

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME
ETUDE DES ATAXIES CHEZ LE CHIEN
(TROUBLE NERVEUX)**

PRESENTE PAR:

Mr SENOUCI YUCEF

ENCADRE PAR:

Dr SLIMANI KHALED



Dédicace

A mes parents,

Pour votre amour et votre présence dans les bons moments comme dans les moments difficiles de la vie. J'espère jamais vous décevoir. Merci pour tout. Je vous aime.

A ma douce mère ;

Tu es extraordinaire, une source d'amour, je ne peux te souhaiter qu'une longue vie et le paradis.

A ma sœur ;

Pour m'avoir soutenu dans les moments difficiles et pendant la période d'études.

A mes deux frères :

A qui je souhaite la bonne chance dans cette vie

A mon neveu YACINE ;

Pour m'avoir donné le courage.

Remerciement

. Dr SLIMANI Khaled

Vous étiez plus qu'un encadreur pour moi et pour nous tous ; on a pris beaucoup de choses de vous, notre chemin paraît clair grâce à vous.

Je vous souhaite aussi une bonne continuation

A l'équipe de clinique Pathologie des carnivores de l'ISV-TIARET de l'année 2013/2014

Dr MADANI, Dr BESGHIEUR, Dr HARICH

Vous étiez toujours souriante, serviable ; et sympathique.

Pour mes amis de promotion ; avec qui j'ai partagé des moments inoubliables ;

Liste des abréviations :

signe	explication
C	Vertèbre cervical
T	Vertèbre thoracique
L	Vertèbre lombaire
S	Vertèbre sacral
IM	Injection intramusculaire
IV	Injection intra veineuse
SC	Injection sous-cutanée
J	Jour
VIT	Vitamine
ALB	Albumine
PAL	Phosphatase alcaline
ALAT	Alanine amino tranzaminase
G	Gramme
Mg	Milligramme

signe	explication
MNC	Moto neurone central
MNP	Motoneurone périphérique
SQC	Syndrome de queue de cheval
LCR	Liquide céphalo-rachidien
SNC	Système nerveux central
NF	Numération formulaire
IRM	'imagerie par résonance magnétique
AIS	Anti inflammatoire non stéroïdien
AINS	Anti inflammatoire non stéroïdien
ATB	Anti biotique
ATS	Anti septique
EEG	Electroencéphalogramme
EMG	Electromyogramme
CP	Comprimé

Liste des tableaux :

- <u>Tableau n°01</u> : les causes de l'ataxie canine selon la classification VITAMIN D.....	6
- <u>Tableau n°02</u> : Diagnostic d'une ataxie vestibulaire.....	14
- <u>Tableau n°03</u> : détermination des nerfs crâniens et les tests a pratiqué.....	33
- <u>Tableau n°04</u> : Conduite de diagnostic et de traitement des convulsions.....	52
- <u>Tableau n°05</u> : Identification et motifs de consultation des cas présentant un syndrome nerveux (2013/2014)	55
- <u>Tableau n°06</u> : molécules médicamenteuses utilisés.....	58
- <u>Tableau n°07</u> : Cas hospitalisés et suivi pour syndrome nerveux avec ataxie.....	59

Liste des figures :

-figure n°01 : Diagnostic de l'origine d'une ataxie13

-figure n°02 : Protocole expérimental.....56

Liste des graphiques :

- graphiques n°01 : Répartition des cas présentant un syndrome nerveux par rapport au cas consultés64
- graphiques n°02 : Répartition des cas présentant un syndrome neurologique par rapport au cas hospitalisé pour différent motifs64
- graphiques n°03 : Diagnostic de l'origine d'une ataxie65
- graphiques n°04 : Répartition selon la nature et la localisation de lésion65

Liste des photos :

- Photos n°1 : état de coma avec forte altération du psychisme chez un chien atteint d'une maladie de Carré (encéphalite).....67
- Photos n°2 : Signe du poussé au mûre chez un caniche atteint d'une encéphalite liée à une maladie de Carré..... 68
- Photos n°3 : mydriase fixe (aréflexie) liée à une lésion du nerf optique avec amaurose liée à une atteinte des nerfs moteurs oculaires et du nerf optique ;.....68
- Photos n°4 : crise d'épilepsie liée à une encéphalite maladie de carré68
- Photos n°5 : lésion caractéristique hypoplasie de l'émail dentaire chez le même cas ,mort d'une maladie de Carré.....68
- Photos n°6 : ce chiot présente une ataxie cérébelleuse cinétique avec tremblement généralisée.....69
- Photos n°7 : position large base liée à une ataxie cérébelleuse d'origine traumatique.....69
- Photos n°8 : pièce de nécropsie chez le même chiot notez la présence d'hématome méningé et de commotion cérébrale liée un traumatisme au niveau de la tête.....69
- Photos n°9 : Aspect déforme du crane chez un chiot atteint d'une hydrocéphalie congénitale70
- Photos n°10 : Reflex de clignement à la menace négatif chez le même chiot souffrant d'une amaurose.....70
- Photos n°11 : Reflex oculomoteur négatif liée à une paralysie de nerf optique (une lésion des nerfs crâniens oculaires).....70.
- Photos n°12 : déviation des globes oculaires (en couché de soleil) liée à un déficit des nerfs oculomoteurs (Caractéristique d'un état d'hydrocéphalie).....70
- Photos n°13 : l'autopsie du même chiot après euthanasie notez la distension de la cavité crânienne liée à une augmentation de la pression du LCR.....71
- Photos n°14 : Aspect du cerveau du même chiot, extrêmement distendue (sous forme de poche) qui a perdu sa consistance, suite à une dilatation kystique au niveau des ventricules cérébraux.....71

Photos n°15 : méningite notez l'aspect épaissi (fibrose) avec coagulum et lésion vasculaire.....	71
Photos n°16 : Cervelet atrophié (hypoplasie cérébelleuse) liée à une hydrocéphalie par compression.....	71
Photos n°17 : Crise épileptique, convulsion avec pédalage chez un chiot atteint de la maladie de Carré forme nerveuse (encéphalite).....	72
Photos n°18 : Aspect du cerveau chez le même chiot (œdème cérébral avec épaississement de méninges, méningite)	72
Photos n°19 : Ce chien Berger Allemand présente une parésie postérieure flasque liée à un SQC post traumatique. Avec paralysie de la queue.....	72
Photos n°20 : Neuro-myasthénie chez un chiot de 2 mois liée à une forte exposition au froid et une carence vitaminique, notez la difficulté de port de la tête et la difficulté du mouvement antérieur.....	72
Photos n°21 : Test de flexion de cou chez un chiot qui présente une ataxie cinétique après traumatisme cervical (plaie infectée au niveau de cou)	73
Photos n°22 : Ponction de LCR entre C ₁ et C ₂ , noter l'aspect hémorragique de LCR.....	73
Photos n°23 : le même chiot présente une déviation latérale à la démarche. Ataxie cinétique avec proprioception +/- conservé, liée à une spondylite infectieuse.....	73
Photos n°24 : Proprioception négative chez le même chien.....	73
Photos n°25 : Ce braque souffre d'un syndrome décérébration liée à un traumatisme grave au niveau de cou, avec fracture au niveau des vertèbres cervicales, notez la proprioception négative avec tétra parésie.....	74
Photos n°26: Mydriase bilatéral fixe liée à une atteinte des nerfs crâniens (nerf oculomoteur et nerf optique) avec amaurose	74
Photos n°27 : Reflex oculomoteur négatif de le même chien.....	74

❖ Le sommaire :

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des graphiques

Liste des photos

Le sommaire

Introduction.....1

❖ LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

1. Définition.....1

1.1 Ataxie cinétique.....1

1.2 Ataxie statique.....1

1.3 Ataxie locomotrice.....2

2. Classification.....2

2.1 Ataxie médullaire.....2

2.2 Ataxie cérébelleuse.....2

2.3 Ataxie vestibulaire.....2

2.3.1 Périphérique.....2

2.3.2 Central.....2

2.4 Ataxie corticale.....3

3-Etiologie.....3

3.1 Malformation.....3

3.2 Traumatisme.....3

3.3 Inflammation.....4

3.4 Dégénérescence.....	4
3.5 Néoplasie.....	5
3.6 Conséquence.....	5
3.7 Classification DAMNIT ou VITAMIN D.....	6
4-Diagnostic des ataxies.....	7
4.1 Anamnèse et commémoratif.....	7
4.1.1 Signalement	8
4.1.2 Mode de vie	8
4.1.3 Passé médical.....	9
4.1.4 Modalités d'apparition et d'évolution des symptômes.....	9
4.2 Examen clinique général.....	10
4.2.1 Température corporelle	10
4.2.2 Inspection	11
4.2.3 Palpation	11
4.2.4 Auscultation	12
4.2.4.1 Auscultation pulmonaire	12
4.2.4.2 Auscultation cardiaque	12
5-Diagnostic neurologique.....	14
5.1 Objectif.....	14
5.1.1 Localisation de la lésion.....	15
5.2 Observation de l'animal.....	18
5.2.1 Etat de conscience.....	18
5.2.2 Vision.....	19
5.2.3 Attitude et locomotion.....	19
5.2.3.1 Examen de l'animal au repos.....	19
5.2.3.2 Examen de l'animal en mouvement.....	20
5.2.3.3 Symétrie du corps et de la face.....	22
5.2.3.4 Mouvements anormaux.....	22

5.3 Réactions posturales.....	24
5.3.1 Placer proprioceptif.....	24
5.3.2 Sautillement.....	25
5.3.3 Marche en brouette.....	26
5.3.4 Placer tactile et placer visuel.....	27
5.4 Réflexes et réponses médullaires.....	28
5.4.1 Etude générale.....	28
5.4.1.1 Eléments d'interprétation d'un réflexe.....	29
5.4.1.2 Conditions d'examen.....	29
5.4.2 Etude spéciale-réflexe tendineux.....	29
5.4.2.1 Réflexe patellaire (réflexe tibio-rotulien).....	29
5.4.2.2 Réflexe de l'extenseur radial du carpe.....	30
5.4.2.3 Réflexe de flexion.....	30
5.4.2.4 Réflexe périnéal.....	31
5.4.2.5 Réflexe panniculaire.....	31
5.4.2.6 Réponse au test de la sensibilité douloureuse.....	32
5.5 Examen des nerfs crâniens.....	33
5.5.1 Inspection de la tête.....	34
5.5.2 Mise en jeu des réflexes et réponses	35
5.5.2.1 Réflexe oculocéphalique.....	35
5.5.2.2 Réponse à la menace.....	36
5.5.2.3 Réflexe palpébral.....	36
5.5.2.4 Réflexe coronéen.....	36
5.5.2.5 Réflexes photomoteurs.....	37
5.5.2.6 Examen de la sensibilité cutanée.....	37
5.5.2.7 Réflexe oculocardiaque.....	37

5.5.2.8 Test à l'alcool.....	37
5.5.2.9 Test de Schirmer.....	38
6-Diagnostic complémentaire.....	38
7-Etude de Syndrome de queue de cheval.....	39
7.1 Définition.....	39
7.2 Etiologie.....	39
7.3 Symptômes.....	39
7.4 Diagnostic.....	40
7.5 Traitement.....	40
8-Etude de l'épilepsie canine.....	41
8.1 Définitions.....	41
8.1.1 Convulsions	41
8.1.2 Epilepsie	41
8.2 La crise d'épilepsie	42
8.3 Les phases de la crise.....	43
8.4 Classification des crises	44
8.4.1 Selon le tableau clinique.....	44
8.4.2 Selon la fréquence des crises.....	45
8.4.3 Selon l'origine.....	46
8.5 Maladies et troubles associés aux crises d'épilepsie.....	46
8.6 Mise en place du traitement.....	47
8.6.1 Options thérapeutiques actuelles.....	50
8.6.2 Autres options.....	50
9-Prise en charge	50
9.1. Traitement de quelques maladies nerveuses	50

9.2. Conduite à tenir des convulsions	51
---	----

❖ La partie expérimentale :

1. Lieu d'étude.....	54
2. Démarches cliniques.....	54
3. Les sujets concernés par l'étude	54
4. Protocole expérimental	56
5. Matériels utilisés.....	56
5.1 Matériels.....	57
5.2 Molécule médicamenteuse utilisé	58
6. Résultats et discussion	63
7. Discussion.....	66
8. Conclusion.....	75
9. Listes des références	

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Partie bibliographique

Introduction :

Les troubles nerveux sont des maladies d'un grand impact sur la santé des animaux et surtout les animaux domestique (chiens et chats), car elles ont plusieurs causes et la traduction de ces maladies se fait par des symptômes qui se différent entre des symptômes caractéristiques et autres qui peuvent être dangereuse pour l'entourage humain.

Et même un cout cher de traitement qui est parfois indispensable surtout en cas d'urgence, et même avec le traitement si l'animal ne le reçoit pas précocement il peut présenter dans beaucoup de situations des séquelles persistent durant toute sa vie.

Pour cela il faut que le clinicien vétérinaire connaitre les méthodes différentes de poser un diagnostic général qui contient des tests et des manipulations pour faire aussi un diagnostic neurologique.

Le but de tous sa de savoir le pronostic de cas présentant des troubles nerveux et le résultat obtenue avec le traitement sinon de prendre une décision d'aider l'animal pour dépasser ces souffrance.

Par cette étude réaliser au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret , nous avons voulu rassembler les diffèrent cas pathologiques atteint de syndrome nerveux, ce qui nous à permis d'une part de caractériser les différent symptômes liée à différents atteintes du système nerveux et d'une autre part d'identifier les différentes étiologies provoquant cette catégorie d'atteintes, et d'évaluer l'incidence parmi les différents motifs clinique pathologiques.

❖ Partie bibliographique

1. Définition :

Incoordination des mouvements volontaires et troubles de l'équilibre lors de la station debout ou au cours de la marche

1.1 Ataxie cinétique :

Incoordination d'un mouvement non adapté à son but

1.2 Ataxie statique :

Partie bibliographique

Trouble de l'équilibre au cours de la station debout

1.3 Ataxie locomotrice :

Trouble de l'équilibre au cours de la marche

(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

2. Classification :

L'examen neurologique permet de localiser la cause de l'ataxie.

2.1 Ataxie médullaire :

Lésions des voies médullaires de la sensibilité profonde (cordons dorsaux de la moelle), souvent associée à une parésie. (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

2.2 Ataxie cérébelleuse :

Affection dégénérative ou inflammatoire du cervelet ou malformation congénitale (hypoplasie cérébelleuse). (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

2.3 Ataxie vestibulaire :

2.3.1 Périphérique :

Otite interne (otoscopie, radiographie des bulles tympaniques)

Syndrome vestibulaire aigu du vieux chien

Hypothyroïdie

Syndrome vestibulaire congénital

Tumeurs (neurofibromes, tumeurs osseuses de la bulle tympanique)

Ototoxicité de certains antibiotiques : Aminoglycosides (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

2.3.2 Centrale (lésions de noyaux vestibulaires du tronc cérébral) :

Partie bibliographique

Infections (virale, bactérienne, Rickettsienne)

Tumeurs

Traumatismes

Intoxications (métronidazole)

Dysmétabolisme (hypoglycémie, encéphalopathie porto-cave) (**Robert Moraillon- Yves Legeay 2010**)

2.4 Ataxie corticale :

Fréquente au cours des encéphalites (**Robert Moraillon- Yves Legeay 2010**)

3. Etiologie d'ataxie cérébelleuse :

Cette étape qui entre dans la formulation du diagnostic différentiel est capitale. il s'agit d'établir une liste hiérarchisée des affections les plus probables compte tenu du tableau clinique, des commémoratifs et de l'anamnèse. Cette liste limitative met de les justifier vis-à-vis du propriétaire tout en lui donnant quelques éléments de pronostic.

Le plus important dans la démarche est de caractériser les lésions. On peut à cet effet distinguer cinq catégories de maladies, classées selon les lésions anatomopathologiques qui les accompagnent. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

3.1 Malformations :

Lorsque le siège de la lésion est le tissu nerveux lui-même, les signes cliniques sont présents à la naissance, ou se manifestent lorsque l'animal commence à se déplacer. Par la suite ils restent globalement stables. Lors de malformations des annexes du système nerveux (méninges, ventricules cérébraux) ou ostéoarticulaires, les signes cliniques peuvent mettre plus de temps à apparaître et se révéler progressifs le diagnostic de certitude relève de l'imagerie médicale. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

3.2 Traumatisme :

Ils sont d'apparition brutale par définition. Les signes cliniques s'installent rapidement, en quelques secondes (lésions mécaniques), minutes (formation d'un hématome) et jusqu'à 48

Partie bibliographique

heures(Myélomalacie), puis restent stables ou régressent. Lors d'atteinte du système nerveux central ils constituent une urgence majeure. Les examens complémentaires sont l'imagerie pour le système nerveux central, l'électrodiagnostic pour le système nerveux périphérique.

(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

3.3 Inflammation :

Il s'agit d'un groupe important, regroupent de nombreuses maladies dont le diagnostic étiologique est souvent difficile et le diagnostic différentiel long, ce qui complique à la fois le choix des examens complémentaires et du traitement de premier intention. Ce sont des maladies évolutives, dont les symptômes peuvent s'installer en quelques heures. Deux sous-groupes doivent être distingués :

Les maladies purement inflammatoires comme la méningo-encéphalomyélite granulomateuse, l'encéphalite nécrosante du yorkshire terrier, encéphalite du carlin, dont l'origine est vraisemblablement immunitaire ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les maladies où l'inflammation est secondaire à un phénomène infectieux, parasitaire ou fongique comme la maladie de Carré, la toxoplasmose, la cryptococcose, la néosporose.

Les examens complémentaires s'orientent vers la recherche d'une maladie générale.

L'analyse du liquide céphalorachidien est ici indispensable pour mettre en évidence le caractère inflammatoire de la maladie et rechercher un éventuel agent infectieux.

Elle doit être faite avant toute administration de corticoïdes. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

3.4 Dégénérescence :

Sont considérées ici les affections primitivement dégénératives telles que les abiotrophies et certaines maladies métaboliques conduisant à des lésions dégénératives.

Il s'agit donc d'un groupe important allant des neuropathies périphériques métaboliques (hypothyroïdie, diabète sucré), à la myélopathie dégénérative des grands chiens, aux encéphaloses hépatiques ou urémiques, etc. Ces causes très diverses doivent cependant être clairement distinguées dans le diagnostic différentiel à partir d'éléments épidémiologiques et zootechniques. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Partie bibliographique

Les signes cliniques sont soit d'apparition progressive, d'évolution lente, avec des variations périodiques dans l'intensité des symptômes, soit d'apparition brutale avec une stabilisation des symptômes, voire une rémission qui doit parfois être interprétée comme un phénomène adaptif de compensation (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Les examens complémentaires sont guidés par les conclusions de l'examen clinique.

Il est important de rappeler ici quel peut être le danger de la surinterprétation.

Dans le cas des accidents vasculaires, par exemple, les lésions histologiques sont dégénératives. Pourtant la cause primitive du trouble est vasculaire et la clinique est bien en accord avec l'étiologie. C'est pourquoi les subdivisions qui interviennent dans le diagnostic différentiel ne se limitent pas à cette classification anatomopathologique qui reste cependant indispensable pour comprendre la physiopathologie de la plupart des affections et les séquelles prévisibles pour les autres. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Cet exemple montre que la clinique et l'histoire naturelle de la maladie ne doivent pas être négligées et que les examens complémentaires ne sont réalisés que pour vérifier des hypothèses. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

3.5 Néoplasie :

Réputées d'évolution lente et progressive elles réservent bien des surprises, en particulier dans leur localisation intracrânienne. Les capacités de compensation du système nerveux sont remarquables, ce qui conduit très souvent à une apparition différées des symptômes. En revanche, la décompensation est brutale et se traduit par des crises convulsives, une hypertension intracrânienne ou des signes moteurs. Après l'apparition des premiers jours ou semaines, ou de façon plus chronique, avec des périodes de rémission toujours de courte durée. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

3.6 Conséquences :

Au-delà du mode d'évolution, le diagnostic différentiel est également guidé par la répartition des lésions. Ainsi, les hernies discales multiples et simultanées sont rarissimes, alors que la règle pour une atteinte inflammatoire est d'être multifocale.

Partie bibliographique

En fonction de la hiérarchie établie dans le diagnostic différentiel, il sera possible de donner au propriétaire un premier pronostic, puis les traitements envisageables selon les résultats de différents examens complémentaires (imagerie médicale, analyse de LCR, électrodiagnostic et biologie clinique, dont il est traité en détail par ailleurs). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Cette approche lésionnelle est intéressante car elle permet de mieux comprendre le lien qui existe entre la physiopathologie et la genèse des signes cliniques. Elle est cependant insuffisante pour aller jusqu'au bout de diagnostic étiologique car des causes différentes peuvent conduire à un même type de lésion. Le diagnostic différentiel nécessite une arborisation plus riche. Ce constat a conduit à la conception d'un système mnémotechnique permettant de n'oublier aucune catégorie d'hypothèses. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

3.7 Classification du DAMNIT ou VITAMIN D :

La classification de DAMNIT est celle retrouvée dans la littérature anglo-saxonne ; elle a été francisée et complétée par le système VITAMIN D. Dans ce système chaque lettre correspond à une série de causes possibles pour la neuropathie observée. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Tableau n°01: les causes de l'ataxie canine selon la classification VITAMIN D **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

	Origine	Causes possibles
V	Vasculaire	Hémorragie, ischémie, thrombo-embolie
I	Idiopathique	Qualitatif attribué après un résultat négatif de tous les tests connus
T	Toxique, Traumatique	Intoxications, intoxications (aigue-chronique) traumatismes de tous natures y compris hernie discale aigue
A	Anomalie congénital	Malformation, troubles fonctionnels. Ces affections peuvent être héréditaires ou simplement congénitales.
M	Métabolique	Maladie dont la cause est métabolique. Dysendocrinie, trouble hydro électrolytique, acido-basique...

Partie bibliographique

I	Inflammatoire Immunitaire Infectieux	Toutes les maladies infectieuses et les maladies primitivement inflammatoires à médiation immunitaire et celles à médiation immunitaire sans inflammation comme la myasthénie acquise
N	Néoplasique	Tous les processus tumoraux, primitifs ou secondaires
D	Dégénératif	Lésions dégénérative des annexes : hernie discale chronique, spondylose ; maladie de surcharge, neuropathie, abiotrophie, certaines neuropathies périphériques...

4. DIAGNOSTIC

Epidémiologie : Anamnèse - Examen clinique général

En neurologie comme dans les autres domaines de la médecine, il est toujours indispensable d'aller du général au particulier et de faire précéder l'examen neurologique proprement dit par une étude complète de l'anamnèse et des commémoratifs et par un examen clinique général méticuleux. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Les renseignements recueillis au cours de ces deux étapes permettent souvent une première orientation, prennent toute leur valeur en termes de diagnostic différentiel et contribuent aux choix ultérieurs dans la démarche diagnostique. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

4.1 Anamnèse et commémoratifs :

4.1.1 Signalement :

Tout ce qui concerne le signalement de l'animal doit être soigneusement noté et les données qui concernent l'espèce, la race, le sexe et l'âge des animaux font l'objet d'une analyse particulière. On connaît, en effet, de nombreuses affections nerveuses pour lesquelles il existe des prédispositions et plusieurs maladies qui s'affectent qu'un type très précis d'individus.

Quelques exemples peuvent illustrer l'importance de cette analyse :

Espèce : les affections médullaires compressives sont globalement plus fréquentes chez le chien que chez le chat ; des maladies virales spécifiques sont responsables d'une

Partie bibliographique

symptomatologie nerveuse (maladie de carré, péritonite infectieuse féline....) (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Race :les hernies discales ont une fréquence particulière chez les chiens appartenant aux races chondrodystrophiques ; les tumeurs cérébrales d'origine gliale affectent préférentiellement les chiens brachycéphales ; les radiculo-myélopathies dégénératives chroniques sont constatées majoritairement chez les Berger allemand ; on décrit certaines affections en fonction des races particulièrement concernées (méningo-encéphalite des chiens blancs) ;enfin, d'autres entités ne sont reconnues que dans une seule race (axonopathie progressive du boxer, axonopathie distale du chat sacré de Birmanie, encéphalite de carlin.....) (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Âge : chez les jeunes animaux on envisage en premier lieu les malformations congénitales, les maladies héréditaires et certaines atteintes inflammatoires ; à l'opposé, chez les animaux âgés on recherche plus volontiers les affections tumorales ou dégénératives. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

4.1.2 Mode de vie :

Le mode de vie de patient doit faire l'objet de questions précises visant notamment à cerner la fréquence des contacts avec les congénères, les possibilités d'exposition à des traumatismes, les probabilités d'ingestion de produits toxiques. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Le meilleur exemple de l'importance de cette recherche apparait d'emblée dans l'espèce féline : les orientations diagnostiques sont, en effet, très différentes pour un chat strictement confiné en appartement, pour un chat d'élevage ou pour un chat vagabond.

Dans le même ordre d'idées, on tente d'estimer au mieux les relations propriétaire-animal et le degré de surveillance auquel ce dernier est soumis. Lorsque que le propriétaire ne contrôle que d'assez loin son animal (chenil, par exemple) des troubles nerveux paroxystiques peuvent passer inaperçus. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

A ce stade quelques questions concernant l'alimentation s'imposent et permettent de repérer très vite les erreurs, les régimes alimentaires inadéquats ou les relations avec l'apparition des symptômes.

Partie bibliographique

Enfin tous les événements physiologiques doivent être resitués, en particulier les conditions d'éventuelles gestations ; parturitions et lactations antérieures. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

4.1.3 Passé médical :

Le passé médical du chien ou de chat qui présenté mérite toujours analyse attentive : le carnet de vaccination doit être étudié de très près, les interventions de convenance répertoriées et datées. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les maladies antérieures et leurs traitements ont une importance capitale. Les traitements les plus récents doivent être connu aussi précisément que possible (dates, principes actifs, quantités distribuées, durées...).

Les résultats des examens complémentaires qui ont pu être pratiqués dans le passé doivent être soigneusement notés. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

4.1.4 Modalités d'apparition et d'évolution des symptômes :

Les modalités d'apparition et d'évolution des symptômes qui motivent la consultation doivent impérativement être recherchées. se sont des éléments cardinaux pour distinguer entre elles les grandes catégories de maladies du système nerveux (cf. classification)

Les maladies dégénératives évoluent lentement, voire insidieusement, selon un mode chronique, progressif ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les anomalies congénitales donnent généralement lieu à des symptômes décelés très tôt dans la vie de l'animal et qui évoluent selon un mode chronique, non progressif ;

Les troubles nerveux d'origine métabolique sont plus difficile à caractériser en raison de leurs diversité étiologique : ils sont fréquemment intermittents et évoluent selon un mode aigu ou chronique, généralement progressif ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les néoplasies engendrent des symptômes chronique qui s'aggravent progressivement, cette évolution se faisant parfois de manière phasique ;

L'évolution aiguë, progressive, est de règle pour les affections inflammatoires ;

Partie bibliographique

Les phénomènes vasculaires et traumatiques se traduisent par des symptômes d'apparition brutale et évoluent selon un mode aigu, non progressif. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Il existe, bien sûr, des exceptions à ces règles générales mais, dans la très grande majorité des cas, l'analyse de modalités d'apparition et d'évolution des symptômes permet de restreindre la liste des hypothèses diagnostiques. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

4.2 Examen clinique général :

Les renseignements recueillis au cours de l'examen clinique général servent bien souvent de base pour estimer la nature nerveuse des troubles observés et exclure la participation des autres systèmes. Ils sont, de plus indispensables pour le distinguer entre elles les grandes catégories de maladies du système nerveux. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

L'examen clinique général doit, dans chaque cas, être mené de façon rigoureuse et complète. L'attention est ce pendant tout particulièrement portée sur la température corporelle et certains temps de l'inspection, de la palpation et de l'auscultation. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

4.2.1 Température corporelle :

De nombreuses affections nerveuses n'entraînent aucune modification de température corporelle tout au long de leur évolution.

Toutefois, une hyperthermie peut accompagner des troubles nerveux d'origine inflammatoire, traumatique ou toxique. Elle est également présente dans la plupart des états convulsifs aigus. Quelle qu'en soit l'origine.

A l'opposé, une hypothermie est fréquemment constatée au cours des plus graves maladies métaboliques. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

4.2.2 Inspection :

Lors de cette première étape de l'examen clinique, au-delà d'une appréciation de l'état général, du comportement et de l'état d'embonpoint du patient, c'est l'inspection des muqueuses qui mérite tout d'abord d'être soulignée : le temps de la recoloration doit être mesuré, les modifications éventuelles de coloration (pâleur, congestion, cyanose, ictère...) doivent être recherchées, le degré d'humidité estimé et tous les éléments anormaux (ulcères, pétéchies...) pris en considération. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'inspection de la courbe respiratoire ne doit jamais être négligée et les anomalies de fréquence ou de rythme respiratoire ainsi que toutes les manifestations de type dyspnée doivent toujours alerter : elles peuvent conduire à rechercher, par exemple, une affection intra thoracique ou une perturbation métabolique. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

4.2.3 Palpation :

La palpation du pouls et de choc précordial débute un examen attentif de l'appareil cardiovasculaire. Là encore, toutes les anomalies d'intensité, de fréquence ou de rythme doivent être prises en considération. La recherche systématique des deux pouls fémoraux fait également partie de l'examen neurologique. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

La palpation des nœuds lymphatiques ne doit jamais être négligée. Elle peut révéler une adénomégalie isolée, dont la valeur sémiologique est grande dans le cadre, par exemple, d'une boiterie. Une augmentation de volume de l'ensemble des nœuds lymphatiques peut orienter vers une maladie systémique ou une affection néoplasique.

La palpation de l'animal tout entier doit également permettre de repérer toutes les masses anormales et de les caractériser au mieux : les tumeurs mammaires, les tumeurs cutanées, les masses abdominales sont des exemples qui peuvent nous orienter vers l'origine néoplasique ou paranéoplasique des troubles nerveux observés. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

4.2.4 Auscultation :

4.2.4.1 Auscultation pulmonaire :

Elle est toujours indispensable et l'analyse des modifications d'intensité des bruits respiratoires ou des bruits surajoutés a d'autant plus de valeur si l'inspection a mis en évidence des anomalies de la courbe respiratoire. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

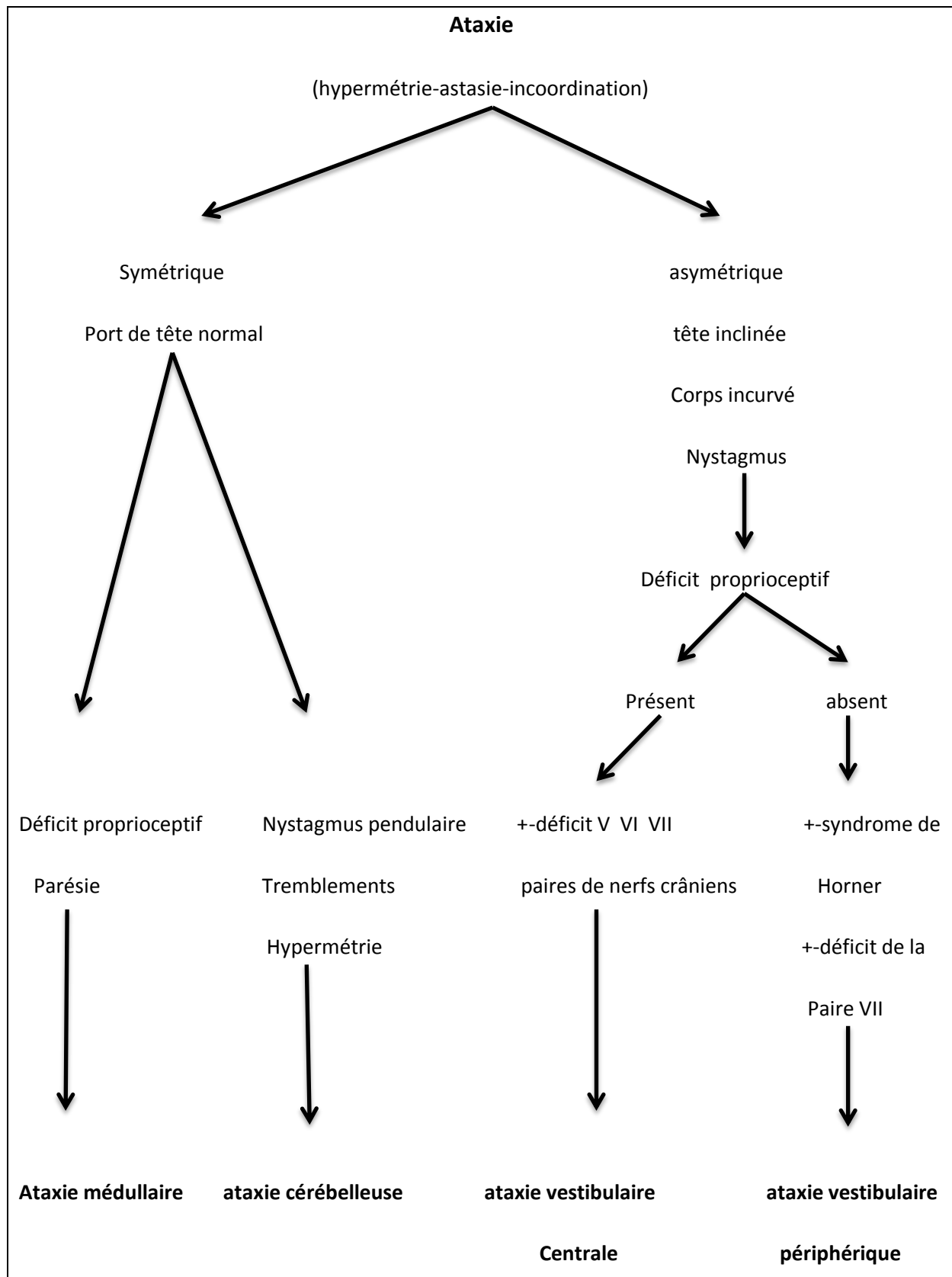
4.2.4.2 Auscultation cardiaque :

Elle mérite une attention particulière car la relation entre les fonctionnements du système nerveux et celui de l'appareil cardiovasculaire sont étroites : certaines défaillances cardiaque ou circulatoires brutales sont directement à l'origine de troubles nerveux (anoxie cérébrale, thrombo-embolie). Un état maladif chronique, tel que l'insuffisance cardiaque, peut contribuer à l'apparition ou à l'aggravation d'une symptomatologie nerveuse (crises convulsives).

Enfin certains motifs de consultation posent d'emblée le problème de dysfonctionnement cardiaque ou nerveux : les épisodes de faiblesse musculaire ou les syncopes doivent nous conduire à explorer systématiquement et complètement l'appareil cardiovasculaire avant d'envisager une origine directement nerveuse. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Dans ce contexte, les éléments sémiologiques majeurs sont représentés par la mesure de la fréquence cardiaque, l'étude de rythme, l'appréciation de l'intensité des bruits, la détection et l'analyse des bruits surajoutés. Toute anomalie décelée lors de l'auscultation impose le recours aux examens complémentaires : radiographie, échographie, électrocardiographie trouvent aussi ici, classiquement, leurs indications respectives. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Figure N° 01 : Diagnostic de l'origine d'une ataxie (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)



Partie bibliographique

Tableau n° 02 : Diagnostic d'une ataxie vestibulaire (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Centrale	Périphérique
+/- déficit proprioceptif Vigilance +/- diminuée Déficit de certains nerfs crâniens (V à XII) Nystagmus horizontal ou vertical ou rotation modifié par changement de position tête	0 déficit proprioceptif Vigilance normale Seulement déficit de 7eme paire Nystagmus horizontal Ou rotation non modifié par position de tête

5. Examen neurologique :

5.1 Objectif :

Confirmer l'existence d'une affection nerveuse :

Cette première étape n'est pas forcément la plus facile, mais elle est cependant possible de s'appuyer sur des symptômes qui orientent plus ou moins fortement une atteinte du système nerveux : **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les convulsions, les altérations de l'état de conscience, l'amaurose et des mouvements anormaux tel que la marche sur le cercle ou le pousser au mur, traduisent presque certainement une affection cérébrale ;

Les ataxies, les parésies et les paralysies résultent dans la très grande majorité des cas d'une atteinte du système nerveux ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les dysfonctionnements des nerfs crâniens et les manifestations neurologiques au niveau des membres tels que les déficits proprioceptifs et les anomalies des réflexes ou de la sensibilité sont autant de signes objectivés par l'examen neurologique et qui témoignent d'une affection nerveuse. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Partie bibliographique

Localiser l'affection à un ou des segments du système nerveux :

Lorsque des symptômes de l'atteinte de l'encéphale sont présents, leur analyse plus précise permet dans de nombreux cas d'établir une hypothèse d'atteinte de l'une des cinq grandes régions suivantes (voir la suite) : **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Le cortex et les noyaux sous-corticaux

Le diencephale

Le tronc cérébral

Le cervelet

Et l'appareil vestibulaire **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.1.1 Localisation de la lésion (Symptômes d'atteinte de l'encéphale)

Cortex et noyaux sous-corticaux

Les atteintes corticales se manifestent par différents symptômes plus ou moins associés, parmi lesquels dominant :

Les troubles de comportement, dans le sens d'une agressivité ou, à l'opposé, d'un désintérêt pour l'entourage et de la perte des habitudes acquises ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les altérations de l'état de conscience, hyperexcitabilité ou, plus souvent, dépression voire stupeur ;

Les convulsions ;

L'amaurose, sans anomalie du fonctionnement pupillaire ;

Une hémiparésie, et un déficit proprioceptif sont, de plus, généralement présents, controlatéraux par rapport à la lésion ;

Tandis que les mouvements anormaux tels que la marche sur le cercle sont notés lors d'atteinte du noyaux-corticaux ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Diencephale :

Les lésions de l'encéphale peuvent entraîner des symptômes assez similaires ;

Partie bibliographique

Dépression ;

Convulsions ;

Amaurose ;

Hémi-parésie et déficit proprioceptif, controlatéraux.

Mais à ces signes cliniques viennent s'ajouter de manière plus ou moins nette :

Des troubles de comportement alimentaire (polyphagie, polydipsie), du comportement sexuel, du sommeil, de la régulation thermique ;

Des perturbations endocriniennes ;

Ou des manifestations d'hyperesthésie et de douleur. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Tronc cérébral :

Les atteintes du tronc cérébral ont une expression clinique variable en fonction de l'étendue de la lésion ;

Les anomalies de la vigilance vont d'une simple dépression à un état de coma ;

Les troubles de la démarche sont des ataxies, des hémi-parésies ou des tétra-parésies, accompagnées de déficit proprioceptif. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les dysfonctionnements des nerfs crâniens (III à XII) sont plus caractéristiques et ont une grande valeur pour établir la localisation d'une lésion. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Cervelet :

Les lésions cérébelleuses entraînent une symptomatologie dominées par :

L'ataxie, qui est symétrique, accompagnée d'une augmentation de polygone de sustentation, d'une hypermétrie, parfois d'une dysmétrie ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Des tremblements sont fréquents, observés au repos ou à l'occasion d'un mouvement : se sont alors des tremblements intentionnels, très caractéristiques des atteintes cérébelleuses ;

Une absence de clignement à la menace est parfois notée, ainsi qu'un nystagmus.

Appareil vestibulaire :

Partie bibliographique

Enfin, les lésions qui se localisent à l'appareil vestibulaire entraînent un tableau clinique caractérisé par :

Une ataxie, ici dissymétrique : la tête est inclinée sur le côté, le troc est incurvée, les chutes se produisent toujours du même côté, la démarche est en <crabe> ou en cercle serrés, plus ou moins accompagnée de pirouettes ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Des anomalies de décubitus sont également présentes, ainsi que des rotations en <tonneau> ;

Des modifications de tonus des membres sont objectivées par l'examen neurologique (augmentation de controlatérale, diminution ipsilatérale)**(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Un nystagmus est de règle ;

Tandis que les signes associés peuvent permettre de localiser la lésion de l'appareil vestibulaire périphérique ou bien de noyaux vestibulaire : les syndromes vestibulaire centraux sont caractérisés par déficit proprioceptif voire une parésie, tandis que les syndromes vestibulaires périphériques sont fréquemment accompagné par un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER et une paralysie faciale. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

En cas de manifestations neurologique au niveau des membres, la localisation de la lésion repose sur l'interprétation des symptômes observés en se référant à l'organisation fonctionnelle du système nerveux moteur et aux notions de motoneurones centraux et périphériques. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'analyse des signes de MNC et de MNP permet de situer une lésion nerveuse à l'intérieur de cinq régions :

Encéphale et segments médullaire C1 à C5

Segments médullaire C6 à T2, plexus brachial

Segments médullaire T3 à L3

Segments médullaire L4 à S2, plexus lombosacré

Segments médullaire S3 et caudaux

Il est parfois possible d'affiner encore la localisation d'une lésion médullaire ou périphérique par l'étude de la sensibilité cutanée qui peut révéler des zones d'hyperesthésie, des anomalies

au niveau d'un dermatome ou sur le trajet d'un nerf périphérique. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

5.2 Observation de l'animal :

5.2.1 Etat de conscience :

L'état de conscience dépend du fonctionnement du cortex et du troc cérébral. Les stimuli sensoriels et sensitifs provenant du corps ou du milieu extérieur aboutissant à la formation réticulée du troc cérébral. Ceci entraîne l'activation de fibres qui se projettent de façon diffuse sur le cortex et dont l'ensemble constitue le système réticulaire ascendant activateur.

L'appréciation de l'état mental d'un animal peut se faire en observant son comportement dans un milieu qui lui est inconnu et ses réponses à différents stimuli visuels, tactiles et auditifs (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Certains animaux réagissent d'emblée aux stimuli extérieurs d'une manière excessive et manifestent ainsi un état d'hyperexcitabilité. C'est par exemple le cas dans certaines intoxications et encéphalites, en particulier chez le chat. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

A l'opposé, les altérations de l'état de conscience dans le sens d'une diminution de la réactivité peuvent être classées en trois stades :

L'état dépressif correspond à un animal conscient mais inactif, indifférent à l'environnement et qui a tendance à s'endormir quand on le sollicite pas. Cet état dépressif peut accompagner la fièvre, les anémies, les désordres métaboliques ou les affections cérébrales diffuses.

La stupeur est un état de dépression plus avancé : l'animal dort tant qu'on ne le stimule pas et seuls les stimuli intenses ou douloureux parviennent à le réveiller. Cet état est plus souvent associé à une déconnexion partielle entre la formation réticulée et le cortex, que l'on rencontre, par exemple, en cas d'œdème cérébral diffus avec compression du troc cérébral.

Enfin, le Coma est un état d'inconscience totale et prolongée, au cours de quel aucun stimulus n'induit de véritable réveil. Les réflexes, en revanche, peuvent être conservés.

L'état de coma indique une déconnexion complète entre la formation réticulée et le cortex. Les causes les plus fréquentes en médecine vétérinaire sont représentées par les traumatismes

Partie bibliographique

crâniens s'accompagnant d'hémorragie au niveau de mésencéphale et les stades terminaux des encéphalopathies métaboliques ou toxiques. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.2.2 Vision :

L'examen de l'animal en liberté, en particulier dans un endroit qui lui est inconnu et qui comporte des obstacles, permet une première appréciation globale de ses fonctions visuelles : certains animaux, réellement atteints d'un déficit visuel, se comportent normalement dans leur environnement habituel mais manifestent une attitude peureuse dans un lieu inconnu et se heurtent aux obstacles dont ils n'ont pas déjà repéré l'emplacement. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Par ailleurs, un animal normal et attentif doit suivre des yeux le déplacement d'un objet.

Cette première appréciation de la fonction visuelle est, bien sûr, affinée au cours de l'examen particulier de l'œil et des nerfs crâniens du groupe de la vision. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.2.3 Attitude et locomotion :

L'attitude et locomotion dépendent du bon fonctionnement d'un nombre important de structures nerveuses qui agissent conjointement et il est dès lors évident que s'il existe des anomalies de posture, de mouvement ou de démarche, d'autres tests seront nécessaires pour en préciser l'origine. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Néanmoins, l'examen de l'animal en liberté doit permettre de définir les anomalies éventuelles et orienter vers une localisation. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.2.3.1 Examen de l'animal en repos :

Les anomalies de port de tête sont souvent très apparentes et ont une bonne valeur sémiologique :

Une tête penchée ou tournée sur le côté accompagne les atteintes de l'appareil vestibulaire. Une tête portée basse en permanence peut s'intégrer dans le tableau clinique d'une hypertension intracrânienne, mais peut également traduire une affection douloureuse du rachis cervical ; une raideur de la nuque ou de cou et alors associés à l'anomalie posturale et les manipulations exacerbent toujours la douleur. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Partie bibliographique

La ligne du dos doit également être regardée attentivement : des formations de rachis sont parfois visibles, une position voussée accompagne souvent les hernies discales. La voussure peut intéresser l'arrière-train et dans ce cas des anomalies de port de queue lui sont fréquemment associées (syndrome de la queue de cheval, par exemple)

La position des membres sur le sol doit faire l'objet d'un examen attentif : l'appui correct des quatre membres doit être vérifié ainsi que le polygone de sustentation est fréquente dans les troubles de l'équilibre qui peuvent également se traduire au repos par des oscillations.

Un déficit proprioceptif peut être d'emblée apparent lorsque le membre repose au sol sur la face dorsale des doigts. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Si l'animal présenté en décubitus on peut observer des positions particulières telles que :

La rigidité de décérébration, caractérisée par l'extension des quatre membres et du tronc ; elle est causée par une lésion de la portion antérieure du tronc cérébral ;

L'opisthotonos, caractérisé par une contraction de tous les muscles extenseurs des membres et du corps avec dorsiflexion de la tête et de cou (intoxication par le strychnine, tétanos)

L'emprostotonos qui correspond à la contraction de tous les muscles fléchisseurs

(Intoxication par le crimidine) (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Une augmentation de tonus des muscles extenseurs aux membres antérieurs associée à une paralysie des membres postérieurs caractérise ce que l'on appelle le syndrome de « SCHIFF-SHERRINGTON » qui traduit une lésion médullaire sévère entre T3 et L3. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

5.2.3.2 Examen de l'animal en mouvement :

Dans la mesure où les locaux le permettent, il est toujours souhaitable d'examiner le plus complètement possible la locomotion de l'animal : marcher, courir, monter et descendre des escaliers sont des allures et des situations différentes qui peuvent chacune s'accompagner d'anomalies. Les plus fréquentes peuvent être classées en deux groupes : les troubles de la motricité et les troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements.

Partie bibliographique

Trouble de la motricité : les troubles de la motricité dans le sens d'une diminution sont des parésies (déficits de la motricité volontaire) ou des paralysies (pertes totales de motricité volontaire). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Suivant le ou les membres affectés on parlera de :

Monoparésie : parésie d'un seul membre

Paraparésie : parésie des deux membres postérieurs

Hémi-parésie : parésie des deux membres d'un même côté

Tétraparésie ou quadriparésie : parésie des quatre membres

Et selon la même terminologie de monoplégie, paraplégie, hémiplegie, tétraplégie ou quadriplégie. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les troubles de la motricité dans le sens d'augmentation sont en pratique beaucoup plus rare. Ce sont essentiellement en médecine vétérinaire les contractures et les crampes.

Trouble de l'équilibre et de la coordination des mouvements : « ATAXIE »

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.

Au plan sémiologique on peut distinguer différents types d'ataxies :

Ataxie statique (astasia) : a déjà été mentionnée dans l'examen de l'animal en repos puis qu'elle correspond à un trouble de l'équilibre en position debout et se traduit par des oscillations et une attitude ébrieuse avec augmentation de polygone de sustentation

Ataxie cinétique : peut être décelée au cours de l'exécution d'un mouvement : le mouvement est mal dirigé et on parle de dysmétrie, ou mal mesuré, et on constate une hypermétrie ou (bien plus rarement) une hypométrie **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Ataxie locomotrice : est celle que l'on observe pendant la marche : les mouvements ambulatoires sont mal coordonnés, les membres peuvent se croiser, les chutes sont fréquentes (abasia) ; l'hypermétrie au niveau des membres peut donner lieu à une démarche dite « au pas de l'oie ». **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Partie bibliographique

Pour ce qui concerne la signification de l'ataxie en termes de localisation de lésion, il faut souligner qu'il s'agit bien d'un syndrome dont les causes sont multiples puisqu'en effet toute lésion d'une structure nerveuse intervenant dans la régulation de l'équilibre ou de la coordination des mouvements peut être à son origine. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.2.3.3 Symétrie du corps et de la face :

Tout au long de l'examen au repos puis en mouvement, le clinicien recherche d'éventuelles anomalies dans la symétrie du corps et de la face.

Si ces anomalies existent, on peut retenir quelques règles schématiques pour les interpréter.

Une asymétrie généralisée témoigne habituellement d'une atteinte vestibulaire :

La tête penchée, le troc incurvé, la démarche est déviée latéralement, l'animal se déplaçant en <crabe> ou, parfois, en cercle serrée. La modification de tonus des membres est généralement assez nette, en particulier au niveau des membres antérieurs et on observe une diminution de tonus musculaire de même côté que la lésion et une augmentation de tonus de côté controlatéral. Ces anomalies de tonus des membres ont plusieurs conséquences : les chutes, quand elles existent, se font toujours de côté de la lésion, du côté où le tonus des muscles extenseurs sont diminués. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

On peut également noter les anomalies de décubitus : l'animal supporte bien le décubitus latéral du côté de la diminution de tonus et très mal l'autre décubitus latéral.

Une asymétrie du corps uniquement traduit généralement une lésion latéralisée médullaire ou périphérique et nous avons déjà défini les termes d'hémi-parésie et hémiplégie.

Enfin, les anomalies de symétrie qui se manifestent seulement au niveau de la face prennent leur origine dans une lésion cérébrale ou une atteinte de certains nerfs crâniens. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.2.3.4 Mouvements anormaux :

Un certain nombre de mouvements anormaux peuvent être décelés au cours de l'examen de l'animal en repos ou en mouvement. Ils ont souvent une bonne valeur sémiologique.

Partie bibliographique

La marche sur le cercle (lente, obnubilée) et le pousser au mur accompagnent habituellement la tête portée basse au cours de l'hypertension intracrânienne.

les rotations en <pirouettes> sont rencontrées dans les ataxies vestibulaires ou cérébelleuses ; les rotations en <tonneaux> sont fréquemment déclenchées par l'examen des décubitus latéraux en cas d'atteinte vestibulaire. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Le <picorage> peut être observé au moment de la préhension des aliments : il correspond à des mouvements inadaptés de la tête, dysmétriques et hypermétriques et traduit généralement l'existence d'une lésion au niveau de cervelet. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les tremblements, définis comme des contractions musculaires involontaire, rythmiques, rapide et faible amplitude, peuvent être présents au repos ou apparaître à l'occasion d'un mouvement : ce sont alors des tremblements intentionnels, caractéristiques des atteintes cérébelleuses. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les myoclonies sont des contractions involontaires, rythmiques, de fréquence faible et d'amplitude forte, d'un muscle ou d'un groupe musculaire. On peut les observer au cours des encéphalites, en particulier chez le chien lors d'encéphalite provoquée par le virus de la maladie de Carré (myoclonies des crotaphytes, myoclonies d'un membre)

Les convulsions sont des manifestations de souffrance cérébrale définies comme des contractions violentes, involontaires et saccadées des muscles. On les rencontre, bien entendu, de manière chronique dans l'épilepsie essentielle, mais elles peuvent avoir bien d'autres causes (intoxication, trouble métaboliques, lésions cérébrales...)

Le nystagmus est un mouvement involontaire de globes oculaires caractérisé par sa rythmicité et l'alternance de deux phases au cours de mouvement : une phase lente qui éloigne l'œil de sa position initiale et une phase rapide qui vient en correction.

Parfois les deux phases ont la même durée et l'on parle de nystagmus pendulaire.

Selon de plan dans lequel le mouvement s'effectue, on peut décrire des nystagmus horizontaux, verticaux ou rotatoires. La direction d'un nystagmus peut, dans certains cas, changer au cours de manipulations de la tête. L'interprétation d'un nystagmus peut donner lieu à quelques discussions mais on peut retenir qu'il accompagne habituellement les atteintes vestibulaires ou cérébelleuses. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.3 Réactions posturales :

Les réactions posturales constituent un ensemble complexe de réponses adaptatives qui permettent à un individu de se maintenir en permanence en position correcte dans l'espace.

Dans le cadre de l'examen neurologique, les réactions posturales interviennent en réponse à une modification imposée de la posture ou de l'équilibre de l'animal examiné. Leur étude est toujours riche d'enseignement et le temps consacré à la réalisation des différents tests doit permettre une bonne appréciation des possibilités de l'animal.

Ces réactions mettent en jeu un grand nombre d'éléments du système nerveux :

Les nerfs périphériques et les segments médullaires impliqués dans l'arc réflexe

Les voies ascendantes sensitives

Le cortex, le tronc cérébral et le cervelet

Les voies descendantes motrices

L'intérêt principal des réactions posturales est qu'elles permettent d'objectiver des déficits neurologiques, même mineurs. Toutefois, les limites en termes d'interprétation doivent être bien comprises : compte tenu du nombre important de structures nerveuses qui jouent un rôle dans les réactions d'adaptation et de posture, on doit se souvenir :

Que lorsqu'une réaction posturale est normale, on peut conclure à l'intégrité des structures nerveuses explorées

Mais qu'en cas d'anomalie, d'autres données issues de l'examen neurologique seront toujours nécessaires pour localiser une lésion. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.3.1 Placer proprioceptif :

La sensibilité proprioceptive permet à l'individu la proprioception de sa propre situation dans l'espace, indépendamment du recours à l'information visuelle.

De nombreuses réactions posturales permettent d'apprécier la proprioception, toutefois le test le plus simple, toujours à utiliser en première intention, est le placer proprioceptif des membres. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Partie bibliographique

Il doit être pratiqué sur l'animal debout, correctement positionné et soutenu, et consiste à soulever l'extrémité de membre testé et à tenter de la reposer en mauvaise position, la face dorsale des doigts en contact avec la surface d'épreuve. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Un animal dont la proprioception est normale perçoit immédiatement le caractère inadéquat de la position et replace sa patte en appui sur les coussinets plantaires.

Un déficit proprioceptif peut accompagner une atteinte de chacune des structures nerveuses impliquées dans la proprioception générale ou spéciale, mais l'utilité de ce test est tout particulièrement à souligner dans deux cas :

Lorsque le déficit proprioceptif permet d'objectiver l'origine nerveuse des symptômes observés. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Lorsque le déficit proprioceptif est le premier symptôme d'une compression médullaire modérée, avant toute anomalie de la motricité. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.3.2 Sautillement :

Le sautillement est une réaction posturale complexe qui fait intervenir la plupart des grandes structures nerveuses. C'est toutefois une réaction qui repose essentiellement sur une bonne équilibration et que l'on utilise souvent à ce titre pour apprécier l'intégrité de l'appareil vestibulaire. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Cette réaction doit être sollicitée dans de bonnes conditions, l'animal tenu de façon à ce que le poids de son corps repose sur le membre testé, les autres membres n'étant plus en appui. On peut alors le déplacer vers l'avant, vers l'arrière, d'un côté puis de l'autre.

La réaction normale de l'animal dont l'équilibration est correcte consiste à se déplacer en sautant sur le membre testé dans la direction de mouvement imposé.

Les résultats de ce test doivent être interprétés en tenant compte des règles générales d'interprétation des réactions posturales complexes ; **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Une déficit de sautillement indique une atteinte de l'une des nombreuses structures nerveuses mises en jeu et n'a donc pas grande valeur en termes de localisation

Partie bibliographique

Si le sautellement s'effectue normalement on peut conclure à l'intégrité de toutes ces structures et, en particulier à celle de l'appareil vestibulaire ; c'est sans doute là, en pratique, un des intérêts principaux de l'étude de cette réaction posturale.

Par ailleurs, elle peut être utile pour analyser des déficits mineurs : une difficulté à initier le sautellement suggère une atteinte proprioceptive, tandis qu'une difficulté dans la suite du mouvement oriente plutôt vers une atteinte motrice. Enfin, une asymétrie dans les différents sautellemets est facilement objectivée et peut ainsi aider à latéraliser une lésion. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.3.3 Marche en brouette :

La marche en brouette est également une réaction posturale complexe dont les résultats doivent être interprétés avec prudence. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'animal est soulevé par le bassin de telle sorte que ces postérieurs ne reposent plus au sol et on l'incite à se déplacer sur ces membres antérieurs vers l'avant, vers l'arrière et sur les côtés.

Les déplacements doivent se faire avec des mouvements alternés symétriques des deux membres antérieurs et la tête légèrement relevée et droite.

Les animaux porteurs de lésions des nerfs périphériques, de la moelle ou des centres nerveux supérieurs ont des difficultés variables à effectuer cette marche en brouette :

Ils peuvent être dans l'incapacité de se déplacer **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Ou extérioriser que des trébuchements et des mouvements mal coordonnés et asymétrique

Les lésions médullaires cervicales entraînent généralement des incapacités de déplacement accompagnées d'anomalies de la position de la tête, le nez pouvant même toucher le sol.

Lorsque les mouvements s'effectuent normalement, on peut recommencer la marche en brouette en prenant soin, cette fois, de relever la tête de l'animal. Cette manœuvre revient à supprimer les informations visuelles et peut ainsi faire apparaître des déficits proprioceptifs modérés. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.3.4 Placer tactile et placer visuel :

Les réactions de placer peuvent être évaluées de deux manières : d'abord en supprimant la vision, c'est le placer tactile, ensuite en laissant l'animal libre de voir la surface d'épreuve, c'est le placer visuel. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Ces deux types de placer peuvent être sollicités aux membres antérieurs puis aux membres postérieurs.

Pour réaliser le placer tactile, l'animal est soulevé sous le thorax et on lui masque les yeux avec l'autre main. Les membres antérieurs sont amenés au contact de la table d'examen, au niveau du carpe ou peu en dessous.

La réponse normale est un positionnement immédiat des deux membres sur la table en position adéquate pour supporter le poids du corps. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Pour le placer visuel, l'animal est soulevé de la même manière, mais il a la possibilité de voir la table d'examen. La réponse normale est évidemment la même que pour le placer tactile, mais ici les animaux normaux anticipent très largement le mouvement et posent leurs membres sur la table avant d'avoir ressenti le contact.

Le placer tactile renseigne d'abord sur la sensibilité extéroceptive. Il requiert l'intégrité des récepteurs sensitifs cutanés, des voies sensitives ascendantes motrices jusqu'aux motoneurones périphériques des membres antérieurs. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Le placer visuel repose sur l'intégrité des voies visuelles jusqu'aux cortex, la communication entre le cortex visuel et le cortex moteur et le bon fonctionnement des voies motrices jusqu'aux motoneurones périphériques des membres antérieurs.

Un déficit des réactions de placer peut donc résulter d'une lésion de n'importe laquelle de ces structures nerveuses et les renseignements fournis par l'étude des deux types de placer sont évidemment complémentaires :

Un placer tactile est normale alors que le placer visuel est absent indique une atteinte des voies visuelles. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Un placer visuel normal associé à une absence de placer tactile accompagne les atteintes des voies de la sensibilité extéroceptive.

Partie bibliographique

Un déficit observé pour les deux types de placer correspond généralement une atteinte motrice ; les lésions corticales entraînent un déficit controlatéral, tandis que les lésions situées en arrière du mésencéphale se traduisent généralement par un déficit ipsilatéraux.

Lorsque les deux type de placer s'effectuent normalement on peut conclure à l'intégrité de toute es structures nerveuses qui interviennent ; c'est un renseignement qui peut avoir une grande valeur, notamment dans le cadre de recherche des compressions médullaires : un placer tactile normal indique, par exemple, le bon fonctionnement des voies spinothalamique.

D'autres réactions posturales peuvent être provoquées chez le chien comme chez le chat (réactions en liaison avec le tonus de cou, réaction de l'extension postural ou de pousser des extenseurs, réaction de redressement, hémistation, hémilocomotion...). Elles peuvent être utilisées en complément des principales lorsque l'interprétation des premiers résultats est difficile. (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

5.4 Réflexes et réponses médullaires

5.4.1 Etude générale :

5.4.1.1 Eléments d'interprétation d'un réflexe :

La mise en jeu des réflexes peut donner lieu à trois types de réponses :

Une réponse normale permet de conclure à l'intégrité des différentes éléments de l'arc réflexe : nerfs sensitif, segments médullaires, nerf moteur ; (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

Une réponse diminuée ou nulle indique d'une lésion d'au moins un élément de l'arc réflexe ; les renseignements fournis par l'études du réflexe symétrique donnent alors des éléments d'orientation : une diminution bilatérale est en faveur d'une atteinte médullaire lors qu'une diminution unilatérale d'un réflexe oriente vers l'atteinte d'un nerf périphérique ; de plus on peut noter une atrophie musculaire précoce et importante en cas d'atteinte du nerf moteur et une anesthésie du dermatome concerné dans les lésions des nerfs sensitifs ;

Une réponse exagérée traduit une atteinte des structures inhibitrices situées en amont de la portion de moelle explorée (faisceau rubrospinal, noyau rouge). (**L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007**)

5.4.1.2 Conditions d'examen :

L'étude des réflexes doit être menée dans le calme, avec douceur et toujours sur un animal en décubitus latéral. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

On évalue les différents réflexes au membre postérieurs et au membre antérieur d'un même coté, puis on retourne l'animal et on teste les membres de l'autre côté.

Une bonne décontraction de patient permet une meilleure évaluation des réponses obtenues et, là encore, la répétition des tests est souhaitable avant toute interprétation.

Les réflexes tendineux peuvent être déclenchés à l'aide un marteau à réflexe ou, en tous cas, toujours avec le même instrument. Pour les réflexes cutanés, on choisit dans chaque cas le stimulus suffisant. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.4.2 Etude spéciale :

Réflexes tendineux :

Plusieurs réflexes tendineux peuvent être évalués chez les carnivores. Le plus important d'entre eux, en pratique, est le réflexe patellaire. D'autres réflexes tendineux peuvent être étudiés au membre postérieur, mais ils sont plus difficiles à déclencher correctement et donc à interpréter : le réflexe tibial crânial en est un exemple.

Le plus utilisé, les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont plus difficiles à évaluer. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.4.2.1 Réflexe patellaire (réflexe tibio-rotulien) :

L'animal étant en décubitus latéral, le clinicien soutient le membre postérieur au niveau de fémur, fléchit légèrement le genou et percute le ligament tibio-rotulien.

La percussion détermine une excitation des terminaisons fusoriales du tendon de quadriceps crural. Le stimulus est véhiculé par les fibres sensibles du nerf fémoral jusqu'aux segments médullaires L4, L5, L6. La réponse motrice est transmise par les fibres motrices du nerf fémoral et détermine la contraction de quadriceps et l'extension du membre.

Une réponse normale traduit l'intégrité du nerf fémoral et des segments médullaires L4-L6.

Une diminution ou absence de réflexe patellaire indique une lésion de nerf fémoral ou des

Partie bibliographique

segments médullaires L4-L6. une exagération de ce réflexe correspond à une lésion en amont de L4. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.4.2.2 Réflexe de l'extenseur radial du carpe :

L'animal étant en décubitus latéral, le clinicien soutient le membre antérieur au niveau de coude qui est légèrement fléchi et percute le muscle extenseur radial de carpe. Le carpe doit être librement en flexion et les doigts ne doivent pas toucher la table, ni l'autre membre, sinon le réflexe sera inhibé mécaniquement. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

La percussion détermine une extension modérée de carpe ; l'arc réflexe comprend le nerf radial et les segments médullaires C7, C8 et T1.

Ce réflexe est souvent difficile à déclencher et, de plus, l'extension du carpe est normalement d'une faible amplitude. L'évaluation de la réponse doit donc être prudente et la diminution de ce réflexe, en particulier, sera rarement retenue. En revanche, si le réflexe de l'extenseur radial de carpe est nettement exagéré on peut conclure à une lésion médullaire en avant de C7. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.4.2.3 Réflexe de flexion :

Les réflexes de flexion sont des réflexes cutanés très importants dans le cadre de l'examen neurologique des carnivores et doivent systématiquement être évalués pour chacun des quatre membres. L'animal étant toujours en décubitus latéral, le membre testé est stimulé par un pincement au niveau de pied. Les coussinets plantaires et les doigts médiaux et latéraux doivent être testés pour chaque membre. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Réflexe de flexion du membre postérieur : le stimulus déclenche une flexion du membre entier (talon, grasset, hanche) et un retrait de la patte, dont la rapidité et l'amplitude peuvent varier selon les individus. La flexion du membre postérieur fait intervenir le nerf sciatique et les segments médullaires L6-S2. Un réflexe normal témoigne de l'intégrité de cet arc réflexe. Une réponse diminuée ou absente indique une lésion de nerf sciatique ou des segments médullaire L6-S2, l'exagération du réflexe de flexion du membre postérieur accompagne les lésions nerveuses antérieures à L6. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Réflexe de flexion du membre antérieur : le stimulus déclenche également la flexion du membre entier et l'arc réflexe comprend les nerfs périphériques du membre antérieur (radial,

Partie bibliographique

ulnaire, médian, axillaire, musculo-cutané) et les segments médullaires C6 à T2. Un réflexe normal indique le bon fonctionnement de cet arc réflexe. L'absence de ce réflexe correspond généralement à une lésion médullaire entre C6 et T2 un réflexe augmenté témoigne d'une lésion antérieure à C6. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Lorsque les réponses sont différentes selon le lieu de stimulus, on peut évaluer plus précisément le fonctionnement des nerfs périphériques impliqués. Par exemple, au membre antérieur :

La stimulation de la face dorsale de membre met en jeu le nerf radial

A la face palmaire ce sont les nerfs ulnaire et médian qui sont stimulés

La stimulation de la face médiale correspond au nerf axillaire

Celle de la face latérale au nerf musculo-cutané. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.4.2.4 Réflexe périnéal :

Un stimulus cutané appliqué à la région périnéale déclenche une contraction de sphincter anal accompagnée d'une flexion de la queue. On peut obtenir une réponse identique en stimulant par un léger pincement le pénis ou la vulve (réflexe bulbocaverneux).

Les voies explorées par ce réflexe sont le nerf honteux et les segments médullaires sacrés S1, S2, S3. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Le réflexe périnéal est un très bon indicateur de l'intégrité fonctionnelle des segments médullaires et des racines nerveuses sacrées. Son étude est ainsi particulièrement importante chez les animaux qui présentent une incontinence urinaire. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'interprétation des résultats obtenus suit les règles générales : une absence ou une diminution de ce réflexe indique une lésion de nerf honteux ou de la moelle sacrée. Une augmentation de ce réflexe traduit une lésion antérieure à S1. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.4.2.5 Réflexe panniculaire :

Le réflexe panniculaire correspond à la contraction des muscles superficiels du tronc en réponse à une stimulation des fibres cutanées sensibles.

Partie bibliographique

On peut déclencher, chez le chat comme chez le chien, par des petites piqures cutanées à l'aide d'une aiguille. Les piqures sont effectuées d'arrière en avant et de chaque côté de colonne vertébrale de façon à explorer les différentes dermatome. Le réflexe panniculaire est normalement plus évident dans la région moyenne du tronc. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les fibres sensibles rejoignent la moelle par les racines dorsales, les voies ascendantes sont celles de la sensibilité superficielle jusqu'en C8-T1 ou s'effectue la jonction avec les motoneurones du nerf thoracique latéral qui innerve les muscles cutanés du tronc.

L'étude de ce réflexe permet d'évaluer la sensibilité superficielle (épicritique) et de noter ainsi d'éventuelles zones d'hyperesthésie, d'hypo- ou d'anesthésie. L'hyperesthésie traduit généralement l'irritation d'un nerf ou des structures adjacentes (irritation méningée lors des hernies discales, par exemple. L'opposé, le réflexe panniculaire disparaît en arrière d'une lésion qui interrompt les voies de la sensibilité superficielle. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.4.2.6 Réponse au test de la sensibilité douloureuse :

L'étude de la sensibilité douloureuse est toujours fondamentale et participe très largement à l'établissement du pronostic pour bon nombre d'affections du système nerveux, notamment les compressions médullaires. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

La sensibilité douloureuse correspond à une information sensitive dont l'intégration donne naissance à une sensation consciente autrement dit, l'étude de la sensibilité douloureuse est une évaluation de la perception de la douleur : un stimulus nociceptif doit entraîner une sensation consciente et donc une réaction comportementale qui traduit la douleur ressentie par l'animal. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Il s'agit bien là d'une réponse et non d'un réflexe.

En pratique, la sensibilité douloureuse profonde (protopathie) peut être évaluée par le pincement d'un doigt ou d'un coussinet plantaire, en recherchant une réaction douloureuse de l'animal. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Attention : le retrait de la patte ne correspond qu'au seul réflexe de flexion et ne signifie en aucun cas que l'animal a ressenti la douleur.

Partie bibliographique

Si l'animal ressent la douleur, il doit le manifester par une réaction générale, comportementale, qui, selon les individus et l'intensité du stimulus nociceptif, peut être un changement de fréquence respiratoire, une modification de diamètre pupillaire, une simple grimace, une plainte, un mouvement de tête ou une tentative de morsure.

Le corollaire de cette notion est que dans le cas précis de la recherche de la sensibilité douloureuse profonde, le stimulus appliqué ne doit pas être celui qui est juste suffisant pour déclencher le réflexe, mais bien celui qui est susceptible de faire apparaître la réponse douloureuse. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5 Examen des nerfs crâniens :

Les nerfs crâniens appartiennent au système nerveux périphérique. Elles prennent leur origine dans l'encéphale et s'opposent en cela aux nerfs rachidiens (ou spinaux) qui partent de la moelle épinière. Numérotées dans le sens rostro-caudal, on en distingue classiquement douze paires : olfactif, optique, oculomoteur commun, trochléaire, trijumeau, abducens, facial, vestibulo-cochléaire, glosso-pharyngien, vague, accessoire et grand hypoglosse. Ils doivent être systématiquement testés dans le cadre de l'examen neurologique (voir le tableau suivant). Dans la pratique de la consultation, il est possible de faire un regroupement séquentiel et d'insister ainsi sur les étapes fondamentales de cet examen des nerfs crâniens. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Tableau N°03 : Détermination des nerfs crâniens et les tests à pratiqué (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Nerf crânien à examiner	Test à pratiquer
I nerf olfactif	Test à l'alcool
II nerf optique	Examen de l'animal en liberté Réponse de clignement à la menace Réflexes photomoteurs
III nerf oculomoteur commun	Inspection de la tête Réflexe oculocéphalique Réflexes photomoteurs

Partie bibliographique

IV nerf trochléaire	Inspection de la tête Réflexe oculocéphalique
V nerf trijumeau	Inspection de la tête Réflexe palpébral Réflexe cornéen Sensibilité de la face
VI nerf abducens	Inspection de la tête Réflexe oculocéphalique Réflexe cornéen
VII nerf facial	Inspection de la tête Réponse de clignement à la menace Réflexe palpébral Réflexe cornéen Test de Schirmer
VIII nerf vestibulo-cochléaire	Examen de l'animal en liberté Inspection de la tête Réflexe oculocéphalique
IX nerf glossopharyngien	Réflexe de déglutition
X nerf pneumogastrique ou vague	Réflexe de déglutition Réflexe oculocéphalique
XI nerf spinal ou accessoire	Inspection, palpation de muscle trapèze
XII nerf grand hypoglosse	Inspection de la tête Test de rétraction de la langue

5.5.1 Inspection de la tête :

Dès cette première étape, pratiquée pour tout examen clinique d'un chien ou d'un chat, il est possible de repérer des anomalies qui orientent vers l'atteinte de certains nerfs crâniens :

La tête penchée, tout d'abord, est classique des ataxies vestibulaires et peut traduire l'atteinte de nerf vestibulaire. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

Les modifications de la symétrie de la face sont également très intéressantes :

Partie bibliographique

Elles peuvent porter sur la position des oreilles, des paupières et des lèvres et suggérer l'atteinte de nerf facial. L'asymétrie peut aussi provenir d'une amyotrophie des muscles de la mastication et orienter vers l'atteinte de trijumeau. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les anomalies de position de la langue (langue pendante ou déviée latéralement) évoquent des troubles de la douzième paire. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'inspection des globes oculaires peut aussi révéler des modifications de symétrie et leurs position (strabisme) ou de l'ouverture pupillaire (anisocorie) ainsi que des mouvements anormaux (nystagmus) ; c'est également à ce stade que l'on peut rechercher le nystagmus physiologique et commencer ainsi les tests complémentaires de l'examen des nerfs crâniens.

Enfin, à l'occasion de l'ouverture de la cavité buccale en apprécie le tonus mandibulaire (partie motrice de V), celui de la langue (grand hypoglosse) et l'on recherche le réflexe pharyngien, nauséux et de déglutition (nerf IX et X). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Au terme de cette étape d'inspection on dispose généralement d'une première appréciation, globale, du fonctionnement des nerfs crâniens. Cette approche doit être complétée par différents tests d'évaluation de ces nerfs : il s'agit de réflexes articulés dans le troc cérébral ou de réponses qui demandent une intégration à l'étage cortical. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.5.2 Mise en jeu des réflexes et réponses :

5.5.2.1 Réflexe oculocéphalique :

Ce réflexe, encore appelé <<réflexe des yeux de poupée>> reflète le fonctionnement vestibulaire et des nerfs oculomoteurs au sens large (III, IV et VI). Il est recherché en déplaçant le tête de l'animal de gauche à droite et haut en bas et en observant des déplacements des globes oculaires. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

A l'état normal, les réflexes statiques et phasiques d'origine vestibulaire sont présents en contrôlent les déplacements des yeux. Les réflexes statiques fixent les yeux dans une position déterminée pour chaque position de tête. Les réflexes phasiques déplacent lentement le regard dans une direction opposée au mouvement de la tête. Ce déplacement est périodiquement interrompu par de brèves saccades qui ramènent le regard dans la direction du mouvement.

Partie bibliographique

C'est cette succession de déplacement qui constitue ce qu'on l'appelle le nystagmus physiologique. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5.2.2 Réponse à la menace :

Ce test est habituellement décrit sous l'appellation <<réflexe de clignement à la menace>> qui n'est tout à fait appropriée, puisqu'il s'agit d'une réponse, c'est-à-dire d'un acte nécessitant l'intégration corticale. On le déclenche par un geste de menace en direction de l'œil de l'animal qui doit, normalement, fermer les paupières en réponse. La réalisation de ce test doit être très méticuleuse et il faut veiller à ne toucher ni les cils, ni les paupières, ni l'œil lui-même, faute de quoi ce n'est plus le nerf optique qui est testé, mais le nerf trijumeau (cf. réflexe palpébral, réflexe cornéen). (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

L'arc réflexe comprend la rétine, le nerf optique, le chiasma et les bandelettes optiques, puis les voies optiques jusqu'à le cortex visuel, la capsule interne et le nerf facial qui conduit les fibres motrices responsables de la fermeture des paupières. L'absence de clignement à la menace traduit ainsi l'atteinte d'une des structures (et non systématiquement celle de nerf optique). De plus, les voies de clignement à la menace sont, en fait, plus complexes et font intervenir un relais cérébelleux. Ceci explique les anomalies parfois observées lors de lésions importantes localisées au cervelet. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5.2.3 Réflexe palpébral :

Il est provoqué par l'attouchement de la paupière qui doit déclencher le mouvement de fermeture. Il permet de juger de l'intégrité des fibres sensibles du trijumeau et de nerf effectuer qui est le facial. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5.2.4 Réflexe cornéen :

Il est déclencher par l'attouchement de la cornée et comprend à la fois la fermeture palpébrale et le mouvement de rétraction du globe oculaire qui entraîne la procidence de la membrane nictitante. Ce réflexe explore le fonctionnement des fibres sensibles du trijumeau, également celui du nerf facial et de nerf abducens. (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5.2.5 Réflexes photomoteurs :

Les réflexes photomoteurs, ou réflexe pupillaires, explorent les réactions des pupilles à l'éclairement. Leur réalisation doit être méticuleuse et suppose, en particulier, une ambiance lumineuse adéquate. Ils peuvent être déclenchés en dirigeant vers l'œil de l'animal un faisceau lumineux intense et ponctuel (en se plaçant, de préférence, dans une semi-pénombre ambiante). La réponse normale est une constriction pupillaire au niveau de l'œil éclairé (réflexe photomoteur direct) et également au niveau de l'œil Adelphe (réflexe photomoteur indirect ou consensuel ou encore croisé). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

Les voies explorées par ces réflexes sont, au début, identiques à celles de la réponse à la menace : rétine, nerf optique, chiasma et bandelettes optiques du diencephale puis il s'agit de noyaux prétectaux au mésencéphale et du nerf oculomoteur commun, qui véhicule les fibres parasympathiques responsables de la contraction de l'iris. Une anomalie des réflexes photomoteurs implique donc une lésion de l'une de ces structures (et non systématiquement celle du nerf optique). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.5.2.6 Examen de la sensibilité cutanée :

La recherche de la sensibilité faciale est effectuée par de légères stimulations des peauciers superficiels (pinceau, coton, pince, aiguille...). Elle doit s'intéresser systématiquement à toutes les régions innervées par les trois branches du trijumeau (maxillaire, ophtalmique, mandibulaire). La réponse normale à cette stimulation associe contraction du peaucier (VII) et manifestation de sensibilité (V). **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.5.2.7 Réflexe oculocardiaque :

Une pression exercée sur les globes oculaires doit entraîner une bradycardie réflexe.

Cette bradycardie peut être recherchée pour apprécier le fonctionnement de nerf vague.

(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)

5.5.2.8 Test à l'alcool:

Un tampon de coton imbibé d'alcool est présenté devant le nez d'animal : la réponse normale est un reniflement ou bien un mouvement de léchage de la truffe qui témoigne d'une olfaction correcte et d'une bonne motricité linguale. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

5.5.2.9 Test de Schirmer:

Il peut être nécessaire de le réaliser au terme de l'examen des nerfs crâniens, en particulier lorsqu'une atteinte de facial est soupçonnée ou avérée. La mesure de la sécrétion lacrymale permet alors d'objectiver un dysfonctionnement des fibres parasympathiques du VII. Outre l'intérêt diagnostique de ce test, on peut en déduire des mesures thérapeutiques immédiates destinées à protéger la cornée. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

L'examen des nerfs crâniens est systématiquement réalisé au cours de chaque examen neurologique et se trouve, de fait, effectué en partie lors de l'examen clinique général d'un animal. Les tests particuliers qu'il convient d'adjoindre à l'examen classique de la tête d'un patient sont peu nombreux et ne rajoutent finalement que quelques minutes au temps qu'on lui consacre habituellement. L'interprétation des résultats doit ensuite se faire pour chaque cas en tenant compte des éléments d'anatomie et de physiologie qui concernent les nerfs crâniens. **(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret 2007)**

6. Examen complémentaire :

Ils permettent de préciser la nature de la lésion responsable :

Radiographie

Myélographie

EEG

EMG

Ponction LCR

Tomodensitométrie

Imagerie par résonance magnétique IRM **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

7. Etude du syndrome de la queue de cheval (Instabilité lombo-sacrée)

7.1 Définition :

Compression des nerfs de la queue de cheval due à une instabilité lombo-sacrée associée le plus souvent à une arthrose L7-S1 avec importante ostéophytose et, dans la moitié des cas, subluxation L7-S1. Prédilection raciale : Berger allemand (**Robert Moraillon- Yves Legeay 2010**)

7.2 Etiologie :

Très nombreuses causes :

Spondylose

Malformations congénitales

Hernie discale lombo-sacrée (embolie fibrocartilagineuse)

Accidents vasculaires

Tumeurs

Discospondylite

Luxation, fracture. (**Robert Moraillon- Yves Legeay 2010**)

7.3 Symptômes :

Douleur en région lombo-sacrée (pression)

Lever difficile

Parésie ou ataxie ou paralysie flasque

Réflexe patellaire normal

Incontinence urinaire et fécale dans certains cas

Amyotrophie (**Robert Moraillon- Yves Legeay 2010**)

7.4 Diagnostic :

Examen radiographique de l'articulation lombo-sacrée, la myélographie est peu informative en aval de L6.

Discuter la possibilité d'une hernie discale de type II, ou d'une tumeur ou d'une dysplasie de la hanche. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

La tomodensitométrie et/ou l'imagerie par résonance magnétique permettent d'un diagnostic précis de la lésion, particulièrement utile si la chirurgie est envisagée.

L'électromyographie permet de préciser l'étendue de la lésion nerveuse et l'atteinte radiculaire. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

7.5 Traitement :

Repos : 4 semaines

Antalgiques :

Acide acétylsalicylique : 20 mg/kg/j per os en 2 prises.

Kétoprofen (Kétofen-profénid) : 2 mg/kg/j per os en 3 prises

Flunixin (Finadyne PA):1 mg/kg/j per os en 2 prises

Piroxicam (Feldéne) : 0,2-0,5 mg/kg/j per os en 2 prises

Noramidopyridine (Novalgine) : 10 mg/kg/24h per os en 2 prises

Méloxicam (Métacam) : 0,1 mg/kg/j

Carprofène (Rimadyl) : 4 mg/kg/j en 2 prises

Chirurgie de décompression par laminectomie dorsale.

Vidange de la vessie 3 fois par jour et antiseptiques urinaires. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

8. Etude de l'épilepsie canine

8.1 Définitions :

8.1.1 Convulsions :

Les convulsions sont des manifestations d'une perturbation cérébrale paroxystique conduisant à une modification du comportement de l'animal. Ces changements de comportement peuvent se traduire par :

Des perturbations motrices ;

Des troubles sensitifs, sensoriels, neurovégétatifs ;

Des troubles psychiques ;

Eventuellement une altération de l'état de conscience. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

L'importance relative de toutes ces anomalies intervient dans la classification du type de convulsion (sans préjuger de la cause). Lorsqu'une convulsion est transitoire on peut parler de crise convulsive. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.1.2 Epilepsie :

L'épilepsie, ou la maladie épileptique, est définie par la survenue répétée ou récurrente et plus ou moins régulière de crises convulsives ou crises épileptiques d'aspect similaire. L'épilepsie évolue habituellement sous un mode chronique (pour toute la vie de l'animal), bien qu'il puisse exister des cas de rémission de longue durée. Il n'y a pas de consensus quant au nombre minimal de crises ou à la période de temps minimum, mais en pratique vétérinaire, la meilleure définition de l'épilepsie est : 2 crises ou plus séparées d'au moins un mois. La fréquence des crises varie de plusieurs crises par jour à moins d'une crise par an. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.2 La crise d'épilepsie :

Déroulement de la crise et modifications physiologiques :

La crise convulsive est due à des décharges neuronales incontrôlées. Ces décharges prennent naissance localement et se propagent pratiquement instantanément à tout ou partie de l'encéphale. La crise débute au niveau cellulaire ; les neurones impliqués primitivement dans la crise constituent le foyer épileptogène. Les crises d'épilepsies peuvent donc être très diverses. Le plus souvent elles apparaissent de la même façon chez un même malade. Les raisons pour laquelle un groupe de neurones se met à envoyer des décharges sont variables. Elles découlent toutes d'une hyperexcitabilité neuronale qui peut résulter :

D'un déséquilibre des systèmes excitateurs (glutamate) et inhibiteurs (GABA) ;

D'une altération membranaire : protéine de structure, protéine fonctionnelle, canaux ioniques ;

D'une altération de l'environnement neuronal : troubles biochimique dans les troubles de l'homéostasie, mais également structurale : inflammation, nécrose...

La survenue d'une crise n'est pas sans conséquence sur le système nerveux. Des lésions dépendantes du temps apparaissent rapidement et peuvent aggraver la maladie épileptique.

A court terme, les décharges neuronales paroxystiques entraînent des modifications du milieu extracellulaire et une consommation accrue d'O₂ et de glucose qui vont aggraver la souffrance neuronale. Les mouvements anormaux générés par les crises vont également augmenter la consommation énergétique périphérique ainsi que la température corporelle. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

A moyen et long terme, la stimulation répétitive dû à des crises fréquente ou nombreuses (salves) peut entraîner l'apparition de foyers épileptiques secondaires, tel qu'un site épileptogène miroir dans l'hémisphère opposé (effet miroir), ou le développement de nouveaux circuits de propagation (effet feu de broussailles). **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Ces éléments militent en faveur d'un traitement précoce de la maladie épileptique.

8.3 Les phases de la crise :

Les syndromes convulsifs se manifestent sous la forme de crises ou de succession de crises caractérisées par des perturbations de l'activité motrice, neurovégétative, sensitive ou psychique. N'importe quelle combinaison de ces perturbations est possible et les crises peuvent être généralisées ou partielles d'où une terminologie spécifique et relativement complexe. Une crise se déroule généralement en suivant les quatre phases suivantes :

Prodrome : période précédant la survenue d'une crise et au cours de laquelle l'animal présente une attitude ou un comportement singulier. Elle peut durer de quelques minutes à quelques jours. La phase de prodrome passe inaperçue aux yeux de la plupart des propriétaires de chiens épileptiques, mais certains propriétaires disent qu'ils peuvent prédire l'arrivée des crises de leur chien grâce aux comportements qu'il montre pendant cette période. Nombre de ces comportements semblent être liés à une anxiété accrue, le chien pouvant chercher à attirer l'attention, pleurer ou se cacher, par exemple. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Aura : période de la crise pendant laquelle l'animal est conscient. Il peut s'agir d'une période focale initiale, précédant une crise généralisée. L'aura survient généralement quelques minutes seulement avant la phase ictale et peut inclure des modifications comportementales voire même une activité motrice asymétrique pouvant rapidement évoluer vers l'activité motrice symétrique-généralisée de la phase ictale. L'aura est plus prononcée que le prodrome et elle est généralement très rapprochée de l'ictus. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Ictus (période critique, état de mal) : c'est la crise proprement dite. La majorité des crises sont dites "tonico-cloniques", le chien passant par une période d'extrême tonicité des muscles extenseurs, puis tombant en décubitus latéral, alternant ainsi périodes de rigidité et de relaxation. Cela produit des contractions rythmiques des muscles se traduisant par un pédalage ou des soubresauts des membres, voire des mouvements de mastication. Les chiens sont généralement inconscients pendant la phase ictale mais gardent les yeux ouverts. Souvent, l'activité motrice anormale s'accompagne de dysfonctionnements du système autonome de type miction, défécation ou salivation. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Post Ictus : c'est la période de troubles (non convulsifs) suivant la période ictale. Elle n'existe pas forcément, et sa durée s'étend généralement de quelques minutes à quelques heures, parfois 24 à 48 heures. Elle peut inclure confusion, cécité, surdité, ataxie, sommeil profond ou

Partie bibliographique

même agressivité. Il peut s'agir de la seule phase observée par le propriétaire s'il n'a pas assisté à la phase ictale. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.4 Classification des crises :

8.4.1 Selon le tableau clinique :

On distingue :

Les crises partielles ou focales ; elles n'impliquent qu'une seule zone du cortex cérébral

Simple (sans perte de connaissance) **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

1. avec des signes moteurs
2. avec des signes sensitifs
3. avec des troubles neurovégétatifs
4. avec des troubles comportementaux

Complexes (perte de connaissance) **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

1. évolution d'une crise simple
2. perte de connaissance d'emblée

Évolutives : Passage d'une crise partielle à une crise généralisée

Les crises généralisées : bilatérales, symétriques, avec perte de connaissance ; elles impliquent d'emblée les deux hémisphères cérébraux ou sont une évolution secondaire de crises focales. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Absences : elles sont caractérisées par une perte brutale du contact avec un regard vitreux, une indifférence aux stimuli. Elles sont parfois accompagnées de phénomènes cloniques tels que des clignements des paupières, des spasmes de la face ou des mâchonnements. Bien connues chez l'homme, elles sont mal documentées chez le chien car difficiles à identifier cliniquement. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Partie bibliographique

Crises myocloniques : un ou plusieurs groupes musculaires subissent des contractions soudaines et transitoires (saccadées). On parlera de crise clonique lorsqu'un même groupe musculaire subit des myoclonies répétitives et prolongées. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Crises toniques : augmentation soutenue du tonus musculaire, avec à terme l'impossibilité de maintenir la station debout. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Crises toniques-cloniques : alternance de phases toniques et cloniques.

Crises atoniques : décubitus et perte complète du tonus musculaire

Certaines crises focales évoluent tellement vite en crises généralisées que la composante focale initiale peut passer inaperçue. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.4.2 Selon la fréquence des crises :

On distingue :

Crises isolées (autolimitées) : ce sont les plus fréquentes. Elles se manifestent sous forme de crises uniques. Les crises isolées n'engagent pas le pronostic vital. Elles sont plus inquiétantes pour le propriétaire que pour le chien. Les chiens sont généralement inconscients pendant la crise. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Crises groupées : elles correspondent à deux crises ou plus en l'espace de 24 heures. Leur pronostic est moins bon que pour les crises isolées et elles peuvent évoluer en status epilepticus. Les chiens ayant des crises groupées peuvent se révéler plus résistants aux traitements antiépileptiques bien que, pour certains, les groupes de crises puissent être espacés de plusieurs semaines voire plusieurs mois. Les chiens souffrant de crises groupées doivent être traités de manière précoce avec des antiépileptiques. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Status epilepticus (continu, état de mal épileptique) : c'est une série de crises ou une activité convulsive continue, sans période de reprise de conscience durant au moins 5 minutes. Elles peuvent entraîner la mort si elles ne sont pas interrompues. Le status epilepticus est un événement médical grave nécessitant un traitement immédiat afin d'interrompre l'activité convulsive. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.4.3 Selon l'origine :

On distingue :

Epilepsie idiopathique (ou épilepsie primaire) : il n'existe aucune anomalie structurelle cérébrale sous-jacente et une origine génétique est supposée Cette catégorie est la plus fréquente chez les chiens de race ayant leur première crise entre 1 et 5 ans (2-3 ans généralement). Les crises sont généralement symétriques et généralisées. Le cas typique d'épilepsie idiopathique est un chien de race pure, totalement normal cliniquement entre les crises, et dont la première crise survient vers l'âge de 2-3 ans. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Epilepsie symptomatique (ou épilepsie secondaire) : c'est la conséquence d'une cause identifiable dans le cerveau (intracrânienne) ou ailleurs (extracrânienne) :

Intracrânienne : tumeur, inflammation, hémorragie/infarctus, tissu cicatriciel, traumatisme, maladies dégénératives, hydrocéphalie.

Extracrânienne (appelées aussi crises réactives) : hypoglycémie, encéphalose hépatique, déséquilibres électrolytiques. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Epilepsie probablement symptomatique (ou épilepsie cryptogénique) : serait la conséquence d'une lésion structurelle cérébrale non identifiable. Elle pourrait être due à une zone de tissu cicatriciel dans le cerveau faisant suite à un accident survenu des mois auparavant. Les lésions pourraient être trop petites pour être visualisées à l'IRM ou même à l'autopsie. Cette forme est suggérée par un début d'activité convulsive asymétrique. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.5 Maladies et troubles associés aux crises d'épilepsie :

De nombreuses pathologies peuvent être à l'origine de crises d'épilepsie :

Maladies vasculaires ;

Maladies inflammatoires/infectieuses ;

Partie bibliographique

Traumatismes ;

Anomalies congénitales (malformation) ;

Maladies métaboliques qui peuvent engendrer des anomalies à l'origine de signes neurologiques – convulsions notamment – alors que le cerveau est sain. On compte parmi ces maladies : l'encéphalose hépatique, l'hypoglycémie, les intoxications ;

Tumeurs ;

Maladies dégénératives ou de stockage ;

Et bien sûr l'épilepsie idiopathique. (Thomas WB, Dewey CW 2008)

8.6 Mise en place du traitement :

8.6.1 Options thérapeutiques actuelles :

Il existe trois médicaments vétérinaires enregistrés pour le contrôle de l'épilepsie canine en France, l'imépitoiné (Pexion®, [Boehringer Ingelheim](#)), le phénobarbital (Phenoleptyl®, TVM) et la primidone (Mysolane®, MSD). Un quatrième médicament, association de phénobarbital et de bromure de potassium (Crisax®, TVM), est fréquemment utilisé, bien que son indication ne couvre pas le traitement de l'épilepsie. Les traitements de l'épilepsie sont des psychotropes, agissant à différents niveaux du contrôle de la transmission synaptique intracérébrale. Ils partagent de ce fait tous un certain nombre d'effets secondaires, liés à leur mode d'action, tels que la sédation. (Thomas WB, Dewey CW 2008)

Imépitoiné : (Pexion® - Boehringer Ingelheim)

L'imépitoiné (Pexion® - Boehringer Ingelheim), mis sur le marché en 2013, est le premier et seul médicament spécifiquement développé pour traiter l'épilepsie chez les chiens. Cette molécule a été développée pour son large spectre d'activité anticonvulsivante et ses effets secondaires modérés. Elle agit en augmentant l'inhibition neuronale par fixation au récepteur benzodiazépine des canaux chlorures GABA-dépendants. L'équilibre pharmacocinétique est atteint rapidement, et l'imépitoiné n'entraîne pas de dépendance, ce qui permet une adaptation rapide de la dose si nécessaire, à la hausse comme à la baisse. Les effets secondaires

Partie bibliographique

(sédation, poly-uro/polydypsie, polyphagie) sont décrits comme rares dans le Résumé des Caractéristiques du Produit. L'imépitoïne n'entraîne pas d'induction enzymatique ni de toxicité hépatique. La posologie est de 10 à 30 mg/kg/jour deux fois par jour. (**Thomas WB, Dewey CW 2008**)

Phénobarbital :

Le [phénobarbital](#) (Phenoleptyl®, TVM) appartient à la famille des [barbituriques](#). Initialement développé comme sédatif et hypnotique, il a été utilisé pour la première fois comme anti-épileptique en 1912. Le phénobarbital est resté largement prescrit comme sédatif et hypnotique jusqu'à l'arrivée des [benzodiazépines](#) dans les années 1960. Le phénobarbital agit sur de nombreux récepteurs synaptiques : entre autres, il stimule les canaux chlorures GABA-dépendants (il peut même les activer en absence de GABA), et inhibe certains canaux sodiques. il faut 10 à 15 jours pour obtenir l'équilibre après le début du traitement ou un changement de posologie. Le phénobarbital est métabolisé dans le foie. Sa posologie est habituellement de 2-5 mg/kg 2 fois par jour mais elle est généralement adaptée en fonction des concentrations sériques de médicament, du contrôle des crises et des effets secondaires dus à l'induction des enzymes microsomales hépatiques (du cytochrome P450), pouvant entraîner une élimination accélérée du médicament lors d'administration chronique. L'induction des enzymes microsomales peut également entraîner une élimination accélérée des médicaments administrés simultanément et métabolisés dans le foie. La dose initiale habituellement utilisée lors d'épilepsie canine est de 2-2,5 mg/kg pour prévenir les effets secondaires, notamment sédation et ataxie, après l'initiation du traitement. Cette dose initiale devra être augmentée chez la plupart des chiens en raison de l'induction des enzymes microsomales hépatiques augmentant la vitesse d'élimination du médicament. Dans certains cas, il faudra également raccourcir l'intervalle entre les administrations de 12 heures à 8 heures pour maintenir des concentrations sériques thérapeutiques pendant 24 heures. Les effets secondaires observés sont relativement marqués : sédation et ataxie sont surtout observés en début de traitement et ont tendance à s'estomper au fil du temps, la polyphagie peut par contre être importante et persistante. Le phénobarbital est un puissant inducteur enzymatique, ce qui peut avoir 2 conséquences majeures :

Partie bibliographique

Sa dégradation est auto-induite, les taux plasmatiques (et l'efficacité) auront donc tendance à diminuer avec le temps ; il est donc conseillé de doser à intervalle régulier la phénobarbitalémie, pour s'assurer qu'elle reste dans la fourchette efficace ou ajuster la dose administrée. L'intervalle des concentrations thérapeutiques est fixé à 15-40 µg/ml, sur la base du traitement de l'épilepsie humaine. Cet intervalle général est largement accepté en médecine vétérinaire. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Il peut perturber la pharmacocinétique d'autres thérapeutiques administrées concomitamment.

A dose élevée, en particulier si la concentration sanguine dépasse 40 µg/ml, le phénobarbital peut présenter une toxicité hépatique. Enfin le phénobarbital entraîne une dépendance, qui nécessite de faire un sevrage très progressif lorsqu'il est décidé d'arrêter le traitement ; un sevrage trop brutal peut en effet entraîner des crises convulsives. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Bromure de potassium :

Le [bromure de potassium](#) est un traitement adjuvant de choix de l'épilepsie canine. Il est parfois utilisé seul chez les chiens qui ne tolèrent pas les effets indésirables associés au phénobarbital. Le bromure de potassium a été le premier traitement efficace contre l'épilepsie, introduit en 1857. En France, le bromure de potassium seul ne peut être obtenu que sous forme de préparations extemporanées (préparées par le vétérinaire ou le pharmacien). Le bromure de potassium est cependant incorporé dans un médicament vétérinaire en association avec du [phénobarbital](#) (Crisax®, TVM). Crisax® est une spécialité vétérinaire commercialisée uniquement en France; son indication n'est pas le traitement de l'épilepsie canine, mais la sédation. il est cependant presque exclusivement utilisé hors AMM pour le contrôle des crises épileptiques. C'est une formulation sous forme de comprimé contenant du phénobarbital et du bromure de potassium en proportion fixe. Cette approche permet de diminuer les doses des deux molécules prises individuellement et de réduire ainsi les effets secondaires associés aux doses initiales habituelles de phénobarbital ou de bromure utilisés seuls mais n'empêche pas l'apparition des effets secondaires observés avec le phénobarbital seul. L'équilibre n'est obtenu que 3 à 4 mois après le début du traitement ou un changement de posologie. C'est la raison pour laquelle le bromure de potassium n'est pas recommandé en monothérapie chez les chiens nécessitant un contrôle rapide des crises. La posologie initiale

Partie bibliographique

est de 20-35 mg/kg/j. Cette dose est généralement répartie en 2 prises afin de limiter l'irritation gastrique, car le bromure de potassium est irritant pour la muqueuse digestive. Si un contrôle plus rapide des crises est nécessaire, une dose de charge est parfois utilisée pendant les 1 à 5 premiers jours. Cela peut se faire en administrant 30 mg/kg 4 fois par jour pendant 5 jours ou 100 mg/kg toutes les 6 heures le premier jour. Une posologie d'entretien est ensuite mise en place. Ces fortes doses sont cependant parfois associées à des troubles digestifs sévères. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

Primidone :

La [primidone](#) (Mysolane®, MSD) est un précurseur du [phénobarbital](#). Elle partage donc les caractéristiques d'efficacité et d'effets secondaires de ce dernier. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

8.6.2 Autres options :

Certains médicaments humains sont parfois utilisés hors AMM chez le chien, lorsque les médicaments vétérinaires ne sont pas suffisants, en remplacement, mais plus souvent en association avec ceux-ci. Parmi ceux-ci, le mieux étudié est le lévétiracétam. **(Thomas WB, Dewey CW 2008)**

9. Prise en charge :

9.1. Traitement de quelques maladies nerveuses :

Affections médullaires :

Chirurgie

Antibiothérapie

Anti inflammatoire. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

Otite interne :

Staphylococcus, proteus, Pseudomonas, E-coli.

Antibiothérapie

Partie bibliographique

Drainage chirurgical de la bulle tympanique si nécessaire. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

Syndrome vestibulaire de vieux chien :

Aucun traitement spécifique.

Corticothérapie

Récupération complète en 10 jours environ. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

Syndrome cérébelleux néonataux :

Aucun traitement

Euthanasie souvent inévitable. **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

Syndrome cérébelleux de l'adulte :

Traitement variable selon l'étiologie. . **(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)**

9.2. Conduite à tenir des convulsions :

Tableau N° 04 : Conduite de diagnostic et de traitement des convulsions (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Partie bibliographique

Suspicion diagnostic/ signes cliniques associés	Examen complémentaires	Traitement
<p>Insulinome Episodes de faiblesses, léthargie, hyper salivation, ataxie, parésie postérieur, surtout après un exercice à jeun, surtout sur les sujets de plus de 3 ans</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Glycémie < 0,6g/l (parfois beaucoup moins) sur plusieurs enchations • Insulinémie > 250 Pmol /l • NF, biochimie, radiographie et échographie : dans les limites normale habituellement 	<ul style="list-style-type: none"> • Evolution chronique et issue fatal • Risques de métastases A long terme • Prednisone • Diazoxide • Chirurgie
<p>Autres causes d'hypoglycémie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anorexie • Choc septique • Néoplasie • Maladie hépatique sévère 	<ul style="list-style-type: none"> • Voir contexte • Glycémie • NF • Radiographie • Bilan hépatique (SGPT, PAL, ALB, protides totaux), échographie 	<ul style="list-style-type: none"> • Sol. Dextrose • Nutriplus gel, perf Ringer/ glucosé • Antibiotiques • Chirurgie • Extrait de foie, vit B, corticoïdes
<p>Coups de chaleur Tremblements musculaires, tachypnée, décubitus, hyperthermie (>41°C)</p>	<p>Voir contexte (voiture, exposition au soleil, local trop chaud et mal ventilé)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Endroit frais ventilé • Eviter un refroidissement brutal • Mouiller les oreilles, plonger les membres dans l'eau • Corticoïdes, mannitol IV
<p>Traumatisme cérébral</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Radiographie tomodensitographie, 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes • Analgésique

Partie bibliographique

	<p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> • NF/biochimie 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticonvulsivants • Solutés de perfusion
<p>Encéphalopathies infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie de carré • Maladie aléoutienne 	Voir chapitres correspondants	Pas de traitement
<p>Stress, algie intense</p>		Analgésique
<p>Encéphalopathies hépatiques</p>	<p>Electrophorèse des protéines sériques</p> <p>Bilan hépatique</p>	<p>Lactulose</p> <p>Acides aminés détoxifiants</p> <p>Ammoniacaux (ornipural)</p>
<p>Intoxications</p> <ul style="list-style-type: none"> • Raticides • Métaldéhyde (allumage des barbecues) • Crimidine (taupicide) • Organochlorées : tremblements, hyperexcitabilité, ptyalisme • Organophosphorés : détresse respiratoire 	NF/biochimie	<ul style="list-style-type: none"> • Vit K1 • Valium • Vit B6 • Pentobarbital sodique, perf, mannitol/NaCl • Atropine, glycopyrrolate
<p>Insuffisance rénale</p> <p>Urémie voir rein poly kystique</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Urée, créatinine, clairance créatinine, ionogramme • Echographie 	<ul style="list-style-type: none"> • Perf Ringer/mannitol • Régime alimentaire
<p>Néoplasie de système nerveux central</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chordome • Parésie postérieur, ataxie • Méningiome 	<ul style="list-style-type: none"> • Myélographie • tomodensitométrie 	

PARTIE
EXPERIMENTALE

La partie expérimentale

1-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET , nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément et présentant des symptômes évidents d'ataxie causés par plusieurs causes dont les traumatismes accidentels figurent en tête de liste associée à d'autres causes ces cas nécessitent une hospitalisation et un suivi thérapeutique , et cela durant la période allant du mois d'octobre 2013 au mois de juin 2014 .

2-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic et aussi pour évaluer les complications si elles sont présentes

Une fois l'examen clinique général accompli, un examen neurologique spécial était réalisé vu que les cas présentaient un état d'ataxie de différents degrés.

Une fois le diagnostic clinique et neurologique établi, par nécessité des examens complémentaires de laboratoire (biochimie du sang, numération de la formule, un examen échographique) ont été réalisés pour certains de nos cas, une hospitalisation était également nécessaire afin de suivre l'évolution du cas et de gérer médicalement les symptômes et d'établir un pronostic en fonction de la situation clinique de l'animal.

3-Les sujets concernés par l'étude :

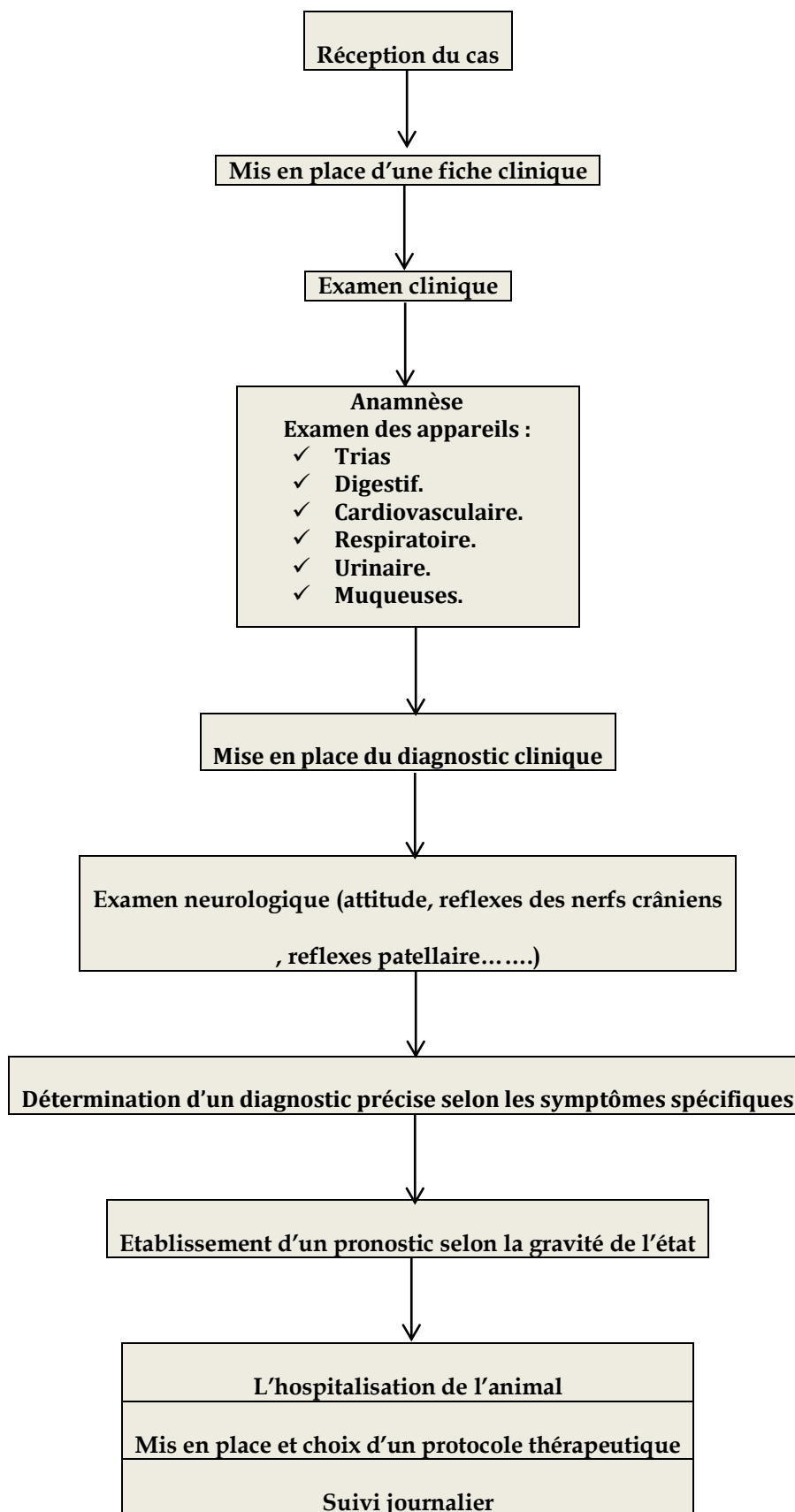
Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous. Nous avons ainsi réalisé durant notre partie expérimentale 393 consultations sur des chiens de différents âges et des deux sexes reçus en clinique pour différents motifs pathologiques et même pour des bilans de santé, ainsi 46 cas canins en fait l'objet d'une hospitalisation pour suivi médical dont 10 cas reçus et hospitalisés pour un syndrome nerveux et présentaient tous une ataxie.

La partie expérimentale

Le jour de la consultation	Le sexe	La race	L'âge	Le motif de consultation
<u>21/11/2013</u>	male	Berger-Allemand croisé	02 mois	Anorexie, agitation, température de 39,4
<u>02/12/2013</u>	male	Race croisée	02 mois	Anorexie depuis 15 jours, tremblement (parésie + paresthésie)
<u>09/01/2014</u>	femelle	Race croisée	02 mois	Chienne qui a chuté de la maison qui possède un trouble psychique
<u>16/01/2014</u>	femelle	Croisée chienne de chasse	03 mois	Ataxie, difficulté à la démarche généralisée d'une incidence brutale,
<u>20/01/2014</u>	male	Epagneul	02 ans et demi	Crampe musculaire de la région postérieure intermittente depuis 1 ans associé à des épisodes de parésie
<u>13/02/2014</u>	male	Chien de chasse croisée	03 ans	Chute avec crises convulsives depuis 3 jours
<u>23/02/2014</u>	femelle	Race croisée	03 mois	Mauvais état, écoulement oculaire
<u>24/02/2014</u>	femelle	Berger-Allemand croisée	20 mois	Accident sur la voie publique
<u>02/03/2014</u>	male	Bichon	Plus de 1 an	Non vaccinée non déparasitée, Anorexie depuis 3 jours avec problème oculaire (l'animal a fugé 3 jours avant la maladie)
<u>20/05/2014</u>	male	Berger-Allemand croisée	1 an et 6 mois	Anorexie et une chute de haut depuis 3 jours

Tableau N°05 : Identification et motifs de consultation des cas présentant un syndrome nerveux (2013/2014)

4. Protocole expérimental : Figure n°2 : Protocole expérimental.



5. Matériels utilisés :

5.1 Matériels :

- Thermomètre.
- Muselière
- Stéthoscope.
- Seringues jetable.
- Perfuseurs ordinaires
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters
- Source lumineuse (lampe d'examen).

5.2 Molécule médicamenteuse utilisé : Tableau n°6 : molécule médicamenteuse utilisée

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	Peni-Strep®	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	Gentamycine® : flacon uni dose Hefrotrim®	Chlorhydrate de gentamycine Sulfamide, Tremetoprim	15 à 20 mg/kg 0.1 à 0.2 ml/kg	IM et IV. IM, IV,
Anti-inflammatoire	Cortamethazone®	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	Solumedrol (40mg)® : Flacon de 2ml.	Methylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	Colvasone®	Dexamethazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Diurétique	Diurizone®	Hydrochlorothiazide, Dexamethazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.
Sérum cristalloïde	Serum glucose® : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
	Serum sale® : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Analeptique cardio- respiratoire	Frecardyl®	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Neuroléptiques ,anesthésique antalgiques	cambistréss® valium® Kétaminl®	Acepromazine Diazépam Kétamine	0,2 ml /10kg (0,2 à 0,5 mg/kg) 1 mg/kg 15mg/kg	IV, IM
Spasmolytique	Calmagine®	Dipyron	1ml/2.5 à 5kg	IV, IM, SC.

La partie expérimentale

Cas cliniques	Symptômes alarmants	Diagnostic	Traitement
01	<p><u>21/11/2013 problème présent dès la naissance</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -température 39,4 -lésion ophtalmique nerveuse (cécité) -trouble de comportement dès la naissance Hyperactivité avec agitation. Reflex oculomoteur : Reflex pupillaire : aréflexie de la pupille Pupille régulière, mydriase fixe bilatérale Clignement à la menace : négatif Position anormale des globes oculaires : œil en couché de soleil 	<p>Hydrocéphalie + Cécité Amaurose</p>	<p><u>21/11/2013</u></p> <p>Décision d'euthanasie</p> <ul style="list-style-type: none"> -Présence de liquide séro-hémorragique (LCR) en grande quantité dans le cerveau. Fibrose des méninges avec (thrombose).
02	<p><u>02/12/2013 datant de 2 jours</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Présence d'un syndrome cervical C1-C5 (tremblement de la tête et du coup) Ataxie cinétique. Proprioception positive -D'après l'anamnèse et les animaux étaient exposé au froid (période hivernale) -Etat non vacciné -Non déparasité -Une alimentation pauvre en vitamine <p><u>04/12/2013</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Une amélioration spectaculaire et le retour à l'attitude normal du chien 	<p>Poly-radiculomyélite cervical</p> <p>Neuro-myasthénie +/- Myasthénie carentielle</p>	<p><u>02/12/2013</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Dexaméthasone 1cc SC -Vitamine AD3E 0,5cc IM -Droncit ½ cp pér os -Norvite (B1-B6) 1 comprimé/jour pér os durant une semaine <p><u>04/12/2013</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Fercobsang 1cc SC -Vitamine AD3E 0,5cc IM
03	<p><u>09/01/2014 chute accidentelle datant de 6 heures</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -muqueuses pales -anorexie Reflex pupillaire : aréflexie de la pupille Pupille régulière, mydriase fixe Clignement à la menace : négatif -trouble psychique de comportement Désorientation (altération du psychisme) Ataxie cinétique, proprioception 	<p>Une amaurose d'origine nerveuse (associé à un trouble psychique) ataxie centrale (lésion intracrânienne)</p>	<p><u>09/01/2014</u></p> <p>Décision d'euthanasie</p> <p>Après la nécropsie on a observé : présence d'un volumineux hématome intra crânien sous méningé. Coagulation. Avec lésion au niveau du chiasma optique.</p>

La partie expérimentale

	positive Position large base (placé visuelle négative) Avec incoordination et tourné en cercle.		
04	<p><u>16/01/2014</u> Présence d'une plaie au niveau du coup région cervicale. Datant de 48 heures Tête penchée. -la température environ 38,8°C -Raideur musculaire, mouvement lent Ataxie unilatérale côté droit. -Douleur cervical à la dorsiflexion Proprioception positive. Epiphora unilatérale côté droit Anisocorie Examen complémentaire : ponction du LCR en C2-C3=nature de liquide hémorragique Reflexe oculomoteur conservé.</p>	<p>Ataxie vestibulaire périphérique Ataxie médullaire cervicale secondairement (spondylodiscite neuro-myopathie d'origine infectieuse)</p>	<p><u>15/01/2014</u> -Dexaméthasone 2cc IM -vitamine AD3E 0,5cc IM Disinfection de la plaie. <u>16/01/2014</u> -Péni-Hista-Strept 1cc IM -Vitamine (B1-B6) 1 cp / j / 6j -Hydrocortisone 1 ampoule (100mg) Désinfection de la plaie 17/01/2014 : Récupération avec disparition de l'ataxie.</p>
05	<p><u>20/01/2014 problème datant d'une année</u> -démarche anormale lente des postérieurs -Spasme musculaire périodique au niveau des membres postérieurs. Lombalgie datant de 7 jours Echographie abdominale : prostate irrégulière hypertrophie, présence de kyste -Au toucher rectal : prostate molle, hypertrophie lobulaire gauche</p>	<p>Syndrome hypertrophie bénigne de la prostate avec réaction inflammatoire associé à une répercussion nerveuse (neuro-myopathie secondairement une atteinte des nerfs périphériques postérieurs</p>	<p>-Céphalex 500mg 1 cp / j / 7j -Celestène (dexamétasone) 2mg 1 comprimé / j -Vitamine B1-B6 1 cp / j -Cothamétasone 2cc IM -Péni-Hista-Strept 3cc IM -Fercobsang 2cc SC Suivi : amélioration del'état de l'animal.</p>
06	<p><u>13/02/2014</u> Chute accidentelle datant de 3 jours -température 38,6°C -impotence motrice générale -réflexe pupillaire réduit légèrement</p>	<p>ataxie vestibulaire centrale avec décérébration</p>	<p><u>13/02/2014</u> -solumédrole 120mg IV -diurizone 1cc IV -calmagine 4cc IV -perfusion : Sérum glucosée 300ml IV</p>

La partie expérimentale

<p>-mydriase permanent bilatérale Prostration, conscience conservé. Tétra parésie importante. douleur à la ventro-flexion du coup. port de tête incliné vers le bas. ataxie symétrique, le repos normal, le port de la tête douloureux avec œdème de la région crânial du corps (cervicale) reflexe pupillaire : anisocorie avec aréflexie nystagmus verticale et anarchique proprioception plus au moins conservée. Légère tremblement de la musculature du corps, ataxie spastique.</p>	<p>Après 6 heures de l'hospitalisation Syncope cardiovasculaire (accident vasculaire cérébral)</p>
<p>07</p> <p><u>23/02/2014 le cas date de 4 jours</u> Chienne non vaccinée pyodermite et rhinotrachéite déshydratation épiphora bilatérale, purulent avec blépharite et kerato-conjonctivite. -diarrhée verdâtre et vomissement mousseux</p> <p><u>24/02/2014</u> -Miction positive -Défécation positive</p> <p><u>25/02/2014</u> Epilepsie (crise de +10 minutes) toutes les 1 à 2 heures avec convulsion généraliser (mycologie et spasme) Proprioception négative. Avec forte altération du psychisme et décubitus latérale permanent. Et persistance de jetage nasal purulent La mort naturelle pendant un épisode de crise épileptique.</p>	<p><u>23/02/2014</u> -Nettoyage dermique avec un antiseptique -Injection sous-conjonctival d'antibiotique -Amoxicilline 1,5cc IM -dermoclyse : sérum glucosé 50 ml SC Sérum salée 50ml SC -Dexaméthasone 0,5ml SC</p> <p><u>24/02/2014</u> -Perfusion : sérum glucosé 250ml SC Sérum salée 150ml SC -Dexaméthasone 1cc IM -Vitamine «C» 1cc SC -Amoxicilline 0,5cc IM</p> <p><u>25/02/2014</u> -Perfusion : sérum glucosé 500ml SC Sérum salée 500ml SC -Vitamine «C» 1cc SC -Cortaméthasone 1cc IM -Fercobsang 1cc SC -Amoxicilline 0,5cc IM -Péni-Hista-Strept</p> <p>Diagnostic préliminaire : parasitisme et état de sous-alimentation</p> <p>Diagnostic final : Maladie de Carré avec encéphalite Carrée forme tri phasique</p>

La partie expérimentale

<p>08</p>	<p><u>24/02/2014</u> - Accident sur la voie public datant de 5 jours -Fracture de l'os iliaque probable. Parésie postérieur flasque bilatérale Reflex osteo tendineux léger, Reflex sciatique conservé Douleur à la jonction lombo sacrale (palpation) Sensibilité postérieur conservée Absence d'incontinence urinaire et fécale la première consultation présence d'un SQC d'un degré de gravité de 25% qui justifie le besoin de traitement <u>06/03/2014</u> -l'état d'animal états aggraver avec installation d'une incontinence urinaire et fécale at paralysie de la queue, SQC estimé à plus de 75 % qui rend le suivie médical illusoire.</p>	<p>SQC Syndrome de queue de cheval</p>	<p><u>24/02/2014</u> -Sédatif : cambistess 0,5cc IV kétamine 1cc IV Dexaméthasones 3 ml en IM -Bandage fixateur postérieur. <u>06/03/2014</u> Décision d'euthanasie (pronostic défavorable) présence d'un épanchement abdominal rose hémorragique</p>
<p>09</p>	<p><u>02/03/2014</u> cas date de 3jours après une sortie en foret Anorexie avec toux température 39,8°C -blépharite purulente bilatérale - discordance cardiorespiratoire -prostration -expiration forcée avec râles humides -douleur à la percussion du thorax -diarrhée verdâtre le bilan biochimique sanguin : TxGB :22 000GB/mm³ (6-17)x10³ GB/mm³ PAL:239,25Mi/l 20-155Mi/l Proteines totales : 88,77g/l 48-66g/l Albumine:13,92g/l 23-39g/l <u>04/03/2014</u> -température 39,8°C -animal vigil -légère amélioration + réduction</p>	<p>Maladie De Carré</p>	<p><u>02/03/2014</u> -amoxicilline 2ml IM -dexaméthasone 2ml IM -vitamine « C » 2ml IM -perfusion : Sérum salée 250 ml SC Sérum glucosé 250 ml SC -injection sou conjonctival de (dexaméthasone + peni strept) <u>04/03/2014</u> -amoxicilline 2ml IM -hydrocortisone 1 ampoule IM -vitamine « C » 2ml IM -frecardyl 2ml IM - Sérum glucosé 60 ml SC</p>

La partie expérimentale

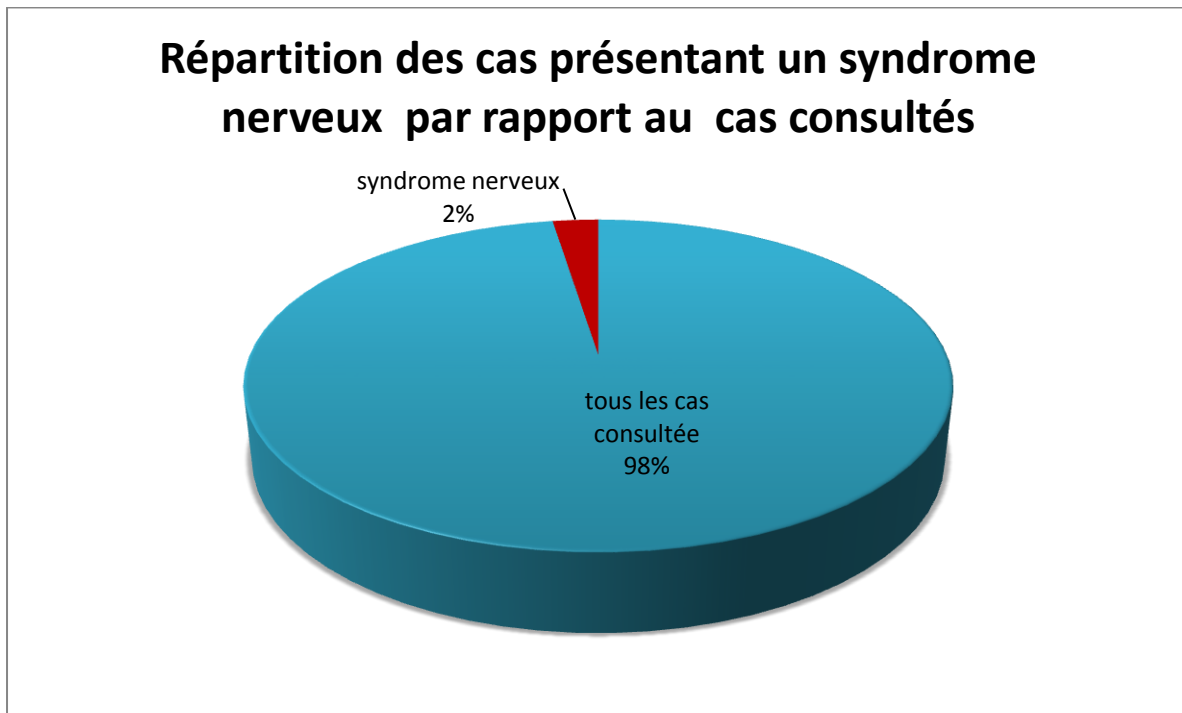
	<p>des lésions oculaires -déshydratation 6% -absence de dyspnée et la douleur thoracique <u>06/03/2014</u> -échographie abdominal réaliser : aucun signe anormal sauf une légère hypertrophie du rein gauche animal vigil Persistance de la fièvre Et persistance de la prostration Absence totale de la soif (aucun intérêt porté à l'eau) <u>07/03/2014</u> -présence de crises épileptiques au cours de consultation (d'une durée de 5 minutes) -température 38,9°C -état de stupeur -signe de souffrance cérébral Démarche anormale légère ataxie cinétique et statique. apparition du symptôme « poussé au mur » Proprioception conservée.</p> <p><u>08/03/2014 à 13h00</u> -crise épileptique successive avec décubitus latérale et mort de l'animal après installation d'un état de coma Présence d'une hypoplasie de l'émaille dentaire</p>		<p><u>06/03/2014</u> -perfusion : Sérum salée 170 ml SC Sérum glucosé 70 ml SC -hydrocortisone 1 ampoule IV -frecardyl 1,5ml IM -sulfamide 0,5ml IV -vitamine « C » 2ml SC -vitamine « B12 » 2ml SC <u>07/03/2014</u> -furozémide 0,5ml IV -hydrocortisone (40mg) 1 ampoule IV -Sérum glucosé 50 ml IV -Valium (1mg/kg) 0,5ml IV en Bolus <u>08/03/2014</u> -Valium (1mg/kg) 0,5ml IV en Bolus</p>
10	<p><u>20/05/2014 le cas date de 24 heures chute accidentelle</u> -paralysie flasque du train postérieur Paralysie de la queue Incontinence urinaire et fécale Sensibilité superficiel et profonde négative</p>	<p>SQC Syndrome de queue de cheval</p>	<p><u>20/05/2014</u> Décision d'euthanasie (pronostic défavorable)</p>

Tableau N°07 : Cas hospitalisés et suivi pour syndrome nerveux avec ataxie.

Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 10 cas cliniques

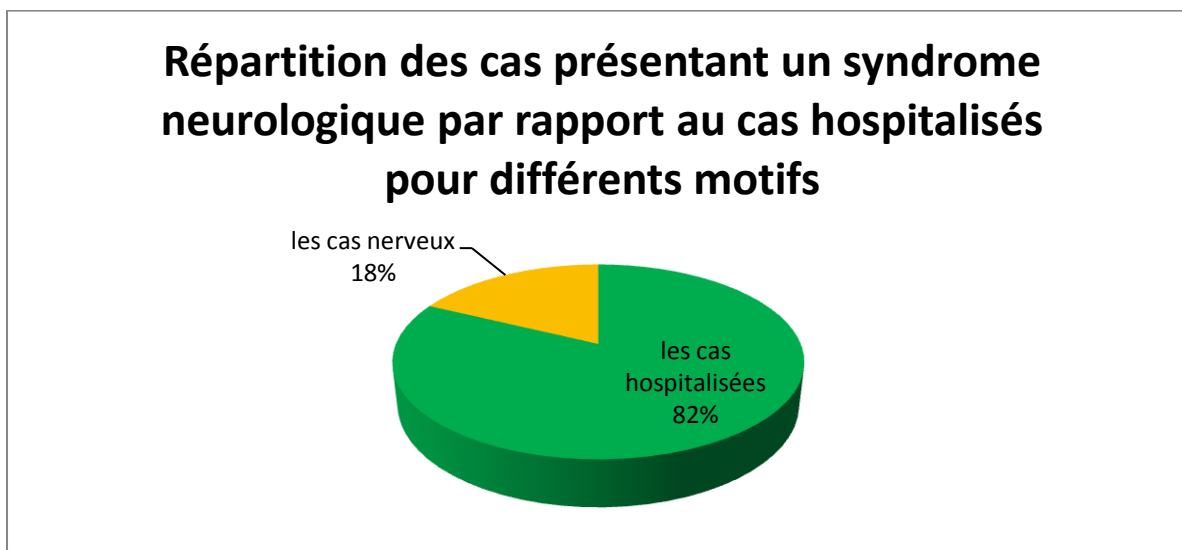
6. Résultats et discussion : Nos résultats sont rassemblés dans le tableau n°07

Répartition des cas présentant un syndrome nerveux par rapport au cas consultés



Graphique n°01 : Répartition des cas présentant un syndrome nerveux par rapport au cas consultés.

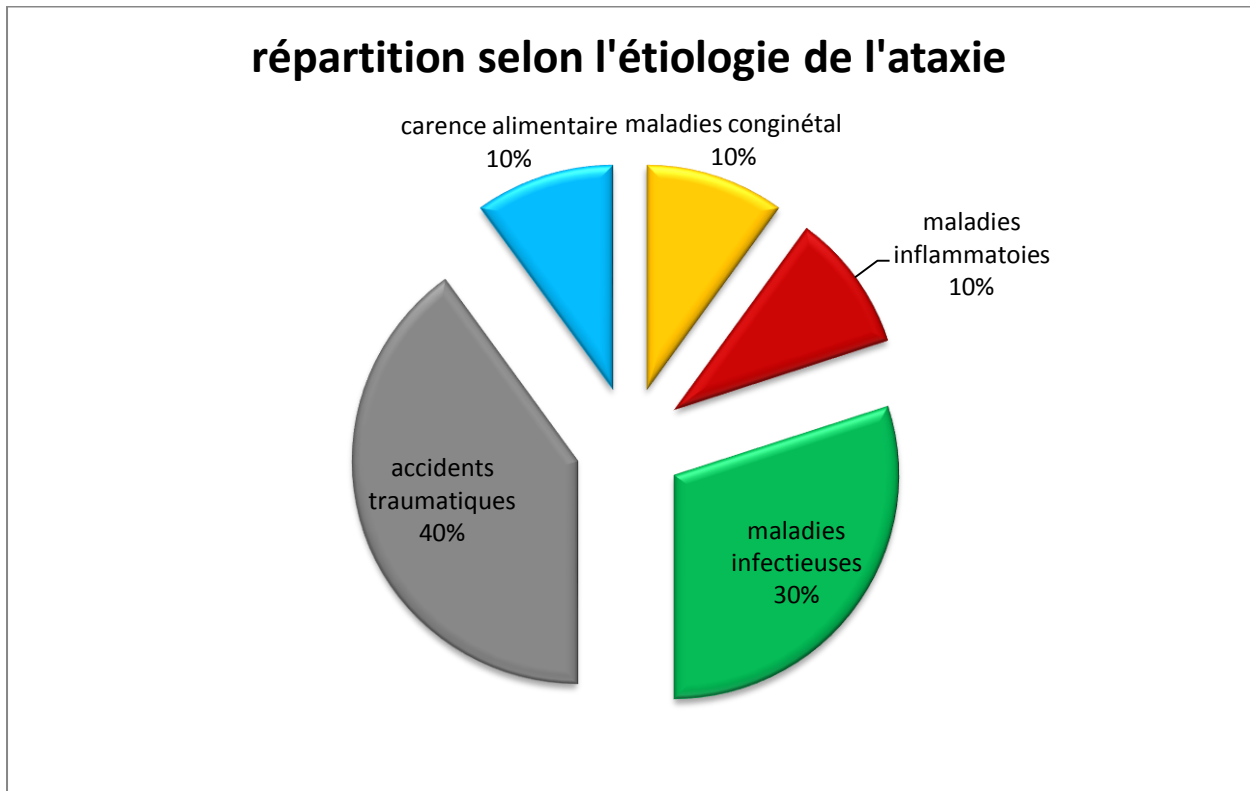
Répartition des cas présentant un syndrome neurologique par rapport au cas hospitalisé pour différents motifs.



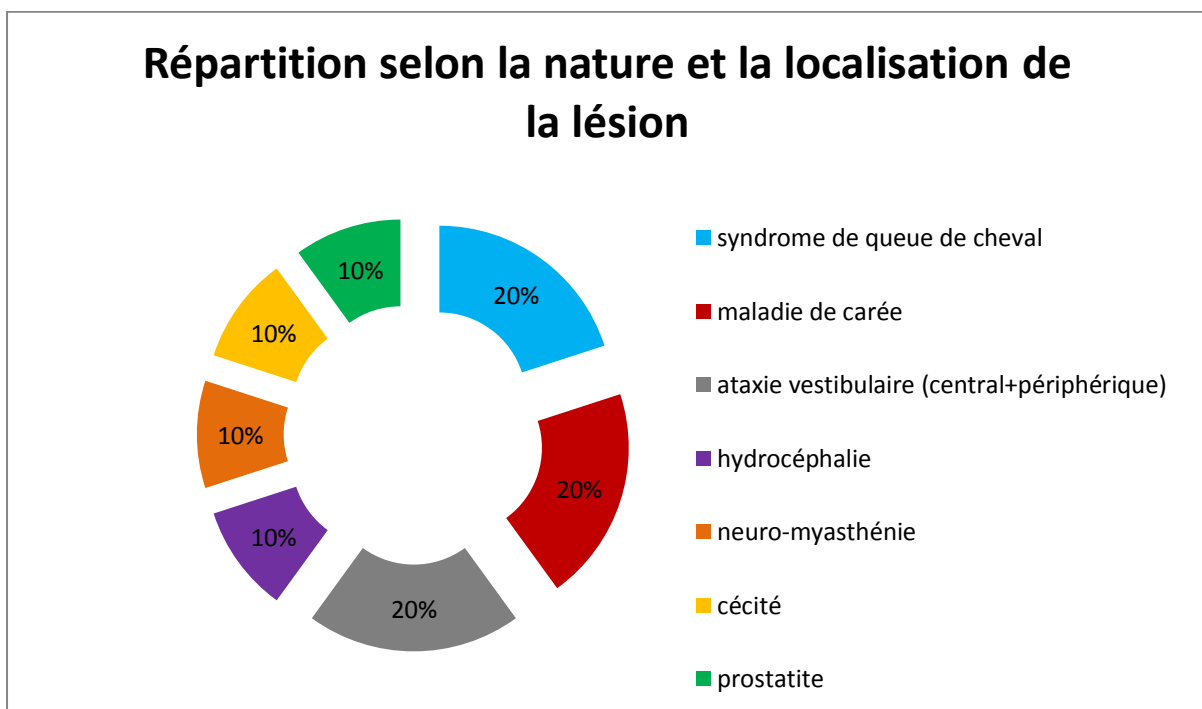
Graphique n°02 : Répartition des cas présentant un syndrome neurologique par rapport au cas hospitalisé pour différents motifs.

La partie expérimentale

Répartition des cas reçu selon l'étiologie d'ataxie



Graphique n°03 : Répartition selon l'étiologie de l'ataxie



Graphique n°04 : Répartition selon la nature et la localisation de lésion

La partie expérimentale

7. DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avons eu un nombre totale de 393 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 10 cas canins ont exprimée des symptômes et des souffrances nerveuses différentes selon le type de lésions et l'âge du sujet.

Ces derniers on représentés un pourcentage de 2 % (cas séparés pas dans une seule période) ; ce qui s'explique par le fait que les syndromes nerveuses pathologiques peut être fréquent et aussi sporadiques, par exemple le cas le plus fréquent c'est les traumatismes, des affections primaires purement nerveuses ou bien secondaires suite à des complications, et nous avons remarqué que les propriétaires ne présentent leur animaux en consultation qu'après une période de deux à trois jours ce qui compliqué sévèrement l'évolution de la maladie ;

L'ataxie canine était le syndrome régulier chez les 10 cas associée à des symptômes secondaire liée à l'existence de complications et vu la nature et la gravité des symptômes, le déclenchement rapide, les comportements et les représentations anormales et les complications mortelles rendent le diagnostic neurologique indispensable.

Les autres cas étaient une atteinte nerveuse par complication des causes traumatiques à 40% pour n'importe quel âge, infectieuses (carrée) à 30% et inflammatoires (prostatite) de 10%, représentant des ataxies (central ou médullaire) qui varient selon le site de lésion ou bien le type l'infection,

Durant notre expérimentation nous avons décrit deux cas de maladies de carrée qui ont exprimées tous les symptômes jusqu'à l'atteinte nerveuse (maladie de carrée tri-phasique) qui étaient des symptômes caractéristiques tels que : les crises épileptiques (photos n°4), l'inquiétude et la prostration et le symptôme de poussé au mur (photos n°2), et après la mort de l'animal on a remarqué une altération de la maille dentaire (photos n°5)

Les cas ayant présenté des pathologies liées principalement à une cause congénitale (1 à 6 mois) occupent 10% des sujets, associées à des troubles généraux principalement comportementaux liées à une affection qui touche le système nerveux central, on a observé un cas d'hydrocéphalie associée à une amaurose et un trouble de comportement chez le cas n°1 (photos de 9 à 16), la mort était provoquée vu la gravité de la situation de ce cas. Et après la nécropsie on a constaté la présence de poches (cavités) remplies de liquide séro-hémorragique au centre du cerveau, (photos du 13 à 16)

La partie expérimentale

Restant un pourcentage de 10% liée à des carences alimentaires et mal prise en charge représenté par des jeunes sujets en période hivernal (neuro-myasthénie)

NB : nous n'avons pas rencontré durant notre expérimentation des cas de rage

Pour la répartition des cas observées selon l'étiologie d'ataxie nous avons remarqué que la cause dominante était traumatismes accidentels de colonne vertébrales 4 cas soit 40%,

Nous avons eu également au cours de notre expérimentation des rétablissements complet suite à un suivi rigoureux.

Des décisions d'euthanasie étaient prises en fonction de la gravité de certains cas.

Durant nôtres travail l'examen neurologique était basé sur les différents manœuvres cités en bibliographie et nous avons également observé les différents symptômes nerveux tel cités en bibliographie et qui était parfaitement concordant avec la lésion en question.



Photos n°1 : état de coma avec forte altération du psychisme chez un chien atteint d'une maladie de Carré (encéphalite).

La partie expérimentale



Photos n°2



Photos n°3



Photos n°4



Photos n°5

Photos n°2 : Signe du poussé au mûre chez un caniche atteint d'une encéphalite liée à une maladie de Carré.

Photos n°3 : mydriase fixe (aréflexie) liée à une lésion du nerf optique avec amaurose liée à une atteinte des nerfs moteurs oculaires et du nerf optique ;

Photos n°4 : crise d'épilepsie liée à une encéphalite maladie de carré

Photos n°5 : lésion caractéristique hypoplasie de l'émail dentaire chez le même cas ,mort d'une maladie de Carré

La partie expérimentale



Photon°6



Photos n°7



Photo n°8

Photos n°6 : ce chiot présente une ataxie cérébelleuse cinétique avec tremblement généralisée

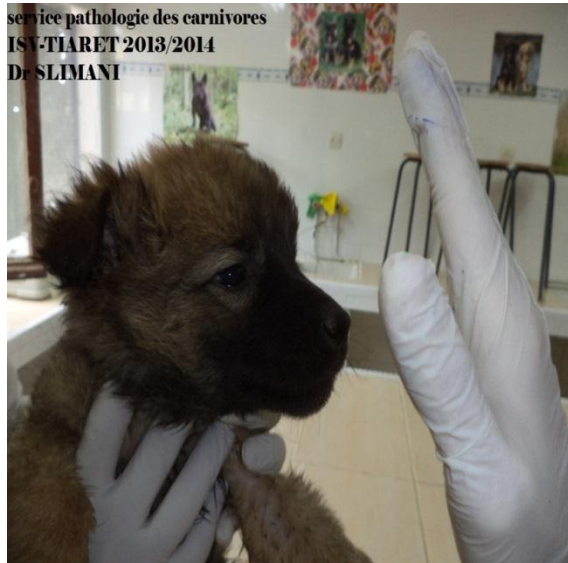
Photos n°7 : position large base liée à une ataxie cérébelleuse d'origine traumatique.

Photos n°8 : pièce de nécropsie chez le même chiot notez la présence d'hématome méningé et de commotion cérébrale liée un traumatisme au niveau de la tête.

La partie expérimentale



Photos n°9



Photos n°10



Photos n°11



Photos n°12

Photos n°9 : Aspect déformé du crane chez un chiot atteint d'une hydrocéphalie congénitale .

Photos n°10 : Reflex de clignement à la menace négatif chez le même chiot souffrant d'une amaurose.

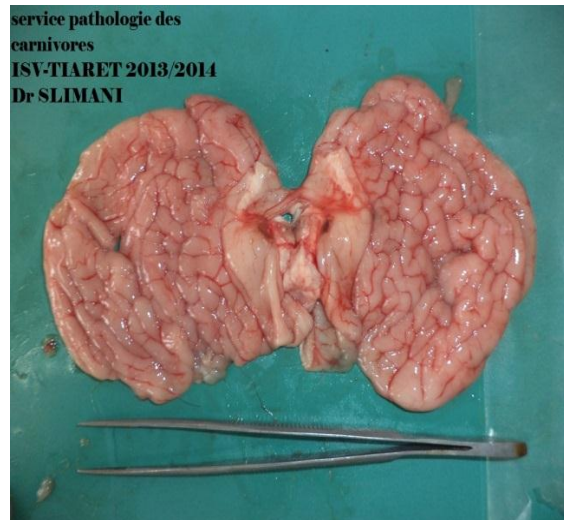
Photos n°11 : Reflex oculomoteur négatif liée à une paralysie de nerf optique (une lésion des nerfs crâniens oculaires).

Photos n°12 : déviation des globes oculaires (en couché de soleil) liée à un déficit des nerfs oculomoteurs (Caractéristique d'un état d'hydrocéphalie).

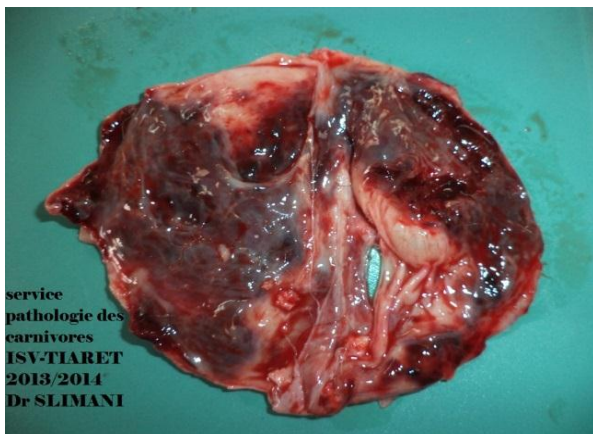
La partie expérimentale



Photos n°13



photos n°14



Photos n°15



photos n°16

Photos n°13 : l'autopsie du même chiot après euthanasie notez la distension de la cavité crânienne liée à une augmentation de la pression du LCR

Photos n°14 : Aspect du cerveau du même chiot, extrêmement distendue (sous forme de poche) qui a perdu sa consistance, suite à une dilatation kystique au niveau des ventricules cérébraux.

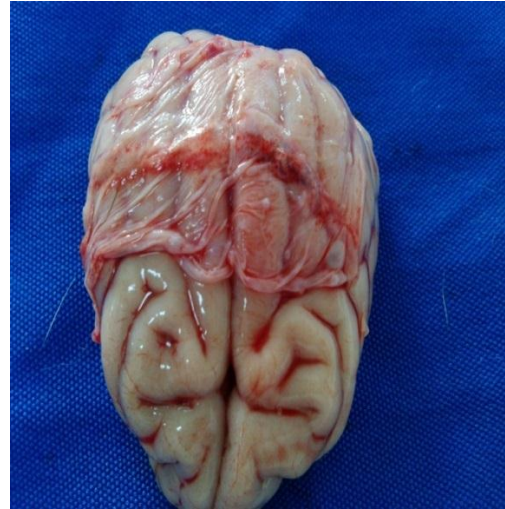
Photos n°15 : méningite notez l'aspect épaissi (fibrose) avec coagulum et lésion vasculaire.

Photos n°16 : Cervelet atrophié (hypoplasie cérébelleuse) liée à une hydrocéphalie par compression.

La partie expérimentale



Photos n°17



photos n°18



Photos n°19



photos n°20

Photos n°17 : Crise épileptique, convulsion avec pédalage chez un chiot atteint de la maladie de Carré forme nerveuse (encéphalite)

Photos n°18 : Aspect du cerveau chez le même chiot (œdème cérébral avec épaissement de méninges, méningite)

Photos n°19 : Ce chien Berger Allemand présente une parésie postérieure flasque liée à un SQC post traumatique. Avec paralysie de la queue.

Photos n°20 : Neuro-myasthénie chez un chiot de 2 mois liée à une forte exposition au froid et une carence vitaminique, notez la difficulté de port de la tête et la difficulté du mouvement antérieur.

La partie expérimentale



Photos n°21



Photos n°22



Photos n°23



Photos n°24

Photos n°21 : Test de flexion de cou chez un chiot qui présente une ataxie cinétique après traumatisme cervical (plaie infectée au niveau de cou)

Photos n°22 : Ponction de LCR entre C_1 et C_2 , noter l'aspect hémorragique de LCR.

Photos n°23 : le même chiot présente une déviation latérale à la démarche. Ataxie cinétique avec proprioception +/- conservé, liée à une spondylite infectieuse

Photos n°24 : Proprioception négative chez le même chien.

La partie expérimentale



Photos n°25



Photos n°26

Photos n°27

Photos n°25 : Ce braque souffre d'un syndrome décérébration liée à un traumatisme grave au niveau de cou, avec fracture au niveau des vertèbres cervicales, notez la proprioception négative avec tétra parésie.

Photos n°26: Mydriase bilatéral fixe liée à une atteinte des nerfs crâniens (nerf oculomoteur et nerf optique) avec amaurose ;

Photos n°27 : Reflex oculomoteur négatif de le même chien.

8. CONCLUSION :

L'examen neurologique en médecine des carnivores domestique et plus particulièrement en neurologie canine est une étape fondamentale du diagnostic de la pathologie affectant le système nerveux vue que cette dernière se traduit par un ensemble polymorphe de symptômes nerveux isolés ou généralisés ,permanents ou intermittents , et cela avant de procéder à une prise de décision thérapeutique ou d'euthanasie .

Pour tous les cas clinique il ne faut pas négliger l'atteinte nerveuse telle qu'elle soit primaire ou secondaire car elle peut évoluer vers une atteinte extensive plus grave

Le clinicien doit maitriser les différentes manipulations afin de faire un protocole complet. Dans plusieurs cas il faut bien déterminer le pronostic et la contagiosité, la décision est très sensible dans le cas de rage par exemple.

En fin il faut avoir une estimation large des cas nerveux et de leur complication probable pour évaluer un traitement efficace et précoce car les atteintes brèves ne pardonnent pas si elle se traite tard.

9. LISTE DES REFERENCES

(L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret) 2007

Neurologie du chien et chat (L.Fuhrer - D.Fanuel-Barret -P.moissonnier) 2007

(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC (Robert Moraillon- Yves Legeay- Didier Boussarie-Odile Sénécat) (avec Renaud Jossier et Dany Royer) 7^{ème} édition 2010

Casal M: Epilepsy in Irish Wolfhounds. *J Vet Intern Med*;20:131–135. (2006)

Podell M: Seizure Management in Dogs. In *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Pg 959.

(Thomas WB, Dewey CW 2008) Thomas WB, Dewey CW: Seizures and Narcolepsy. In C.W. Dewey: *A practical guide to canine and feline neurology*. Wiley Blackwell, 237-259. (2008)

Pakozdy A: Retrospective clinical comparison of IE vs. symptomatic epilepsy in 240 dogs. *2007. Acta Vet Hungaria*.56 (4), pp. 471–483. (2008)

Taylor S: Seizures. In *Small Animal Internal Medicine 4th Edition*. Pg 1036-1040.

Berendt M: Epilepsy and Seizure Classification in 63 Dogs: A Reappraisal of Veterinary Epilepsy Terminology. *J Vet Intern Med*;13:14–20. (1999)

Maddison JE: Canine congenital portosystemic encephalopathy. *Aust Vet J*.65:245-249. (1988)

Maddison JE: Hepatic encephalopathy: current concepts of the pathogenesis. *J Vet Intern Med*.6:341-353. (1992)

Siesjo BK: Mechanisms of ischemic brain damage. *Crit Care Med*. 16:954-963. (1998)

Fenner WR: Diseases of the brain. In: *ETTINGER: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Vol 1*, pp.552-602. (2000)

Prata RG: Oncology- nervous. In: *SLATTER DH: Textbook of Small Animal Surgery*. p. 2449. (1985)

Heidner GL, et A I: Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *J Vet Intern Med*.5:219-226. (1991)

Podell M: Seizures. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology 3rd Edition*.Pg 103-112.

Chrisman C et A I: Neurology for the Small Animal Practitioner. Pg 106.

Engel J: Potential relevance of kindling to human partial epilepsy. *Kindling*. Raven New York, pp 37-57. (1993)

Kwan P: et al. Early Identification of Refractory Epilepsy. *N Engl J Med*;342:314-319. (2000)

Heynold Y: et al. Clinical, Epidemiological and treatment results of idiopathic epilepsy in 54 Labrador Retrievers: a long-term study. *Journal of Small Animal Practice* 38, 7-14. (1997)

Podell M: Antiepileptic therapy. *Clin Tech Small Anim Practice*. 13(3). pp 185-192. (1998)

Chang Y: Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *J Small Anim Prac*. 47 pp 574-581. (2006)

Farnbach G: Serum concentrations and efficacy of phenytoin, phenobarbital and primidone in canine epilepsy. *JAVMA*. 184; 9: pp 1117-1120. (1984)

Brunton L: Goodman & Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics. (2005)

Boothe DM: Phenobarbitol vs. bromide for treatment of epilepsy in dogs. *javma*. (2012)

Andric N: Biochemical changes in the serum of dogs treated with phenobarbitol. *Acta Veter*. (2010)

Gieger T: Thyroid function and serum hepatic enzyme activity in dogs after phenobarbitol administration. *JVIM*. (2000)

Schwartz-Porsche D: Effectiveness of bromide in therapy resistant epilepsy of dogs. *Tierarztl Prax*;19: 395-401. (1991)

Hess RS: Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *JAVMA*;214:46-51. (1999)

Baird-Heinz H: A systematic review of the safety of potassium bromide in dogs. *JAVMA*; 240:705-716. (2012)

Dewey CW: Anticonvulsant therapy in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Prac*. 36:1107-1127. (2006)

Schwartz-Porsche: Therap effic of phenobarbitol and primidone in CE- a comparison. *J Vet Pharm Ther*. (1985)

Munana K: Evaluation of levetiracetum as adjunctive treatment for refractory CE. *JVIM*. (2012)

Delgado-Escueta AV: Status epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment. New York, NY: Raven Press: 1-551. (1983)

Indrieri R: Status epilepticus. *Problems in Veterinary Medicine: Lippincott*; 606-617. (1989)