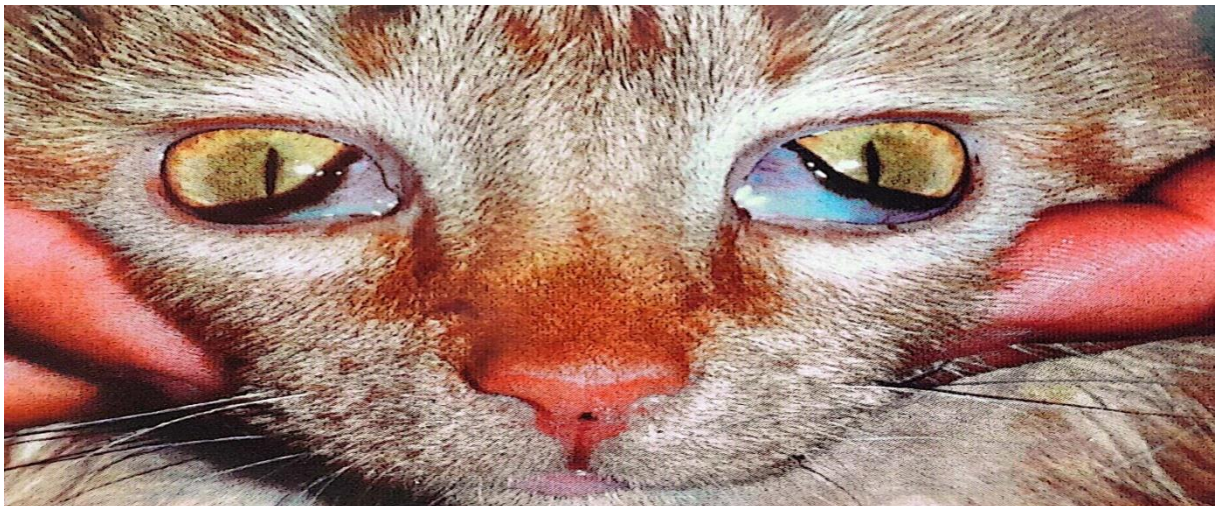
Alerte (normal) ;

Hyperactivité inappropriée (sans sollicitation) ;

Prostré (apathie) ;

Stuporeux (insensible à l'environnement extérieur, mais sensible à un stimulus nociceptif) ;

Comateux (inconscient insensible à la douleur) (Cauzinille, 2007).



**Figure 11 : Stupeur et myosis extrême chez un chat suite à un traumatisme crânien**  
(Morailion, 2007).

L'état de conscience dépend à la fois de l'intégrité du cortex hémisphérique mais aussi de la formation réticulée située dans le diencephale et le tronc cérébral. Il peut être modifié par une affection de l'une ou l'autre de ces deux parties cérébrales, donc une lésion supra- ou

infratentorielle ; la différence est faite par d'autres critères comme des signes de cécité ou des manifestations épileptiformes en cas d'atteinte hémisphérique, des déficits des nerfs crâniens de 5 à 12 lors d'atteinte du tronc cérébral. Toute altération du niveau de conscience implique une affection à composante cérébrale (**Cauzinille, 2007**).

#### **Posture et attitude :**

L'évaluation de la posture ou de l'attitude du patient au repos renseigne sur les centres cérébraux d'intégration (cortex, système vestibulaire, cervelet) mais aussi sur l'état des récepteurs et des voies nerveuses ou médullaires afférentes et efférentes. L'inclinaison de la tête (absence d'horizontalité du plan passant par les yeux), le torticolis (détournement du nez sans perte d'horizontalité du plan passant par les yeux) et les tremblements (petits mouvements du corps, de la tête ou des membres secondaires à un manque de coordination entre muscles fléchisseurs et extenseurs antagonistes) sont des signes anormaux. Le terme d'« ataxie » réfère à un défaut d'intégration des informations proprioceptives et cérébelleuses ; il est utilisé lors de troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements qui peuvent être appréciés au repos ou lors de la marche. Toute ataxie signe une atteinte des voies afférentes ou ascendantes (spinocorticales, spinocérébelleuses, etc.) ou de leurs centres d'intégrations (cortex somesthésique, cervelet, noyaux vestibulaires, etc.). (**Cauzinille, 2007**).

#### **Ataxie : description clinique du syndrome clinique chez le chien et le chat:**

Grossièrement il existe trois types d'ataxie :

L'ataxie sensitive ou troncale (proprioception générale) se traduit par une démarche « ébrieuse » et une augmentation du polygone de sustentation ; cette ataxie est plus manifeste encore lors de la marche qui se révèle chaloupée avec mauvais placement des membres par rapport au centre de gravité, notamment lors de demi-tours. Elle se rencontre très classiquement lors de lésion médullaire encore modérément compressive (**Hebert, 2006**).

L'ataxie vestibulaire (proprioception spéciale) se traduit par une différence de tonus entre les deux côtés du corps, d'où une tendance à tomber, voire, rouler du côté le moins tonique ; cette ataxie est associée à une inclinaison de la tête généralement du côté du système vestibulaire atteint. Ce type d'ataxie est fréquemment rencontré lors d'atteinte de l'oreille interne (**Hebert, 2006**).

L'ataxie cérébelleuse se traduit par des tremblements du corps et de la tête, ces derniers pouvant être accentués, si l'animal tend à faire quelque chose de précis (approcher la tête d'un bol, sentir un objet, etc.) à la marche elle se caractérise par de l'hyper- ou hypométrie, c'est-à-dire des membres exagérément ou insuffisamment levés par rapport à la surface du sol ou l'obstacle à franchir (**Hebert, 2006**).

#### **Etude de la démarche :**

Étudier la démarche revient à évaluer la fonction motrice du patient et son contrôle. Le mouvement des membres, la longueur du pas et la précision de l'exécution sont à observer. L'étude de la démarche, à la croisée des examens orthopédique et nerveux est réalisée sur un sol assez lisse voire glissant. Une affection neuromusculaire en début d'évolution mime souvent une affection orthopédique ; la première sera souvent sous-diagnostiquée du fait de la fréquence importante des boiteries d'origine osseuses ou tendineuses .on distinguera une boiterie sans appui, rarement nerveuse sauf lors de radiculopathies (atteinte radiculaire), d'une boiterie avec appui mais associée à une faiblesse ou à une raideur (**Cauzinille, 2007**).

En plus d'une ataxie, une parésie, c'est-à-dire un défaut plus ou moins complet de mouvements volontaires, peut être présent. La paralysie correspond à l'absence totale de mouvements volontaires. La parésie ou paralysie tonique signe une atteinte des centres moteurs (cortex moteur, noyaux basaux, etc.). Ou des voies motrices efférentes ou descendantes (corticospinales, rubrospinales, vestibulospinales, ponto spinales, etc.). La démarche est spastique, raide et la correction des défauts de position retardée. Ataxie et parésie vont souvent associées car les voies ascendantes proprioceptives et descendantes motrices sont anatomiquement proches (**Cauzinille, 2007**).

Lors de parésie ou paralysie flasque, l'atteinte est périphérique, l'animal tremble, a du mal à se tenir debout, surtout si les nerfs radiaux (extenseurs du coude et du carpe) ou des fémoraux (extenseurs du grasset) sont atteints, la tête est portée basse. Les états de faiblesse (anémie, hyperthermie) ou les phénomènes algiques (polyarthrite) peuvent mimer certaines ataxies ou parésies. Suivant le nombre de membres affectés, on parle de mono parésie (un membre), para parésie (les deux membres postérieurs), hémiparésie (les deux membres du même côté, tétra parésie (les quatre membres) .

Durant cette étape, la vision est aussi appréciée ; quelques obstacles sont dressés ou quelques objets sont passés devant les yeux de l'animal (**Cauzinille, 2007**).

**Les réactions posturales :**

Les réactions posturales évaluent l'intégrité de l'ensemble du système nerveux central et périphérique, afférent et efférent, nécessaire au mouvement des membres. Ces tests ne sont pas des réflexes mais des réponses. Contrairement aux réflexes, les réponses font intervenir des centres corticaux d'intégration ; elles ne sont pas présentés à la naissance, mais ce mettent en place en même temps que l'organisation interneuronale, c'est-à-dire quelques mois après la naissance. La proprioception se définit comme la perception consciente et inconsciente de la situation corporelle dans l'espace, sans intégration informative visuelle. Le cheminement de l'information se fait depuis les récepteurs sensoriels de l'extrémité des membres (cutanés, tendineux ou articulaires) vers :

Les nerfs périphériques afférents ;

Les voies médullaires ascendantes ;

Le relais aux noyaux proprioceptifs du tronc cérébral, puis thalamiques de la voie thalamocorticale ;

La capsule interne ;

Enfin le cortex somesthésique.

Pour redescendre du cortex moteur adjacent par :

La capsule interne ;

Le système pontomédullaire du tronc cérébral ;

Les voies pyramidales et extrapyramidales de la moelle épinière ;

Les corps cellulaires de la substance grise ;

Les nerfs périphériques efférents ;

La jonction neuromusculaire, jusqu'aux muscles (**Cauzinille, 2007**).



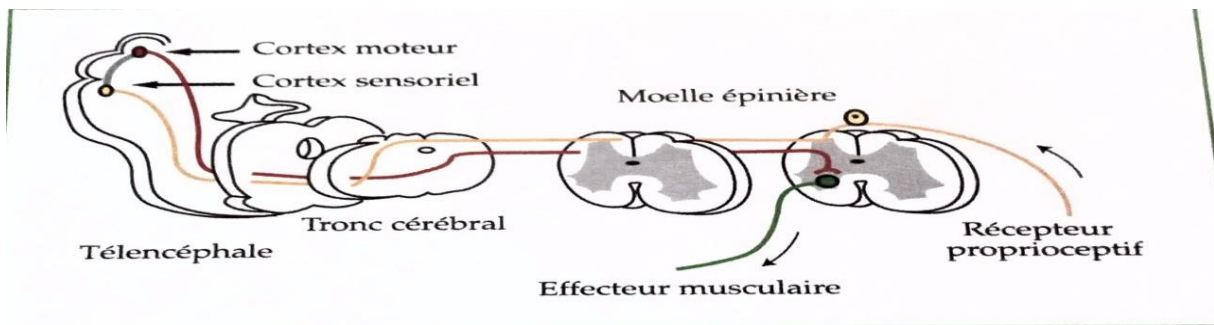
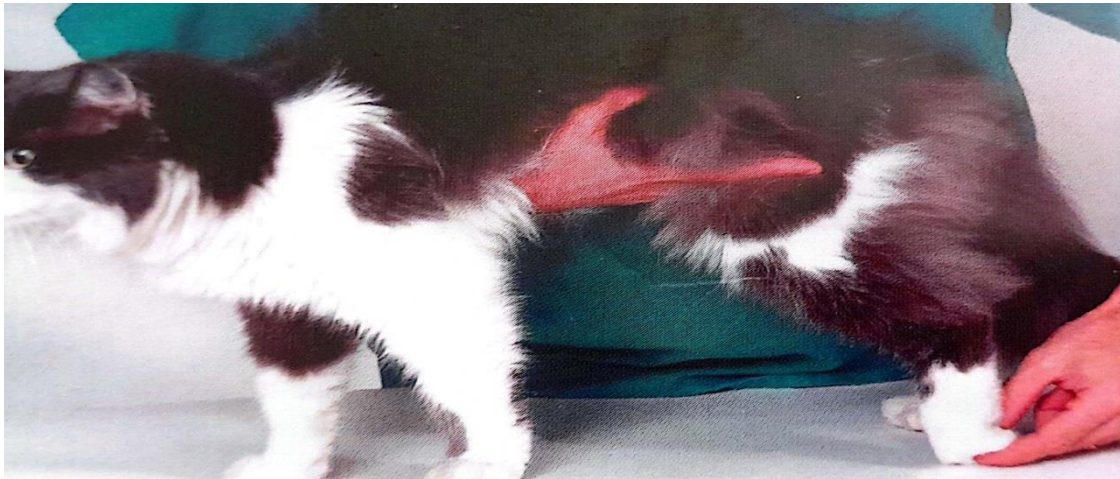


Figure 12 : voies de la réponse proprioceptive (Morailion, 2007)

Le placé proprioceptif, le sautellement, la brouette, la capacité à se tenir sur les membres d'un seul côté et de se déplacer latéralement, la placé tactile et visuel, font partie de ces réponses. L'étude des réponses proprioceptives sert seulement à répondre à la première question de l'examen c'est-à-dire à confirmer que le patient présente des signes cliniques à rapporter au système nerveux central ou périphérique ; elle ne sert pas à localiser le problème puisque la lésion peut se trouver à n'importe quel point le long du trajet afférent et efférent voire au niveau des centres d'intégration ou moteurs . Une tumeur cérébrale hémisphérique gauche entrainera un déficit proprioceptif sur les deux membres droit de la même façon qu'une hernie discale située en C3- C4 et latéralisée à droite. Les réactions posturales doivent être réalisées dans le calme et répétées plusieurs fois pour ne pas être interprétées trop hâtivement ou trop définitivement étant donné le résultat toujours subjectif (Cauzinille, 2007).

Le placé proprioceptif conscient est la plus simple de ces réponses et la plus facile à interpréter : en supportant la majeure partie du poids de l'animal par un bras passé sous l'abdomen ou entre les antérieurs, l'extrémité d'un des membres est lentement retournée par la main restée libre et reposée délicatement sur le sol (Cauzinille, 2007).



**Figure 14 :** Test de placé proprioceptif sur le postérieur ; notez que le poids de l'animal est largement supporté (Morailon, 2007).



**Figure 13 :** Test de placé proprioceptif sur l'antérieur ; notez que le poids de l'animal est largement supporté (Morailon, 2007).

L'animal doit replacer immédiatement l'extrémité de son membre en position physiologique. Cette bonne réponse est indicative de l'intégrité des voies afférentes, des centres supérieurs, des voies efférentes et des muscles effecteurs. Réaliser ce test sans supporter au maximum le poids de l'animal est une erreur ; dans ce cas, l'information tactile initialisant la réponse ne provient pas seulement de l'extrémité du membre mais aussi des articulations supérieures, voire de l'autre membre. Des faux négatifs (l'animal replace son membre) sont alors fréquents, laissant supposer qu'il n'y a pas d'affection nerveuse. De même, lors d'affections orthopédiques, en demandant un effort douloureux à l'animal si le poids n'est pas assez supporté par l'examineur, des faux positifs sont possibles ; l'animal bien que conscient du mauvais positionnement de ses doigts, ne replace pas son membre pour éviter la douleur.

Ce test est facile à réaliser, mais son interprétation reste subjective car certains animaux normaux peuvent avoir une réponse retardée, voire pas de réponse tant qu'ils ne sont pas obligés à se déplacer. En cas de doute, il est essentiel de passer aux autres tests proprioceptifs. **(Cauzinille, 2007).**

Le sauttillement sur un seul membre, la brouette, le placé visuel et le placé tactile est d'autres réactions posturales plus fines mais d'interprétations tout aussi subjectives qui permettent de mettre en évidence un déficit proprioceptif qui ne l'aurait pas été ou était douteux avec le placé proprioceptif simple. Il est inutile de les réaliser si ce dernier a déjà montré un déficit évident. Ces tests sont plus souvent utilisés sur le chat chez qui le premier est plus difficile à réaliser. Le sauttillement sur un seul membre se réalise avec le poids du corps de l'animal sur le membre testé, les autres membres n'étant plus en appui ; l'animal est déplacé d'un côté puis de l'autre, l'exécutant décrivant un arc de cercle autour de lui **(Cauzinille, 2007).**



**Figure 15 : Test de sauttillement sur un antérieur ; les trois autres membres sont sans appui et l'animal est incliné vers l'extérieur pour déplacer son centre de gravité** (Moraillon, 2007).

Dès qu'il se sent en déséquilibre, l'animal doit sauttiler afin de corriger son centre de gravité et retrouver son équilibre. Une réaction trop tardive ou absente est en faveur d'un déficit proprioceptif. Cette réaction posturale est très sensible et permet de détecter des déficits subtils. Pour la marche en brouette, l'animal est soulevé par le bassin ou sous les aisselles de telle sorte que son bipède postérieur ou antérieur ne repose plus au sol **(Cauzinille, 2007).**



**Figure 16 : Brouette avant ; l'animal est forcé à se déplacer sur les deux antérieurs et doit relever la tête (Morailon, 2007).**

Il est ensuite déplacé vers l'avant et l'arrière. Toute asymétrie de démarche est alors facilement mise en évidence. Dans le placé visuel, l'animal porté inconfortablement dans les bras, en voyant une surface qui s'approche de lui, doit anticiper une réponse en projetant son membre libre pour aller le poser sur la dite surface (Cauzinille, 2007).



**Figure 17 : Placé visuel sur un antérieur : l'animal est tenu de façon inconfortable pour l'obliger à se rattraper lorsqu'il est approché de la table (Morailon, 2007).**

Dans le placé tactile, le champ visuel de l'animal est voilé par la main ; c'est le contact de la surface dorsale du membre avec la table qui déclenche la réponse de repositionnement. (Morailon, 2007)



**Figure 18 : Placé tactile sur un antérieur : les yeux sont masqués et le bord de la table amené au contact de la surface dorsale du membre (Moraillon, 2007).**

Le placé tactile renseigne sur l'interrelation de la sensibilité extéroceptive et du cortex moteur ; le placé visuel renseigne sur l'interrelation des voies visuelles et du cortex moteur (Moraillon, 2007).

### **Examen appendiculaire :**

Une fois la mise en évidence d'une ataxie, d'une parésie ou de déficits proprioceptifs, il est important, à l'aide d'autres tests, de localiser la lésion à un segment aussi précis que possible du SNC ou du SNP. C'est le diagnostic topographique ou localisation topographique (Cauzinille, 2007).

### **Étude des réflexes :**

La plupart des réflexes étudiés en clinique sont présents chez l'animal normal. Ces tests permettent d'évaluer l'intégrité de l'arc réflexe. Cet arc est constitué par des récepteurs sensoriels, le ou les nerfs afférents, les racines nerveuses dorsales, d'éventuels interneurons, les corps cellulaires des MNP dans la corne ventrale, le ou les nerfs efférents, les jonctions neuromusculaires et le muscle (Cauzinille, 2007).

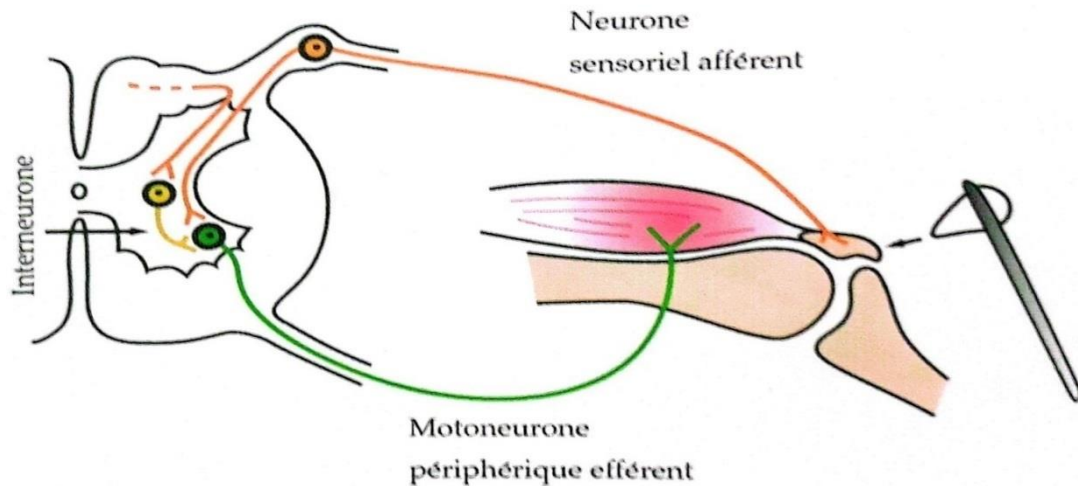


Figure 19 : Arc réflexe (Morailion, 2007)

Les réponses sont notés de 0 à 4, avec :

2 pour « normal » ;

0 pour « absent » ;

1 pour « diminué » ;

3 pour « augmenté » ;

4 pour « clonique » ;

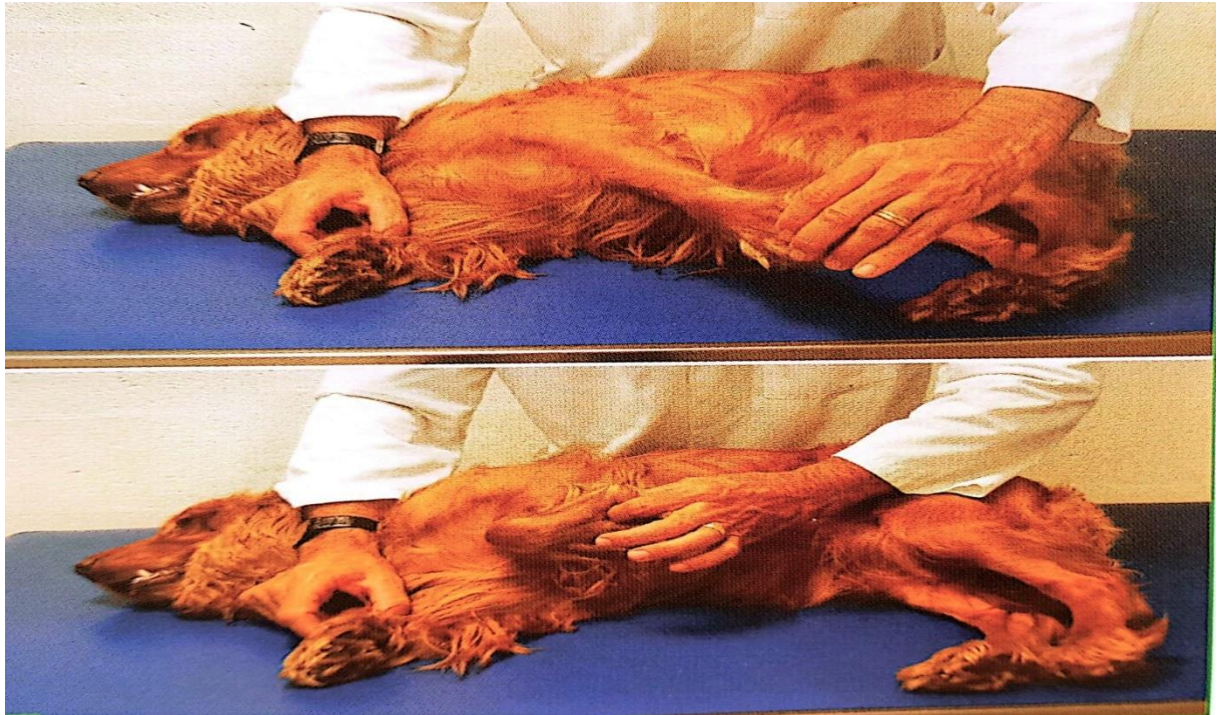
La diminution ou l'abolition d'un réflexe témoigne d'une lésion de type MNP, plus exceptionnellement d'une lésion de la partie afférente de l'arc ou de la jonction neuromusculaire. L'exagération d'un réflexe témoigne d'une lésion des centres supérieurs ou des voies descendantes (de type MNC) qui en temps normal inhibent la voie efférente de l'arc. Cette inhibition étant plus ou moins levée, le réflexe reste normal ou se trouve augmenté. Là encore, l'interprétation de toutes ces réponses est subjective. Il est important d'avoir répété de nombreuses fois ces réflexes sur des animaux atteints (Cauzinille, 2007).

L'étude des réflexes se fait sur un animal en décubitus latéral, plutôt sur une table d'examen pour les animaux de petite taille, plutôt à même le sol pour les plus grands où ils sont généralement moins angoissés. Les réflexes tendineux sont déclenchés à l'aide d'un marteau à réflexe toujours identique par souci de reproductibilité et à l'aide d'une petite pince hémostatique pour les stimulations cutanées (Cauzinille, 2007).

**Retrait antérieur :**

Le réflexe de retrait du membre antérieur permet d'évaluer grossièrement l'intégrité du segment médullaire C6-T2, le plexus cervicothoracique (ou brachial) et les nerfs du membre. Avant même de pincer les doigts, le membre est manipulé en flexion et extension afin d'apprécier son tonus. Les masses musculaires sont palpées et comparées afin de mettre en évidence une amyotrophie. Un certain degré de flaccidité et d'amyotrophie est en faveur d'une lésion de type MNP ; un certain degré d'hypertonie entraînant une difficulté à plier le membre est en faveur d'une lésion de type MNC. Le réflexe de retrait se réalise en appliquant un pincement interdigité ou en exerçant une flexion forcée des doigts (**Cauzinille, 2007**).

De façon simpliste, en stimulant la zone autonome de la base des doigts II et III, un influx afférent remonte par les fibres sensorielles du nerf radial dorsalement, du médian et de l'ulnaire ventralement, puis rejoint le plexus brachial, les racines dorsales, et finalement le segment médullaire C6-T2 formant l'intumescence cervicothoracique. La stimulation réflexe des MNP de la corne ventrale de ce segment crée un influx descendant le long des fibres motrices efférentes ce qui entraîne une flexion de l'épaule (nerf axillaire), du coude (nerf musculocutané) et des doigts (nerf médian et ulnaire), c'est-à-dire grossièrement un retrait de l'ensemble du membre. Une hypo- ou aréflexie indique une lésion des fibres afférentes des nerfs composant le plexus brachial ou de leurs racines, ou encore une lésion médullaire C6-T2. L'hyperréflexie est difficile à apprécier objectivement. La présence d'un réflexe de retrait normal indique au moins que l'arc réflexe dans son ensemble est intact. Si l'animal présente, malgré la normalité du réflexe de retrait des antérieurs, un déficit proprioceptif sur les 4 membres, une lésion doit être localisée crânialement à C6, c'est-à-dire en C1-C5 ou au niveau du cerveau. Si le déficit proprioceptif n'est présent que sur les deux membres postérieurs, l'examen des nerfs crâniens et des segments médullaires C1-C5 et C6-T2 devraient être trouvés normaux ; la lésion est alors localisée caudalement à T3 (**Cauzinille, 2007**).



**Figure 20 : Réflexe de retrait antérieur : une légère opposition est appliquée pour tester la puissance du retrait (Morailon, 2007).**

La frappe de l'extenseur radial du carpe est un autre réflexe couramment décrit. Sa réalisation et son interprétation sont difficiles ; l'arc réflexe comprend le nerf radial et les segments médullaires C7, C8 et T1, produisant une extension du carpe. La frappe du tendon du triceps est de réalisation et d'interprétation encore plus subjective (Morailon, 2007).

#### **Patellaire :**

Le réflexe patellaire permet d'évaluer l'intégrité du segment médullaire L4-L6 et du nerf fémoral qui contient la voie afférente et efférente de l'arc. Il se réalise en frappant le tendon tibiorotulien du membre détendu ; les récepteurs du tendon du quadriceps se trouvent stimulés ce qui crée un influx nerveux qui remonte par le nerf fémoral au niveau des racines dorsales du segment médullaire L4-L6 puis stimule, de façon réflexe et sans interneurons, les corps cellulaires de la corne ventrale de la substance grise (réflexe monosynaptique). Ces MNP envoient à leur tour un influx qui redescend le long du nerf fémoral, entraîne une contraction du quadriceps, et par conséquent l'extension du grasset (Cauzinille, 2007).





**Figure 21 : Réflexe patellaire ; notez la position physiologique et relaxée du membre testé avant que le coup de marteau ne rebondisse sur le tendon tibiorotulien (Morailion, 2007).**

Une hypo-ou aréflexie indique une lésion des fibres afférentes ou efférentes du nerf fémoral ou de ses racines, ou encore une lésion médullaire L4-L6. Une hyperréflexie indique une levée des MNC inhibiteurs du segment médullaire L4-L6. Dans ce cas, une lésion doit être présente en amont de L4, c'est-à-dire au niveau du cerveau ou des segments médullaires C1-C5, C6-T2 ou T3-L3. Parfois, ce réflexe est absent chez le vieil animal ; si l'animal est capable de se tenir debout (quadriceps contracté), l'absence de réflexe n'est pas interprétable. Il est important de noter aussi que lors d'une atteinte sciatique ou médullaire L6-S1 (mauvais ou absence de retrait postérieur), le réflexe patellaire peut apparaître augmenté (en « hyper ») à cause du faible tonus d'opposition des muscles fléchisseurs ; on parle alors de « pseudo-hyper-réflexie » patellaire (Cauzinille, 2007).

### **Retrait postérieur :**

Le réflexe de retrait du membre postérieur permet d'évaluer l'intégrité du segment médullaire L6-S1, les racines du nerf sciatique et le nerf lui-même. Après avoir évalué le tonus et la masse musculaire du membre, un pincement interdigité ou une flexion forcée des doigts est appliqué ; un influx afférent remonte par les fibres sensorielles du sciatique au niveau du segment médullaire L6-S1. La stimulation des MNP de la corne ventrale de ce même segment crée un influx redescendant le long des fibres motrices efférentes, ce qui

génère une flexion du grasset (nerf sciatique), du tarse (nerf péronier) et des doigts (nerf tibial), soit grossièrement de l'ensemble des muscles fléchisseurs et se traduit par un retrait du membre. (Cauzinille, 2007)

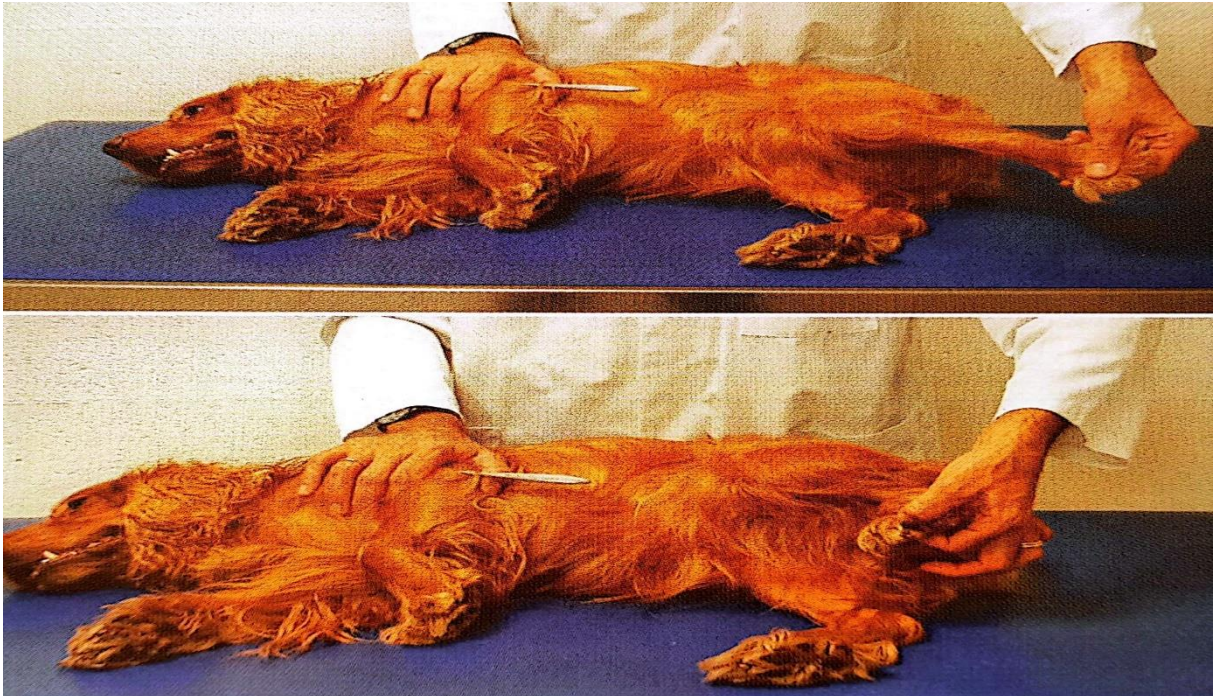


Figure 22 : Réflexe de retrait postérieur : une légère opposition est appliquée pour tester la puissance du retrait (Morailon, 2007).

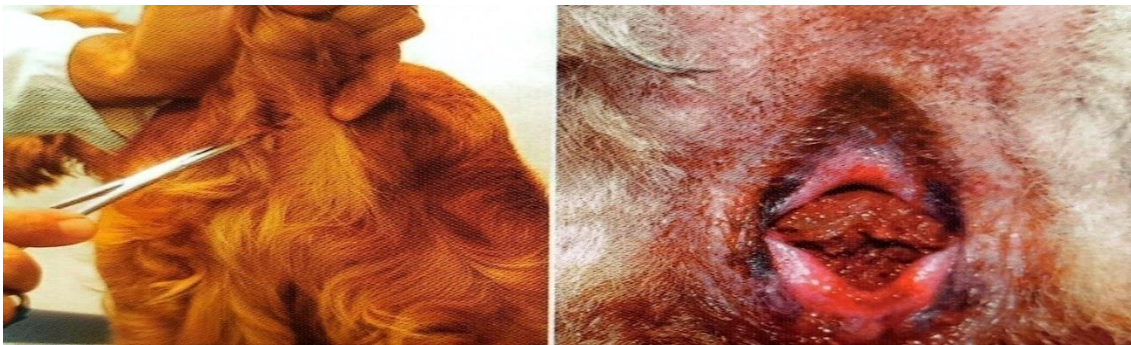
Une hypo- ou aréflexie signale une lésion des fibres afférentes ou efférentes du nerf sciatique ou de ses racines, ou encore une lésion médullaire L6-S1 ; le réflexe patellaire peut apparaître augmenté (pseudo-hyperréflexie). La flexion de la hanche est secondaire à un réflexe fémoral ; elle apparaît suite à une stimulation plantaire ou de la base des doigts médians du nerf saphène qui redescend vers les muscles psoas par les racines lombaires ventrales. L'hyperréflexie du retrait est difficile à estimer objectivement ; cependant, la présence de ce réflexe indique que le segment L6-S1 et le sciatique sont intacts (Cauzinille, 2007).

#### Autres réflexes :

Les autres réflexes sont importants seulement dans l'affinement de la localisation.

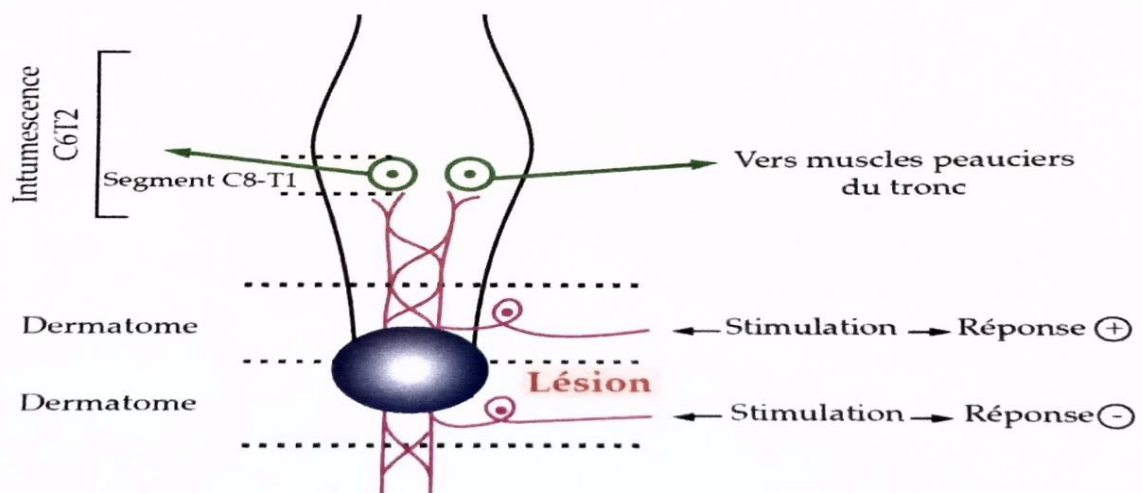
Le réflexe périnéal consiste en une stimulation cutanée appliquée à la région périnéale ce qui induit une contraction du sphincter anal associée à une flexion de la queue. L'arc

réflexe passe sur le nerf honteux et les segments médullaires sacrés S1, S2, S3. Son absence signe une lésion à ce niveau (Cauzinille, 2007).



**Figure 23 : Réflexe anal (gauche) et tonus du sphincter anal absent sur un chien présenté pour syndrome de la queue de cheval secondaire à une fracture lombosacrée (Moraillon, 2007).**

Le réflexe panniculaire correspond à une contraction bilatérale des muscles cutanés du tronc depuis la région lombaire jusqu'en région thoracique crâniale en réponse à la stimulation cutanée superficielle. L'arc réflexe passe par les racines des dermatomes cutanés stimulés et les voies médullaires afférentes ipsi- et controlatérales ; l'influx remonte jusqu'au niveau du segment médullaire C8-T1 qui contient les MNP des deux nerfs thoraciques latéraux innervant les muscles cutanés du tronc (Cauzinille, 2007).



**Figure 24 : Arc réflexe panniculaire. (Moraillon, 2007)**

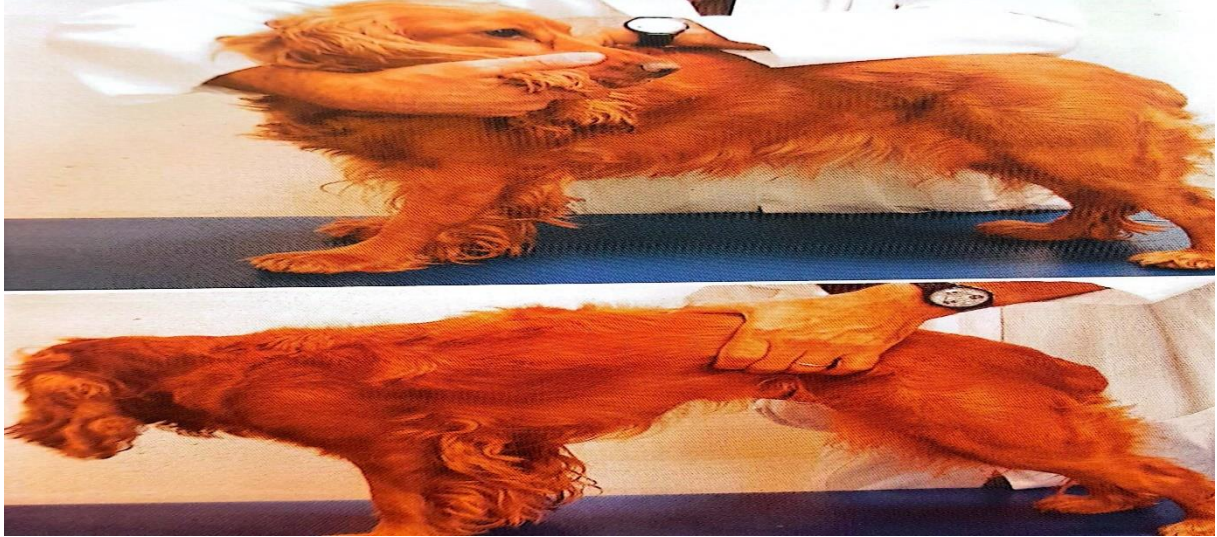


Figure 25 : Réflexe panniculaire (Morailon, 2007).

En cas de lésion le long des voies afférentes médullaires, le réflexe sera aboli caudalement à la lésion alors qu'il sera présent crânialement. En cas de lésion unilatérale des racines composant le nerf thoracique latéral, le réflexe ne sera présent que du côté non lésé, que la stimulation cutanée soit ipsilatérale ou controlatérale à la lésion. La correspondance entre les dermatomes et les racines sous-jacentes est assez bonne jusqu'en T13, après quoi seulement deux à trois dermatomes recouvrent l'ensemble de la région lombaire. Les dermatomes L1 ou L2 arrivent généralement en avant des ailes de l'ilium ; les variations d'un animal à l'autre sont importantes (Cauzinille, 2007).

La palpation vertébrale permet de rechercher une douleur rachidienne (cervicalgie, dorsalgie thoracolombaire) ou une hyperesthésie. Le cou est manipulé en flexion, extension et latéralement pour mettre en évidence une résistance à sa mobilisation ; un angle de plus de 90° doit être obtenu dans chaque direction. Une main est ensuite placée sur l'abdomen et le pouce de l'autre main appuie sur chaque processus épineux dorsal pour mettre en évidence une hyperesthésie. La main sur l'abdomen sert à apprécier une tension abdominale anormale indicative d'une douleur chez les animaux stoïques. Les doigts essaient de pénétrer l'espace sous-scapulaire par l'avant et l'arrière de l'omoplate pour mettre en évidence une douleur dans la région du plexus brachial. La jonction lombosacrée peut être évaluée de deux façons. Une extension peut être déclenchée en soulevant l'animal par l'entre-jambes ; le toucher rectal est utile également : un doigt est passé dans le rectum et tourné vers la jonction lombosacrée, alors que l'autre main exerce une pression dorsale sur la jonction lombosacrée. Ceci permet de mettre en évidence une douleur uniquement lombosacrée sans forcer sur les articulations

coxofémorales et les grassetts ce qui pourrait entraîner une réaction douloureuse équivoque. Enfin, la queue est manipulée par sa base, dans toutes les directions afin de déclencher une douleur anormale (Cauzinille, 2007).



**Figure 26 : Palpation et manipulation vertébrale** (Moraillon, 2007).

#### **Réponse nociceptive :**

L'examen se termine par l'appréciation de la nociception communément mais abusivement appelée « perception de la sensibilité douloureuse profonde », élément fondamental à la précision du pronostic. Elle est la dernière fonction médullaire à disparaître lors d'une lésion importante, après installation de l'ataxie, de la paralysie et disparition du contrôle vésical. ceci s'explique par le fait qu'elle chemine par des fibres non-myélinisées, donc très résistantes à la pression, et localisées au centre de la moelle, donc plus protégées. Elle est évaluée en appliquant une pression importante sur une phalange ou la sole d'un ongle, à l'aide d'une pince hémostatique. L'influx entre dans la moelle au niveau de la corne dorsale de la substance grise où il synapse sur des interneurons ascendants, principalement dans le funicule latéral controlatéral, pour remonter vers le néocortex somesthésique. L'animal doit manifester une réponse consciente, c'est-à-dire vocaliser ou se retourner en direction du stimulus.



**Figure 27 : Réponse nociceptive : le membre déjà fléchi, une pince hémostatique est posée sur la sole d'un ongle puis refermée ; l'animal réagit à la douleur par une réaction cérébrale (se retourne pour mordre ou gémir) (Moraillon, 2007).**

Si une réponse « cérébrale » ne se produit pas, il est probable que la moelle ou les nerfs afférents testés sont sévèrement endommagés. En agissant à un niveau où la nociception doit être intacte, un membre antérieur par exemple, il est possible d'évaluer la réponse à attendre afin de ne pas qualifier abusivement l'animal de stoïque. Ce test est souvent mal interprété, considérant le retrait du membre comme une réponse positive alors qu'il ne s'agit là que d'un réflexe court confirmant l'intégrité de l'arc réflexe mais absolument pas l'intégration corticale de l'information nociceptive. Pour éviter toute confusion, il est recommandé de fléchir le membre complètement contre le corps de l'animal avant d'appliquer la pression afin de ne pas confondre le réflexe de retrait et la réponse à la nociception (Cauzinille, 2007).

### **Examen des nerfs crâniens :**

Avant le développement de l'imagerie par tomodensitométrie ou par résonance magnétique, l'examen des réponses et des réflexes des nerfs crâniens était fondamental. La nécessité d'intervenir chirurgicalement sans avoir pu imaginer les structures cérébrales, obligeait à être aussi précis que possible dans la localisation neuro-anatomique. Aujourd'hui ces techniques d'imagerie permettent de localiser une lésion bien plus précisément. De ce fait cette partie de l'examen du système nerveux a perdu de son importance et la simple suspicion d'une localisation supra- ou infratentorielle peut suffire (Cauzinille, 2007).

La suspicion d'une lésion affectant l'encéphale commence avant même l'examen des nerfs crâniens. Certains commémoratifs cliniques sont riches d'enseignements et parfois

suffisamment caractéristiques pour être assez précis dans la localisation. Comme précisé précédemment, une manifestation de type épileptiforme ou une altération de l'état de conscience sont toujours en relation avec une atteinte structurale ou fonctionnelle des hémisphères ; un trouble de l'équilibre avec une tête inclinée est toujours secondaire à une atteinte du système vestibulaire (**Cauzinille, 2007**).

#### **Etapes préliminaires :**

Les animaux conscients mais désorientés, avec ou sans marche compulsive sur le cercle, poussant au mur, ou présentant des manifestations épileptiformes partielles ou généralisées sont suspects d'une atteinte hémisphérique. Ils ont tendance à tourner en cercle large du côté de l'hémisphère lésé. La posture et la démarche sont ensuite évaluées : une tête inclinée associée à une hypotonie ipsilatérale entraînant des roulades sur le côté est en faveur d'une atteinte vestibulaire du même côté, sans préjuger de sa localisation centrale ou périphérique. Des tremblements et de la dysmétrie, en hypo- ou hyper- ; sont en faveur d'une atteinte cérébelleuse ou des voies spinocérébelleuses. Certaines positions de décubitus peuvent être observées comme la rigidité de décérébration (extension des quatre membres et du tronc) causée par une lésion de la portion antérieure du tronc cérébral et de décérébellation (extension des deux membres antérieurs et flexion des deux postérieurs) causée par une lésion du cervelet. La lésion est évaluée à partir des commentaires faits par les propriétaires et en laissant l'animal se déplacer tout en jugeant de sa compétence visuelle par sa capacité à éviter les obstacles ou se diriger vers ses maîtres. S'il ne se déplace pas, des boules de coton ou un stéthoscope seront passés devant ses yeux afin de capter son attention. Hormis les structures oculaires proprement dites, les voies nerveuses seront mises en jeu plus tard par les tests réalisés lors de l'examen des nerfs crâniens (**Cauzinille, 2007**).

Pour compléter les étapes permettant de confirmer qu'une affection du système nerveux est bien présente, les réactions posturales peuvent apporter des arguments supplémentaires. Comme il a été précisé précédemment, ces réponses ne permettent pas de localiser le problème. Elles ne font qu'évaluer l'intégrité de l'ensemble du SNC et du SNP nécessaire à la réalisation de ces tests. Il est logique qu'elles soient anormales ou absentes si les centres d'intégration corticale ou simplement le passage obligé au niveau du tronc cérébral sont lésés. (**Cauzinille, 2007**)

**Examen des nerfs crâniens proprement dit :**

L'examen des nerfs crâniens aide à localiser les lésions extra- ou intracrâniennes. Ils peuvent être évalués individuellement ou en groupe. Avant tout test, la symétrie de la tête est appréciée. Une ptose palpébrale (peu importante chez le chien ou le chat), auriculaire ou labiale avec écoulement salivaire est en faveur d'une parésie ou paralysie du nerf facial (NC7) ou d'une atteinte de son noyau du même côté. Une truffe déviée et une fente palpébrale plus fermée sont en faveur d'une irritation du nerf facial ou d'une contracture musculaire fibreuse secondaire à une ancienne paralysie ipsilatérale. En cas d'œil sec associé, la lésion est plus probablement proximale au méat acoustique interne (dans le tronc cérébral ou sur la portion intracrânienne du nerf NC 7) après quoi les fibres motrices et parasympathiques se séparent. Une anisocorie correspond à une asymétrie du diamètre pupillaire. On s'assurera en premier lieu qu'elle n'est pas secondaire à une lésion structurale de l'iris (synéchie, uvéite, luxation cristallinienne, etc.) (Cauzinille, 2007).

Un myosis (diminution du diamètre pupillaire) associé à une ptose palpébrale, une protrusion de la membrane nictitante et à une enophtalmie sont en faveur d'une atteinte sympathique de l'innervation oculaire ipsilatérale, nommée « syndrome de Claude Bernard Horner ».

Un strabisme, positionnement anormal d'un globe oculaire dans l'orbite, alors que la tête est portée normalement, indique une paralysie primaire d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs au sens large (NC III, NC IV ou NC VI) ou une atteinte du système vestibulaire. Un mouvement pendulaire des yeux dans les orbites, nommé « nystagmus », est en faveur d'une atteinte du système vestibulaire. Le nystagmus peut être positionnel (déclenché par un changement de position de la tête, plutôt en faveur d'une lésion centrale) ou spontané. Il est souvent associé à un strabisme vestibulaire mis en évidence en levant la tête et en notant que l'œil du côté atteint ne se centralise pas dans l'orbite comme l'autre œil. Enfin, une ptose de la mâchoire associée ou non à une atrophie des muscles de la mastication indique une paralysie de la partie motrice des deux nerfs trijumeaux (NC 5) ; un animal présentant une paralysie unilatérale peut toujours fermer la gueule (Cauzinille, 2007).

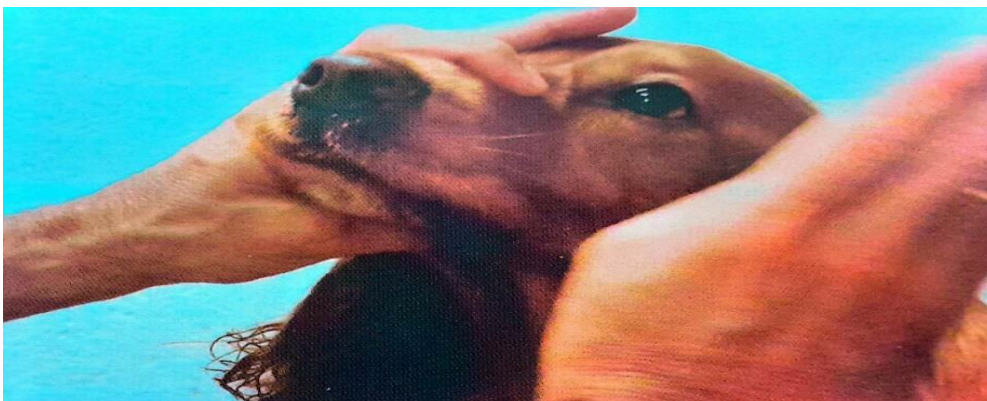
**Réponse à la menace :**

La réponse à la menace (nommée « réponse » parce que faisant intervenir le cortex) n'est pas présente dès la naissance mais acquise par apprentissage durant les premiers mois de



la vie. Elle est définitivement installée vers 10 à 12 semaines chez le chiot ou le chaton. Pour la mettre en œuvre, une main est posée sur la tête de l'animal recouvrant l'œil qui n'est pas évalué. L'autre œil est menacé du doigt ou de la main, par un geste tangentiel à la tête et non pas en direction de l'œil afin de ne pas faire de mouvement d'air et de ne pas toucher les vibrisses, poils ou cils ce qui reviendrait à réaliser un réflexe palpébral. Pour mieux attirer l'attention de l'animal, il est conseillé de tapoter du doigt le nez de l'animal juste avant de réaliser le geste de menace. Cette menace doit entraîner la fermeture de la paupière (**Cauzinille, 2007**).

La réponse fait intervenir comme voie afférente le nerf optique ipsilatéral (NC II), le chiasma optique (où une majorité des fibres décussent), les bandelettes optiques controlatérales, le corps géniculé latéral controlatéral, les radiations optiques controlatérales et enfin, comme système d'intégration le cortex visuel occipital controlatéral. De là, une information est envoyée au cortex moteur pariéto-temporal par des fibres associatives, puis vers le noyau facial ipsilatéral au côté menacé (seconde décussation). La stimulation du nerf facial entraîne une fermeture de la paupière de l'œil menacé (**Cauzinille, 2007**).



**Figure 28 : Réponse à la menace ; un mouvement tangentiel chez le chat risque moins de toucher les sourcils (Moraillon, 2007).**

Le temps cortical est lui-même modulé par le cervelet. Lors d'une lésion cérébelleuse diffuse, la réponse à menace peut-être absente alors que l'animal voit parfaitement et qu'il n'a pas de paralysie faciale. Elle est absente quand une lésion est localisée le long de la voie afférente, depuis le nerf optique jusqu'au cortex visuel. L'animal est alors aveugle de ce côté. En cas de lésion le long de la voie efférente, du noyau du nerf facial aux muscles de la face, la réponse à la menace sera absente faute de pouvoir cligner de l'œil. Dans ce cas, le réflexe palpébral ou le réflexe cornéen seront aussi absents ; par contre l'animal verra normalement (**Cauzinille, 2007**).

Il est facile chez l'homme de différencier un déficit rétinien médial ou latéral qui permet d'évaluer respectivement une lésion des fibres qui décussent pas. Menacer plus latéralement ou médialement l'œil d'un animal qui ne regarde pas droit devant lui, donne une réponse d'interprétation très aléatoire. On se gardera donc de surinterpréter une réponse à la menace d'un geste latéralisé. Si la réponse est présente, les nerfs crâniens II et VII sont intègres ainsi que le cortex visuel, le mésencéphale, le cervelet et le noyau du NC VII (**Cauzinille, 2007**).

#### **Réflexe photo moteur :**

Le réflexe photomoteur est testé dans une ambiance lumineuse peu importante et qui ne soit pas stressante ; le diamètre des pupilles, leur forme et leur symétrie sont appréciés. Ce réflexe est présent dès la troisième semaine chez le chiot. Une lumière puissante est dirigée vers la rétine latérale plus riche en cellules réceptrices ; les pupilles ipsilatérale et controlatérale doivent se contracter (**Cauzinille, 2007**).

Ce réflexe mésencéphalique emprunte comme voie afférente le nerf optique, décusse une première fois au niveau du chiasma optique, atteint le noyau prétectal controlatéral du thalamus dorsal, le noyau parasympathique oculomoteur ipsilatéral à la stimulation du fait d'une seconde décussation et réemprunte comme voie efférente, les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur avec un relais entre les deux MNP au niveau des ganglions ciliaires. (**Cauzinille, 2007**)

Un réflexe indirect existe du fait d'une décussation incomplète au niveau du chiasma et d'une relation entre les deux noyaux pétectaux. une fois la réponse directe (ipsilatérale à l'éclairement) et indirecte (controlatérale à l'éclairement évaluée, la source lumineuse balaye d'un œil à l'autre pour apprécier une différence du diamètre des deux pupilles, ce qui serait anormal (anisocorie). en cas de lésion du nerf optique, le réflexe pupillaire ne nécessitant qu'une faible partie des neurones pour être présent. si le réflexe est présent, les nerfs crâniens II et III et le noyau du III sont intègres (**Cauzinille, 2007**).



**Figure 29 : Réflexe photomoteur ; une source lumineuse puissante et une ambiance obscure permet une meilleure évaluation (Morailon, 2007).**

### **Réflexe palpébral :**

Le réflexe palpébral consiste à obtenir, par stimulation tactile des zones cutanées péri-oculaires à l'aide du doigt ou d'une pince hémostatique, une fermeture réflexe des paupières. Il est important de ne pas « menacer » l'œil en même temps (Cauzinille, 2007).



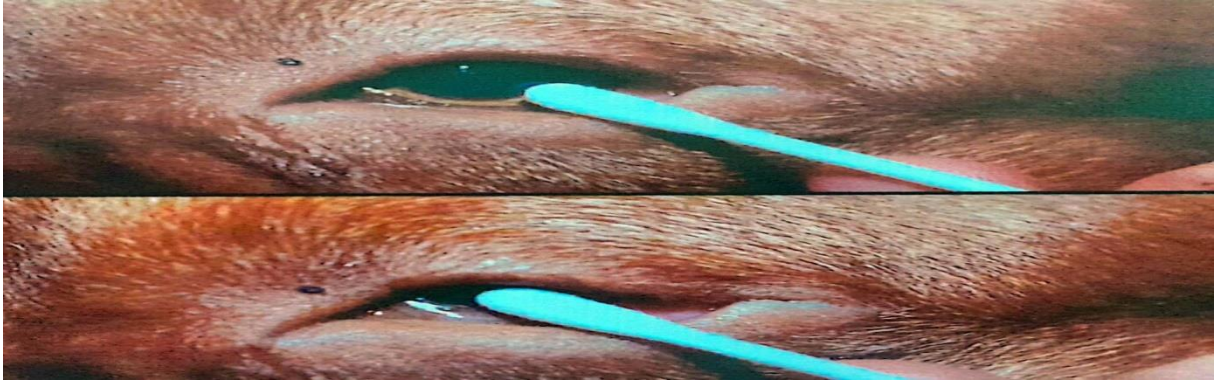
**Figure 30 : Réflexe palpébral (Morailon, 2007).**

Les voies afférentes sont les branches ophtalmiques (au-dessous de l'œil ou canthus externe) du nerf trijumeau. Ses fibres pénètrent dans le tronc cérébral en direction du noyau du nerf trijumeau ipsilatéral. La voie efférente réflexe passe par le noyau facial puis le nerf facial vers les muscles orbiculaires.

Si le réflexe est normal, les nerfs crâniens 5 et 7, et leurs noyaux sont intègres (Cauzinille, 2007).

**Réflexe cornéen :**

Le réflexe cornéen consiste à obtenir une rétraction du globe oculaire dans l'orbite après stimulation tactile de la cornée à l'aide d'un coton-tige humidifié (Cauzinille, 2007).



**Figure 31 : Réflexe cornée : le fait de toucher la cornée entraîne une énophtalmie réflexe (V/VI) avec procidence de membrane nictitante sans fermeture des paupières chez ce chien étant donné la paralysie faciale (Cauzinille, 2007).**

Ce réflexe emprunte les mêmes voies afférentes que le réflexe palpébral ; la voie efférente réflexe passe par le noyau et le nerf abducteur ipsilatéral ce qui entraîne une rétraction du globe oculaire. Sa présence indique que les nerfs 5 et 6, et que leurs noyaux sont intègres. (Morailon, 2007)

**Nystagmus physiologique ou réflexe oculocéphalique :**

Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête.



**Figure 32 : Recherche du réflexe oculocéphalique ou nystagmus physiologique ; l'œil change de position de façon retardée par rapport au mouvement de la tête, restant centré dans l'orbite (Morailon, 2007).**

Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléovestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI) (Cauzinille, 2007).

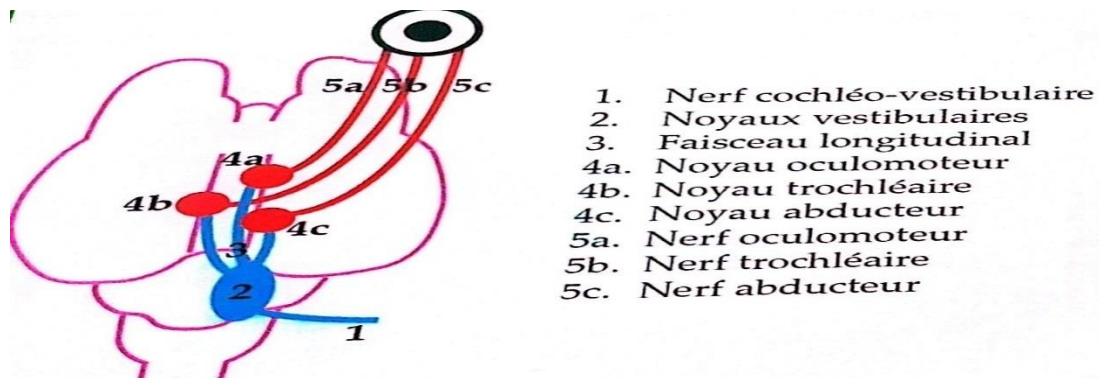


Figure 33 : Voies nerveuses du nystagmus physiologique (Morailion, 2007).

Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III, 4 et 6, et leurs noyaux sont intègres (Cauzinille, 2007).

### Réflexe mandibulaire :

Le tonus mandibulaire est apprécié en mobilisant la mâchoire inférieure. L'ouverture forcée de la bouche est contrée par une fermeture réflexe. Cette action teste les branches sensibles et motrices des nerfs trijumeaux. Sa présence indique que les branches afférentes des nerfs crâniens 5 sont intègres (Cauzinille, 2007).



**Figure 34 : Réflexe mandibulaire ; en touchant l'arrière de la gorge, on déclenche aussi un réflexe de déglutition (Cauzinille, 2007).**

#### **Réponse à la sensibilité nasale :**

La réponse à la sensibilité nasale correspond au détournement de la tête lorsque l'intérieur de la narine est touchée par l'extrémité d'une pince hémostatique (Cauzinille, 2007).



**Figure 35 : Réponse à la sensibilité nasale ; la pince ne doit pas être vue ni avoir d'odeur forte. (Morailon, 2007)**

Cette réponse fait intervenir les neurones sensoriels de la branche ophtalmique du nerf trijumeau et son noyau ipsilatéral, le cortex somesthésique et moteur prosencéphalique controlatéral, et les MNP des nerfs cervicaux qui font tourner la tête à l'animal. Cette réponse est du même type que la recherche de la proprioception sur les membres .l'animal ne doit pas seulement bouger le nez (réflexe) mais avoir une réponse aversive en tournant la tête.

Sa présence indique que le nerf crânien V, son noyau et le cortex somesthésique controlatéral sont intègres. (Cauzinille, 2007)

**Réflexe de déglutition :**

Le réflexe de déglutition, lorsqu'un doigt est avancé assez loin dans la gueule, correspond aux mouvements de mâchonnement et de la langue associés à ceux de déglutition sans signe de dysphagie. Il permet de tester la fonction sensorielle et motrice des nerfs trijumeaux et hypoglosses. Sa présence indique que les nerfs crâniens V, IX, X et XII sont intègres. (Cauzinille, 2007)

**Bilan de l'examen du système nerveux :**

Une fois l'examen réalisé, le bilan des déficits doit permettre de localiser le problème à une partie du SNC ou du SNP. Tous les déficits doivent être expliqués par une lésion localisée à un seul endroit. Par exemple, une lésion hémisphérique droite expliquerait une démarche en cercle sur la droite, l'absence de réponse à la menace à gauche et un déficit proprioceptif sur l'antérieur et le postérieur gauche. Parfois une seule lésion ne peut expliquer tous les déficits, deux ou plusieurs sont alors nécessaires ; on parle alors de lésions multifocales. C'est souvent le cas lors d'affection centrale inflammatoire ou nerveuse périphérique (polyneuropathie) dégénérative. Les lésions supra- ou infratentorielles entraînent des déficits assez caractéristiques qui permettent facilement de localiser la lésion (Cauzinille, 2007).

**Régions cérébrales fonctionnelles et signes cliniques associés :****Région supratentorielle :**

La région supratentorielle correspond à l'association du télencéphale et du diencephale.

- Les signes d'atteinte unilatérale du télencéphale incluent :
- Une altération de la vigilance (hyperactivité ou prostration, voire hébétude) ;
- Un changement de comportement (visite d'endroits inhabituels, poussée aux murs, démarche compulsive) ;
- Des manifestations épileptiformes (convulsives ou non) ;
- Un syndrome d'héminégligence (absence de réponse à des stimuli visuels, sonores, tactiles, etc., provenant du côté controlatéral à la lésion) ;
- Une cécité controlatérale et de ce fait un déficit controlatéral de la réponse à la menace ;
- Une hypo- ou anesthésie faciale controlatérale (absence de réponse à la stimulation nasale) ;
- Une hémiparésie /plégie controlatérale ;
- Une atteinte diencephalique, souvent symétrique, entraîne :

- Une cécité plutôt bilatérale ;
- Un dérèglement de l'homéostasie végétative (atteinte du thalamus) ;
- Des déficits proprioceptifs plus ou moins symétriques du fait de l'atteinte des voies ascendantes ;
- Une ophtalmoplégie par atteinte des nerfs oculomoteurs au sens large ;
- Voire, une paralysie de la mâchoire, si un effet de masse se produit jusqu'au mésencéphale.
- Les macro-adénomes hypophysaires, par exemple, entraînent souvent ces signes regroupés sous le terme de syndrome caverneux (**Cauzinille, 2007**).

#### **Région infratentorielle :**

La région infratentorielle correspond au tronc cérébral. Tous les déficits sont ipsilatéraux à la lésion.

Une lésion asymétrique du mésencéphale entraîne un strabisme ventrolatéral, une mydriase (atteinte du nerf oculomoteur) et des déficits proprioceptifs. Une rotation du globe oculaire controlatéral peut être présente en cas d'atteinte du nerf trochléaire, seul nerf crânien moteur à décussier. Le seuil de vigilance peut être anormal en cas d'atteinte de la formation réticulée.

Une lésion asymétrique du métencéphale entraîne une paralysie de la mâchoire se manifestant seulement par une amyotrophie des masticateurs quand elle est unilatérale et une anesthésie faciale (atteinte du nerf trijumeau), des déficits proprioceptifs et un seuil de vigilance anormal (**Cauzinille, 2007**).

Une lésion asymétrique du myélencéphale entraîne une exophtalmie et un strabisme médial (atteinte du nerf abducteur), une paralysie faciale (atteinte du nerf facial), une paralysie /anesthésie pharyngolaryngée voire un méga-œsophage (atteinte des nerfs glossopharyngien et vague), une paralysie linguale (atteinte du nerf hypoglosse) et des déficits proprioceptifs ipsilatéraux (**Cauzinille, 2007**).

- Les signes cliniques d'atteinte isolée du cervelet sont :
- Une ataxie (généralement symétrique) accompagnée d'une augmentation du polygone de sustentation et d'une dysmétrie ;



- Des tremblements, au repos ou à l'occasion d'un mouvement précis tel qu'avancer la tête pour boire ou manger (tremblements intentionnels) ;
- Une absence de clignement à la menace est parfois notée, ainsi qu'un nystagmus pendulaire.
- La proprioception consciente est intacte.

Les lésions qui se localisent à l'appareil vestibulaire entraînent un tableau clinique caractérisé par une ataxie asymétrique :

- La tête est inclinée du côté atteint ;
- Les membres sont hypotoniques du même côté, hypertonique du côté controlatéral entraînant chute et démarche « en crabe » ou en cercle serrés, éventuellement accompagnée de roulades en tonneau ;
- Un nystagmus est fréquent en début d'évolution (**Cauzinille, 2007**).

Lors d'un syndrome vestibulaire central, ce sont les signes cliniques associés aux lésions des structures voisines qui aideront à la différencier d'une atteinte périphérique : déficit proprioceptif ipsilatéral à la lésion et état de conscience altéré (suite à l'atteinte de la formation réticulée) (**Cauzinille, 2007**).

### Régions fonctionnelles médullaires ou nerveuses périphériques appendiculaires et signes cliniques associés :

S'il n'existe pas de signe intracrânien, mais que la démarche et la réponse proprioceptive confirment la présence d'un problème nerveux, les réflexes appendiculaires permettent de localiser le problème à un segment médullaire, un nerf ou encore un groupe nerveux.

En cas de lésion symétrique médullaire ou radiculaire T3-L3 , on note à une hyper- ou normoréflexie , une hyper- ou normotonie et une atrophie musculaire de non- utilisation uniquement postérieure ; les antérieurs ne présentent pas de déficits proprioceptifs et ont des réflexes normaux (**Cauzinille, 2007**).

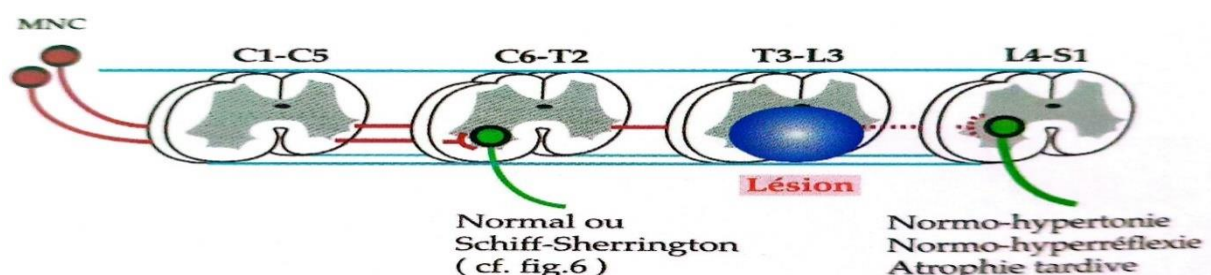


Figure 36 : Localisation T3-L3 (Morailon, 2007)

En cas de lésion symétrique médullaire ou radiculaire C1-C5, on note une hyper- ou normoréflexie, une hyper- ou normotonie et une atrophie musculaire de non- utilisation sur les membres antérieurs et postérieurs, les 4 membres présentant un déficit proprioceptif (Cauzinille, 2007).

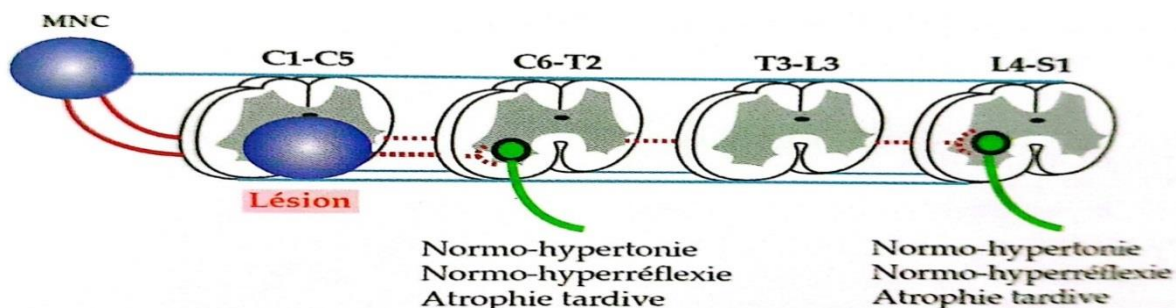


Figure 37 : Localisation C1-C5 (Moraillon, 2007).

En cas de lésion symétrique médullaire ou radiculaire C6-T2 ou L4-S3, on note à une hypo- ou aréflexie, une hypo- ou atonie, une atrophie musculaire neurogène d'installation rapide sur les membres de l'intumescence lombosacrée, la présentation clinique est de type MNP sur les postérieurs alors qu'aucun déficit n'est mis en évidence sur les antérieurs. Plus précisément, une atteinte L4-L6 entraîne une hypo- ou atonie des quadriceps et une hypo- ou aréflexie patellaire, associées à un retrait postérieur conservé (Moraillon, 2007).

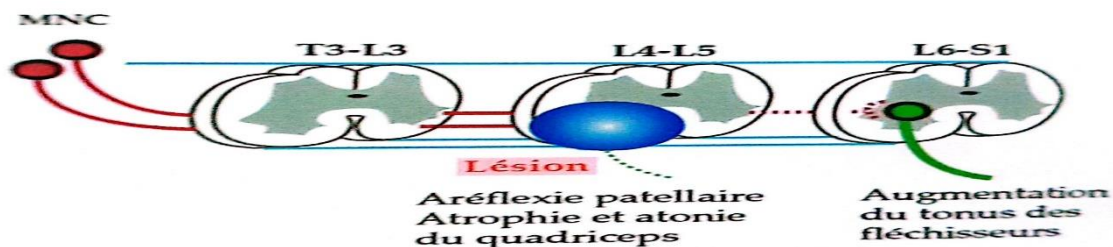


Figure 39 : Localisation L4-L6 (Moraillon, 2007).

En revanche, une atteinte L6-S1 entraîne une hypo- ou atonie des muscles innervés par les nerfs sciatiques et un défaut de retrait des fléchisseurs postérieurs, éventuellement associés à une « pseudo-hyperréflexie patellaire » (Moraillon, 2007).



Figure 38 : Localisation L6-S1 (Moraillon, 2007).

Une atteinte S1-S3 induit une anesthésie et une paralysie périnéale et caudale associée à une atonie vésicale et sphinctérienne. Dans le cas d'une atteinte de l'intumescence cervicothoracique, la présentation clinique est de type MNP sur les membres antérieurs mais MNC sur les membres postérieurs. Les MNC passant par l'intumescence cervicothoracique censés inhiber les MNP de l'intumescence lombosacrée sont lésés à ce niveau et leur inhibition est levée (Morailion, 2007).

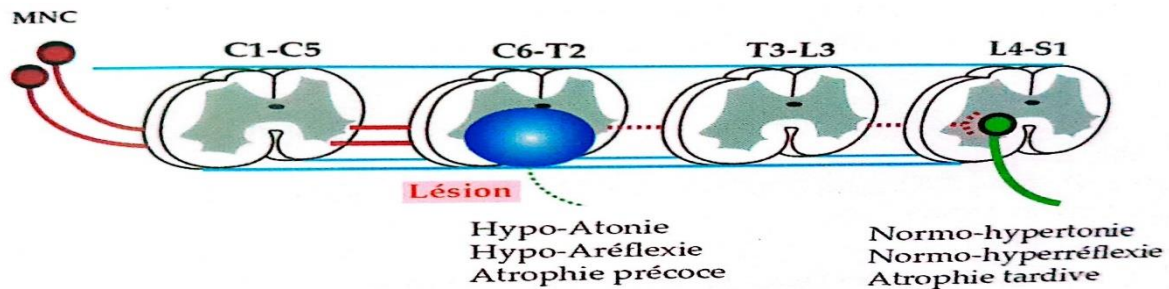


Figure 40 : Figure N°39 : Localisation C6-T2 (Morailion, 2007).

Enfin, une présentation de type MNP sur les 4 membres est plus souvent secondaire à une atteinte périphérique généralement qu'à une atteinte des deux intumescences cervicothoracique et lombosacrée simultanément (Morailion, 2007).

Il existe chez le chien et le chat une voie ascendante de MNC. Ces cellules dites « bordantes » de la substance grise latérale, situées depuis L2 jusqu'à L4, ont une influence inhibitrice sur les motoneurones périphériques des muscles extenseurs des membres antérieurs. Elles sont responsables de la posture dite de « schiff Sherrington » en cas de lésion T3-L3 (Morailion, 2007).

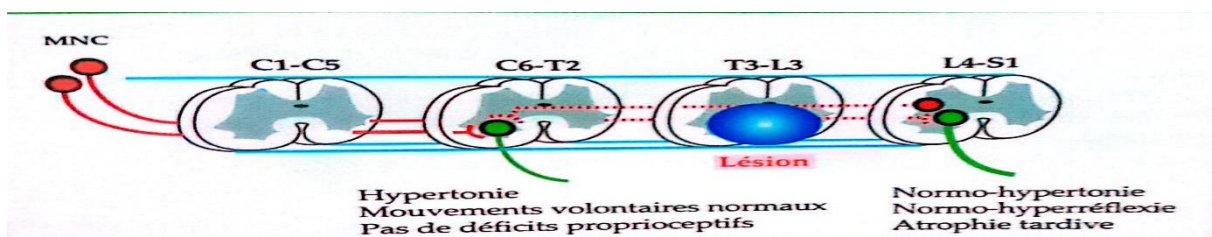


Figure 41 : Syndrome de schiff Sherrington (Morailion, 2007).

Il existe un cas de figure où une atteinte appendiculaire est associée à un déficit de nerfs crâniens. le premier MNP de l'innervation autonome de l'œil et de ses annexes par de la corne médullaire ventrale T1-T3 et rejoint le tronc vagal en direction du ganglion cervical crânial. Une lésion concernant ce segment médullaire ou ses racines nerveuses qui

alimentent principalement le plexus brachial, entraînera, non seulement des signes d'atteinte MNP sur le membre antérieur, mais aussi un syndrome de Claude Bernard Horner ipsilatéral (**Cauzinille, 2007**).

En clinique, la localisation à une des régions du système nerveux (région supratentorielle, région infratentorielle, segment médullaire C1-C5, C6-T2, T3-L3, L4-S3, périphérique uni- ou multifocale) est suffisante pour passer à l'étape suivante, c'est-à-dire dresser le diagnostic différentiel et un plan d'examen complémentaires (**Cauzinille, 2007**).

#### **Syndrome vestibulaire bilatéral:**

- **Définition/généralités** : l'inclinaison de la tête n'est parfois pas discernable chez les animaux qui présentent un syndrome vestibulaire bilatéral.
- **Étiologie**: la cause est idiopathique.
- **Physiopathologie**:
- Il se produit une perte totale d'équilibre et d'orientation.
- **Présentation clinique**: il s'agit d'un événement inhabituel et les animaux atteints présentent une augmentation de leur polygone de sustentation, de l'ataxie mais pas de nystagmus. Ils marchent en se tenant accroupis, proches du sol et présentent de fortes oscillations rythmiques de la tête (**Fabrice, 2010**).

#### **Diagnostic différentiel:**

Syndrome idiopathique, syndrome congénital, toxicité, infections de l'oreille interne, traumatisme.

#### **Diagnostic :**

Le diagnostic de syndrome vestibulaire bilatéral idiopathique repose sur les signes cliniques et l'élimination des autres causes spécifiques.

#### **Traitement :**

La plupart des chats récupèrent au bout de 2 à 3 semaines sans traitement. Le confinement en cage facilite la récupération.

**Syndrome vestibulaire central :****Définition / généralités :**

Le syndrome vestibulaire central est plus rare que le syndrome vestibulaire périphérique.

**Étiologie:**

Le pronostic des pathologies centrales est généralement grave et les principales causes sont les inflammations et les néoplasies.

**Physiopathologie :**

Chez le chien, la méningoencéphalite granulomateuse affecte souvent la moelle cervicale et le tronc cérébral y compris les noyaux vestibulaires et les racines des nerfs crâniens et périphériques (**Fabrice, 2010**).

**Présentation clinique :**

Les chiens atteints montrent souvent des signes vestibulaires en plus d'une douleur cervicale.

**Diagnostic différentiel :**

Traumatismes, hémorragies, maladies inflammatoires infectieuses, méningoencéphalite granulomateuse, déficit en thiamine, néoplasie, infarctus vasculaire (**Fabrice, 2010**).

**Diagnostic :**

A l'examen du LCR, la pléocytose doit confirmer la présence d'une maladie inflammatoire. L'IRM identifie les lésions néoplasiques.

**Traitement :**

Le traitement doit être dirigé vers la cause spécifique (**Fabrice, 2010**).

**Discospondylite:**

La discospondylite résulte d'une infection bactérienne localisée dans la colonne vertébrale. *Staphylococcus spp.* est le germe le plus fréquemment responsable de discospondylite. *Streptococcus spp.* Et *brucella canis* sont isolés plus rarement. Une aspergillose disséminée due à *Aspergillus terreus* est décrite chez le berger allemand (Fabrice, 2010).

**Étiologie :**

L'introduction d'une bactérie ou d'un champignon peut être liée à une blessure pénétrante, une dissémination hématogène, l'extension d'une infection paravertébrale, une intervention chirurgicale antérieure sur un disque ou une vertèbre ou la migration d'un épillet (Michael, 2006).

**Physiopathologie :**

- Les germes atteignent la colonne vertébrale par dissémination hématogène à partir d'un foyer infectieux situé autre part dans l'organisme : une endocardite, une ITU ou une pyodermite précèdent fréquemment le développement de la discospondylite. La raison de cette localisation vertébrale n'est pas claire. Une des théories est que la présence d'anses vasculaires sous- chondrales (Michael, 2006).

- Au niveau de l'épiphyse vertébrale ralentit la circulation et permet la colonisation bactérienne. Les bactéries diffusent alors à travers la plaque cartilagineuse et atteignent le disque. L'infection peut se disséminer par les sinus veineux (Michael, 2006).

**Présentation clinique :**

- La discospondylite affecte principalement les chiens adultes de grande taille et souvent des chiens de travail. Les espaces intervertébraux au niveau de la moitié de la colonne dorsale, de C6/C7 et de L7/S1, sont les principaux sites atteints (Michael, 2006).

- Cependant, de multiples disques peuvent être atteints. Les chiens présentent généralement une hyperesthésie et souvent des signes de maladie systémique, comme un abattement, de la fièvre, de l'anorexie et une perte de poids (Michael, 2006).

- Si la maladie n'est pas traitée, la prolifération d'un tissu conjonctif fibreux et d'un nouvel os peut provoquer une compression de la moelle et/ou des racines nerveuses, accompagnée d'une parésie en arrière de la lésion. Plus rarement, une instabilité peut se

produire et conduire à une subluxation et une compression médullaire plus grave (**Michael, 2006**).

#### **Diagnostic différentiel :**

- la discospondylite est une des causes importantes de douleur rachidienne chez le chien de grande taille. Il faut la différencier de la spondylose, plus bénigne, de la dysplasie de la hanche, de la hernie discale, d'une tumeur, d'une méningoencéphalite granulomateuse et d'une méningite suppurée stérile (**Fabrice & Christophe, 2010**).

- **Diagnostic:**

- les signes cliniques ne sont pas spécifiques en général et c'est pourquoi le diagnostic peut être difficile. Il faut toujours suspecter cette affection chez un animal qui présente une fièvre d'origine indéterminée. Le diagnostic est confirmé par radiographie. Les radiographies sans préparation sont nécessaires, cette affection pouvant toucher plusieurs espaces intervertébraux (**Fabrice & Christophe, 2010**).

- Les radiographies mettent en évidence un rétrécissement de l'espace intervertébral associé à une lyse et une sclérose plus ou moins importante des plaques cartilagineuses adjacentes et à une spondylose. La lyse et la sclérose permettent de différencier la discospondylite et la spondylose déformante. La biochimie sérique, l'hématologie et l'analyse du LCR sont généralement normales. Cependant, certains chiens ont une leucocytose, alors que d'autres montrent de la fièvre ou une bactériémie. Selon une étude l'hémoculture bactérienne est positive dans 75%. Les bactéries isolées des lésions sont souvent les mêmes que celles retrouvées dans le sang et les urines et présentent les mêmes sensibilités aux antibiotiques. Des hyphes ont été isolés des urines de chiens présentant une infection par *A. Terreus*. Il est possible d'effectuer une aspiration à l'aiguille d'une lésion vertébrale pour l'examen microbiologique (**Fabrice & Christophe, 2010**).

#### **Traitement :**

Les chiens qui présentent une douleur sans parésie grave peuvent être placés sous antibiotiques pendant 4 à 6 semaines. Les céphalosporines, comme la céphalexine (20mg/kg, 3 fois/j) ou les fluoroquinolones, sont les antibiotiques de choix, car elles atteignent la concentration sanguine requise au niveau de l'os. La plupart des chiens répondent rapidement et ne rechutent pas. Si la réponse est mauvaise, il faut revoir le choix de l'antibiotique. Le traitement chirurgical peut être envisagé en cas de dysfonctionnement neurologique (**Fabrice & Christophe, 2010**).



*Chapitre IV : les différents types d'ataxies : Diagnostic différentiel sur le plan clinique*

**Ataxie :**

Il s'agit d'un déficit sensoriel se traduisant par une incoordination motrice des membres, de la tête et/ou du corps. On a tendance à classer les ataxies en trois catégories : l'ataxie sensorielle liée à un déficit proprioceptif du fait de lésions de la moelle épinière, l'ataxie vestibulaire secondaire à des lésions siégeant sur les voies nerveuses et l'appareil vestibulaire et l'ataxie cérébelleuse liée à des lésions cérébelleuses (**Michael, 2006**).

L'ataxie est un syndrome provoqué par une affection du système nerveux et caractérisé cliniquement par des troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements. Equilibration et coordination des mouvements sont des fonctions nerveuses assurées par l'intervention conjointe de nombreux éléments structuraux. Toute lésion de l'un de ces éléments est susceptible de provoquer une ataxie. Ces définitions annoncent la diversité du syndrome, tant en termes de localisation de lésion qu'en termes de nature. En pratique, la démarche diagnostique face à une ataxie conditionne le choix des éventuels examens complémentaires, l'établissement du pronostic et les possibilités thérapeutiques. C'est donc sur cette démarche que nous insisterons plus particulièrement (**Führer & Barret 2007**).

Et on peut classer les ataxies selon leurs origines anatomique qui nous amène à les distinguer :

Vestibulaires (périphériques ou centrale).

Cérébelleuses.

Corticales.

Médullaires.

Périphériques.

Il faut toutefois préciser à propos des trois derniers types d'ataxies, corticales, médullaires et périphériques, qu'elles correspondent à des atteintes de la proprioception générale et que, pour cette raison, la terminologie anglo-saxonne les regroupe souvent sous le terme d'ataxie sensitive (**Führer & Barret 2007**).

Les ataxies d'origines intracrâniennes sont seules évoquées dans ce chapitre. Dans leurs groupes, les ataxies corticales sont un peu à part car, s'il est vrai que toute atteinte corticale peut entraîner une ataxie, celle-ci n'est, en pratique, jamais isolée et des troubles comportementaux, moteurs ou sensitifs variés lui sont toujours associés. Ces ataxies corticales

ne sont donc pas détaillées pour insister, en revanche, sur le diagnostic différentiel des deux autres types majeurs d'ataxies : vestibulaires et cérébelleuses (**Führer & Barret 2007**).

### **A. Les ataxies cérébelleuses :**

Affection dégénérative ou inflammatoire du cervelet ou malformation congénitale (hypoplasie cérébelleuse) (**Morailon & Legeay 2010**).

#### **Rôle du cervelet :**

Le cervelet (du latin : *cerebellum*, « petit cerveau ») est une structure de l'encéphale des vertébrés qui joue un rôle important dans le contrôle moteur et est également impliqué, dans une moindre mesure, dans certaines fonctions cognitives, telles que l'attention, le langage et la régulation des réactions de peur et de plaisir.

Le cervelet n'est pas à l'origine du mouvement, il contribue à la coordination et la synchronisation des gestes, et à la précision des mouvements. Il reçoit des signaux en provenance des différents systèmes sensoriels, ainsi que d'autres parties du cerveau et de la moelle épinière. Il intègre ces signaux pour ajuster au mieux l'activité motrice. En plus de son rôle direct dans le contrôle moteur, le cervelet est également nécessaire dans différents types d'apprentissages moteurs, le plus remarquable étant l'apprentissage de l'ajustement aux variations dans les relations sensorimotrices.

Du fait de ces fonctions d'ajustement, des dommages au cervelet ne provoquent pas la paralysie, mais des troubles dans la précision des mouvements, dans l'équilibre, la posture et l'apprentissage moteur (**Morailon & Legeay 2010**).

#### **Syndrome cérébelleux :**

En neurologie, un syndrome cérébelleux est un ensemble de signes et de symptômes caractéristiques d'une atteinte plus ou moins grave du cervelet.

- Les troubles de l'équilibre sont visibles au repos et caractérisés par une augmentation du polygone de sustentation.
- L'ataxie est généralement symétrique et les chutes, si elles existent, peuvent se produire dans toutes les directions.

- La démarche est généralement hyper métrique, c'est à dire que les mouvements ont une amplitude exagérés, l'animal projette littéralement ses membres en haut et en avant, démarche dite " **au pas de l'oie** ".

- Les mouvements sont mal adaptés à leur but et l'on observe fréquemment une dysmétrie ;

- La préhension des aliments peut donner lieu à une sorte de " **picorage** ", c'est à dire à des mouvements inadaptes de la tête, dissymétriques et hyper métriques et également à l'apparition de tremblements qui n'existe pas au repos ; ces tremblements déclenchés par un mouvement sont qualifiés de " **tremblements intentionnels** " et signent une atteinte cérébelleuse;

- Des tremblements peuvent, de plus être observés au repos, ainsi parfois qu'un nystagmus dont les deux phases peuvent avoir la même durée (nystagmus pendulaire).

Cela dit compte tenu des relations anatomiques qui existe entre le cervelet et l'appareil vestibulaire, des ataxies mixtes, cérébello-vestibulaire pourront être observées. Dans un tableau clinique d'ataxie vestibulaire centrale, des tremblements intentionnels indiquent, par exemple, l'atteinte concomitante du cervelet (**Führer & Barret, 2007**).

### **Caractéristique de l'évolution de la maladie :**

L'ataxie cérébelleuse héréditaire progresse sur **plusieurs mois voir sur plusieurs années**. Les chiens atteints deviennent incapables de se déplacer après une durée d'évolution qui peut aller de 6 mois jusqu'à plus de 8 ans. Pour la majorité des chiens, cette période dure entre **2 et 4 ans**. La progression de la maladie se fait parfois lors de crises durant lesquelles les symptômes s'aggravent rapidement. On observe alors, entre les crises, de longues périodes où les signes neurologiques restent stables (**Führer & Barret, 2007**).

### **B. Ataxie vestibulaire :**

**Centrale :**

**Rôle :**

Une atteinte du noyau de l'appareil vestibulaire situé dans le tronc cérébral.

Elle est généralement caractérisée par son aspect dissymétrique. La lésion qui la détermine est, en effet, généralement unilatérale (ou en tout cas toujours plus nettement accusée d'un côté) (**Führer & Barret 2007**).

### **Syndrome vestibulaire centrale :**

Une inclinaison de la tête (l'oreille la plus proche du sol indiquant le côté de la lésion)

Une tendance à la démarche en cercle serré avec chute éventuelles (le centre du cercle indique le côté de la lésion) ; la démarche peut également être devisée d'un côté, le chien se déplaçant "**en crabe**"

Des modifications du tonus des membres.

Les modifications du tonus des membres sont généralement assez nettes, en particulier celle des antérieurs et on observe une diminution du tonus musculaire du même côté que la lésion et une augmentation du tonus du côté controlatéral. Ces anomalies du tonus ont plusieurs conséquences :

Les chutes quand elles existent, se font toujours du côté de la lésion, du côté où le tonus des muscles extenseurs est diminué

Le tronc peut être incurvé avec concavité ipsilatérale.

On peut également noter des anomalies du décubitus : un animal souffrant d'un syndrome vestibulaire supporte généralement assez mal d'être couché sur le côté opposé à celui de la lésion et lorsqu'on lui impose le décubitus il cherche immédiatement à se relever ou peut même effectuer des mouvements de rotation sur lui-même dits "**mouvements en tonneaux**"

Enfin, dans l'ataxie vestibulaire centrale l'examen neurologique peut révéler un déficit proprioceptif également un nystagmus, c'est-à-dire la présence de mouvements involontaires et rythmiques des globes oculaires composés d'un mouvement lent et d'un mouvement rapide dans la direction opposée (**Führer & Barret, 2007**).

### **Caractéristique de l'évolution de la maladie :**

- Traumatismes.

- Tumeurs.
- Dysmétabolisme (hypoglycémie, encéphalopathie porto-cave).
- Infections (virale, bactérienne, Rickettsienne).
- Intoxications (métronidazole) (Morailon & Legeay, 2010).

### **Périphérique :**

#### **Syndrome vestibulaire périphérique :**

L'oreille est divisée en 3 compartiments : le conduit auditif externe qui se termine par le tympan, l'oreille moyenne ou bulle tympanique (une caisse de résonance), et l'oreille interne qui sert à entendre et à régler l'équilibre du corps. C'est au niveau de l'oreille interne que se situent un certain nombre d'organes qui repèrent constamment si on est droit, si on tourne, si on monte, si on avance et qui renseignent le cerveau pour qu'il adapte la position du corps en fonction de la position ou du mouvement. Si l'oreille interne ne fonctionne pas correctement ou si la partie du cerveau qui gère l'équilibre est abîmée, l'animal n'a plus de repère dans l'espace et incline la tête d'un côté, tourne en rond, a les yeux qui jouent les « **essuie-glaces** » nystagmus, peut vomir à cause du « **mal de l'espace** » : on appelle ces signes le « **Syndrome vestibulaire périphérique** » chez le chien et chat (Morailon & Legeay, 2010).

#### **Caractéristique de l'évolution de la maladie :**

- Un traumatisme crânien peu profond.
- Une otite appelée alors « interne » et/ou moyenne.
- Un polype.
- Une réaction à l'utilisation d'un médicament.
- Une tumeur.

Cependant, il faut savoir que dans près de la moitié des cas, le problème n'est que « fonctionnel » c'est à dire que les structures de l'oreille interne sont intactes mais se sont seulement arrêtées de fonctionner et cela parfois de façon brutale : on parle alors de syndrome vestibulaire idiopathique (Morailon & Legeay 2010).

**C - Ataxie sensitives :****Médullaire :****Syndrome médullaire :**

Lésions des voies médullaires de la sensibilité profonde (cordons dorsaux de la moelle), souvent associée à une parésie (**Morailon & Legeay 2010**).

Les ataxies médullaires peuvent avoir des origines variées : fracture vertébrale (suite à un accident de la voie publique par exemple), maladies infectieuses (péritonite infectieuse féline), tumeurs, ...etc.

**Caractéristique de l'évolution de la maladie :**

- Les compressions des tissus nerveux sont responsables de troubles locomoteurs graves.
- Elles engendrent des parésies ou des paralysies.
- Les causes les plus fréquentes sont: les hernies discales, les instabilités vertébrales, les fractures et luxations vertébrales, les infections des disques intervertébraux, les tumeurs des tissus nerveux ou des vertèbres ou la combinaison de plusieurs de ces troubles.
- La plupart des compressions médullaires se traitent chirurgicalement avec de très bons taux de récupération (**Morailon & Legeay, 2010**).

**Périphérique :**

Les ataxies périphériques tout comme les ataxies corticales sont classée à part, car s'il est vrai que toute atteinte corticale ou périphérique peut entraîner une ataxie, celle-ci n'est, en pratique, jamais isolée, et des troubles moteurs ou sensitifs variés lui sont toujours associés. L'ataxie n'est donc pas l'élément dominant du tableau clinique.

**Corticale :**

Fréquente au cours des encéphalites (**Morailon & Legeay ,2010**)

**Tableau 1 : étude étiologique.** (Fabrice, 2010)

<p>Ataxie sensorielle (lésion de la moelle épinière)</p>	<p>Myélopathie dégénérative (Berger Allemand)  Embolie fibrocartilagineuse  Néoplasie (osseuse, myélome, lymphome, métastase)  Discospondylite  Myélite/méningomyélite (maladie de carée, néosporose, PIF)  Traumatisme (hernie discale, luxation vertébral, fracture vertébrale)</p>
<p>Ataxie vestibulaire : centrale</p>	<p>Infection (PIF, carré, néosporose)  Inflammation idiopathique, méningoencéphalomyélite suppurée  Aseptique  Toxique (métronidazole)  Néoplasie  Traumatique</p>
<p>Ataxie vestibulaire : périphérique</p>	<p>Idiopathique (chien âgé, chat)  Polype nasopharyngé (chat)  Otite moyenne  Hormonale (hypothyroïdie)  Néoplasie  traumatique</p>
<p>Ataxie cérébelleuse</p>	<p>Infection (carré, PIF)  Inflammation idiopathique,  Méningoencéphalomyélite suppurée aseptique</p>



	<p>Néoplasie</p> <p>Dégénérative</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-abiotrophie</li> <li>-maladie de stockage</li> </ul> <p>Toxique (métronidazole)</p> <p>Anomalie congénitale (typhus chez une chatte gestante, herpès virus chez les chiots)</p>
--	--

**Tableau 2 : démarche diagnostique** (Fabrice, 2010).

Ataxie sensorielle	ataxie vestibulaire :		Ataxie cérébelleuse
	Perte d'équilibre		
	Tête penchée		
	Centrale	Périphérique	
<p>Déficit proprioceptif systématique</p> <p>Faiblesse musculaire parfois associée lors de la compression de la moelle épinière</p> <p>Pas de déficit des nerfs crâniens</p>	<p>Déficit proprioceptif</p> <p>Autres déficits des nerfs crâniens possibles</p> <p>Nystagmus horizontal, rotatoire ou vertical modifié par des mouvements de tête</p>	<p>Pas de déficit proprioceptif</p> <p>Syndrome de Claude-Bernard Horner</p> <p>Nystagmus (direction de la phase rapide vers le côté opposé à la lésion) non modifié par des mouvements de tête</p>	<p>Ataxie de la tête et des 4 membres</p> <p>Hypermétrie</p> <p>Tremblements intentionnels</p> <p>Absence de clignement à la menace</p> <p>Pas de faiblesse musculaire</p>

**Ataxie /convulsions:****Étiologie:**

- Affaiblissement général, anorexie, anémie, douleur et hypoglycémie.
- Insulinome
- Traumatisme /néoplasie crâne, vertèbre
- Méningo-encéphalite bactérienne, septicémie, rage.
- Maladie aléoutienne
- Maladie de carré
- Maladie hépatique avec encéphalose hépatique
- Insuffisance rénale
- Lymphome, néoplasie cérébrale /méningée /spinale.
- Coup de chaleur
- Toxoplasmose
- Maladie cardiaque
- Hypocalcémie (gestation, lactation).
- Intoxication
- Hypoxie
- Otite moyenne et interne compliquant une otacariose (**Fabrice, 2010**).
- **Symptômes et examen clinique :**
- Un examen neurologique complet doit être effectué.

**Examens complémentaires :**

- Dosage de la glycémie et de la calcémie, biochimie rénale et hépatique et réalisation d'une numération formule sanguine.
- Électrophorèse des protéines et PCR en cas de suspicion de maladie aléoutienne, PCR lors de suspicion de toxoplasmose.
- Scanner, IRM et radiographie du crâne /rachis, myélographie.
- Échographie abdominale en cas de suspicion de maladies rénales ou hépatiques.
- Ponction du LCR (**Fabrice, 2010**).

**• Traitement :**

- Dépendant de la cause.

Lors d'hypocalcémie en lactation : gluconate de calcium 100 mg/kg.

**Démarche diagnostique :**

Dans un premier temps, il est nécessaire de faire un examen neurologique complet afin d'une part de localiser l'origine de l'ataxie (sensorielle, cérébelleuse et vestibulaire centrale ou périphérique) et d'autre part, de mettre en évidence d'autres troubles neurologiques qui pourront aider pour le diagnostic différentiel de l'affection responsable de l'ataxie.

**(Fabrice, 2010)**

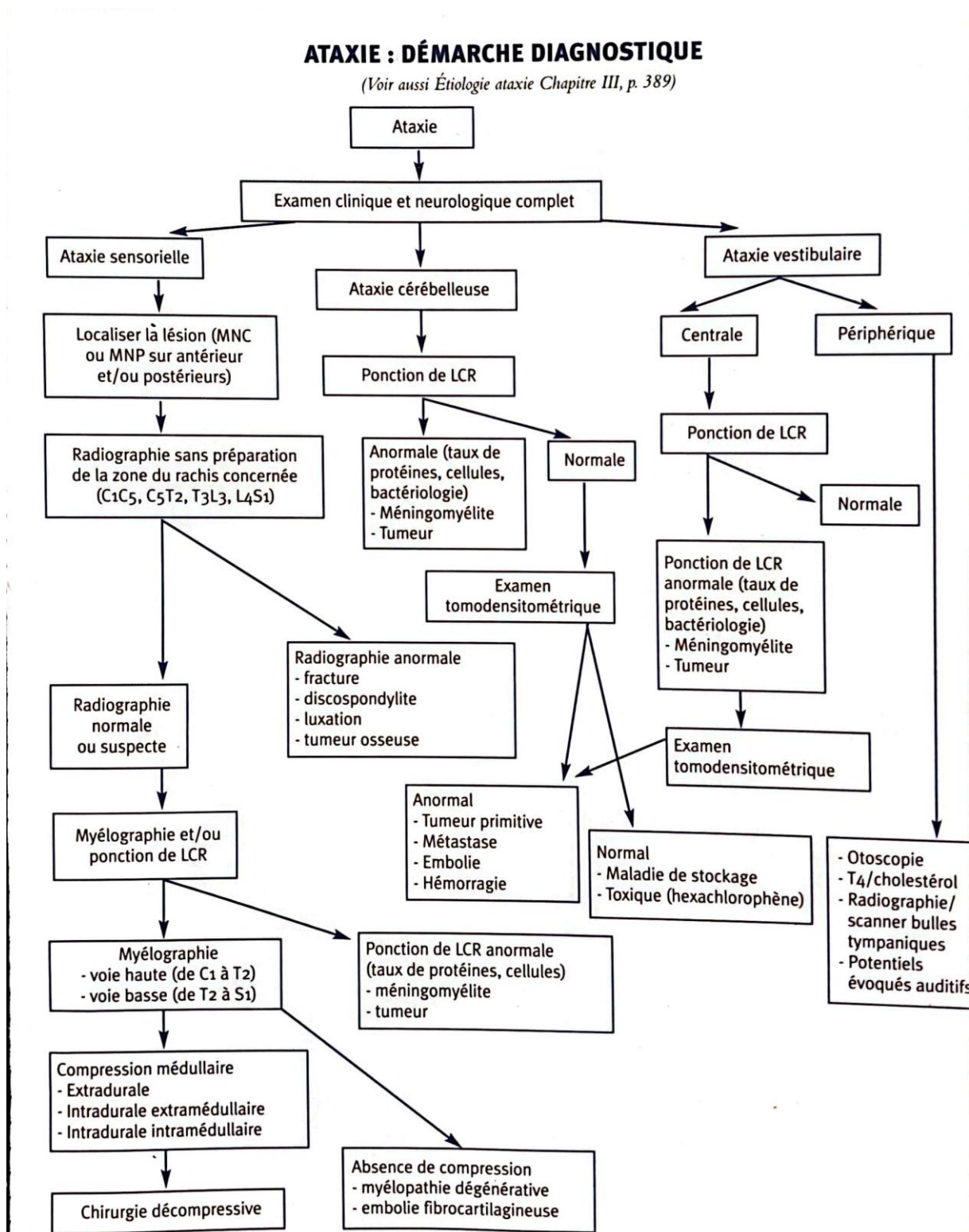


Figure 42 : Ataxie : démarche diagnostique (Hebert, 2006).

**Examens complémentaires :****Ataxie cérébelleuse :**

- Ponction de liquide céphalorachidien (voir ponction de liquide céphalorachidien : affections inflammatoires.
- Sérologies : PIF, maladie de carré
- Scanner
- Biopsie cérébelleuse (anecdotique) : maladie de stockage (**Hébert, 2006**).

**Ataxie médullaire :**

- Ponction de liquide céphalorachidien : affections inflammatoires
- Sérologie : PIF, maladie de carré, néosporose
- Radiographie du rachis : traumatisme vertébral (fracture, luxation/subluxation), discospondylite.
- Myélographie : compression médullaire (tumeur, hématome, hernie discale) (**Hébert, 2006**).

**Ataxie vestibulaire périphérique :**

- Otoscopie : recherche de signes d'otite moyenne
- Laryngoscopie et pharyngoscopie : polype pharyngé (chat)
- Dosage des hormones thyroïdiennes (hypothyroïdie)
- Radiographie des bulles tympaniques
- Scanner des bulles tympaniques
- Ataxie vestibulaire centrale:
- Ponction de liquide céphalorachidien : affections inflammatoires
- Sérologie : PIF, maladie de carré, néosporose

- Scanner (**Hébert, 2006**).

### **Diagnostic différentiel :**

Une fois la lésion localisée, une liste des différentes étiologies possibles est dressée. Le moyen mnémotechnique utilisé pour ne pas oublier de causes, est « VITAMIN D ».

V : pour vasculaire : cette catégorie regroupe toutes les affections à dominante vasculaire primitive à savoir les affections hémorragiques spontanées ou traumatiques, les embolies d'origine thrombotique ou autres et les lésions ischémiques primitives.

I : pour inflammatoire : cette catégorie regroupe les maladies inflammatoires infectieuses virales, bactériennes, les infestations fongiques, rickettsiales, protozoaires ou parasitaires et les affections non-infectieuses à médiations immune ou idiopathiques ;

T : pour toxique : intoxications aiguës ou chroniques ;

A : pour anomalie et trouble du développement : ces anomalies macroscopiques ou microscopiques peuvent être héréditaires ou non. Certaines dégénérescences sont des abiotrophies au sens large (affections inhérentes à un défaut trophique ou nutritif des cellules nerveuses ou annexes dont le déterminisme génétique est connu ou non) ; elles seront incluses dans cette catégorie ;

M : pour métabolique : cette catégorie comprend aussi les origines endocriniennes ;

I : pour idiopathique : ce qualificatif ne prend sa pleine signification que lorsque toutes les autres causes possibles ont été éliminées. Plus le nombre d'examen complémentaires aux résultats négatifs est important, plus le terme idiopathique, c'est-à-dire d'origine indéterminée, se justifie ;

N : pour néoplasique : les tumeurs peuvent être primitives c'est-à-dire provenir du tissu nerveux lui-même ou des annexes ; elles peuvent être aussi métastatiques ;

D : pour dégénérative : in fine, toutes les maladies entraînent une dégénérescence tissulaire. N'entrent dans cette catégorie que les affections produisant une dégénérescence primaire du tissu atteint (**Cauzinille, 2007**).

Les affections retenues sont alors classées dans un ordre de plus grande probabilité en fonction des données signalétiques, des commémoratifs et des découvertes cliniques. Ce sont

ces premières hypothèses qui imposent le choix des examens complémentaires, basé sur leur plus grande capacité à rapidement confirmer celles-ci. Si le propriétaire ne peut ou ne souhaite pas faire réaliser ces examens, un traitement et un pronostic, basés sur la première des hypothèses, sont proposés (Cauzinille, 2007).

### **Notion de pronostic :**

À ce stade de la consultation alors qu'une liste d'hypothèses diagnostiques est retenue, il est logique de parler de pronostic. La notion de pronostic en neurologie comme dans beaucoup d'autres disciplines est multifactorielle. Il n'est pas possible devant un cas particulier de chiffrer avec précision les chances de récupération d'un déficit médullaire ou de guérison sans séquelles d'une atteinte cérébrale. On peut par contre distinguer des pronostics favorables, réservés ou sombres selon des critères simples. Quand des études rétrospectives cliniques ont été faites sur certaines affections, il est alors statistiquement possible de donner des chiffres ; par exemple, les chances de récupération fonctionnelle d'un animal paraplégique sans nociception, s'il est opéré dans les 48 heures qui suivent cette perte de nociception, sont de 50 à 60% ; en moyenne, l'épilepsie primaire est contrôlée de façon satisfaisante dans près de 75% des cas par du phénobarbital (Cauzinille, 2007).

Le propriétaire doit alors comprendre la signification générale de tels chiffres. Cela peut parfois l'aider à prendre une décision quant à la poursuite des examens complémentaires ou des soins sur son animal. Si l'affection est mal définie et les hypothèses diagnostiques difficiles à mettre ordre, le pronostic ne pourra pas être précis à ce stade, sauf sur la présence ou l'absence de certains critères. Ces critères sont basés sur la valeur prédictive défavorable de certains déficits et de la localisation neuro-anatomique qu'ils laissent suspecter.

(Cauzinille, 2007)

### **Par exemple :**

Une lésion hémisphérique est moins grave qu'une lésion du tronc cérébral ;

Une lésion de type MNP détruisant la substance grise, et donc toute la « machinerie cellulaire », porte un pronostic plus réservé qu'une lésion de type MNC détruisant la substance blanche ;

Une ataxie est signe d'une lésion médullaire ou périphérique moins grave qu'une parésie, elle-même moins qu'une paralysie ou plégie ;

L'absence de nociception est généralement associée à une atteinte médullaire profonde et grave ; etc. (**Cauzinille, 2007**).

Hormis la localisation neuro-anatomique, les facteurs influençant le plus le pronostic d'une affection sont la vitesse d'installation des lésions, l'importance des phénomènes vasculaires les accompagnants et leurs durée d'installation. Ces facteurs en conditionnent la réversibilité. En règle générale, le SN est plus capable de s'adapter que de régénérer. Une lésion compressive dont la vitesse d'installation est rapide, a un pronostic plus réservé du fait de dommages parenchymateux d'ordre vasculaire beaucoup moins réversibles. L'association de la lésion mécanique primitive à une cascade d'évènements biochimiques et moléculaires nommée « lésion secondaire » peut être à l'origine d'une parenchymateuse supplémentaire. La durée d'installation de la lésion est aussi importante : plus une affection évolue depuis longtemps, moins bon est le pronostic (**Cauzinille, 2007**).

Le pronostic peut être aussi influencé par la rapidité de mise en place d'un traitement. Plus une lésion compressive, surtout d'installation aiguë ; est levée rapidement, meilleur est le pronostic. Même incomplète, une réponse favorable aux glucocorticoïdes garantit la levée d'un certain degré d'œdème et d'inflammation pouvant ralentir temporairement la dégénérescence parenchymateuse du SN. Mettre en évidence un arrêt d'évolution des signes, voire leur régression, permet de proposer un pronostic plus favorable.

Cette notion de temps nécessaire à la précision du pronostic est un paramètre important en neurologie

Enfin, l'implication du propriétaire à suivre les prescriptions et les conseils est un paramètre qui est toujours favorable au patient (**Cauzinille, 2007**).



*Chapitre IV : examens complémentaires*

Le choix des examens complémentaires est basé sur leur sensibilité et leur spécificité, sur leur caractère invasif ou non, et enfin, sur leur coût. La sensibilité et la spécificité correspondent aux caractéristiques d'un examen complémentaire à refléter sa capacité à identifier respectivement une affection précise ou un individu sain. Un test très spécifique sera utilisé pour éliminer une affection du diagnostic différentiel, alors qu'un test très sensible sera utilisé pour confirmer la présence d'une affection. Dans l'absolu, le résultat d'un examen diagnostique devrait toujours être exact si sa spécificité et sa sensibilité étaient de 100% ; dans ce cas, le résultat serait toujours positif chez les patients atteints de l'infection recherchée, toujours négatif chez les patients sains. Malheureusement de tels examens complémentaires sont rares ; faux positifs et faux négatifs sont souvent rencontrés. En imagerie par exemple, il n'est pas rare d'avoir des faux négatifs quand une lésion n'est pas vue parce que trop petite ou masquée ; les faux positifs proviennent souvent de surinterprétation de structures normalement présentes (**Cauzinille, 2007**).

Un autre moyen d'évaluer un examen complémentaire, c'est de parler de sa valeur prédictive. Elle correspond à un pourcentage de chance qu'il donne des indications exactes sur l'état du patient, c'est-à-dire celles que la maladie soit présente quand le test est positif, qu'elle ne le soit pas quand il est négatif. Le calcul de la valeur prédictive est surtout basé sur la prévalence de l'affection (nombre de patients atteints sur 100 000). En neurologie, les études rétrospectives ont une population souvent réduite, c'est pourquoi les valeurs prédictives sont peu connues dans cette spécialité (**Cauzinille, 2007**).

Les examens complémentaires utiles en neurologie sont les diverses analyses hématologiques, biochimiques, sérologiques, l'étude du liquide cébrospinal, l'électrodiagnostic, l'imagerie qui inclue la radiographie, la myélographie et autres études de contraste, la scintigraphie, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique ; la cytologie après ponction à l'aiguille fine, la chirurgie exploratrice et enfin l'histopathologie sont aussi des examens complémentaires couramment utilisés (**Cauzinille, 2007**).

#### **Analyses sanguines et urinaires :**

Parmi les examens complémentaires de choix en neurologie, certaines analyses sanguines sont intéressantes et peuvent avoir un caractère spécifique et sensible pour des affections précises (**Cauzinille, 2007**).

**Numération formule :**

La présence d'un taux d'hématocrite supérieur à 65% en face d'un taux de protéine total normal est en faveur d'un syndrome polycytémique. L'hyperviscosité qu'elle entraîne peut causer des signes encéphaliques avec changement de l'état de vigilance, voire manifestations épileptiformes.

La numération formule peut servir à confirmer un état infectieux bactérien en montrant une leucocytose neutrophile à formes jeunes. Elle se rencontre lors de discospondylite, ou lors des rares méningo-encéphalomyélites bactériennes. La présence d'une éosinophilie absolue peut renforcer la suspicion d'une affection parasitaire ou allergique. Une neutropénie ou une inversion de formule peuvent étayer l'hypothèse d'une affection virale .cependant, de nombreux syndromes inflammatoires infectieux ou non, n'ont pas, en neurologie, de retentissement sur la numération formule (**Cauzinille, 2007**).

**La sérologie :**

La recherche d'anticorps ou d'antigènes viraux permet de renforcer la suspicion d'une affection virale (maladie de carré, herpès, para influenza chez le chien ; péritonite infectieuse féline, virus de l'immunodéficience féline chez le chat). Parmi les infestations protozoaires, une sérologie peut être demandée pour la néosporose chez le chien, la toxoplasmose chez le chat et le chien. Les sérologies pour l'Ehrlichose et la borreliose sont aussi utiles.

Toutes ces sérologies sont aussi possibles dans le LCS, mais la comparaison aux taux sériques est nécessaire à leur interprétation, surtout s'il peut exister des anticorps vaccinaux. Un taux d'IgG élevé signifie que l'animal a été en contact avec l'agent mais pas forcément qu'il est la cause des troubles récents. Pour certains agents, la recherche d'IgM autorise, en cas de valeur augmentée, un diagnostic de maladie active. La présence de facteurs antinucléaires peut renseigner sur la possibilité d'une affection à médiation immunitaire voire d'un syndrome lupique ; elle peut être faussement positive dans de nombreuses affections chroniques non auto-immunes (**Cauzinille, 2007**).

La recherche d'anticorps anti plaque motrice est demandée quand une jonctionopathie (myasthénie acquise) est suspectée. Un titre élevé confirme la présence d'anticorps dirigés contre les récepteurs à l'acétylcholine de la membrane postsynaptique .le comptage des récepteurs directement au niveau d'une jonction neuromusculaire est un autre moyen diagnostique d'un syndrome myasthénique. Il demande une biopsie et la réalisation très peu

différée de l'examen. La recherche d'anticorps anti muscles de type 2M permet de confirmer une myosite des muscles masticateurs ; l'origine embryologique différente de ces muscles striés de la tête en fait un test très sensible (Cauzinille, 2007).

#### Ponction et analyse du liquide céébrospinal :

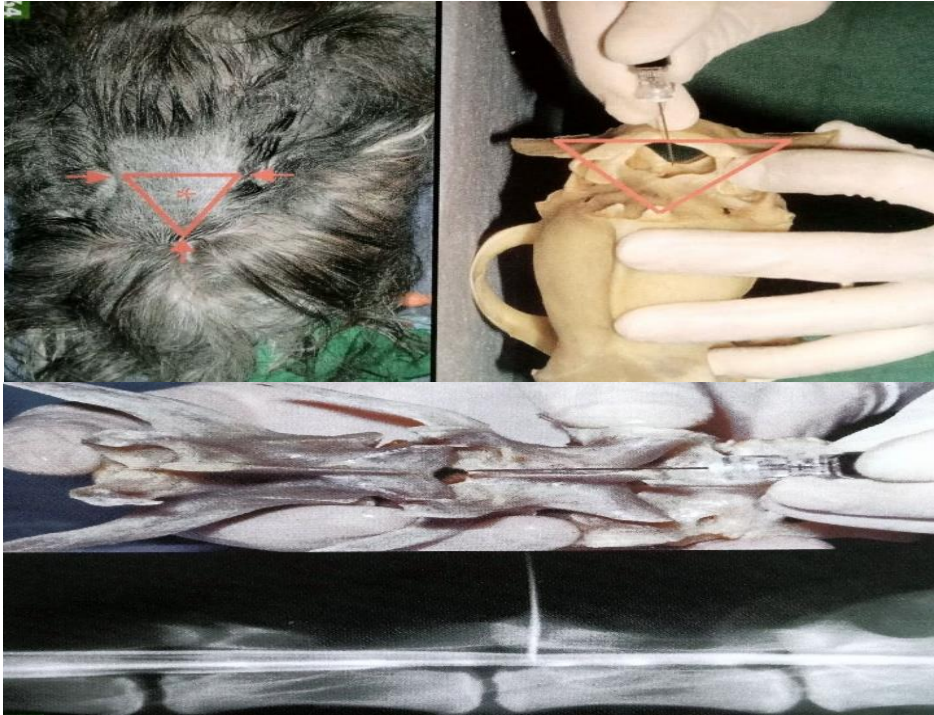


Figure 43 : Les techniques de prélèvement du LCS sont simples pour qui répète cet acte très souvent. Il doit toujours avoir lieu avant une myélographie car les agents de contraste peuvent modifier l'aspect des cellules qui s'y trouvent et entraînent une méningite aseptique réactionnelle transitoire dans les heures qui suivent leur utilisation (Morailon, 2007).

#### Techniques de prélèvement :

La ponction haute (ci sternale) se fait au niveau de la citerne cérébellomédullaire entre les condyles occipitaux et l'atlas. L'animal est placé en décubitus latéral, la tête en flexion à 90° sans comprimer la trachée, et le museau parallèle au plan de la table. Le technicien est placé vers le dos du chien, une main tenant l'aiguille, l'autre repérant les points anatomiques importants : l'index sur la protubérance occipitale, le pouce et le majeur sur les ailes de l'atlas. L'aiguille pénètre au centre de ce triangle, biseau vers l'arrière. Une fois la peau et les plans musculaires passés, le stylet peut être retiré et l'aiguille enfoncée parallèlement à la table en direction de la truffe jusqu'à ce que le LCS perle. Avec de l'habitude, il est possible

de garder le stylet en place l'appréciation du passage dans la citerne par une diminution de la résistance (**Morailon, 2007**).

L'index et le pouce tiennent alors l'aiguille au niveau de la peau afin de ne pas changer sa profondeur. La pression peut être mesurée par un manomètre mais elle a peu d'intérêt clinique. Avec l'autre main, une seringue ou un tube ouvert récolte les gouttes au fur et à mesure qu'elles se forment. Un millilitre par cinq kilos de poids peut être prélevé sans risque. La présence de sang dans l'aiguille indique la pénétration d'un sinus veineux latéral à cet endroit ou d'une anastomose dorsale. Si le flot ne se clarifie pas spontanément ou après avoir tourné le biseau de l'aiguille de 90° à 180°, le prélèvement est alors répété avec une nouvelle aiguille. Le volume est déposé dans un tube sec (l'EDTA entraîne des déformations cellulaires). Si la lecture cellulaire ne peut être faite immédiatement, une goutte de sérum de l'animal est ajoutée à une partie du prélèvement, ce qui permet une préservation cellulaire de plusieurs heures (**Morailon, 2007**).

La ponction basse (lombaire) se fait entre L6 et L7 (chez les petites races) ou L5 et L6 (chez les grandes races) au niveau du cône dural. Une radiographie latérale aura préalablement permis d'évaluer la direction prise par les processus vertébraux dorsaux. L'animal en décubitus latéral, l'aiguille est introduite et descendue parallèlement à l'avant du processus de la vertèbre choisie. L'extrémité doit pénétrer dans l'espace intervertébral dorsal puis le canal vertébral et finir par buter sur le plancher de ce canal après avoir écarté les racines de la queue-de-cheval ou traversé le cône dural et les derniers segments de la moelle. Un petit mouvement brusque des membres postérieurs ou de la queue confirme le bon placement de l'aiguille ; il n'est pas systématique. Si l'aiguille ne passe pas dans le canal vertébral de cette façon, il est possible d'aborder le processus épineux dorsal latéralement, en son milieu, et de donner à l'aiguille l'angle nécessaire pour entrer dans l'espace intervertébral dorsal. Si le passage est difficile, la colonne est repliée en « U » par un aide en ramenant le bassin ventralement le long du thorax ce qui permet d'entrouvrir un peu plus l'espace intervertébral entre les deux lames dorsales. Une fois en place le stylet est retiré et l'aiguille légèrement ressortie jusqu'à ce que le LCS perle. La suite est identique au prélèvement ci sternal. Chez les grands animaux, l'aiguille doit être retirée suffisamment de l'espace extradural ventral avant d'observer le LCS perler, ou éventuellement tournée sur elle-même pour donner une direction différente au biseau. Une compression jugulaire modérée augmente

la pression intracrânienne et facilite l'écoulement du LCS depuis le système ventriculaire vers l'espace sous-arachnoïdien (**Morillon, 2007**).

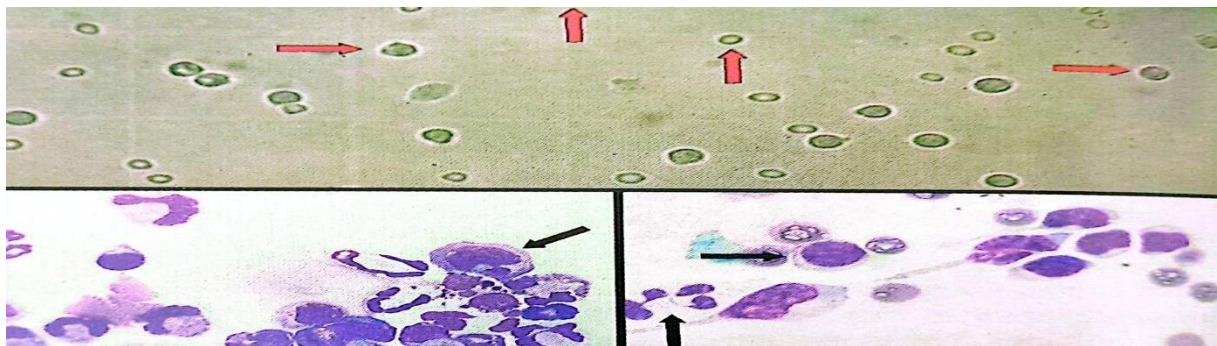
Si le prélèvement est contaminé parce qu'un vaisseau méningé ou un sinus a été touché, les premières gouttes ne sont pas récoltées ; généralement, le prélèvement s'éclaircit par la suite. Dans la négative, un prélèvement est malgré tout réalisé pour faire au minimum un frottis qui permettra de déceler une éventuelle pléocytose (augmentation du nombre de cellules) nucléée. À cause de la cinétique craniocaudale du LCS, un prélèvement au niveau de la citerne cérébellomédullaire, bien que plus facile, peut-être moins représentatif qu'un prélèvement lombaire. Le prélèvement doit donc être fait préférentiellement au plus près du lieu indiqué par la localisation clinique. Deux ponctions (haute et basse) sont parfois requises (**Morillon, 2007**).

#### **Changements possibles du liquide cébrospinal :**

Sur un animal normal, les cellules mononuclées prédominent. Des petits lymphocytes, des monocytes, des macrophages, plus rarement des neutrophiles matures non-dégénérés et encore plus rarement des éosinophiles sont retrouvés. Des cellules de plexi choroïdiens, des cellules épendymales ou des cellules épithéliales méningées peuvent apparaître sous forme d'amas. Une augmentation du nombre de cellules nucléées (pléocytose) est associée à un phénomène inflammatoire méningé, épendymal, choroïdien ou parenchymateux. Plus ces structures anatomiques sont atteintes, plus la pléocytose peut être minimale, par exemple lors de tumeur intra-axial ou d'encéphalite nécrosante. La pléocytose en elle-même est très peu caractéristique et le terme « inflammatoire » est à prendre au sens très large (infectieux, traumatique, à médiation immunitaire, néoplasique, etc.). Lors d'une atteinte infectieuse aiguë non traitée du SNC. Le type et le nombre de cellules reflètent la cause de l'inflammation, apportant parfois des indices diagnostiques. Par exemple, plusieurs milliers de neutrophiles par microlitre sont une indication quasi pathognomonique d'une atteinte bactérienne. Lorsque la lésion est plus chronique qu'elle soit infectieuse, immune ou tumorale, et que divers traitements ont été mis en œuvre, le résultat apporte moins de renseignement étiologique. Une infection virale ou corticosensible plus ou moins spécifique d'espèce entraînera une pléocytose majoritairement lymphocytaire ou plasmocytaire (**Morillon, 2007**).

Une pléocytose polynucléaire stérile est plus caractéristique d'une atteinte suppurative aseptique en phase aiguë. Une pléocytose mixte se rencontre lors d'affection protozoaire, de

forme sèche de la péritonite infectieuse féline, ou d'atteinte nécrotique plus ou moins corticosensible. Une pléocytose modérée ne permet donc pas de différencier un processus inflammatoire d'origine infectieuse d'une origine immune, néoplasique ou traumatique ; c'est le contexte qui le permet .même une hernie discale aiguë, une embolie fibrocartilagineuse ou un accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique) peuvent entraîner une pléocytose. Les cellules tumorales sont rares et reflètent plutôt une atteinte méningée. Un comptage différentiel doit toujours être réalisé quand de telles affections sont suspectées, même si le comptage cellulaire est normal ou si l'échantillon a été contaminé. On peut alors parfois observer des types ou des morphologies cellulaires anormales (**Cauzinille & Moraillon ,2007**).



**Figure 44** : Vues microscopiques d'un LCS inflammatoire non coloré (haut), avec érythrocyte (flèche verticale), cellule nucléée (flèche horizontale), et après cytocentrifugation et coloration (bas) ; la population nucléé est plus facilement identifiable : monocyte ou macrophage (flèche oblique), lymphocyte (flèche horizontale), polynucléaire (flèche verticale) (GR x40) (Moraillon, 2007).

#### **Interprétation des résultats :**

L'analyse du LCS est une procédure diagnostique qui a pour but de dégrossir le diagnostic différentiel .exceptionnellement, le laboratoire pourra donner un diagnostic définitif (affection bactérienne, cryptococcose, lymphome). Les résultats, pour être intéressants, doivent toujours être interprétés en fonction des autres informations sémiologiques, cliniques et des autres examens complémentaires. Sa spécificité à éliminer une cause inflammatoire est grande et accessible à tout clinicien en quelques minutes, mais sa sensibilité à confirmer une affection en particulier est très faible ; toutefois certaines méningo-encéphalites infectieuses (maladie de carré) ou immunes (formes nécrosantes) peuvent dans des rares cas ne pas modifier le LCS. Une batterie d'examens complémentaires (biochimiques ou immuno-histochimiques) est nécessaire afin de rechercher l'origine de l'inflammation (**Cauzinille, 2007**).

Il est important de savoir que l'acte de ponction, le comptage cellulaire et la mesure du taux de protéine ne correspondent qu'à une partie de cette procédure diagnostique fondamentale en neurologie. L'interprétation et le choix des analyses suivantes correspondent à la partie la plus riche en renseignements. Même si la technique est simple, cet examen est plutôt invasif et les conséquences d'un mauvais geste peuvent être graves (**Cauzinille, 2007**).

#### **Techniques radiologiques de contraste :**

La radiographie sans préparation conduit rarement au diagnostic définitif, excepté lors d'un processus néoplasique vertébral ou d'une discospondylite avancées. D'autres parts, il est difficile d'évaluer les conséquences compressives médullaires d'une luxation vertébrale congénitale ou traumatique ou encore d'une dégénérescence discale ; dans de nombreux cas, il est important de visualiser la moelle épinière. Diverses techniques consistent à introduire un agent iodé dans l'espace sous-arachnoïdien (myélographie), épidual (épi urographie) ou intervertébral (discographie). La myélographie, à un bien moindre degré l'épi urographie, est une technique d'imagerie qui permet d'éliminer avec une assez grande spécificité toute lésion compressive de la moelle épinière et des racines nerveuses extra-ou intradurales.

Elle l'est moins en ce qui concerne les affections intramédullaires qui devront être assez importantes en taille avant d'être visualisées. Les risques d'utilisation d'un produit de contraste iodé sont aujourd'hui plus inhérents à la technique, et donc à l'habitude du clinicien, qu'aux produits de contraste utilisés (**Cauzinille, 2007**).

#### **Tomodensitométrie :**

La tomographie assistée par ordinateur du tomodensitomètre (TD) plus communément appelée « scanner » utilise les rayons X et un logiciel de création d'image. Comme la radiographie classique, elle est basée sur l'absorption plus ou moins importante des rayons X par les tissus traversés. Elle permet de visualiser l'organisme en coupes successives de quelques millimètres. Une anesthésie générale est nécessaire pour acquérir les images ; elle permet un parfait positionnement de l'animal, évite la contention et l'exposition inutile du personnel aux rayons (**Cauzinille, 2007**).

#### **Principe :**

L'appareil balaye la partie à examiner avec un faisceau étroit de rayons X. il capte par des récepteurs opposés et pour chaque position du faisceau, l'intensité résiduelle non absorbée par les tissus. Les données enregistrées sont ensuite traitées par un logiciel afin de reconstituer



des images grâce à un algorithme de reconstruction. Les nouvelles générations de machines balaient de façon hélicoïdale la zone à imager, ce qui permet une acquisition beaucoup plus rapide des données (**Cauzinille, 2007**).

Le contraste de l'image correspond aux différences d'absorption des tissus traversés. Le pouvoir d'absorption augmente avec la densité en électrons et dépend donc de la structure traversée sur le même principe que la radiographie. La TD permet principalement de faire une bonne distinction entre les tissus osseux et les tissus mous. Un réglage dit « en fenêtre osseuse » permet de les différencier de façon encore plus nette.

Les lésions vertébrales, médullaires et radiculaires peuvent être mises en évidence. Les affections dégénératives de la colonne (sténose, dégénérescence discale, spondylose déformante) sont particulièrement bien imagées (**Cauzinille, 2007**).

### **Résonance magnétique :**

La RM analyse l'interaction de deux champs magnétiques avec les noyaux d'hydrogène contenus dans l'organisme. Sa très grande sensibilité à différencier deux tissus voisins, même entourés de tissus osseux, est son plus grand avantage. Elle a donc un grand intérêt pour explorer le système nerveux central. De plus en plus disponible, c'est une technique d'imagerie très prometteuse (**Cauzinille, 2007**).

### **Intérêt en neurologie :**

Du fait de sa grande résolution en contraste, la RM est capable de révéler toute altération tissulaire permettant d'identifier, voire de caractériser une lésion.

Pour l'exploration de l'encéphale, les séquences pondérées en T1 sont celles qui donnent la meilleure résolution anatomique. Les séquences en T2 par contre sont meilleures pour différencier la substance blanche de la substance grise. En région supratentorielle, la substance blanche est facilement distinguée ; elle apparaît hyper intense en image pondérée en T1 du fait de son contenu graisseux important (myéline). Dans le tronc cérébral, en région infratentorielle, les plus gros noyaux de substance grise apparaissent hypo-intenses par rapport à la substance blanche qui les entoure. Le système ventriculaire est très facilement visible, hypo-intense en séquence pondérée en T1, hyper intense en T2. Les structures sont paires et symétriques. Les vaisseaux sont hypo-intenses dans toutes les séquences comme l'os cortical et l'air des cavités nasales, sinus et bulles tympaniques (**Cauzinille, 2007**).

Les disques intervertébraux normaux se caractérisent par la présence d'un important contenu hydrique retenu par l'acide hyaluronique et les glycosaminoglycanes au niveau du noyau. Ils apparaissent donc hyper intenses sur les images pondérées en T2 et moyennement intenses sur les images pondérées en T1. Les anneaux fibreux et ligaments adjacents apparaissent avec une faible intensité tout comme l'os cortical des plaques articulaires. L'os spongieux et la moelle osseuse, ainsi que la graisse périurale, produisent des images d'intensité modérée en séquence pondérée en T1 et T2. Les muscles apparaissent avec une intensité intermédiaire (**Cauzinille, 2007**).

### **Caractéristiques des lésions :**

Du fait de l'excellente différenciation de deux tissus adjacents, parce que quantitativement et structurellement différents en protons, la RM permet de mettre en évidence de nombreuses affections du système nerveux et autorise parfois à préciser leurs natures (dégénérative, néoplasique, vasculaire).

La RM est particulièrement sensible et spécifique comme procédure diagnostique lors d'un accident vasculaire. Des anomalies sont détectables dès la première heure grâce au changement en contenu hydrique. La suspicion d'une lésion uniquement ischémique est forte lorsque la lésion apparaît bien délimitée et homogène, principalement dans la substance blanche, hypo-intense en image pondérée T1, hypersensible en T2 et/ou en FLAIR ; de telles lésions n'ont généralement que peu ou pas d'effet de masse. Avec le temps, l'atrophie cérébrale et la dilatation des sulci deviennent évidentes (**Cauzinille, 2007**).

En cas d'hémorragie, l'intensité de l'image obtenue est fonction de la forme de l'hémoglobine présente (oxy-, desoxy-, ou méthémoglobine, hémochrome, hémossidérine), sa position intra- ou extra-érythrocytaire, et enfin des caractéristiques de l'appareil utilisé. Initialement (moins de 72 heures) hypo ou iso-intense en T1 et hyper intense elle redevient iso- ou hypo-intense en T1 et hyper intense en T2, tout du moins en son centre après 2 semaines. La lésion est dite « territoriale » quand elle occupe le territoire vasculaire d'une branche artérielle hémisphérique (artères cérébrales rostrale, moyenne, caudale) ou cérébelleuse (rostrale, caudale) ; elle est dite « lacunaire » quand elle se limite au territoire superficiel ou profond des artères secondaires. L'amplification par le gadolinium est identique à celle rencontrée avec la TD (**Cauzinille, 2007**).

Plus généralement, les zones d'œdème d'origine, traumatique ou vasculaire se discernent mieux sur les images pondérées en T2 comme des zones d'intensité augmentée à cause du contenu en eau libre. Certaines séquences permettent d'étudier les lésions de la substance blanche et d'obtenir une information pronostique ; les lésions de démyélinisation par exemple seront hypo-intense en T1 en hyper en T2 (**Cauzinille, 2007**).

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

## PARTIE EXPERIMENTALE

---

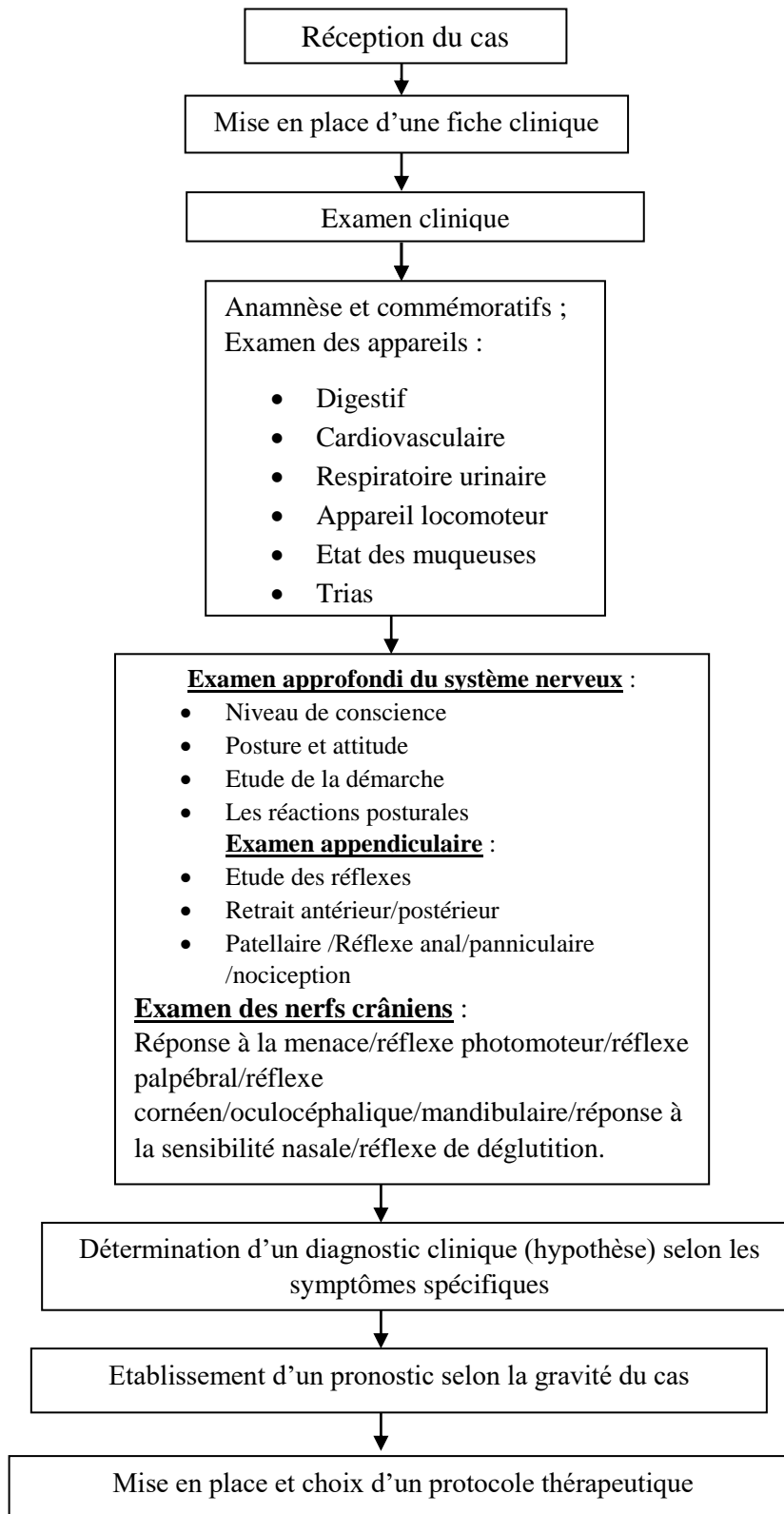
### **Lieu et durée d'étude :**

Notre étude expérimentation a lieu au niveau du service de pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de TIARET, nous avons étudié les différents cas canins et félins de différentes races et d'un âge compris entre 20jours à 14 ans reçus pour consultation et nous avons apporté une attention particulière pour les cas ayant présentés des symptômes neurologiques, durant une période allant du mois de Septembre 2022 au mois de mai 2023.

### **Démarches cliniques :**

Les sujets étaient soumis à un examen clinique général des leurs réception, nous avons établis une fiche d'examen clinique détaillé pour chacun des cas afin de recueillir le maximum d'information et de pouvoir établir un diagnostic clinique et d'instaurer au final une conduite à tenir avec un intérêt particulier est pris pour l'examen du système nerveux .

### **Protocole expérimental :**

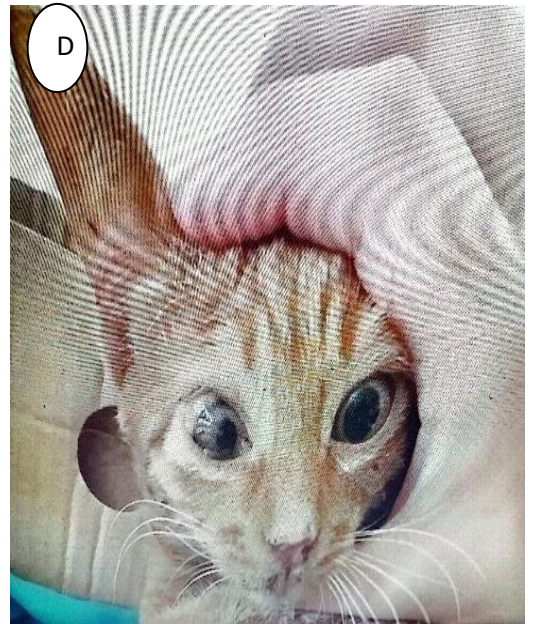


**Figure 45 : protocole expérimental.**

## PARTIE EXPERIMENTALE

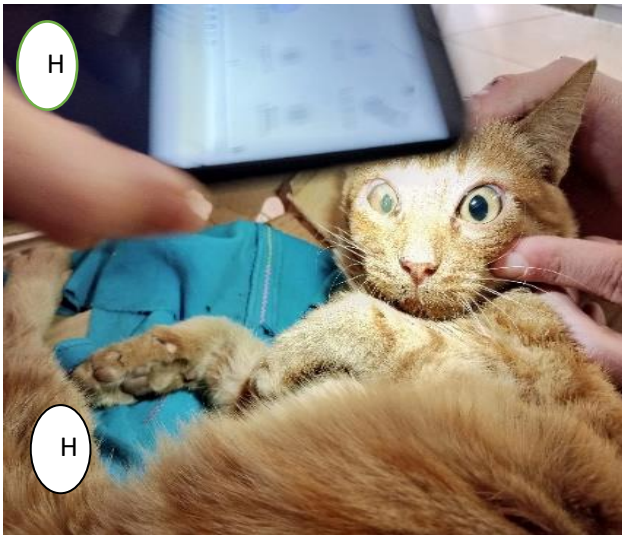
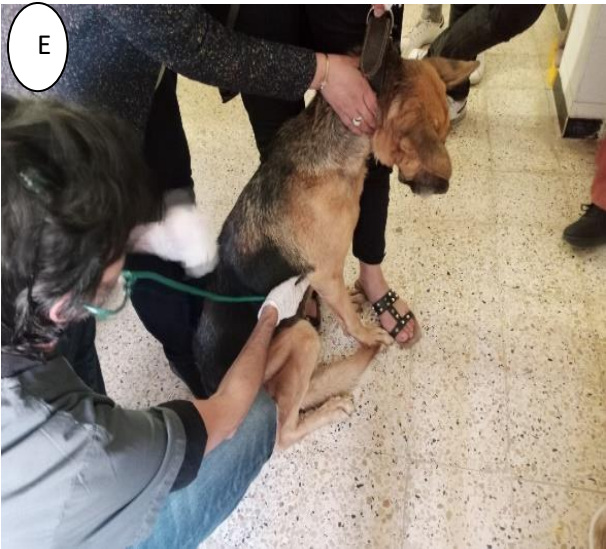
---

### Matériel et méthodes :



PARTIE EXPERIMENTALE

---







**Figure A :** examen des motoneurones périphériques afin d'évaluer le tonus musculaire et la modulation de l'arc réflexe chez un chat présenté pour un trauma crânien.

**Figure B :** recherche du réflexe oculocéphalique ou nystagmus pathologique consistant à focaliser la position de l'œil dans l'orbite

**Figure C :** perception de la sensibilité douloureuse profonde, une pince hémostatique est posée sur la sole d'un ongle puis refermée ; notez l'absence d'une réaction cérébrale en faveur d'un endommagement sévère des nerfs afférents testés.

**Figure D, H:** utilisation d'une forte source lumineuse pour évaluer le réflexe photomoteur.

**Figure E:** examen approfondi de l'appareil respiratoire a révélé la présence d'un épanchement pleurale suite à une pleurésie chez une femelle berger allemand âgée de 14 ans.

**Figure F :** test d'évaluation de la sensibilité à l'aide d'une aiguille chez un berger allemand atteint d'un botulisme aigue.

**Figure G :** évaluation du réflexe palpébral par stimulation tactile de la zone cutanée péri-oculaire.

**Figure I :** ponction haute (ci sternale) ; repères anatomiques de l'espace atlanto-occipital et réalisation pratique, chez un berger allemand atteint d'une Babésiose présentant des signes d'atteinte neurologique.

## PARTIE EXPERIMENTALE

---

**Figure J :** LCS sérohéorragique avec présence de quelques macrophages déformés et des cellules nécrotiques en faveur d'une méningite chez un chien atteint d'une Babésiose confirmée par examen cytologique.

### Matériels :

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- seringues jetable.
- perfuseur ordinaire.
- Cathéters.
- coton.
- Pince de percussion ;
- Lampe stylo
- Oscope ; ophtalmo scope.

### Présentation des cas :

Les sujets concernés par notre étude sont présentés dans le tableau suivant :

**Tableau 3 :** les cas canins présentant des troubles neurologiques durant l'année 2022-2023.

cas N°	Date	Age	Race	Sexe
1	18/09/2022	5mois	Berger d'atlas	♂
2	20/10/2022	12ans	Berger allemand	♀
3	20/10/2022	Adulte	Berger allemand	♂
4	22/11/2022	7 mois	Berger belge malinois	♀
5	13/01/2023	2 ans	Lévrier	♂
6	28/01/2023	8 mois	Berger belge malinois	♀
7	19/01/2023	4 mois	Berger belge malinois	♂
8	20/02/2023	4 mois	Bichon frisé	♂
9	05/03/2023	3 ans	Berger allemand	♀
10	02/02/2023	4 ans	Berger allemand	♂
11	12/03/2023	4 mois	Berger belge malinois	♀
12	09/03/2023	2 ans	Lévrier	♀
13	12/03/2023	3 ans	Lévrier	♂
14	03/05/2023	6mois	Braque allemand	♂
15	14/04/2023	3 mois	Berger belge malinois	♂

## PARTIE EXPERIMENTALE

---

**Tableau 4** : les cas félins ayant présentés des troubles neurologiques durant l'année 2022-2023 :

Cas N°	Date	Age	Race	sexe
1	23/10/22	7 mois	Chat de gouttière	♂
2	23/10/22	12 mois	Chat de gouttière	♂
3	18/10/22	2 mois	Chat de gouttière	♂
4	20/10/22	6 mois	Chat de gouttière	♀
5	06/11/22	5 mois	Chat de gouttière	♂
6	01/12/22	8 mois	Chat de gouttière	♀
7	27/11/22	3 mois	Chat de gouttière	♂
8	06/12/22	12 mois	Chat de gouttière	♂
9	09/03/23	6 mois	Siamois	♂
10	14/03/23	20 jrs	Chat de gouttière	♂
11	15/03/23	12 mois	Chat de gouttière	♂
12	15/03/23	1 mois	Chat de gouttière	♂
13	26/10/23	5 mois	Chat de gouttière	♀
14	15/03/23	4 mois	Siamois	♂
15	12/02/23	12 mois	Siamois	♂

### Résultats :

Les résultats de l'ensemble des cas examinés de l'espèce canine et féline présentant des troubles nerveux sont récapitulés dans les 2 tableaux ci-dessous et qui sont au nombre de 15cas canins et 15 cas félins :



## PARTIE EXPERIMENTALE

**Tableau 5 : étude clinique des cas de l'espèce canine présentant des troubles neurologiques :**

Cas N°	Motif de consultation	Signes cliniques compatibles avec une atteinte neurologique	Diagnostic neurologique	Traitement
1	Problème locomoteur	Décubitus sternal Hypertonie généralisée Incontinence urinaire et fécale Ataxie et paralysie symétrique spasmodique des postérieurs Astasie/abasie Une fente musculaire en faveur d'une dénervation.	syndrome de la queue de cheval de 75% (lésion au niveau du segment T2-L2 de la plaque motrice) ; compliquée d'une hématomyélie.	Euthanasie justifiée
2	fatigabilité Essoufflement Boiterie	Parésie postérieure lombaire Raideur récurrente Lombalgie radicalgie sciatique le membre en suppression d'appui	Discospondylite lombosacrée Suspicion d'une démyélinisation des funiculi dorsaux et latéraux associée à une Lésion neuromusculaire	Prednicorte Lactulose triamcinolone
3	Abattement Incapacité à se tenir en station debout.	Paralysie postérieure flasque	Babésiose confirmée par cytologie Méningite. Ponction du LCS : sérohémorragique avec présence de quelques	Euthanasie justifiée

## PARTIE EXPERIMENTALE

			macrophages déformés et des cellules nécrotiques.	
4	Intoxication alimentaire	Déficit proprioceptif Paraplégie Paralysie spastique symétrique des membres postérieurs Tremblements musculaires involontaires (myoclonies)	Botulisme aigue : Atteinte neurologique médullaire de type MNP au niveau du segment thoracolombaire T2-L3 de la plaque motrice d'origine toxique.	Dexaméthasone Shotapen
5	AVP	Paralysie postérieure d'origine traumatique Incontinence urinaire	Hémato myélite Polyradiculonévrite	Azium
6	Accident sur la voie publique Difficultés respiratoires	Paralysie symétrique du train postérieur	SQC + de 50% Atteinte extrapyramidale associé à un hémothorax et un épanchement pleural.	Euthanasie justifiée
7	Chute d'une terrasse	L'animal a été présenté pour une paraplégie avec incontinence urinaire et fécale	Atteinte médullaire et corticale en faveur de la perte de considération et de l'état de stupeur.	Euthanasie justifiée
8	Trauma crânien	Désorientation temporo-spatiale	Atteinte pyramidale et extrapyramidale associée à un syndrome vestibulaire centrale.	Diurizone

## PARTIE EXPERIMENTALE

		Status épilepticus Incapacité de se tenir en station debout.	Atteinte prosencéphalique est témoin des manifestations épileptiformes.	Corthamétasone/neurovit
9	Léthargie	Tétra parésie évolutive plus prononcée sur les membres postérieurs compliquée d'un Problème musculo-tendineux	Botulisme aigue Ataxie médullaire et paralysie de type MNP (motoneurone périphérique).	Penihistastrept Nobac/corthamétasone B1/B6
10	Décubitus latéral	Ataxie subaiguë Myopathie généralisée Flaccidité des membres postérieurs et tonicité des antérieurs Position de chiff-sherington	Botulisme subaiguë datant de plus d'une semaine environ. Atteinte des motoneurons paralysie de type MNP	Fluidothérapie Dexaméthasone Céphataxime
11	AVP	Etat de stupeur tétraplégie et perte de conscience. Fracture comminutive humérale au niveau du membre antérieur gauche Et une fracture radiale ouverte au niveau membre antérieur droit Position de chien de fusil	Ataxie cérébelleuse suite à un syndrome de la queue de cheval de 75% Compression sur la matière grise mettant en cause une atteinte corticale ; mésencéphalique et laissant suggérer une atteinte diencéphalique également.	Euthanasie justifiée

## PARTIE EXPERIMENTALE

12	Chute en pleine course	état pseudo stoïque et tétraplégique Perte de sensibilité au niveau de la région cervicothoracique. Une ptôse mandibulaire et dysphagie d'installation rapide	Décérébration Atteinte du tronc cérébral Instabilité atlanto-axiale Laissant entendre une embolie fibrocartilagineuse. La ptôse mandibulaire est à l'origine d'une névrite trigémينية.	Corthamétasone
13	Boiterie sans appui sur le membre antérieur gauche	Monoplégie flasque de l'antérieur gauche Douleur voire syndrome compartimental	Avulsion du plexus brachial Avulsion radiculaire Arthrite septique	Dexaméthasone
14	Morsure au niveau de la région sacro-coccygienne	Faiblesse postérieure Ataxie évolutive Démarche plus ou moins accroupie	Névrite de la queue de cheval compliquée d'une mauvaise fermeture du tube neurale	Corthamétasone
15	Trauma crânien	Syndrome de Claude Bernard Horner Parésie faciale	Ataxie vestibulaire périphérique	Prednicorte



## PARTIE EXPERIMENTALE

**Tableau 6 :** étude clinique des cas espèce féline présentant des troubles neurologiques :

Cas N°	Motif de consultation	Signes neurologiques compatibles avec une atteinte neurologique	Diagnostic	Traitement
1	AVP	Parésie du train postérieur avec conservation du mouvement volontaire Fracture au niveau du bassin (os iliaque) Instabilité vertébrale caudale	syndrome de la queue de cheval 25% compliqué d'une hématomyélie	Dexaméthasone
2	Trauma crânien	Corps incurvé Tête penchée Infirmité motrice cérébrale Raideur musculaire et extension de la musculature des membres Nystagmus à ressort Aréflexie oculaire	Ataxie vestibulaire centrale Atteinte des nerfs pyramidaux et extrapyramidaux.	Euthanasie justifiée avec un rapport d'autopsie qui a révélé la présence d'un hématome extradurale associé à une hémorragie mésentérique avec un Hématome en arrière de l'orbite.
3	AVP	Etat de choc Tétraplégie Perte de conscience Désorientation temporo spatiale.	Ataxie vestibulaire centrale Traumatisme cérébrale	Euthanasie justifiée ; rapport d'autopsie : une hémorragie cérébrale.
4	Chute du 3ème étage	Parésie postérieure symétrique	SQC : 25%	Azium

## PARTIE EXPERIMENTALE

			Compression au niveau du rachis.	
5	Empoisonnement par les raticides	Tétraplégie précédée par des crises convulsives Paralysie faciale Trismus Rictus	Atteinte cervicale Lésion des nerfs pyramidaux et centraux.	Somazine / celesten
6	Déséquilibre locomoteur datant depuis 5 mois.	Manque de coordination des Mouvements volontaires. Ataxie évolutive	Ataxie cérébelleuse suite au Typhus forme nerveuse.	Tabita Vermifuge
7	Diarrhée hémorragique	Incoordination motrice Démarche déséquilibrée (chaloupée) Hypermétrie/dysmétrie Position large base Des tremblements intentionnels témoins d'une atteinte du tronc cérébral et du cervelet	Ataxie cérébelleuse : Typhus forme nerveuse	Dexaméthasone Shotapen Biaverme B1/B6 ; celesten
8	Vomissements Mousseux	Tétraplégie Myosis bilatéral fixe Perte de conscience Prostration profonde	Intoxication par les raticides ; les organophosphorés notamment.	Hydrocortisone
9	Frissons dès la	Hypermétrie	Ataxie cérébelleuse	Celesten

## PARTIE EXPERIMENTALE

	naissance	Démarche déséquilibrée Astasie voire abasie Position large base Mouvements intentionnels	Typhus forme nerveuse	
10	AVP	Tête penchée Spining Torticolis Chute en tonneau	Atteinte vestibulaire centrale	Dexaméthasone
11	Ingestion d'un raticide	Tête penchée Corps incurvé Perte de conscience Crises convulsives	Intoxication aux raticides convulsivant Atteinte cervicale	Dexaméthasone
12	Plaie au niveau du membre antérieur gauche Réticence à l'exécution d'un mouvement Boiterie	Monoplégie flasque Sur l'antérieur gauche	Avulsion du plexus brachial	Azium Celesten Lactulose
13	Vomissements	Fasciculations musculaires incontrôlées (oreille, tête)	Typhus forme nerveuse	Dexaméthasone

## PARTIE EXPERIMENTALE

	chroniques diarrhée	Raideur du masséter spining Neuromyopathies et des tremblements intentionnels ; laissant penser à une Ataxie cérébelleuse Notez que la proprioception est positive	Syndrome vestibulaire périphérique Associée à une atteinte des nerfs trijumeaux.	
14	Problème respiratoire Trouble digestif	Etat de conscience altérée Syndrome d'héminégligence gauche ; notez que le corps est incurvé et qu'il ne tourne que sur la droite.	Ataxie cérébelleuse en faveur d'un typhus sous sa forme neurologique	Fluidothérapie Dexaméthasone
15	Accident sur la voie publique Difficulté respiratoire	Polytraumatisme Fracture mandibulaire et luxation au niveau du membre antérieur gauche Tête inclinée (penchée) Corps incurvé Tétraparésie et hyperalgie généralisée	Syndrome vestibulaire central Atteinte des nerfs vestibulochocléaires (noyau vestibulaire) secondaire à un trauma compliqué d'une PIF sèche voire typhus forme neurologique .	Fluidothérapie Dexaméthasone Penihistastrept Celesten

## PARTIE EXPERIMENTALE

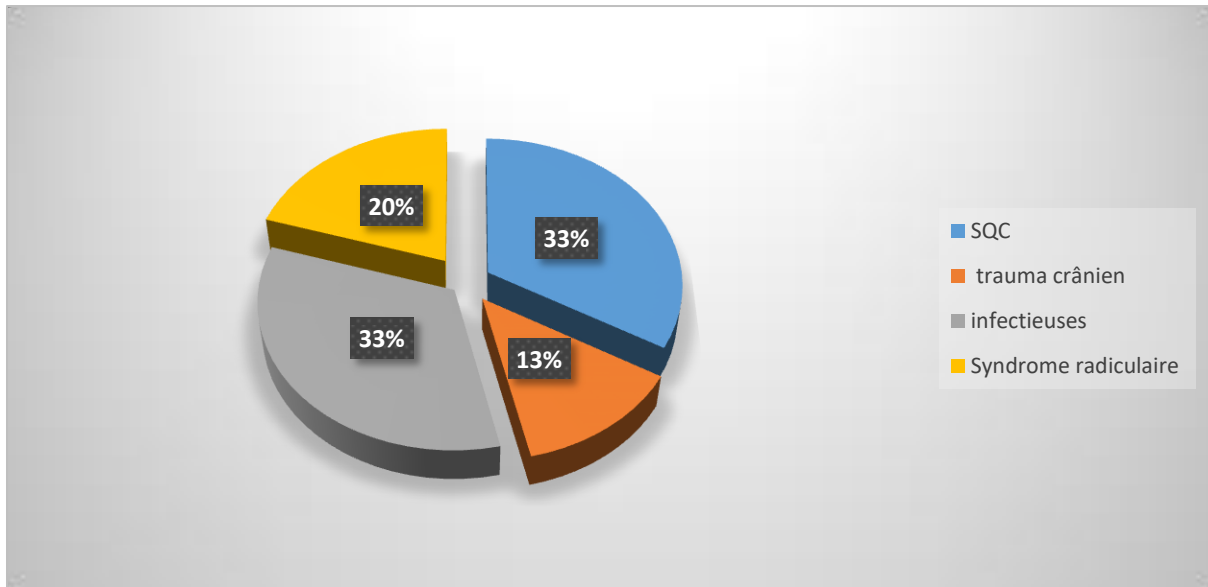
---

**Tableau 7 : répartition des cas canins et félins en fonction des différentes étiologies causant un trouble neurologique :**

Origine de la lésion neurologique	nombre de cas
Vasculaires les affections hémorragiques /embolie d'origine thrombotique	5
Inflammatoires : infectieuse/parasitaire/rickettsiose	9
Toxiques : aigue/chronique	16
Anomalies et troubles du développement	7
Métaboliques (entre autre endocrinienne)	1
idiopathiques	3
Néoplasiques à savoir : primitives/annexes/métastatiques	0
Dégénératives	3

**Tableau 8 : répartition des cas canins selon l'origine de la lésion neurologique.**

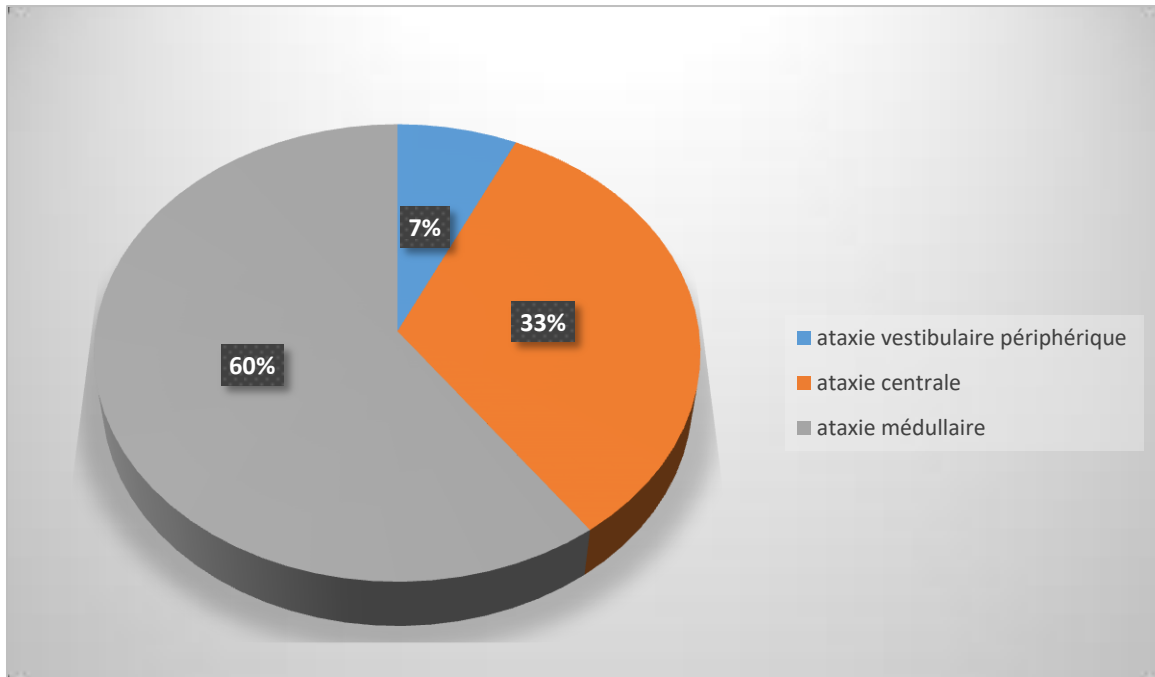
<b>Origine de la lésion neurologique en fonction du diagnostic clinique</b>	<b>Nombre des cas</b>
<b>SQC</b>	5
<b>Trauma crânien</b>	2
<b>Causes infectieuses (botulisme, carré...etc.)</b>	5
<b>Syndrome radiculaire</b>	3



**Figure 46 : Répartition des cas espèce canine selon l'origine de la lésion neurologique**

**Tableau 9 : répartition des cas espèce canine en fonction du type de l'ataxie :**

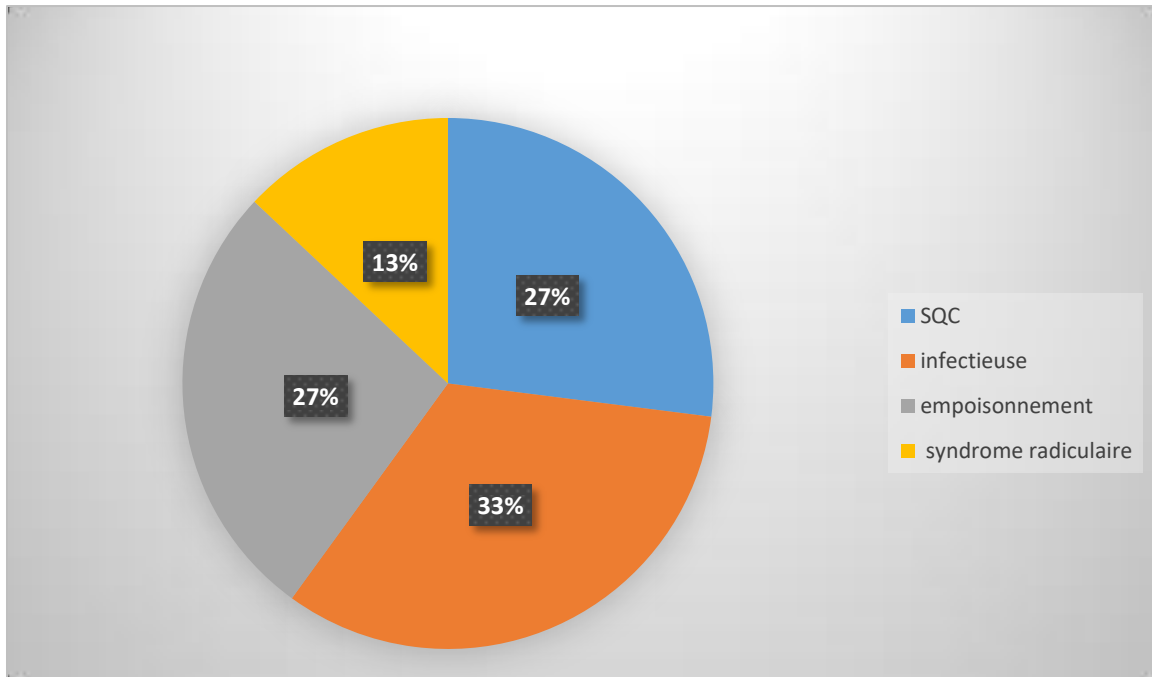
Type de l'ataxie d'après le diagnostic clinique	Nombre de cas
Ataxie vestibulaire périphérique	1
Ataxie centrale	5
Ataxie médullaire	9



**Figure 47 : répartition des cas espèce canine en fonction du type de l'ataxie**

**Tableau 10 : répartition des cas espèce féline en fonction de l'origine de la lésion neurologique :**

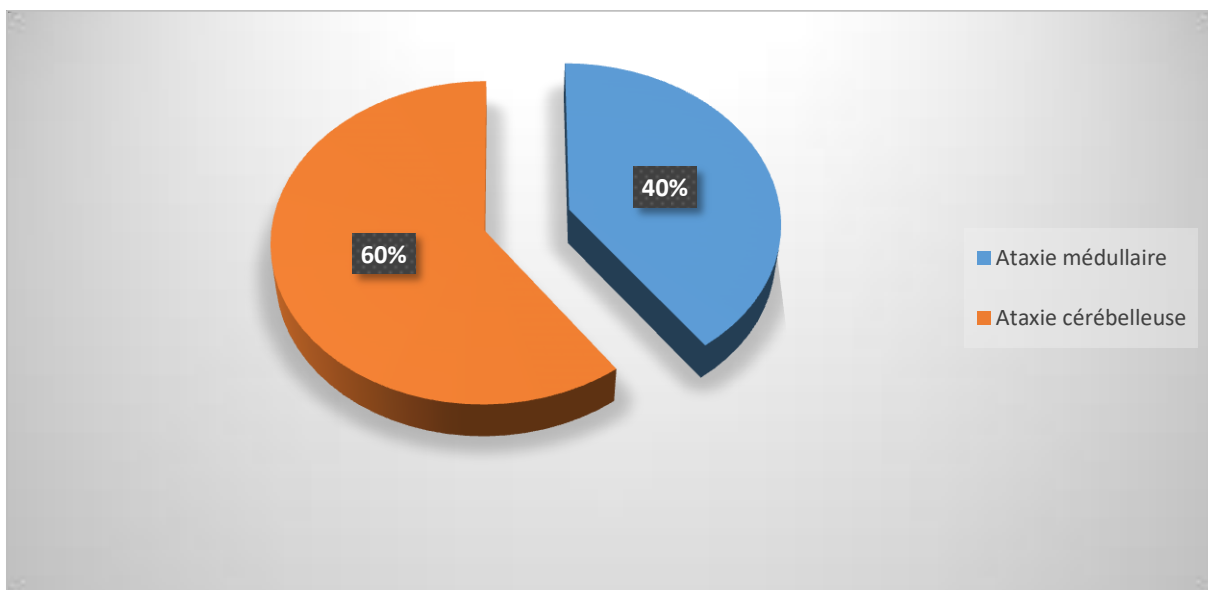
<b>Origine de la lésion neurologique</b>	<b>nombre de cas</b>
<b>Syndrome de la queue de cheval</b>	<b>4</b>
<b>Infectieuse voire typhus</b>	<b>5</b>
<b>Empoisonnement</b>	<b>4</b>
<b>Syndrome radiculaire</b>	<b>2</b>



**Figure 48** : répartition des cas espèce féline en fonction de l'origine de la lésion neurologique

**Tableau 11** : répartition des cas espèce féline en fonction du type de l'ataxie.

Types d'ataxie selon le diagnostic clinique	Nombre des cas
Ataxie médullaire	6
Ataxie cérébelleuse	9



**Figure 49** : Répartition selon le type d'ataxie.



### Discussion

Au cours de cette étude expérimentale, nous avons pu consulter un nombre total de 593 cas canins et 1504 cas félins et cela pour différents motifs cliniques. 15 cas canins présentaient des troubles nerveux dont 4 cas ont nécessités une euthanasie justifiée vue l'irréversibilité de leurs lésions et l'évolution défavorable de leurs états, 11 cas ont reçus des suivi rigoureux avec des adaptations thérapeutiques en fonction de l'évolution de leurs situations cliniques.

Dans le même contexte 60% soit 9/15 chiens ont manifestés une hématomyélie consécutive à un syndrome de la queue de cheval d'origine traumatique , dont les signes caractéristiques sont une parésie ou paralysie postérieure symétrique qui touchait essentiellement le segment lombosacrée et sacrococcygien , entre autre on a remarqué chez ces chiens une vessie pleine facile à vidanger, une queue atone, fonte des muscles fléchisseurs et déficit proprioceptif des postérieurs cela a été également rapporté par **Michael (2006)** .Ainsi qu'une usure dorsale des griffes et une radicalgie sciatique en faveur d'une discospondylite suite à une neuropathie dégénérative compressive rapporté par **Fabrice(2010)**.

13% des cas soit 2/15 chiens consultés pour un trauma crânien ont présentés des signes neurologiques caractéristique d'une ataxie vestibulaire centrale et d'une atteinte pyramidale les symptôme telle que démarche en crabe , spinning , incoordination motrice , chute en tonneaux , tête penchée , nos observations concordent avec les observation **Führer & Barret (2007)** qui mentionnent que le chien atteint par cette lésion présente un déplacement en crabe et effectue des mouvements en tonneaux.

Selon Fabrice(2010) qui a énuméré la symptomatologie de l'ataxie sous forme d'un tableau (voire tab N°1) dont il a mentionné que l'ataxie vestibulaire périphérique se manifeste par un syndrome de Claude Bernard Horner, nystagmus et une conservation de la proprioception et ce qui a été constaté chez 7% de nos cas . Soit 1 chien /15souffrant d'un traumatisme crânien.

Nous avons également constaté que parmi les causes de l'ataxie médullaire qui se manifeste généralement par un syndrome de schiff-Scherrington avec parésie voire paralysie du train postérieur qui peut évoluer vers les antérieurs voire le coup et la tête entraînant une détresse respiratoire. Ces manifestations sont décrites par **Morailon (2007)**.

Concernant l'espèce féline ; 15 cas ont présentés des syndromes neurologiques de symptomatologie et d'intensité variable, englobant 60% soit 9/15 chats ayant manifesté des

## PARTIE EXPERIMENTALE

---

signes compatibles avec une ataxie cérébelleuse (dysmétrie, tremblements intentionnels **Fabrice (2010)** position large base, proprioception négative. cette symptomatologie répond à la description de voire tab N°2 démarche diagnostique).

33% des cas soit 7/15 chats ont montrés ostensiblement une démarche dite en pas d'oie, un picorage et des tremblements intentionnels en faveur d'une hypoplasie cérébelleuse suite à un typhus (forme neurologique) ceci a été décrit par **Morailon & Legeay(2010)**.

Nous avons remarqué que 27% des cas soit 4/15 félins présentaient un SQC suite à des luxations sacro caudales sont fréquentes causées par des morsures ou des étirements de la queue cette lésion de traction sur la queue de cheval peut-on effet avoir lésé les segments médullaire jusqu'aux racines sciatiques L7-S1 ce qui entraine par conséquent une parésie voire une paralysie postérieure flasque accompagnée d'une queue atone ces observations ont été mentionnées par **Hebert(2006)**

Nous avons remarqué également que les fractures lombosacrées endommagent les racines nerveuses de la queue de cheval et non la moelle elle-même, elles entraînent alors des déficits mineurs et une diminution de la fonction vésicale et sphinctérienne comme il a été décrit par **Cauzinille(2007)** qui mentionne l'existence d'une atonie des sphincters vésicaux et du rectum d'où une incontinence urinaire et fécale.

Nous avons constaté chez un de nos cas atteint d'un syndrome de queue de cheval une récupération du contrôle vésical a été suite à une miction assistée (sondage) avec un traitement à base de stéroïdes pendant quelques jours, ce profil clinique est démontré par **Cauzinille(2007)**.

27% des chats soit 4 cas manifestaient une stupeur en faveur d'une atteinte des centres nerveux compatible avec un empoisonnement par l'hydrate de chloralose (raticides convulsivants) avec comme manifestations une ventroflexion, des tremblements et myoclonies et une faiblesse musculaire généralisée ce qui a été décrit par **Morailon(2007)**.

40% des cas félins soit 6 reçus pour des troubles locomoteurs dont le diagnostic était une parésie, une paralysie du train postérieur symétrique compatible avec une ataxie dite médullaire se traduisant par une compression des tissus nerveux, ce que mentionne **Morailon & Legeay (2010)**.

**Cauzinille(2007)** rapporte qu'une hématomyélie se traduisant également par un réflexe de retrait postérieur incomplet, queue atone, fonte des muscles fléchisseurs, pseudo ou hyperréflexie patellaire avec un sphincter anal distendu.

## Conclusion

---

### Conclusion

Dans cette étude nous avons exposé les différentes facettes étiologiques et symptomatologiques qui refait une atteinte neurologique chez le chien et le chat, ce thème abordé reste assez complexe vu la difficulté rencontrée dans l'établissement d'un diagnostic différentiel, ce dernier s'impose devant chaque situation ou chaque motif clinique dont l'animal présente des symptômes en rapport avec une atteinte neurologique.

La prise en charge des syndromes et des atteintes neurologiques dépend fortement de la localisation de la lésion et de son évolution dans le temps car dans la majeure partie des situations l'évolution prolongée conduit à l'irréversibilité de la situation, comme par ailleurs certaines lésions neurologiques peuvent être si graves que même avec un traitement précoce ne peuvent guérir.

Nous devons mentionner l'intérêt important de l'examen clinique en se basant sur des notions sémiologiques qui doit précéder toute tentative d'un examen complémentaire limitativement et judicieusement choisi en fonction du cas.

Nous espérons par cela que cette étude servira de modèle et de guide aux cliniciens vétérinaires qui interviennent en médecine des carnivores et aux futures vétérinaires et répondra encore plus aux interrogations d'une majorité de nos confrères, elle mérite d'être développée et améliorée en profilant le côté radiologique et le côté de l'imagerie afin de d'améliorer la démarche diagnostique et la prise en charge de cas pareilles.

Illustrations des cas espèce canine :



**Figure 50** : Cas N°1 : Berger d’atlas présente un déficit proprioceptif accompagné d’une paralysie postérieure spasmodique avec réflexe exagéré suite à une hématomyélie d’origine traumatique au niveau du segment thoracolombaire T2-L6 ; notez la queue atone, l’atrophie musculaire généralisée (fente des muscles fléchisseurs surtout) signe d’une neuropathie dégénérative compressive.



**Figure 51** : Cas N°2: berger allemand femelle présentée pour tétraplégie, radicalgie sciatique, ataxie des quatre membres et usure des ongles des membres antérieurs, à l’origine d’une discospondylite lombosacrée (spondylomyélopathie) ; laissant suggérer une bascule et malformation de la plaque articulaire qui favorise l’instabilité.



**Figure 52 :** Cas N°4: berger belge malinois paraplégique présente des manifestations épileptiformes et myoclonies suite à un botulisme subaiguë.



**Figure 53 :** Berger belge adulte présenté pour une paralysie tonique des deux postérieurs suite à un botulisme aigue ; notez l'hyper extension des postérieurs caractéristique d'une lésion de type MNC T3-L3.



**Figure 54 :** Cas N°8: atteinte pyramidale combinée à une atteinte extrapyramidale et état stuporeux chez un bichon frisé présenté suite à un traumatisme crânien ; notez la parésie faciale et l'aggravation du déséquilibre en soulevant du sol l'animal.



**Figure 55 :** Cas N°9 : berger allemand femelle présentée pour une tétraparésie plus prononcée sur les postérieurs suite à un botulisme aiguë ; notez un problème musculo tendineux (poly myosite) qui a engendré une infirmité motrice caudale.



**Figure 56 :** Cas N°10 berger allemand adulte paraplégique (paralyse flasque généralisée allant jusqu'à l'impossibilité de lever la tête) suite à un botulisme subaiguë, notez l'hyerextension des antérieurs (syndrome de chiff-sherington) traduisant une lésion médullaire entre T3 et L3.



**Figure 57 :** Cas N°11 : Berger d'atlas présenté pour lésion de type MNC sur les postérieurs, suite à une luxation vertébrale thoracique moyenne suite à un syndrome de la queue de cheval ; notez l'hyper extension des postérieurs et la position en chien de fusil.



**Figure 58 :** Un berger d'atlas présentant un SQC de 75% compliqué d'une polyradiculonévrite traumatique ; notez l'hypotonie généralisée et l'incontinence urinaire.



**Figure 59** : berger belge malinois présenté pour Paraplégie avec hyper extension des membres postérieurs, combinée à une polyradiculonévrite de la queue de cheval et d'une myosite secondaire à un syndrome de la queue de cheval suite à un accident.



**Figure 60** : Cas N° 12 : lévrier présenté en position de décérébellation, tétraplégie suite à une fracture supra-occipitale ; instabilité atlanto axiale ; notez l'extension des antérieurs, le replis des postérieurs et rapport de la tête (opisthotonos) ainsi qu'une ptôse mandibulaire en faveur d'une névrite trigémينية.





**Figure 61** : Cas N°14 : braque présenté pour ataxie troncale lentement évolutive suite à une névrite de queue de cheval due à une morsure lombaire caudale ; notez le déficit proprioceptif spontané des postérieurs.

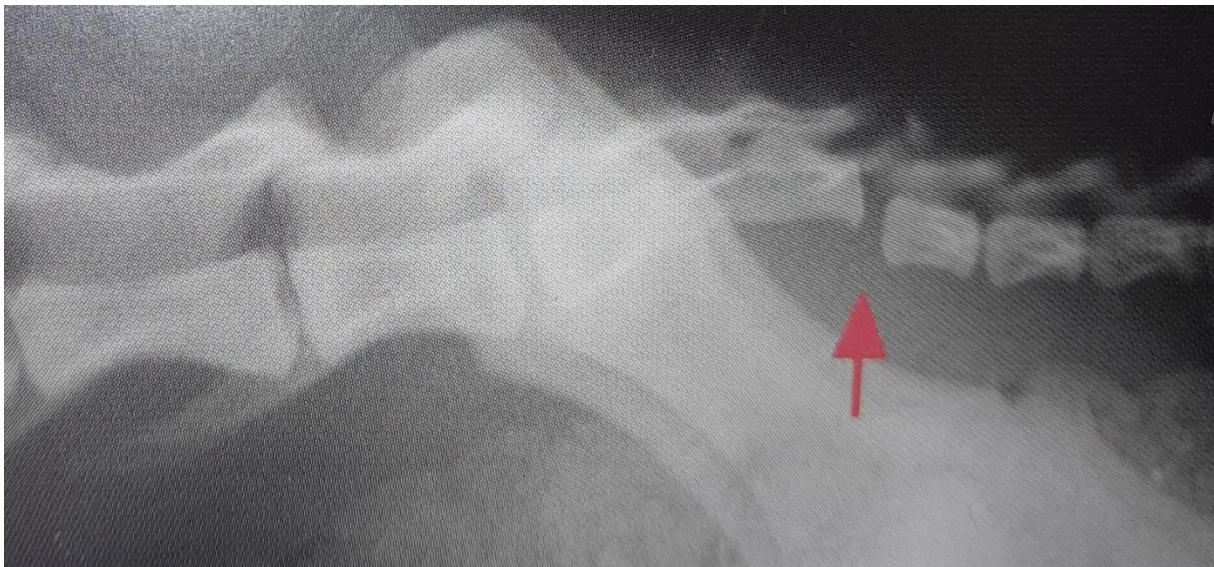


**Figure 62** : Cas N°15 : berger belge malinois présenté pour syndrome de Claude Bernard Horner avec parésie faciale et vestibulite périphérique suite à une otite traumatique (trauma crânien) moyenne et interne gauche à l'origine d'un syndrome vestibulaire périphérique.

### Illustration des cas espèce féline :



**Figure 63 :** Cas N°1: chat de gouttière présente une plantigradie suite à un syndrome de la queue de cheval associée à une incontinence urinaire avec constipation ; en faveur d'une désacralisation des vertèbres caudales



**Figure 64 :** Image radiographique d'un chat de gouttière présenté suite à un traumatisme de la queue de cheval ; notez la désacralisation des vertèbres caudales.



**Figure 65 :** Cas N°2: chat présente un état de stupeur et myosis intense puis quelques heures après mydriase aréactive avec anisocorie, suite à un traumatisme cérébral ayant entraîné une augmentation de la PIC ; la détérioration de la réponse pupillaire est en faveur d'un engagement cérébral. En faveur avec une hémorragie pontique mésencéphalique.



**Figure 66 :** Ataxie vestibulaire centrale ; notez l'hypotonie du côté où la tête est inclinée et une hypertonie du côté controlatéral suite à un accident (trauma crânien)



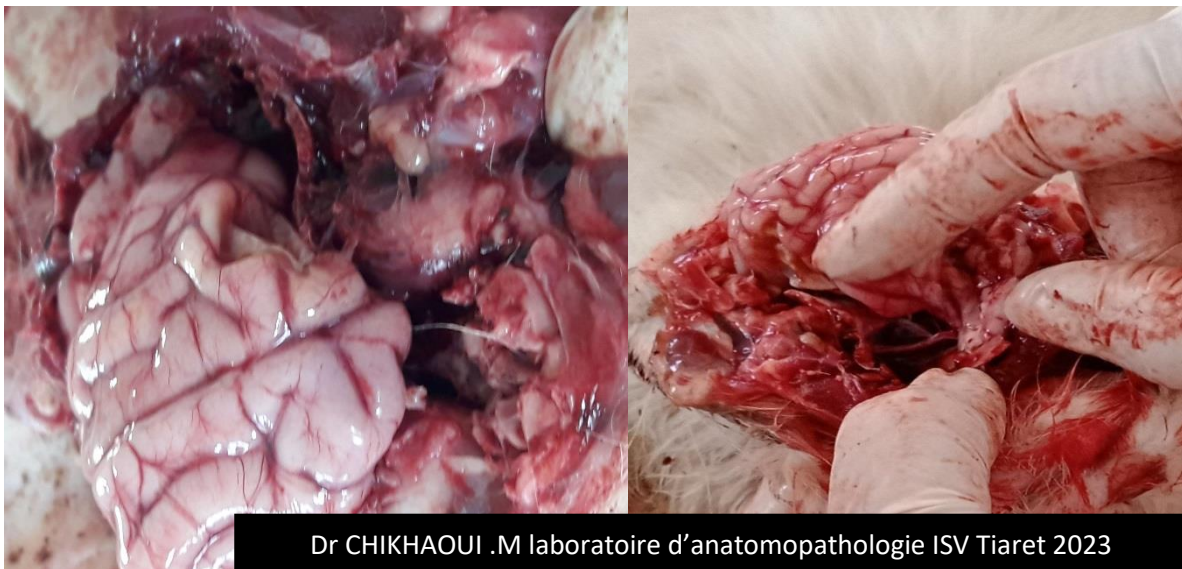
**Figure 67** : Le même chat présente une paralysie flasque généralisée secondaire à une polyradiculonévrite traumatique ; notez l'incapacité à lever la tête et à faire la brouette



**Figure 68** : Hémorragie extradurale et en arrière de l'orbite avec hémorragie pontique suite à un traumatisme cérébrale chez un chat de gouttière présenté pour un trauma crânien.



**Figure 69 :** Chat de gouttière présenté pour une tétraplégie, status épilepticus perte de conscience et une désorientation temporo spatiale à l'origine d'une ataxie vestibulaire centrale suite à un accident sur la voie publique



**Figure 70 :** Mise en évidence d'une hémorragie cérébrale et présence d'un caillot sanguin infra orbitaire

Chez un chat de gouttière atteint d'une ataxie vestibulaire centrale suite à un accident sur la voie publique.



**Figure 71 :** Cas N°12 : chat de gouttière présenté pour monoplégie flasque de l'antérieur suite à un accident, notez que l'épaule porte le membre gauche ce qui est en faveur d'une paralysie partielle, notamment distale du plexus, avec des lésions d'étirement des racines nerveuses en aval de la formation du plexus.



**Figure 72 :** Cas N°14 : syndrome d'héminégligence gauche sur un chat de gouttière, notez que son corps est incurvé et qu'il ne tourne que sur la droite signe d'une ataxie cérébelleuse suite au typhus forme nerveuse.



**Figure 73 :** Cas N°15: chat présenté pour hyperthermie, extrême fatigabilité musculaire généralisée (tétra parésie), ventroflexion, hyperalgie généralisée , tête penchée et tremblements intentionnels secondaire à un accident compliquée d'une maladie infectieuse(PIF ;typhus).



**Figure 74 :** Deux chats adultes tétra parétiques non -ambulatoires manifestant des crises épileptiformes motrices simples et pédalage (sans perte de connaissance) le siamois sort occasionnellement mais il a présenté depuis quelques jours des difficultés motrices évolutives d'origine infectieuse ; le chat de gouttière a montré des difficultés locomotrices suraiguës à la maison secondaire à un typhus.



**Figure 75 :** Chat de gouttière présenté pour tétraplégie précédée d'un Status épilepticus, et un état de stupeur suite à une lésion cervicale notamment due à un trauma crânien ; notez un trismus, un rictus et un opistotonos en faveur d'une atteinte des nerfs pyramidaux et centraux.



**Figure 76 :** Chat de gouttière présenté pour ataxie cérébelleuse suite à une abiotrophie du cervelet d'origine toxique ; notez la position large base, le déséquilibre locomoteur et l'hypermétrie antérieure et postérieure.





**Figure 78 :** Chat de gouttière présenté pour tétraplégie, contractions musculaires spastiques succédées par des épisodes de crises convulsives et perte de conscience suite à une intoxication au chloralose (Raticide convulsivant) ; notez une fibrillation cardiaque et onde Q négative en faveur d'une dépression cardiaque et d'une arythmie sinusale.



**Figure 77 :** Chat siamois femelle présentée pour para parésie et hyperalgie diffuse suite à une hémobartonellose confirmée par cytologie ; notez l'amyotrophie et l'incontinence urinaire. Le cliché radio de profil montre une grave cyphose (courbure anormale de la colonne vertébrale région cervicaux thoracique).

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. CAUZINILLE & MORAILLON:**

Neurologie clinique du chien et du chat ;(2007)

**2. Fabrice & Christophe :**

Guide pratique de médecine interne chien chat et NAC ;(2006)

**3. Führer - D.Fanuel-Barret 2007 :**

Neurologie du chien et chat (Führer - D.Fanuel-Barret -P.moissonnier) ; 2007

**4. MORAILLON:**

Neurologie clinique du chien et du chat ; (2007)

**5. Michael SCHAEER :**

Médecine clinique du chien et du chat ; (2006)

**6. Robert Moraillon- Yves Legeay 2010:**

Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC (Robert Moraillon-

**7. Yves Legeay- Didier**

Boussarie-Odile, Renaud Jossier & Dany Royer ;(2010)

# RESUME

## Résumé :

Cette étude concerne la conduite diagnostique des ataxies chez le chien et le chat, elle est réalisée sur un effectif total de 593 chiens et 1504 chats de différentes races ; reçus pour différents motifs cliniques entre autre trauma crânien, syndrome radiculaire, syndrome de la queue de cheval à l'ordre de 13%, 27% et 33% respectivement. Cette étude nous a permis alors, de définir l'ataxie comme un manque de coordination du mouvement volontaire (membres, tête et tronc), associée à une irrégularité de l'activité des muscles. L'ataxie est un syndrome et ses causes sont multiples ; de ce fait une démarche rigoureuse est nécessaire afin de parvenir au diagnostic étiologique ; à localiser la lésion nerveuse et à établir un diagnostic différentiel. Le diagnostic d'une ataxie est avant tout clinique, il nécessite la mise en évidence d'anomalies de la démarche telles que, l'abasia, l'astasia, l'hypermétrie ou la dysmétrie. Dans certains cas d'ataxie modérée, ce syndrome peut être difficile à différencier d'une parésie, la réalisation d'un examen neurologique complémentaire aide alors le praticien.

## Abstract

This study concerns the diagnostic conduct of ataxia in dogs and cats, it is carried out on a total of 593 dogs and 1504 cats of different breeds; received for different clinical reasons among other head trauma, radicular syndrome, Ponytail syndrome in the order of 13%, 27% and 33% respectively. This study then allowed us to define ataxia as a lack of coordination of voluntary movement (limbs, head and trunk), associated with an irregularity in muscle activity. Ataxia is a syndrome and its causes are multiple; therefore a rigorous approach is necessary in order to reach the etiological diagnosis; to locate the nerve lesion and to establish a differential diagnosis. The diagnosis of ataxia is primarily clinical, it requires the identification of abnormalities of the gait such as abasia, astasia, hypermetry or dysmetry. In some cases of moderate ataxia, this syndrome can be difficult to differentiate from paresis, the completion of an additional neurological examination then helps the practitioner.

## الملخص :

تتعلق هذه الدراسة بالسلوك التشخيصي للترنج في الكلاب والقطط، ويتم إجراؤها على ما مجموعه 593 كلبًا و 1504 قطط من سلالات مختلفة ؛ تم تلقيها لأسباب سريرية مختلفة من بين صدمات الرأس الأخرى، والمتلازمة الجذرية، ومتلازمة ذيل الحصان في حدود 13% و 27% و 33% على التوالي. سمحت لنا هذه الدراسة بعد ذلك بتعريف الترنج على أنه نقص في تنسيق الحركة التطوعية (الأطراف والرأس والجذع)، المرتبطة بعدم انتظام نشاط العضلات. الأتاكسيا متلازمة وأسبابها متعددة ؛ ولذلك من الضروري اتباع نهج صارم للوصول إلى التشخيص المسبب ؛ لتحديد موقع الآفة العصبية وإنشاء تشخيص تفاضلي. يعتبر تشخيص الترنج سريريًا في المقام الأول، ويتطلب تحديد تشوهات المشية مثل العباسية أو الأستازيا أو القياس المفرط أو الاختلال. في بعض حالات الترنج المعتدل، قد يكون من الصعب التمييز بين هذه المتلازمة والشحوب، ثم يساعد الانتهاء من الفحص العصبي الإضافي الممارس.