



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>  
Eprints ID : 17314

**To cite this version :**

Beorchia, Camille. *Apports de l'analyse cytologique du liquide cerebro spinal et des images tomодensitométriques dans le diagnostic des troubles neurologiques chez le chien*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 91 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# APPORTS DE L'ANALYSE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉRÉBROSPINAL ET DES IMAGES TOMODENSITOMÉTRIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DES TROUBLES NEUROLOGIQUES CHEZ LE CHIEN

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**BEORCHIA, Camille**  
Née, le 03 septembre 1991 à Pau (64)

---

**Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**Mme Isabelle BERRY**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Giovanni MOGICATO**  
**M. Alexandra DEVIERS**

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

MEMBRE INVITE :  
**Mme Catherine LE FOLL**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



*Répartition des Enseignants-Chercheurs par Département.*

Mise à jour : 06/09/2016

DIRECTRICE : ISABELLE CHMITELIN

ELEVAGE ET PRODUITS/SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE	SCIENCES BIOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES	SCIENCES CLINIQUES DES ANIMAUX DE COMPAGNIE, DE SPORT ET DE LOISIRS
<p><b>Responsable : M. SANS</b></p> <p><u>ALIMENTATION ANIMALE :</u> M. ENJALBERT Francis, PR Mme PRIYMENKO Nathalie, MC Mme MEYNADIER Annabelle, MC</p> <p><u>EPIDEMIOLOGIE :</u> Mathilde PAUL, MC</p> <p><u>MALADIES REGLEMENTEES-ZOONOSES- MEDECINE PREVENTIVE DES CARNIVORES DOMESTIQUES-DROIT VETERINAIRE :</u> M. PICAVET Dominique, PR</p> <p><u>PARASITOLOGIE-ZOOLOGIE :</u> M. FRANC Michel, PR M. JACQUIET Philippe, PR M. LIENARD Emmanuel, MC Mme BOUHSIRA Emilie, MC</p> <p><u>HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS :</u> M. BRUGERE Hubert, PR M. BAILLY Jean-Denis, PR Mme BIBBAL Delphine, MC Mme COSTES Laura, AERC Mme DAVID Laure, MCC</p> <p><u>PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION :</u> M. BERTHELOT Xavier, PR M. BERGONIER Dominique, MC Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, PR Mme HAGEN-PICARD Nicole, PR M. NOUVEL Laurent-Xavier, MC Mme MILA Hanna, MC</p> <p><u>PATHOLOGIE DES RUMINANTS :</u> M. SCHELCHER François, PR M. FOUCRAS Gilles, PR M. CORBIERE Fabien, MC M. MAILLARD Renaud, MC M. MEYER Gilles, PR</p> <p><u>PRODUCTION ET PATHOLOGIE AVIAIRE ET PORCINE :</u> Mme WARET-SZKUTA Agnès, MC M. JOUGLAR Jean-Yves, MC M. GUERIN Jean-Luc, PR M. LE LOC'H Guillaume, MC</p> <p><u>PRODUCTIONS ANIMALES AMELIORATION GENETIQUE ECONOMIE :</u> M. DUCOS Alain, PR M. SANS Pierre, PR M. RABOISSON Didier, MC</p>	<p><b>Responsable : Mme GAYRARD</b></p> <p><u>ANATOMIE :</u> M. MOGICATO Giovanni, MC M. LIGNEREUX Yves, PR Mme DEVIERS Alexandra, MC</p> <p><u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE - HISTOLOGIE :</u> M. DELVERDIER Maxence, PR Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, MC Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, PR Mme LACROUX Caroline, PR</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE :</u> Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, MC</p> <p><u>MICROBIOLOGIE – IMMUNOLOGIE - MALADIES INFECTIEUSES :</u> M. MILON Alain, PR M. BERTAGNOLI Stéphane, PR M. VOLMER Romain, MC Mme BOULLIER Séverine, MC Mme DANIELS Hélène, MC</p> <p><u>BIostatistiques :</u> M. CONCORDET Didier, PR M. LYAZRHI Faouzi, MC</p> <p><u>PHARMACIE-TOXICOLOGIE :</u> M. PETIT Claude, PR Mme CLAUW Martine, PR M. GUERRE Philippe, PR M. JAEG Philippe, MC</p> <p><u>PHYSIOLOGIE –PHARMACOLOGIE THERAPEUTIQUE :</u> M. BOUSQUET-MELOU Alain, PR Mme GAYRARD-TROY Véronique, PR Mme FERRAN Aude, MC M. LEFEBVRE Hervé, PR</p> <p><u>BIOCHIMIE :</u> Mme BENNIS-BRET Lydie, MC</p> <p><u>ANGLAIS :</u> M. SEVERAC Benoît, PLPA Mme MICHAUD Françoise, PCEA</p>	<p><b>Responsable : Mme CADIERGUES</b></p> <p><u>ANESTHESIOLOGIE</u> M. VERWAERDE Patrick, MC</p> <p><u>CHIRURGIE :</u> M. AUTEFAGE André, PR M. ASIMUS Erik, MC M. MATHON Didier, MC Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, MC Mme PALIERNE Sophie, MC</p> <p><u>MEDECINE INTERNE :</u> Mme DIQUELOU Armelle, MC M. DOSSIN Olivier, MC Mme LAVOUE Rachel, MC Mme GAILLARD-THOMAS Elodie, MCC</p> <p><u>OPHTALMOLOGIE :</u> M. DOUET Jean-Yves, MC</p> <p><u>DERMATOLOGIE :</u> Mme CADIERGUES Marie-Christine, PR</p> <p><u>IMAGERIE MEDICALE</u> M. CONCHOU Fabrice, MC</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE :</u> Mme TRUMEL Catherine, PR</p> <p><u>PATHOLOGIE DES EQUIDES :</u> M. CUEVAS RAMOS Gabriel, MC Mme PRADIER Sophie, MC Mme LALLEMAND Elodie, AERC</p>



## REMERCIEMENTS

### **A Madame le Professeur Isabelle BERRY**

Professeur des Universités

*Université de Paul Sabatier de Toulouse*

Praticien Hospitalier

*Biophysique*

Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse

*Hommages respectueux*

### **A Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Anatomie – Imagerie médicale*

Pour avoir accepté de superviser ce projet, m'avoir guidé tout au long de sa réalisation et pour sa disponibilité

*Sincères remerciements*

### **A Mademoiselle le Docteur Alexandra DEVIERS**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Anatomie – Imagerie médicale*

Qui a accepté de participer à ce jury de thèse

*Sincères remerciements*

### **A Madame le Docteur Catherine LE FOLL**

Docteur vétérinaire pathologiste, DESV en anatomie pathologique

*Laboratoire CCpath*

Pour m'avoir proposé ce projet, contribué à son élaboration, et pour sa disponibilité et ses conseils

*Sincères remerciements*

### **A la Clinique Vétérinaire de la Croix du Sud**

Pour avoir accepté de collaborer à ce projet, pour leur accueil et leur disponibilité

*Sincères remerciements*



## TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS.....</b>	<b>11</b>
<b>ABBREVIATIONS .....</b>	<b>13</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>15</b>
<b>PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>17</b>
<b>CHAPITRE 1 : PONCTION ET ANALYSE DU LIQUIDE CEREBRO SPINAL.....</b>	<b>19</b>
<b>I.    PRELEVEMENT DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL .....</b>	<b>19</b>
1. Indications .....	19
2. Contre-indications .....	20
3. Complications .....	20
4. Matériel .....	21
5. Site de prélèvement .....	21
a. Prélèvement en voie haute .....	22
b. Prélèvement en voie basse .....	24
6. Contamination sanguine au cours du prélèvement .....	25
7. Transport et préparation de l'échantillon .....	25
<b>II.    ANALYSE DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL .....</b>	<b>26</b>
1. Analyse physique .....	26
a. Couleur .....	26
b. Turbidité .....	26
c. Densité .....	26
d. Comptage cellulaire .....	27
2. Concentration en protéines .....	27
a. Bandelette Multistix .....	28
b. Réaction de Pandy .....	29
c. Méthode colorimétrique .....	29
d. Méthodes turbimétriques .....	29
e. Electrophorèse .....	29
3. Cytologie du LCS .....	30
a. Préparation de l'échantillon .....	30
i. <i>Cytocentrifugation</i> .....	30
ii. <i>Sédimentation</i> .....	30
iii. <i>Filtration membranaire</i> .....	31
b. Lecture .....	31
i. <i>Composition normale</i> .....	31
ii. <i>Principales modifications du liquide cérébro-spinal</i> .....	31



<b>CHAPITRE 2 : BASES DE L'EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE.....</b>	<b>37</b>
I.    PRINCIPES DE FORMATION DE L'IMAGE .....	37
1. Définition d'un rayon X .....	37
2. Formation d'un rayon X .....	38
3. Interaction des rayons X avec la matière .....	39
a. Effet photoélectrique .....	39
b. Effet Compton .....	40
II.   MODE DE FONCTIONNEMENT D'UN SCANNER .....	41
1. Eléments constitutifs .....	41
2. Formation de l'image .....	42
a. Acquisition de l'image .....	42
b. Traitement et reconstruction de l'image .....	43
c. Visualisation de l'image .....	43
d. Les réglages de l'appareil .....	44
III.  QUALITE DE L'IMAGE ET ARTEFACTS .....	45
1. Qualité de l'image .....	45
a. Le bruit .....	45
b. Résolution en contraste .....	45
c. Résolution spatiale .....	45
d. Epaisseur des coupes .....	46
2. Artefacts .....	46
a. Artefacts métalliques .....	46
b. Artefacts de mouvement .....	46
c. Artefacts circulaires .....	46
d. Artefacts de volume partiel .....	46
IV.  PREPARATION DE L'ANIMAL POUR UN EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE .....	47
V.   L'UTILISATION DES PRODUITS DE CONTRASTE .....	47
VI.  INTERETS ET LIMITES DU SCANNER DANS L'EXPLORATION DU SNC	48
1. Intérêts .....	48
2. Limites.....	48
<b>SECONDE PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DES RESULTATS CYTOLOGIQUES DE LCS ET DES IMAGES TOMODENSITOMETRIQUES CHEZ 86 CHIENS .....</b>	<b>51</b>
I.    OBJECTIFS .....	53

II.	MATERIEL ET METHODES .....	53
1.	Collecte des données .....	53
2.	Patients .....	54
a.	Critères d'inclusion .....	54
b.	Critères d'exclusion .....	54
3.	Variables étudiées .....	54
a.	Epidémiologie, commémoratifs et examen clinique d'admission .....	54
b.	Prélèvement de LCS .....	54
c.	Examen tomodensitométrique .....	56
d.	PCR .....	56
e.	Bactériologie .....	57
III.	RESULTATS .....	58
1.	Signalement et commémoratifs .....	58
a.	Motifs de consultation .....	58
b.	Races concernées .....	59
c.	Age d'apparition .....	62
d.	Sexe et statut sexuel .....	64
2.	Traitements avant présentation .....	66
3.	Etiologies .....	67
4.	Analyse des résultats cytologiques du LCS .....	68
a.	Liquides cérébrospinaux normaux .....	68
b.	Contamination sanguine .....	68
c.	Liquides cérébrospinaux à protéinorachie élevée et pléocytose .....	69
d.	Liquide cérébrospinaux à protéinorachie normale et pléocytose .....	69
5.	Résultats de l'interprétation des images tomodensitométriques .....	70
6.	Pronostic .....	73
IV.	DISCUSSION .....	76
1.	Biais d'échantillonnage .....	76
2.	Méthodes d'analyse employées .....	76
a.	Technique d'analyse de la protéinorachie .....	76
b.	Lecture de la cytologie de LCS .....	76
c.	Technique d'imagerie employée .....	76
d.	Diagnostic étiologique .....	77
3.	Epidémiologie .....	77
a.	Affections inflammatoires .....	77
b.	Affections tumorales .....	78
c.	Affections congénitales .....	78
4.	Présentation clinique .....	79
5.	Discussion des résultats d'analyse de LCS .....	80
a.	Affections inflammatoires .....	80
b.	Affections néoplasiques .....	81
c.	Affections congénitales .....	81
d.	Hernies discales .....	82

6. Discussion des résultats d'interprétation des images tomodensitométriques .....	82
a. Affections inflammatoires .....	82
b. Affections néoplasiques .....	83
c. Affections congénitales .....	83
d. Hernies discales .....	83
7. Intérêt des deux examens complémentaires dans l'établissement d'un diagnostic .....	84
a. Maladies inflammatoires du SNC .....	84
b. Processus tumoral .....	84
c. Anomalies congénitales.....	84
d. Hernies discales .....	84
8. Intérêt des deux examens complémentaires dans l'établissement d'un pronostic .....	85
a. Examen tomodensitométrie .....	85
b. Examen cytologique du LCS.....	85
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>87</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>89</b>

## **TABLE DES ILLUSTRATIONS**

<u>Figure 1</u> :	Repères anatomiques lors d'une ponction dans l'espace atlanto-occipital .....	22
<u>Figure 2</u> :	Positionnement du chien lors de la ponction du LCS par voie haute .....	23
<u>Figure 3</u> :	Ecoulement du LCS depuis l'aiguille jusque dans le tube .....	23
<u>Figure 4</u> :	Prélèvement de liquide cébrospinal par voie basse chez un chien .....	24
<u>Figure 5</u> :	Prélèvement de LCS par voie basse : repères anatomiques .....	25
<u>Figure 6</u> :	Xanthochromie. LCS de chien. ....	26
<u>Figure 7</u> :	Turbidité d'un prélèvement de LCS de chien .....	26
<u>Figure 8</u> :	Relation entre la concentration protéique et la lecture de la bandelette urinaire .....	28
<u>Figure 9</u> :	Pourcentages respectifs des différentes protéines d'un LCS normal chez le chien .....	30
<u>Figure 10</u> :	Pléocytose neutrophilique chez un chien .....	32
<u>Figure 11</u> :	Pléocytose mononucléée avec contamination sanguine .....	32
<u>Figure 12</u> :	Pléocytose lymphocytaire chez un chien .....	32
<u>Figure 13</u> :	Pléocytose éosinophilique chez un chien .....	33
<u>Figure 14</u> :	Pléocytose mixte chez un chien. ....	33
<u>Figure 15</u> :	Plasmocytome spinal chez un chien .....	34
<u>Figure 16</u> :	Tableau bilan : examen de routine du LCS – valeurs de référence .....	35
<u>Figure 17</u> :	Onde électromagnétique. Structure des champs électrique et magnétique E et B, de l'onde se propageant dans la direction z .....	37
<u>Figure 18</u> :	Principe du rayonnement de freinage .....	38
<u>Figure 19</u> :	Effet photoélectrique .....	39
<u>Figure 20</u> :	Effet Compton .....	40
<u>Figure 21</u> :	Principe d'acquisition de l'image .....	42
<u>Figure 22</u> :	Acquisition hélicoïdale en TDM .....	43
<u>Figure 23</u> :	Echelle de Hounsfield .....	43
<u>Figure 24</u> :	Notion de fenêtre de niveau .....	44
<u>Figure 25</u> :	Tableau récapitulatif des anomalies de LCS et scanner en fonction de la présentation clinique .....	58
<u>Figure 26</u> :	Les 10 races majoritaires présentées pour exploration de troubles neurologiques à la Clinique Croix du Sud .....	59
<u>Figure 27</u> :	Répartition des 3 types raciaux en fonction de la pathologie identifiée .....	60

<u>Figure 28</u> :	Répartition de la population en fonction de l'âge d'apparition des signes neurologiques .....	62
<u>Figure 29</u> :	Sexe et statut sexuel .....	64
<u>Figure 30</u> :	Répartition des sexes en fonction de la pathologie observée .....	65
<u>Figure 31</u> :	Influence des traitements anti-inflammatoires et antibiotiques sur les résultats des examens complémentaires .....	66
<u>Figure 32</u> :	Nombre de diagnostics étiologiques établis à l'aide de l'examen cytologique de LCS et de l'examen tomodensitométrique .....	67
<u>Figure 33</u> :	Anomalies cytologiques rencontrées lors de contamination sanguine du prélèvement de LCS .....	69
<u>Figure 34</u> :	Anomalies cytologiques rencontrées des liquides cérébrospinaux associés à une protéinorachie normale et une pléocytose .....	70
<u>Figure 35</u> :	Image tomodensitométrique : coupe axiale de l'encéphale d'un chien atteint d'une méningo-encéphalite nécrosante .....	71
<u>Figure 36</u> :	Images tomodensitométriques : encéphale d'un chien atteint d'une tumeur des plexus choroïdes en coupe axiale (a) et en reconstruction sagittale (b) .....	71
<u>Figure 37</u> :	Image tomodensitométrique : coupe axiale de l'encéphale d'un chien atteint d'une hydrocéphalie .....	72
<u>Figure 38</u> :	Images tomodensitométriques : reconstruction dorsale (a) montrant le manque de développement de la dent de l'axis et reconstruction sagittale (b) montrant la subluxation atlanto-axiale chez un chien .....	72
<u>Figure 39</u> :	Image tomodensitométrique : reconstruction sagittale montrant une protrusion discale C4-C5 chez un chien .....	73
<u>Figure 40</u> :	Image tomodensitométrique : reconstruction sagittale montrant une protrusion discale L7-S1 chez un chien .....	73
<u>Figure 41</u> :	Evolution de l'état clinique des patients suite au diagnostic .....	74
<u>Figure 42</u> :	Comparaison de la moyenne d'âge des chiens décédés des suites de la pathologie neurologique à celle des chiens décédés d'une autre affection. ....	74
<u>Figure 43</u> :	Comparaison du nombre d'anomalies du LCS et des images tomodensitométriques chez les chiens décédés, symptomatiques et asymptomatiques .....	75

## **ABBREVIATIONS**

EDTA : éthylène diamine tétra-acétique

FOI : fièvre d'origine indéterminée

Ga : gauge

GNE : granulocytes éosinophiles

GNN : granulocytes neutrophiles

IRM : imagerie par résonance magnétique

LCS : liquide cébrospinal

MASA : méningo-artérite aseptique suppurée

MEG : méningoencéphalite granulomateuse

MEN : méningo encéphalite nécrosante

MGG : May- Grünwald Giemsa

PCR : polymerase chain reaction

PIF : péritonite infectieuse féline

RT-PCR : reverse transcription polymerase chain reaction

SNC : système nerveux central



## INTRODUCTION

Les troubles neurologiques du chien constituent un véritable challenge pour le clinicien. En effet, il est confronté à une symptomatologie clinique souvent peu évocatrice d'une atteinte neurologique spécifique. C'est pourquoi cela nécessite souvent la mise en place de nombreux examens complémentaires afin de réduire la liste des hypothèses diagnostiques. Or, ceux-ci représentent la plupart du temps un coût non négligeable pour le propriétaire.

Il arrive par ailleurs que malgré tous les examens réalisés, aucun diagnostic de certitude ne puisse être posé. La prise en charge thérapeutique repose alors sur l'hypothèse la plus probable, basée sur l'ensemble des données épidémiologiques, cliniques, biochimiques et les résultats d'imagerie médicale.

Le traitement des affections neurologiques est dans la majorité des cas, palliatif ; en effet, il est rare de voir son animal guérir totalement de sa maladie, et la prise en charge thérapeutique permet uniquement de diminuer l'intensité des signes cliniques, ou leur fréquence d'apparition.

La première partie de ce travail sera consacrée à l'étude bibliographique relative à la technique de prélèvement et d'analyse du liquide cébrospinal (LCS), ainsi qu'aux modalités de fonctionnement de l'appareil de tomodensitométrie, de la formation des rayons X jusqu'à la réalisation des images. Les intérêts et limites de chacun de ces deux examens complémentaires dans l'exploration des affections neurologiques seront alors évoqués.

Nous essayerons alors de comparer l'apport diagnostic et pronostic de chacune de ces deux techniques, via une étude rétrospective sur un échantillon de 85 chiens présentés à la clinique vétérinaire de la Croix du Sud à Toulouse, pour lesquels une analyse de LCS et un examen tomodensitométrique ont été réalisés.





# **PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**



# **CHAPITRE 1 : PONCTION ET ANALYSE DU LIQUIDE CEREBRO SPINAL**

L'examen cytologique du liquide cérebrospinal (LCS) est une procédure couramment utilisée en neurologie. Le prélèvement et la lecture demandent une certaine technicité, mais ils ont l'avantage d'offrir des informations intéressantes. Bien qu'il soit rarement possible d'établir un diagnostic définitif en se fondant uniquement sur l'évaluation du LCS, l'examen cytologique permet souvent de confirmer la présence d'une maladie du système nerveux central. Combiné à d'autres examens complémentaires et aux résultats de l'examen clinique et neurologique, l'examen cytologique du LCS permet de restreindre la liste des hypothèses diagnostiques.

Les maladies inflammatoires, infectieuses, néoplasiques, traumatiques et certaines maladies dégénératives de l'encéphale et de la moelle spinale peuvent engendrer des anomalies du LCS.

## **I. PRELEVEMENT DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL**

### **1. Indications**

Lors de suspicion d'encéphalopathie, une lecture de cytologie de LCS s'avère généralement nécessaire. En effet, les maladies infectieuses ou inflammatoires de l'encéphale peuvent être mises en évidence par la cellularité et les taux de protéines présents dans le LCS. De plus, plusieurs maladies inflammatoires entraînent une accumulation de différents types cellulaires dans le LCS, et entraînent généralement une modification des concentrations protéiques.

Les maladies dégénératives, métaboliques, traumatiques et néoplasiques peuvent également amener à une modification du LCS.

Par ailleurs, lors de crises convulsives, l'analyse cytologique du LCS fait généralement partie de la démarche diagnostique communément utilisée par le clinicien.

Des lésions focales, multifocales ou diffuses de la moelle spinale sont susceptibles d'entraîner des modifications du LCS. Il est important de noter que la collection du LCS doit se faire antérieurement à une myélographie, étant donné que l'injection du produit de contraste entraînerait des modifications du LCS et notamment provoquerait une réponse inflammatoire modérée, pendant au moins 3 à 5 jours post myélographie.

Lors de lésions affectant les racines nerveuses (radiculopathies) une analyse du LCS devrait également être réalisée. En effet, les racines nerveuses sont entourées des méninges jusqu'aux nerfs périphériques. Ainsi, toute maladie, en particulier inflammatoire, touchant les racines nerveuses est susceptible d'altérer la composition du LCS. (Platt, Olby 2004)

## 2. Contre-indications

Lorsque la **cause des signes cliniques apparaît évidente** (traumatisme, intoxication), la ponction du LCS n'est pas indiquée.

Par ailleurs, une ponction du LCS ne doit pas être réalisée chez les animaux pour lesquels une **anesthésie est contre indiquée**, cet examen nécessitant une anesthésie générale.

Elle est également contre indiqué dans les cas **d'hypertension intra crânienne**. Cette hypertension intracrânienne est suspectée lors de traumatisme crânien, hydrocéphalie décompensée, ou œdème cérébral. De plus, une masse expansive du SNC ou des conditions systémiques peuvent entraîner une hypertension intracrânienne.

Avant le prélèvement de LCS, des symptômes évocateurs d'hypertension intra crânienne doivent être systématiquement recherchés chez le patient. Ces symptômes sont variables, mais peuvent comprendre une atteinte des nerfs crâniens (tels une anisochorie, mydriase ou mydriase aréflexique), un état de conscience altéré, une parésie rigide, des troubles respiratoires et un rythme cardiaque altéré (bradycardie), un coma. En présence de ces symptômes, le prélèvement de LCS doit être repoussé, et un traitement adapté doit être mis en place.

S'il est impossible de repousser le prélèvement de LCS, du mannitol (2 g/kg en IV) doit être administré pendant 30 minutes, une heure avant l'induction. De plus, du furosémide (2 mg/kg, IV) et de la dexaméthasone (1 mg/kg IV) ou de la prednisolone (20 mg/kg IV lente) doivent être administrés 10 à 15 minutes avant l'induction. Enfin, le patient doit être hyperventilé pendant 5 minutes avant le début de la procédure. (Dewey 2008)

Enfin, excepté lors des cas où la dexaméthasone est injectée de manière prophylactique lors de suspicion d'hypertension intracrânienne, la collection de LCS ne doit pas être effectuée sur un **animal ayant déjà reçu des corticostéroïdes**, car cela pourrait entraîner une modification de la composition du LCS. (Platt, Olby 2004)

## 3. Complications

Comme pour toute procédure médicale, le rapport bénéfices/risques doit être considéré au cas par cas.

L'existence potentielle de **traumatisme iatrogène** de la moelle spinale par l'aiguille est minimisée par l'attention portée aux repères anatomiques et aux procédures de prélèvement.

Le risque **d'introduction d'agents pathogènes** est minimisé par l'utilisation des procédures d'asepsie et une préparation correcte du site de ponction.

Une **contamination sanguine** légère à modérée constitue l'une des complications les plus communément rencontrées, lors du passage de l'aiguille au travers du sinus dorsal ou de petits vaisseaux méningés. Cela peut compliquer l'interprétation cytologique, mais n'a pas montré de dangers pour le patient. (Luján Feliu-Pascual et al. 2008)

Si trois ponctions non conclusives surviennent, l'abandon de la procédure est recommandé pour limiter la probabilité de pénétration répétée de la moelle spinale, qui peut entraîner de sérieuses complications ou la mort du patient. Un entraînement sur les cadavres avant la réalisation *in vivo* est recommandé.

#### 4. Matériel

La ponction atlanto-occipitale est réalisée en utilisant une aiguille spinale de 22 Ga et 3.8 inch (parfois une aiguille de 5 inch doit être utilisée pour les chiens de plus de 25 kg ou pour les plus petits chiens obèses). Pour les chiens pesant moins de 6-8 kg, un cathéter de 21 Ga et de 1.2 inch peut être utilisé.

La ponction lombaire est réalisée en utilisant une aiguille spinale de 22 Ga et de 3.8 inch ou 5.4 inch.

Les prélèvements de LCS nécessitent également d'utiliser une tondeuse, le nécessaire pour la préparation stérile du site, des gants stériles chirurgicaux, un tube EDTA, et un tube sec stérile pour récupérer et expédier le liquide. Plusieurs autres aiguilles spinales doivent être prévues en remplacement, en cas de passage au travers du sinus veineux lors de la ponction. Le laboratoire doit être prévenu avant de faire le prélèvement afin de traiter rapidement l'échantillon et d'obtenir des résultats corrects.

#### 5. Site de prélèvement

Le site de prélèvement est sélectionné en fonction de la localisation neurologique de la lésion.

Pour les lésions situées au-dessus du trou occipital et jusqu'à l'extrémité de la moelle spinale crânio-cervicale, le LCS est prélevé au niveau de **l'espace atlanto-occipital** (citerne cérébello médullaire).

Pour les lésions situées en dessous de la moelle spinale crânio-cervicale, le LCS est prélevé au niveau de l'espace intervertébral situé entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire (L5-L6), dans **l'espace sous arachnoïdien lombaire**.

Environ **0.2 ml/kg de LCS peuvent être prélevés** sans risque. Il peut être dangereux de prélever plus de 1 ml de LCS en 30 secondes, tout comme prélever plus de 4 à 5 ml sur un chien. (Dewey 2008)

a. Prélèvement en voie haute

Le prélèvement atlanto-occipital est indiqué lors d'affections touchant les méninges, de la tête et du cou, et généralement lorsque la présentation clinique s'avère être des convulsions, une incoordination généralisée, une tête penchée, ou du tourné en rond.

Lors du prélèvement atlanto-occipital, une zone s'étendant latéralement sur 3-4 cm à partir de la ligne médiane, juste crânialement à la protubérance occipitale et juste caudalement au processus épineux dorsal de l'axis, est tondu et préparée de manière stérile. Le patient est alors placé en décubitus latéral (latéral droit pour les droitiers), le museau est positionné parallèlement à la table et la tête est fléchie ventralement afin d'élargir l'espace atlanto-occipital (Fig.1). Attention, une flexion excessive du cou peut résulter en une élévation de la pression intracrânienne et augmenter le risque de herniation du tronc cérébral, ou une occlusion de la sonde endotrachéale.

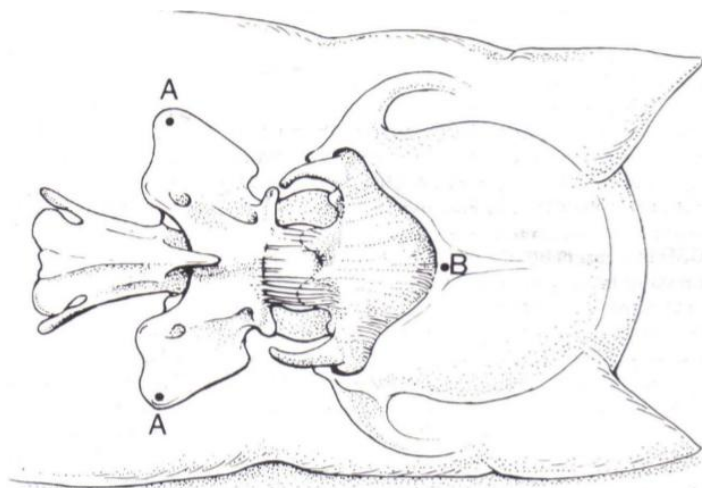


Figure 1 : Repères anatomiques lors d'une ponction dans l'espace atlanto-occipital (Dewey 2008)  
A : Ailes de l'atlas  
B : Protubérance occipitale

L'aiguille (le biseau est dirigé crânialement lorsque les lésions sont situées en avant du trou occipital, ou caudalement lorsqu'elles sont cervico crâniales.) est insérée avec des gants stériles, sur la ligne médiane juste en avant du processus épineux dorsal de l'axis dans la zone caudale du triangle formé par les extrémités crâniales des ailes de l'atlas et la protubérance occipitale (fig.). L'aiguille doit être dirigée vers l'extrémité du museau.

La peau peut être préalablement ponctionnée à l'aide d'une aiguille 18 Ga ou d'une lame de scalpel afin d'éviter une résistance lors de l'introduction de l'aiguille spinale.

Généralement, on peut sentir une légère résistance lorsque l'aiguille pénètre la dure mère, ou au contraire une perte soudaine de résistance lors de l'entrée dans l'espace sous arachnoïdien, mais cela n'est pas perçu systématiquement. Le mandrin est alors retiré de l'aiguille et, en évitant la première goutte pour minimiser la contamination de l'échantillon, le

LCS est prélevé goutte à goutte dans les tubes de prélèvement (le tube EDTA est le plus important et doit donc être rempli en premier) (Fig.2 et 3).



Figure 2 : Positionnement du chien lors de la ponction du LCS par voie haute (Platt, Olby 2004)



Figure 3 : Ecoulement du LCS depuis l'aiguille jusque dans le tube (Platt, Olby 2004)

Si on ne rencontre pas de résistance et que l'aiguille est suffisamment enfoncée pour avoir potentiellement traversé la dure mère, il faut retirer le mandrin et attendre 2-3 secondes avant que le LCS ne s'écoule. S'il ne s'écoule pas, le mandrin peut être replacé et l'aiguille enfoncée plus profondément. La manipulation doit être répétée jusqu'à ce que le LCS apparaisse. Lorsque la position de l'extrémité de l'aiguille n'est pas bonne, il est toujours préférable de retirer complètement le mandrin et de répéter l'opération toutes les 2-3minutes. En effet, la pénétration du bulbe rachidien peut provoquer un arrêt cardio-respiratoire et être mortelle.

Si l'aiguille touche l'os durant la pénétration, il faut la rediriger légèrement en direction crâniale ou caudale et essayer d'atteindre l'espace atlanto-occipital. Dans ce cas, la meilleure solution reste de retirer l'aiguille, réévaluer les points de repère et répéter la procédure.

Si le LCS s'écoule très doucement, une compression de la veine jugulaire peut accélérer le flux. Une fois le liquide prélevé, on retire l'aiguille et on récolte le liquide résiduel de l'aiguille dans l'un des tubes de prélèvement.

Lorsqu'on utilise un cathéter, l'aiguille est introduite comme décrit ci-dessus et doucement enfoncée jusqu'à ce que le liquide apparaisse dans la tubulure transparente fixée à l'aiguille.



### b. Prélèvement en voie basse

Le prélèvement dans la citerne lombaire est plus difficile, et est plus à même d'entraîner une contamination sanguine. Cette localisation peut être préférée lors d'affection spinale localisée. Lorsqu'elle est associée à un examen tomodensitométrique, la ponction doit être réalisée antérieurement à la myélographie thoracolombaire.

Pour la ponction lombaire, une zone s'étendant sur 3-4 cm de chaque côté de la ligne médiane juste caudalement aux ailes de l'ilium et crânialement au processus épineux dorsal de L4 est tondu et stérilisé. Le patient est alors placé en décubitus dorsal (latéral droit pour les droitiers), et la région lombosacrée est fléchie en ramenant les membres postérieurs vers l'avant (Fig. 4).

Avec des gants stériles, l'aiguille est insérée au niveau de la ligne médiane perpendiculairement à la colonne vertébrale au niveau du bord crânial du processus épineux dorsal de L6 (Fig. 5). Parfois, on observe un tressaillement des membres postérieurs, qui indique que la dure mère a été traversée.



Figure 4 : Prélèvement de liquide cébrospinal par voie basse chez un chien (Cauzinille 2007)

Le mandrin est alors retiré de l'aiguille et, en évitant la première goutte, pour minimiser la contamination de l'échantillon, le LCS est recueilli goutte à goutte dans les tubes de prélèvement.

Si aucun liquide n'est obtenu, le mandrin est replacé et l'aiguille est avancée jusqu'au plancher du canal médullaire. On retire alors le mandrin et on ramène doucement l'aiguille vers soi jusqu'à observer un afflux de LCS.

Si l'aiguille touche un os durant l'insertion, il faut la rediriger légèrement en direction crâniale ou caudale, mais il est préférable de la retirer, de réévaluer les points de repère et de répéter la procédure pour obtenir du liquide.

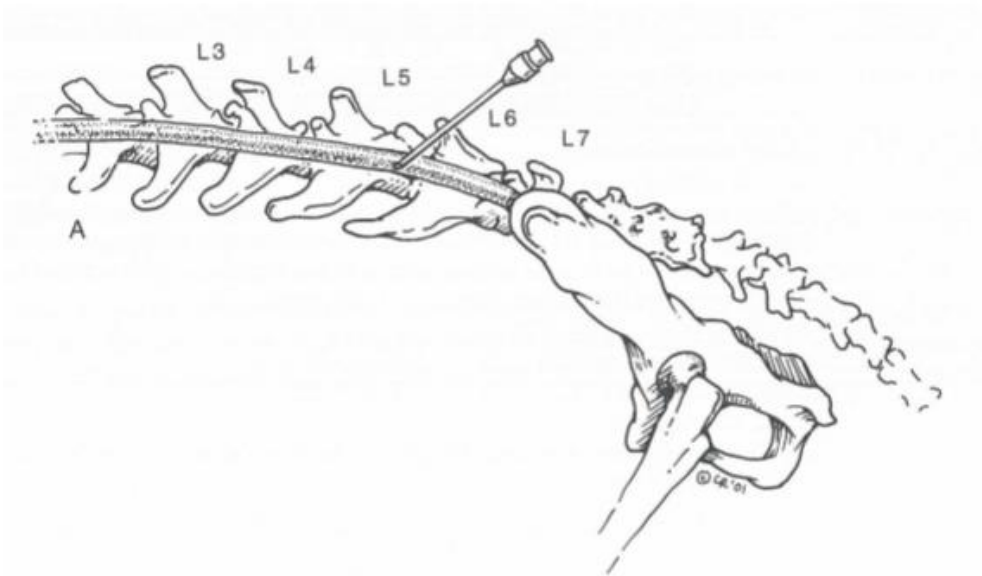


Figure 5 : Prélèvement de LCS par voie basse : repères anatomiques (Dewey 2008)

## 6. Contamination sanguine au cours du prélèvement

La présence de sang durant la ponction de LCS est généralement causée par la traversée d'un vaisseau sanguin ou du sinus vertébral et est rarement due à une véritable hémorragie présente dans l'espace arachnoïdien. En cas de saignement, l'aiguille doit être retirée et jetée. La procédure doit alors être répétée avec une nouvelle aiguille. La présence de sang lors de la première tentative n'implique pas que les autres prélèvements de LCS effectués par la suite soient contaminés.

## 7. Transport et préparation de l'échantillon

L'analyse du LCS doit être faite le plus rapidement possible car les cellules dégénèrent assez rapidement en raison de sa faible concentration en protéines. Idéalement, les numérations cellulaires et la préparation des lames pour l'examen cytologique doivent être réalisées dans les 30 minutes qui suivent le prélèvement. Après cet intervalle, une déformation significative de la morphologie cellulaire et une diminution de la numération des cellules nucléées peuvent avoir lieu en plus de la lyse cellulaire.

Si l'échantillon ne peut être préparé dans un intervalle de temps raisonnable, il peut être dilué selon une proportion de 1/1 avec de l'éthanol à 40% pour préserver les cellules. Il faut prendre cette dilution en compte lors des calculs de numération cellulaire de l'échantillon.

## II. ANALYSE DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL

L'examen de LCS consiste à évaluer les caractéristiques physiques du liquide (couleur, turbidité), à déterminer la numération des cellules nucléées, la numération érythrocytaire, la concentration des protéines et à effectuer un examen cytologique. Les autres tests tels que la réaction de Pandy pour les globulines, des analyses biochimiques spécifiques et une électrophorèse peuvent être envisagés selon la préférence du clinicien.

### 1. Analyse physique

#### a. Couleur

Le LCS normal est un liquide transparent et incolore qui ressemble à de l'eau. Il est obligatoirement anormal s'il apparaît trouble ou coloré.

La présence d'hématies peut expliquer la couleur anormale du LCS. Le liquide est légèrement teinté de rouge lors de saignement causé par une ponction traumatique. Après centrifugation, il redevient généralement transparent et un culot cellulaire rouge se dépose au fond du tube. En présence d'une vraie hémorragie intra-cavitaire, les hématies dégènèrent en quelques heures, entraînant une coloration jaune à orange appelée xanthochromie (Fig. 6). (Raskin 2010)



Figure 6 : Xanthochromie.  
LCS de chien. (Raskin  
2010)

#### b. Turbidité

Une augmentation de la turbidité (Fig. 7) est en général associée à une augmentation du nombre de cellules (supérieur à 200 cellules nucléées/ml ou 400 érythrocytes/ml), et, occasionnellement, à une augmentation de la protéinorachie. (Raskin 2010)  
Une augmentation de la protéinorachie entrainera par ailleurs une augmentation de la viscosité du liquide.

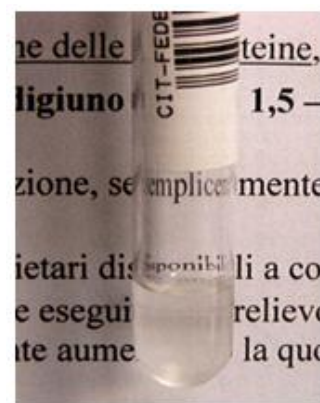


Figure 7 : Turbidité sur un prélèvement de LCS de  
chien (Raskin 2010)

#### c. Densité

La gravité spécifique peut être déterminée à l'aide d'un réfractomètre standard ; cependant, ce paramètre est d'une valeur limitée pour l'évaluation du LCS, en raison de sa

faible sensibilité. La majorité des échantillons anormaux de LCS ont une gravité spécifique dans les limites de la normale.

#### d. Comptage cellulaire

Le LCS normal est presque acellulaire. Les fourchettes de valeurs des numérations de cellules nucléées sont souvent comprises entre 0 et 5 cellules/ $\mu$ L chez le chien. Dans la plupart des études sur les chiens, la majorité des animaux en bonne santé possèdent entre 0 et 2 cellules/ $\mu$ L. (Raskin 2010) (Michel 2002)

Plusieurs études ont montré que les numérations de cellules nucléées des échantillons prélevés au niveau de l'espace sous arachnoïdien lombaire (voie basse) sont significativement plus faible que celle des échantillons de la citerne cérébello-médullaire (voie haute). Cependant, les valeurs de chaque site sont généralement comprises dans les limites de la normale citées ci-dessus et la différence ne semble pas avoir de signification clinique. (Behr 2001)

Les échantillons de LCS normaux ne comprennent pas d'érythrocyte. La présence de ces cellules évoque soit une contamination durant le prélèvement (le plus souvent), soit une hémorragie/saignement au sein du LCS.

La cellularité normale du LCS (et de la plupart des LCS anormaux) est trop basse pour utiliser des analyseurs hématologiques et des systèmes Unopette standard. Les numérations cellulaires s'obtiennent en utilisant un hémocytomètre directement sur le LCS. Les érythrocytes et les leucocytes présents sur les neuf gros carrés de l'hémocytomètre sont comptés et multipliés par 1.1 pour obtenir le nombre de cellules/ $\mu$ L.

Avec de la pratique, les érythrocytes et les leucocytes peuvent être différenciés sur des échantillons non colorés. Les érythrocytes sont généralement plus petits que les leucocytes bien qu'il soit difficile de différencier les érythrocytes des petits lymphocytes matures, en se fondant juste sur leur taille. Les érythrocytes peuvent généralement être identifiés par leur absence de noyau et de structure interne, tandis que les leucocytes ont une apparence granulaire. Les hématies peuvent être crénelées et présenter des petits spicules qui facilitent leur différenciation.

Lorsque l'on observe des échantillons non colorés, il est toujours important de descendre le condenseur du microscope afin de réduire l'intensité lumineuse. D'autres techniques de coloration cellulaire existent également et facilitent la différenciation des leucocytes et des érythrocytes.

## **2. Concentration en protéines**

La faible concentration en protéines du LCS par rapport au plasma ne permet pas d'appliquer les techniques de dosage classiques pour la détermination de la concentration en protéines du LCS (réfractométrie, Biuret).

Il n'existe pas de méthode de référence pour le dosage des protéines du LCS. Un grand nombre de méthodes et de nombreuses variantes pour chaque technique sont souvent utilisées en laboratoire.

Les méthodes d'évaluation des micro-protéines utilisées pour mesurer les protéines urinaires sont couramment utilisées dans les laboratoires spécialisés, mais aucune de ces méthodes ne détecte l'albumine et les globulines avec la même sensibilité. Les fourchettes de référence et les valeurs mesurées du taux de protéines peuvent varier selon les laboratoires en raison des différents types de protéines utilisées pour calibrer le test.

Chez le chien, les valeurs de protéinurie couramment admises sont de moins de 25mg/dl sur un LCS prélevé par voie haute, et de moins de 40mg/dL sur un LCS prélevé par voie basse. Ces valeurs sont environ 100 fois inférieures à celles du sérum. La raison de cette différence de protéinurie selon le site de prélèvement demeure inconnue chez le chien. Chez le chat, cette différence serait due à une circulation plus lente du LCS dans le canal vertébral provoquant ainsi une accumulation locale de LCS en région caudale. Chez l'homme, elle serait due à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée pour les protéines le long du canal vertébral. (variations pré-analytiques) (Michel 2002)

### ***Méthodes semi-quantitatives***

#### a. Bandelette Multistix

On peut facilement déterminer la concentration en protéines du LCS en pratique clinique, en utilisant des bandelettes urinaires. La fourchette de valeur des taux de protéines détectables par les bandelettes urinaires correspond à celle des échantillons normaux ou anormaux de LCS (Fig. 8). Les bandelettes de protéines urinaires sont sensibles à l'albumine et relativement insensibles aux globulines, si bien que la concentration en protéines du LCS peut être légèrement sous-estimé si les globulines prédominent (comme c'est le cas pour la maladie de Carré). Bien qu'elles soient semi quantitatives, ces bandelettes fournissent une estimation assez fiable du taux de protéines du LCS si les méthodes d'évaluation des macro-protéines ne sont pas disponibles.

<b>Bandelette Multistix</b>	<b>Concentration microprotéique</b>
Traces	<30mg/dl
1+	30mg/dl
2+	100mg/dl
3+	300mg/dl
4+	>2000mg/dl

Figure 8 : Relation entre la concentration protéique et la lecture de la bandelette urinaire

Cependant, cette technique ne peut être utilisée qu'en première intention car il existe de nombreux faux positifs et faux négatifs. Par ailleurs, les globulines sont sous estimées ce qui

est préjudiciable dans de nombreuses lésions du SNC. La comparaison de cette technique avec une technique colorimétrique a permis de conclure qu'une décision d'une lésion du SNC ne peut être fondée que sur un résultat de bandelette indiquant au moins 2+, ce qui correspond à une concentration en protéines supérieure à 100mg/dL. (Behr 2001)

#### b. Réaction de Pandy

La réaction de Pandy est un test de dépistage des immunoglobulines. Elle est réalisée en ajoutant quelques gouttes de LCS dans 1ml de réactif de Pandy (acide carboxylique 10%). La lecture du test s'effectue après agitation, et, en présence de globulines, une turbidité blanchâtre apparaît. Cette turbidité est notée de manière semi-quantitative de + à ++++. Ce test est assez sensible pour la détection des immunoglobulines chez le chien, avec une sensibilité d'environ 50mg/dL<sup>3</sup>. (Dewey 2008)

### ***Méthodes quantitatives***

#### c. Méthode colorimétrique

Ce sont les méthodes les plus utilisées en médecine humaines. Elles sont basées sur des réactions colorimétriques, le colorant se fixant sur des protéines. Un des colorants classiquement utilisé est le bleu de Coomassie, dont la réaction est caractérisée par le passage instantané du brun orangé au bleu.

#### d. Méthodes turbimétriques

Trois méthodes sont classiquement décrites :

- La méthode à l'acide sulfosalicylique et au sulfate de sodium
- La méthode au chlorure de benzéthonium basée sur la précipitation des protéines en milieu alcalin.
- La méthode à l'acide trichloracétique

### ***Méthodes qualitatives***

#### e. Electrophorèse

La concentration en protéines totales du LCS n'est généralement pas un paramètre suffisant pour déterminer le mécanisme pathogénique sous-jacent, il est alors intéressant de déterminer la part respective de chaque protéine au sein de l'échantillon.

L'électrophorèse permet la séparation des protéines suivant leur charge électrique, leur masse molaire relative et leur point isoélectrique.

L'électrophorégramme du LCS présente certaines particularités par rapport à celui du plasma (Fig. 9) :

- Il présente systématiquement une fraction pré-albumine ;
- Il existe une fraction tau, présente dans le LCS et pas dans le plasma ;
- Les gamma-globulines sont proportionnellement moins importantes dans le LCS que dans le plasma ;
- Il y a peu de glycoprotéines et de lipoprotéines dans le LCS.

Electrophorèse des protéines (%)	Albumine	Alpha-globulines	Béta-globulines	Gamma-globulines
Chiens	31-44%	24-31%	19-30%	6-9%

Figure 9 : Pourcentages respectifs des différentes protéines d'un LCS normal chez le chien (Couturier et al. 2012)

La faible concentration en protéines du LCS nécessite d'adapter les techniques d'électrophorèse afin d'avoir une résolution suffisante. Cela consiste soit en une concentration préalable du LCS, soit en l'utilisation d'électrophorèses de haute résolution, ce qui explique que l'électrophorèse des protéines ne se pratique pas en routine en médecine vétérinaire.

### 3. Cytologie du LCS

#### a. Préparation de l'échantillon

En raison de la très faible cellularité du LCS normal, il est nécessaire de concentrer les cellules avant de réaliser des lames afin d'en avoir un nombre suffisant pour l'examen cytologique. Différentes techniques peuvent être utilisées : la cytocentrifugation, la sédimentation, et la filtration membranaire.

##### *i. Cytocentrifugation*

La plupart des laboratoires utilisent un cytocentrifugeur pour préparer les lames. Un centrifugeur permet de centrifuger l'échantillon à faible vitesse (700tpm pendant 10 minutes) et de concentrer les cellules de 2-3 gouttes de liquide dans une petite zone circulaire sur une lame de verre. Le détail cellulaire est excellent car les cellules ont été délicatement étalées sur la lame. De petits artefacts mineurs peuvent être observés dans les cellules, tels que la vacuolisation des cellules monocytoïdes. La restitution cellulaire est acceptable et à peu près égale à celle obtenue avec les techniques de sédimentation.

##### *ii. Sédimentation*

La sédimentation est probablement la méthode la plus pratique pour préparer les lames dans une clinique. Plusieurs techniques peuvent être réalisées avec un minimum d'équipement. Toutes ces techniques consistent en garder 0.5ml de LCS sur une lame pendant une période de 30-60minutes grâce à différents assemblages, de manière à ce que les cellules se déposent sur la lame. Il est par exemple possible d'utiliser le corps d'une seringue à tuberculine. A la fin de la période de sédimentation, le liquide en excès est aspiré ou essuyé et la lame est séchée et colorée.

### *iii. Filtration membranaire*

C'est la filtration membranaire qui permet de récupérer le plus de cellules. Le LCS est dilué dans de l'éthanol à 40%, qui préserve les cellules pendant plusieurs jours. Cette méthode présente des avantages car l'échantillon peut être envoyé à un laboratoire spécialisé. Un des inconvénients majeurs est que la membrane doit être colorée. De plus, la morphologie cellulaire n'est pas aussi bonne qu'avec les techniques de centrifugation ou de sédimentation (les cellules ne s'étalent pas aussi bien).

#### b. Lecture

##### *i. Composition normale*

Sur un animal sain, les cellules mononucléées prédominent. Des petits lymphocytes, des monocytes, des macrophages, plus rarement des neutrophiles matures non dégénérés, et encore plus rarement, des éosinophiles sont retrouvés. Des cellules de plexi choroïdien, des cellules épendymales ou des cellules épithéliales méningées peuvent apparaître sous forme d'amas.

##### *ii. Principales modifications du liquide cérébro-spinal*

Une augmentation du nombre de cellules nucléées (pléocytose) est associée à un phénomène inflammatoire méningé épendymal, choroïdien ou parenchymateux. Plus ces structures anatomiques sont atteintes, plus la pléocytose est importante. La pléocytose en elle-même est très peu caractéristique et le terme « inflammatoire » est à prendre au sens très large (infectieux, traumatique, à médiation immunitaire, néoplasique, etc.).

Avec un processus inflammatoire uniquement parenchymateux profond, la pléocytose peut être minimale, par exemple lors de tumeur intra-axiale ou d'encéphalite nécrosante. Ces lésions sont la plupart du temps associées à une augmentation du taux de protéines, correspondant alors à des dissociations albumino-cytologiques.

Lors d'une atteinte infectieuse aiguë non traitée du SNC, le type et le nombre de cellules reflètent la cause de l'inflammation, apportant parfois des indices diagnostiques.



- Une **pléocytose neutrophilique** (Fig. 10) est une indication quasi pathognomonique d'une atteinte bactérienne. Elle peut néanmoins être également le signe d'une méningo-artérite suppurée aseptique ou de certaines encéphalites virales (maladie de Carré, PIF chez le chat), d'infection fongique, de méningiome ou d'embolie fibrocartilagineuse.

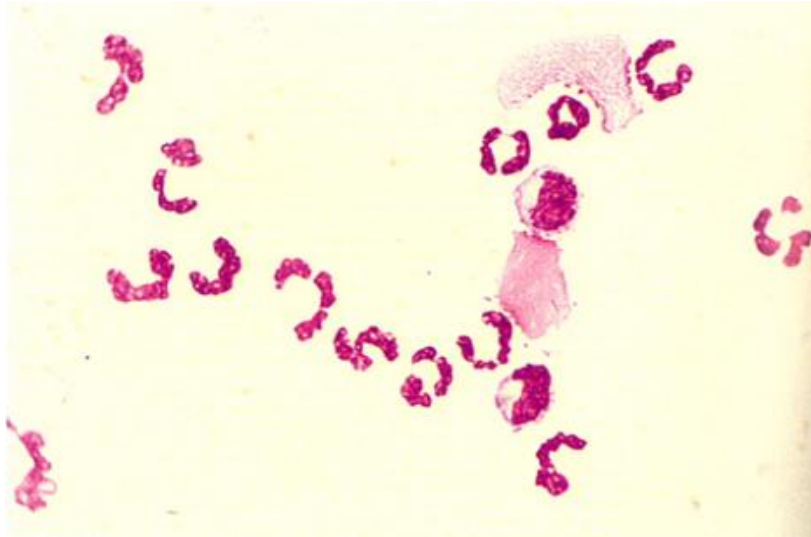


Figure 10 : Pléocytose neutrophilique chez un chien (Raskin 2010)

- Une **pléocytose à prédominance de cellules mononucléées** (prédominance de lymphocytes et/ou macrophages) est généralement associée à la méningo-encéphalite granulomateuse chez le chien. D'autres affections peuvent être caractérisées par une pléocytose mononucléée telles que la méningo-encéphalite nécrosante, ou un lymphosarcome. Moins fréquemment, une infection fongique, virale (maladie de Carré), protozoaire, ou bactérienne chronique peuvent entraîner ce type de pléocytose (Fig. 11 et 12).

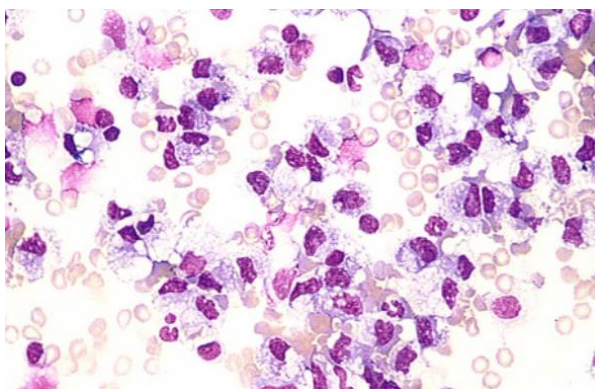


Figure 11 : Pléocytose mononucléée avec contamination sanguine (Raskin 2010)

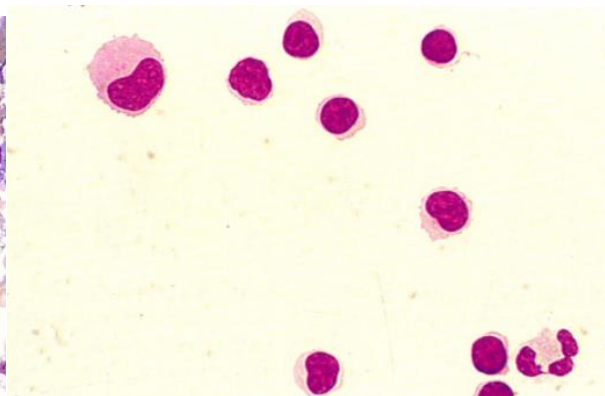


Figure 12 : Pléocytose lymphocytaire chez un chien (Raskin 2010)

- Les **pléocytose éosinophiliques** (Fig. 13) sont rares. Elles sont associées aux migrations aberrantes de parasites dans le SNC, à la rage, la cryptococcose, ou des infections par des protozoaires ou par *Prototheca*.

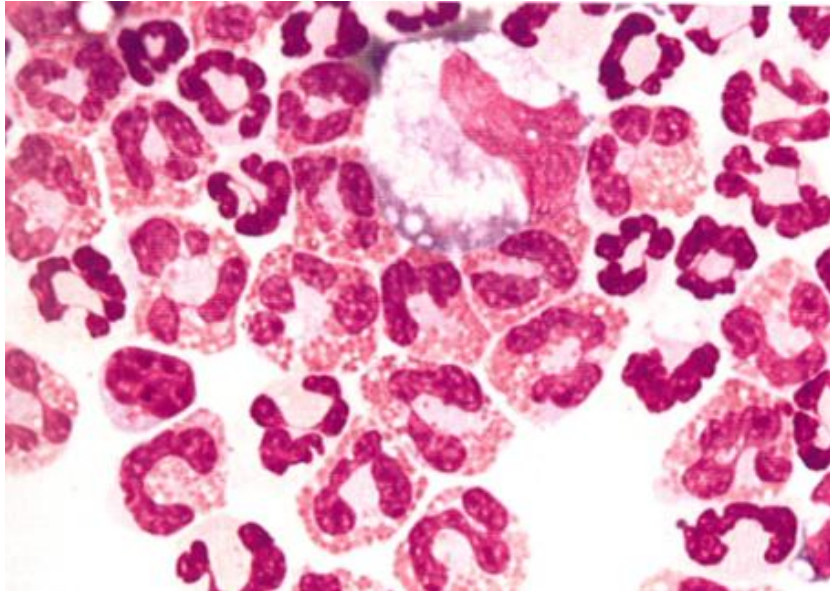


Figure 13 : Pléocytose éosinophilique chez un chien (Raskin 2010)

Lorsque la lésion est plus chronique, qu'elle soit infectieuse, immune ou tumorale, et que divers traitements ont été mis en œuvre, le résultat apporte moins de renseignements étiologiques.

- Une **pléocytose mixte** (Fig. 14) se rencontre lors d'affection protozoaire, de forme sèche de la PIF, ou d'atteinte nécrotique plus ou moins corticosensible.

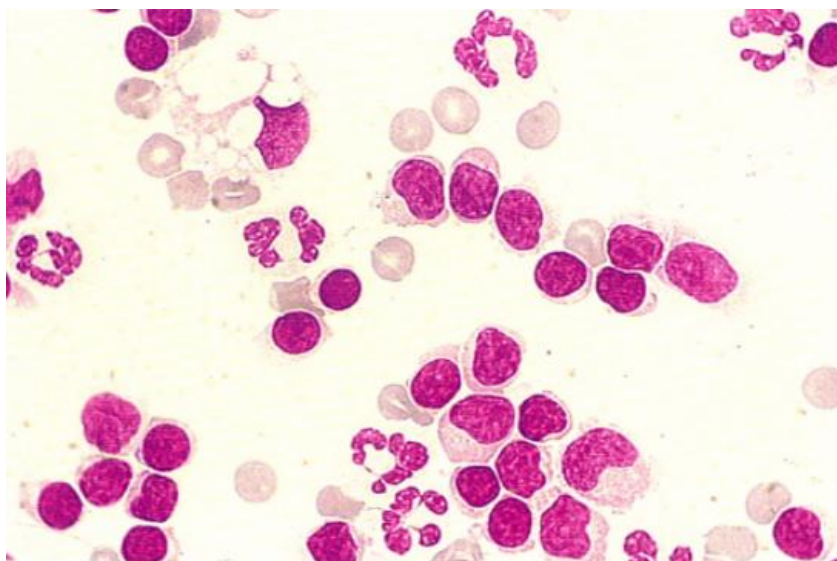


Figure 14 : Pléocytose mixte chez un chien. (Raskin 2010)

- Une **pléocytose modérée** ne permet donc pas de différencier un processus inflammatoire d'origine infectieuse d'une origine immune, néoplasique ou traumatique ; c'est le contexte qui le permet. Même une hernie discale aiguë, une embolie fibrocartilagineuse ou un accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique) peuvent entraîner une pléocytose.

Les cellules tumorales sont rares et reflètent plutôt une atteinte méningée. Un comptage différentiel doit toujours être réalisé quand de telles affections sont suspectées, même si le comptage cellulaire est normal ou si l'échantillon a été contaminé. On peut alors parfois observer des types ou des morphologies cellulaires anormales (Fig. 15).

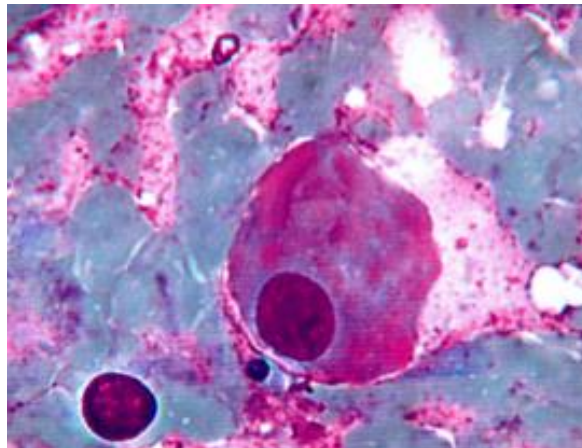


Figure 15 : Plasmocytome spinal chez un chien (Raskin 2010)

	<b>Composants du LCS</b>	<b>LCS normal</b>	<b>LCS anormal</b>
<b>Evaluation macroscopique</b>	<b>Couleur</b>	Eau de roche	Rose, rouge, xanthochromie. Couleur grise à verte parfois observée
	<b>Turbidité</b>	absente	Légère, modérée ou marquée
	<b>Erythrocytes (RBC)</b>	Absent, mais présence en faible nombre dans la plupart des cas	Variable
	<b>Cellules nucléées</b>	Intervalles de référence : 0-5 cellules/ $\mu$ l	Variable
	<b>Densité</b>	1.004 – 1.006	La plupart du temps dans l'intervalle de référence
<b>Protéines totales</b>	<b>Quantification</b>	Intervalles de référence : <30mg/dl (cisternale) <45mg/dl (lombaire)	Augmentation
	<b>Bandelette Multistix</b>	de traces à 1+ : dans les limite de la normale	Variable
<b>Evaluation microscopique</b>	<b>Population cellulaire</b>	Prédominance de lymphocytes et monocytes ; peu de cellules matures, quelques neutrophiles non dégénérés peuvent être présents. Quelques érythrocytes peuvent être observés	Variable

Figure 16 : Tableau bilan : examen de routine du LCS – valeurs de référence



## CHAPITRE 2 : L'EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE

### I. PRINCIPES DE FORMATION DE L'IMAGE

#### 1. Définition d'un rayon X

Un rayon X est un rayonnement électromagnétique a particulaire, c'est-à-dire une énergie émise et propagée sous forme d'ondes.

Le rayon X peut être représenté selon deux modèles :

##### - L'onde électromagnétique

L'onde électromagnétique (Fig. 17) est une énergie qui se déplace selon un champ électrique et un champ magnétique perpendiculaires, oscillant en phase. Elle se propage en ligne droite dans le vide et la matière, à une vitesse constante de  $3.10^8$  m.s<sup>-1</sup>. Elle se caractérise par une amplitude et une longueur d'onde, très courte (10<sup>-11</sup> à 10<sup>-8</sup> centimètres).

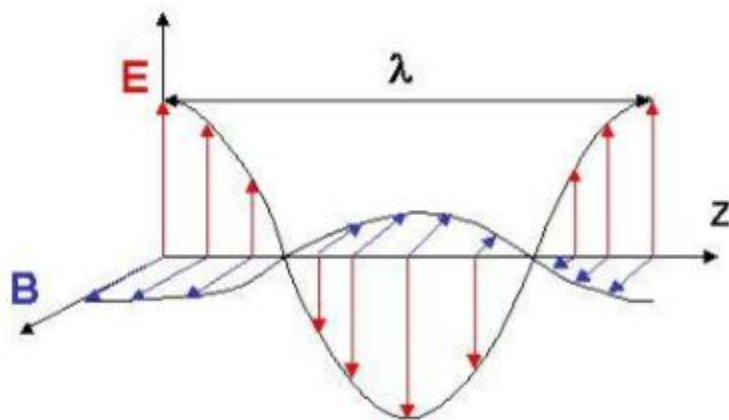


Figure 17 : Onde électromagnétique. Structure des champs électrique et magnétique E et B, de l'onde se propageant dans la direction z (Doyon 2000)

##### - Le photon

Le rayon électromagnétique est constitué de photons. Un photon est une particule de masse nulle, non chargée, se déplaçant à la vitesse de la lumière ( $3.10^8$ m.s<sup>-1</sup>). Chaque photon transporte une quantité d'énergie E proportionnelle à la fréquence de l'onde  $E=hv$  où h est la constante de Plank.

La quantité d'énergie E transportée par chaque photon est supérieure à 10keV ce qui fait des rayons X des rayons très ionisants. C'est pourquoi ces rayons sont capables de traverser le

corps contrairement aux autres rayons, tels que la lumière, moins énergétiques. En traversant la matière, ils vont alors arracher un électron : c'est le phénomène d'ionisation. Cette ionisation est néfaste pour l'utilisateur et le patient, c'est pourquoi l'utilisation des rayons X est réglementée.

## 2. Formation d'un rayon X

Les rayons X se forment selon deux principes :

### - Principe du rayonnement de freinage (Bremmstrahlung) ou spectre continu

Un rayonnement incident d'électrons (chargé négativement) émis par une cathode est attiré par le noyau d'un atome chargé positivement, par une force  $F$  coulombienne qui ralentit l'électron incident et dévie sa course. L'énergie de freinage est donc dégagée sous forme d'un photon X. L'électron continue sa course sur une autre trajectoire ayant été dévié par le freinage, jusqu'à l'atome suivant où il produira un autre photon X (Fig. 18).

Comme un rayon X est un faisceau constitué de photons, l'association de l'ensemble de ces photons émis produira un rayon X.

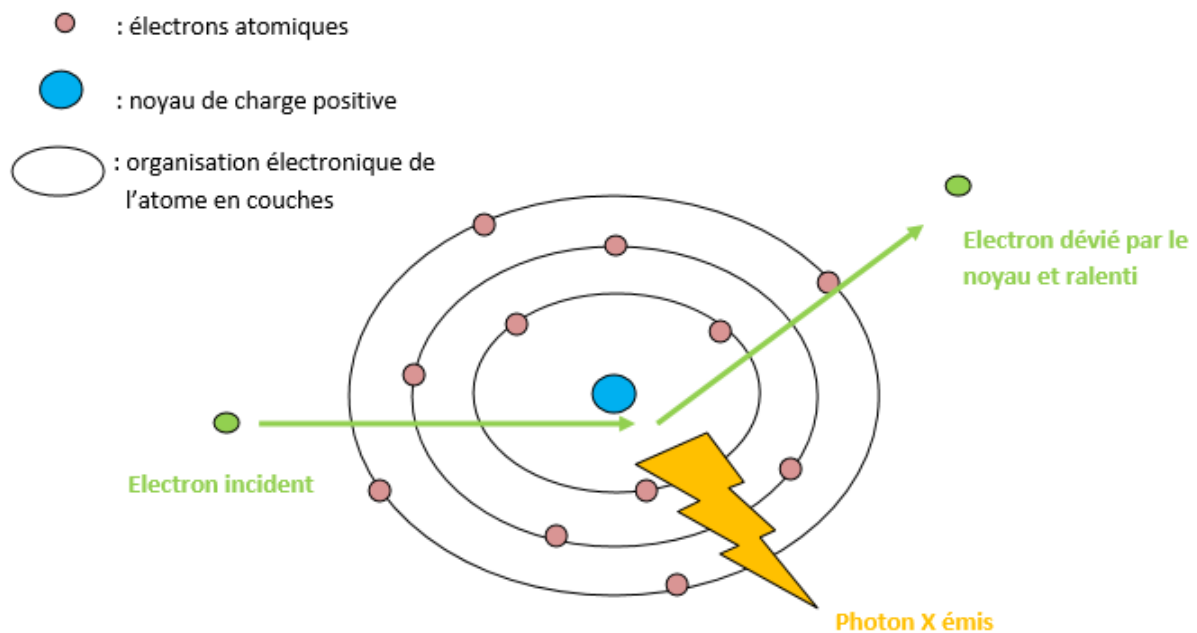


Figure 18 : Principe du rayonnement de freinage (Moullis 2014)

### - Principe de rayonnement de fluorescence ou spectre de raies

Les électrons incidents ont une énergie suffisante pour exciter certains atomes de la cible, en perturbant les électrons des couches électroniques internes. Un électron d'une couche profonde est donc éjecté. L'espace laissé par cet électron est alors rempli par un électron



d'une couche superficielle. Ce réarrangement provoque l'émission d'un photon X caractéristique.

Ainsi, le spectre de rayonnement X obtenu à la sortie du tube de rayons X est composé d'un rayonnement de freinage auquel se superpose un rayonnement de fluorescence caractéristique des atomes constituant l'anode.

### 3. Interaction des rayons X avec la matière

Les rayons X produits vont entrer en contact avec l'animal et donc interagir avec la matière.

Il existe deux voies d'interaction des rayons X avec la matière : l'effet photoélectrique et l'effet Compton. Ces deux mécanismes permettent de comprendre le phénomène d'atténuation du faisceau de rayons X et donc la formation du contraste sur une image scanner.

#### a. Effet photoélectrique

L'effet photoélectrique se produit lorsque le rayon X incident arrive à proximité d'un électron atomique d'une couche profonde avec suffisamment d'énergie pour pouvoir l'éjecter. Comme l'énergie du rayon X est égale à l'énergie de liaison de la couche électronique plus l'énergie cinétique du photoélectron, le rayon X se retrouve absorbé, et le trop plein d'énergie se retrouve dans l'énergie cinétique du photoélectron. L'espace laissé par l'électron éjecté est rempli par un électron d'une couche superficielle, qui laisse alors échapper un rayon X caractéristique, diffusé, de faible énergie (Fig. 19).

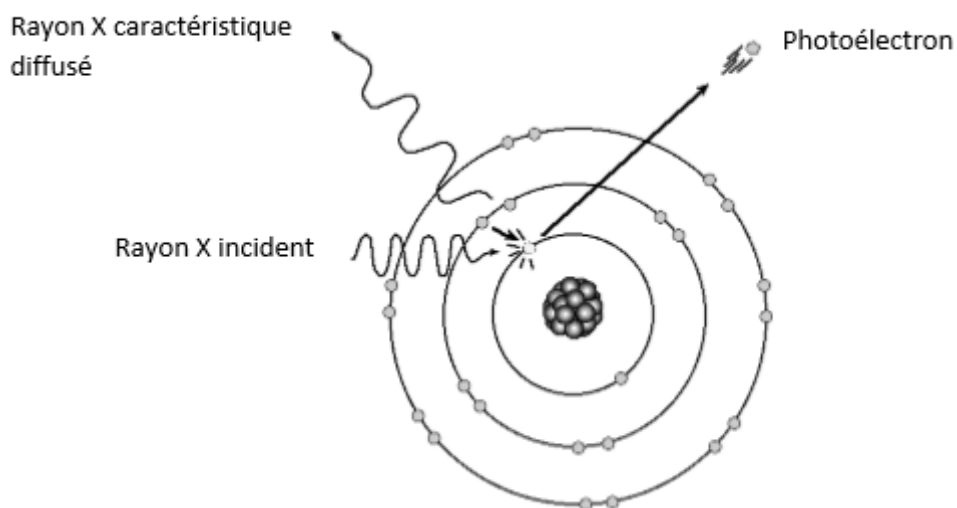


Figure 19 : Effet photoélectrique (Moulis 2014)

Ainsi, l'effet photoélectrique est caractérisé par l'arrêt du rayon X incident et la production d'un photoélectron.



La probabilité d'interaction par un effet photoélectrique est proportionnelle à la densité du matériel, et au cube du numéro atomique des atomes constituants.

Les atomes de numéro atomique élevés comme l'iode ( $Z=53$ ), le baryum ( $Z=56$ ) ou le plomb ( $Z=82$ ) arrêtent plus facilement les rayons X par un effet photoélectrique que les atomes de numéro atomique faible (carbone, hydrogène, oxygène, azote), qui composent la matière organique.

### b. Effet Compton

Quand l'énergie du rayon X est nettement supérieure à l'énergie des électrons de la couche superficielle, il devient impossible au rayon X de transférer toute son énergie à un électron. Une partie seulement de l'énergie est donnée à l'électron qui est éjecté. Le rayon X résiduel est alors dévié et continue sa route (Fig. 20). La nouvelle direction du rayon X est aléatoire, mais ce rayonnement est encore suffisamment énergétique pour avoir des effets significatifs sur l'image tomodensitométrique.

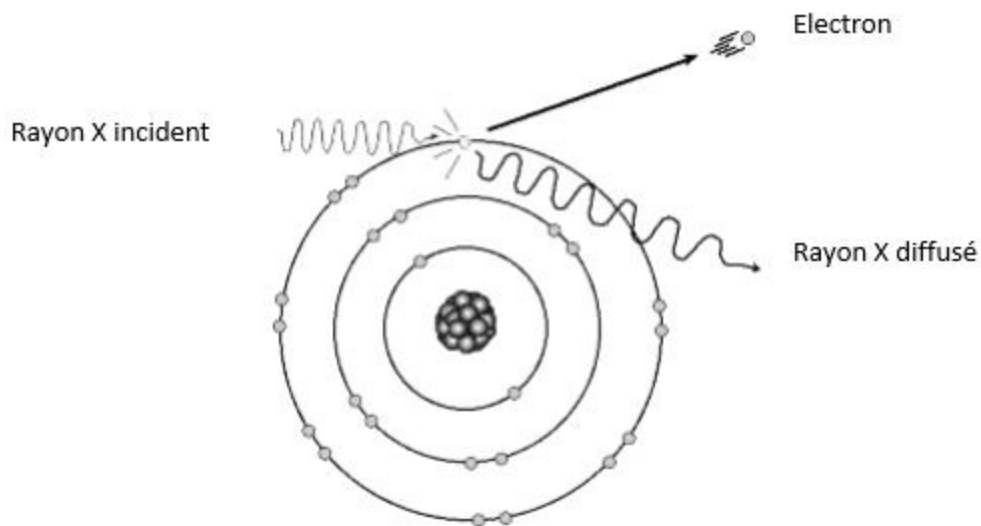


Figure 20 : Effet Compton (Moulis 2014)

Le résultat de l'effet Compton est donc une déviation du rayon X avec une perte d'énergie et la production d'un électron.

La probabilité de l'effet Compton ne dépend que de la densité du matériel mais pas du numéro atomique. L'effet Compton est prépondérant dans les tissus organiques avec des rayons X de forte énergie.

Le rayonnement secondaire provient de l'animal. La quantité de rayonnement diffusé augmente avec l'énergie des rayons X et le volume irradié, soit l'épaisseur et la taille du champ.

**Bilan** : l'image tomodensitométrique est formée par les différences d'atténuation du faisceau de rayons X dans les milieux traversés. L'atténuation des rayons X par la matière organique varie en fonction de l'épaisseur des objets, de leur composition physique et chimique et de l'énergie des rayons X.

## II. MODE DE FONCTIONNEMENT D'UN SCANNER

### 1. Eléments constitutifs

Le scanner comporte trois éléments :

- Le portique : il s'agit d'un anneau constitué d'un tube à rayons X et, lui faisant face, des récepteurs. Cet ensemble réalise une rotation à 360 degrés pour chaque cliché.
- L'ordinateur : il traite les données brutes fournies par les récepteurs du portique et les transforme en images.
- La console : elle permet de choisir les paramètres nécessaires à la réalisation du scanner, de le contrôler et de visualiser les images.

La source de rayons X est composée par un tube à rayons X, le tube radiogène, constitué d'une ampoule en verre insensible aux différences de température, opaque aux rayons X, et mis sous vide.

Ce tube radiogène est constitué d'une cathode et d'une anode.

La cathode est la source des électrons. Il s'agit d'un filament en forme de spirale, composé de tungstène, qui s'échauffe au moment de la mise en route du tube et laisse échapper les électrons. Un générateur haute tension permet de créer une forte différence de potentiel entre l'anode et la cathode, accélérant ainsi les électrons.

L'anode constitue la cible des électrons et le lieu de production des rayons X. La surface de l'anode est oblique par rapport à la direction du faisceau d'électrons, de manière à ce qu'une plus grande partie des rayons X produits sortent du tube.

Ces rayons X sont alors recueillis, après le passage au travers de l'animal, par des capteurs situés en face du tube radiogène sur l'anneau (Fig. 21).

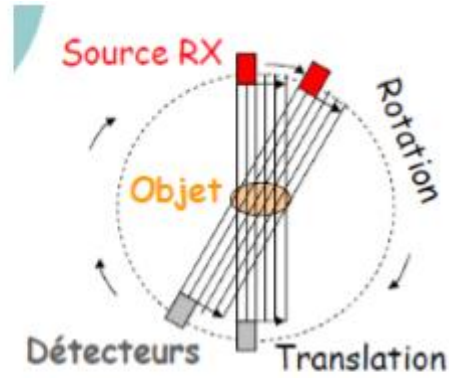
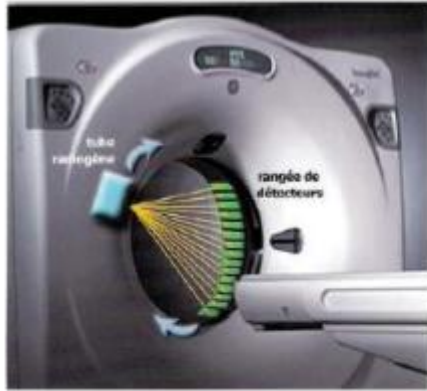


Figure 21 : Principe d'acquisition de l'image (Doyon 2000)

## 2. Formation de l'image

La formation de l'image tomodensitométrique se fait en trois étapes.

### a. Acquisition de l'image

La formation de l'image est basée sur l'atténuation des rayons X d'un tissu à l'autre. L'animal est allongé sur une table qui se déplace longitudinalement au centre d'un anneau d'environ 70 centimètres de diamètre. Un tube émetteur de rayons X tourne autour du patient de manière continue, et génère un faisceau d'une épaisseur variant de 1 à 10 millimètres en fonction de l'épaisseur des coupes désirées. L'acquisition se fait alors selon un mouvement spiralé, avec des mesures de 360° (Fig. 22). Face au tube, des milliers de détecteurs vont mesurer l'intensité résiduelle du faisceau ayant traversé le corps.

Ainsi, un faisceau de rayons X va être émis, avec une intensité initiale, notée  $I_0$ . Ce faisceau va alors traverser une épaisseur  $X$  de matière et émettre un rayon d'une intensité différente (notée  $I_x$ ). Cette nouvelle intensité  $I_x$  va pouvoir être captée par les détecteurs, qui mesureront le coefficient d'atténuation  $\mu = \log(I_x/I_0)$ , avec  $\mu$  l'aptitude d'un matériau à absorber les rayons X incidents.

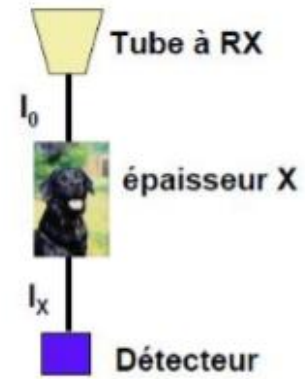


Figure 22 : Acquisition hélicoïdale en TDM (Lavaud 2013)

b. Traitement et reconstruction de l'image

Les  $\mu$  reçus vont ensuite être traités par système informatique. L'ordinateur va alors déterminer la part de chaque volume élémentaire, ou « voxel » rencontré par les rayons X à l'atténuation globale, et calcule ainsi la densité de chacun de ces volumes. L'ordinateur attribue ensuite un ton de gris à chaque densité ce qui permet d'obtenir l'image de la coupe considérée.

c. Visualisation de l'image

L'ordinateur distingue 2000 nuances de densité qui ont été classées par Godfrey Hounsfield sur une échelle portant son nom (Fig. 23).

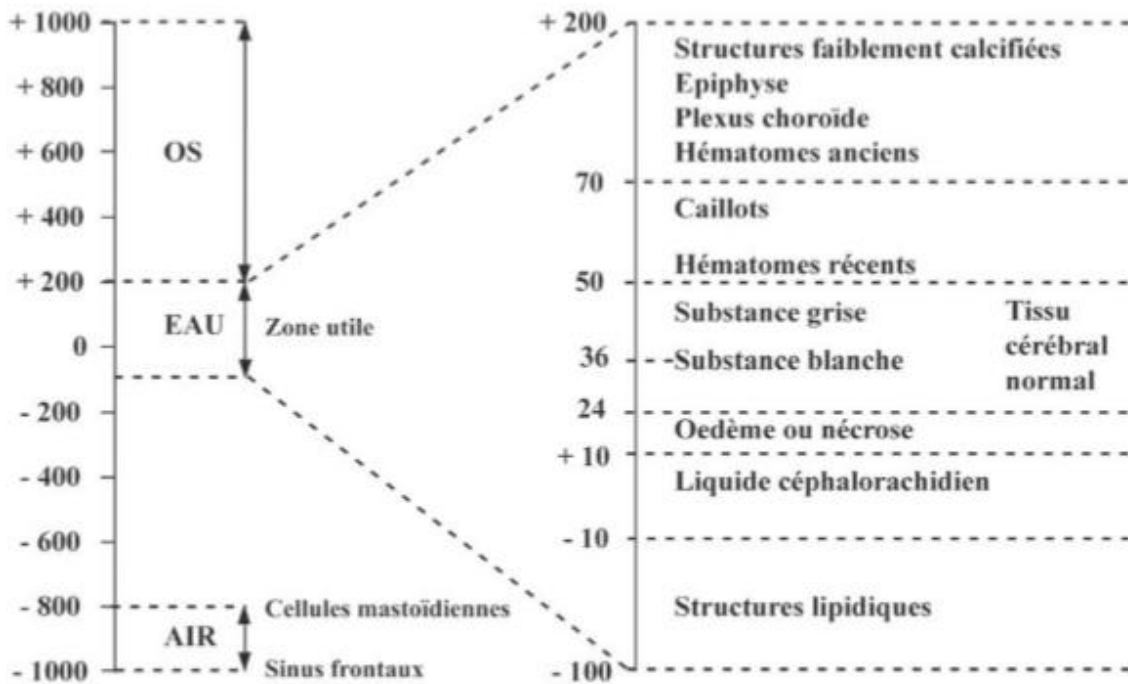


Figure 23 : Echelle de Hounsfield (Lavaud 2013)

Ainsi, chaque  $\mu$  est exprimé en indice Hounsfield (IH) sur une échelle allant de -1000 (densité de l'air, en noir sur l'écran) à +1000 (densité de l'os, en blanc sur l'écran), selon la formule :

$$\text{IH d'un corps A} = \frac{\mu_a - \mu_{\text{eau}}}{\mu_{\text{eau}}} * 1000.$$

Cependant, cette échelle est trop étendue pour l'œil humain, qui ne peut distinguer que 15 à 20 nuances de gris. Mais en affectant 15 nuances de gris pour 4000 densités discernables pour l'appareil, une seule nuance représente énormément de densités différentes et l'image perd de sa précision.

C'est pourquoi il est préférable de ne montrer qu'une partie de l'échelle, appelée « fenêtre », caractérisée par un niveau et une largeur, le niveau représentant la densité sur laquelle est centrée la fenêtre, et la largeur l'étendue de la fenêtre (Fig. 24).

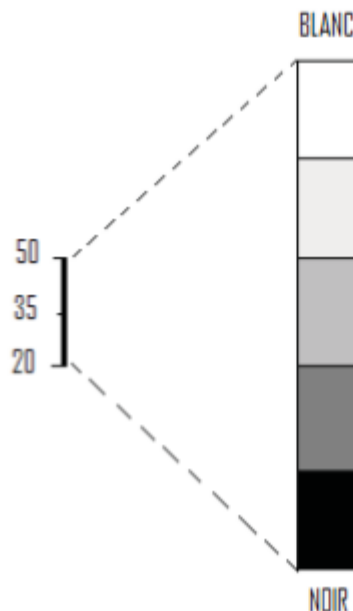


Figure 24 : Notion de fenêtre de niveau (Lavaud 2013)

On distingue en général deux types de fenêtres : les **fenêtres de type « os »**, permettant de repérer les reliefs et la structure du tissu osseux. Elles sont très larges afin de couvrir tous les types d'os, toute la largeur de l'échelle de Hounsfield est en général choisie.

Les **fenêtres de type « tissu mou »** destinées aux organes peu calcifiés, sont des fenêtres assez étroites que l'on centre autour du coefficient d'absorption du tissu choisi.

#### d. Les réglages de l'appareil

*La tension (kV)* : le contraste diminue progressivement lorsque la tension augmente.

*Le temps d'exposition (s)* : il influe sur la dose de rayons X reçue par l'animal.

*L'intensité du courant (mA)* : elle influe également sur la dose de rayons X reçue par l'animal. Le produit de l'intensité par le temps est une constante. Ainsi en ajustant l'intensité il est possible de diminuer le temps d'exposition.

*Le nombre de coupes et l'espacement entre elles* : ces paramètres dépendent de la région à étudier. Le choix de l'espace entre les coupes conditionne l'existence de zones aveugles.

*La direction des coupes* : elles peuvent être perpendiculaires au grand axe du patient ou plus ou moins inclinées selon l'orientation du portique.

*L'épaisseur des coupes* : le choix de l'épaisseur des coupes est un compromis. Plus la coupe est fine, plus l'examen est précis, mais l'image est moins qualitativement appréciable à l'œil.

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

### III. QUALITE DE L'IMAGE ET ARTEFACTS

#### 1. Qualité de l'image

Comme pour toute technique d'imagerie, l'interprétation doit être précédée par une évaluation de leur qualité, selon 4 critères principaux.

##### a. Le bruit

Le bruit détériore le contraste et la résolution spatiale, de ce fait il nuit de manière notable à la qualité des clichés. Il est dû à l'aspect non homogène et non stable d'un rayonnement X (bruit quantique). Pour le diminuer, la solution est d'augmenter la quantité de rayons X. Le rapport signal/bruit sert de mesure, car il constitue le facteur qui conditionne le plus la qualité de l'image. Il doit donc être le plus grand possible.

##### b. Résolution en contraste

Il s'agit du plus faible contraste de densité décelable par l'appareil. Elle est proportionnelle à la dose de rayons enregistrée par les récepteurs, et par conséquent, proportionnelle à l'épaisseur de la coupe. Plus l'épaisseur de la coupe diminue, plus la résolution en contraste augmentera.

##### c. Résolution spatiale

Elle permet de déterminer le plus petit détail visible. Elle dépend directement de la taille du voxel, de l'épaisseur des coupes, du champ d'exploration et de la matrice.

#### d. Epaisseur des coupes

Pour obtenir des images détaillées et avoir une bonne résolution en contraste et spatiale, les coupes doivent être fines (mm) mais plus les coupes sont fines, plus il va falloir de rayons X incidents pour garder un rapport signal/bruit aussi bon que possible.

Il y a donc un équilibre à la qualité de l'image pour laquelle chaque constructeur s'efforce de trouver la meilleure solution, la dose de rayons X délivrée étant le facteur limitant compte tenu de leurs effets nocifs.

## 2. Artefacts

Il s'agit de parasites plus ou moins structurés de l'image construite mais qui n'existent pas au niveau de l'objet. Certains sont facilement identifiables, d'autres sont plus insidieux et peuvent alors nuire à la lecture de l'image et donc altérer la qualité diagnostique voire provoquer une erreur diagnostique.

#### a. Artefacts métalliques

Ils résultent d'objets métalliques au niveau de la zone irradiée. Du fait de leur coefficient d'absorption très élevé, ces objets sont mal analysés par les détecteurs et l'ordinateur, se traduisant par une déformation de l'image, avec de zones noires ou très brillantes et des traits irradiants. On parle alors d'une image en étoile ou « beam hardening ».

#### b. Artefacts de mouvement

Ils sont la conséquence du mouvement de l'objet considéré, et donnent alors une image floue. On parle de flou cinétique.

#### c. Artefacts circulaires

Lors des mouvements circulaires du tube par rapport aux détecteurs, certains récepteurs défaillants peuvent donner des artefacts sous la forme de stries concentriques. On parle d'artefact punctiforme, pouvant être pris pour une lésion.

#### d. Artefacts de volume partiel

Lors de la présence de deux structures de densité très différentes dans un même voxel, la valeur de Housfield calculée sera alors intermédiaire aux valeurs des deux structures, ne reflétant pas exactement la nature de l'objet.

Cet effet est donc plus marqué lorsque la coupe est épaisse et les milieux en contact très différents.

#### **IV. PREPARATION DE L'ANIMAL POUR UN EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE**

Bien qu'indolore, l'examen scanner nécessite le recours à une anesthésie générale afin de positionner correctement l'animal, et de le maintenir immobile pendant toute la durée de l'acquisition des images. Cette anesthésie est généralement de courte durée (15 à 20 minutes).

Une diète alimentaire de 12 heures et une diète hydrique de 2 heures sont alors recommandées avant chaque examen tomodensitométrie du fait de l'anesthésie.

Avant tout examen, le vétérinaire réalise un examen clinique général de l'animal. Il met ensuite en place un cathéter veineux périphérique afin de pouvoir procéder à l'induction de l'animal puis à la pose d'une sonde trachéale. Un monitoring des constantes vitales de l'animal est ensuite réalisé tout le long de l'anesthésie.

Il est ensuite décidé de l'injection de produit de contraste par voie intraveineuse ou épidurale afin d'améliorer le contraste en renforçant l'atténuation des vaisseaux ou de certains tissus.

#### **V. L'UTILISATION DES PRODUITS DE CONTRASTE**

En tomodensitométrie de l'encéphale et de la moelle spinale, le recours à des produits de contraste est quasiment systématique.

Lors de l'exploration de l'encéphale, un produit de contraste hydrosoluble (par exemple, l'ioxitalamate – TELEBRIX ND) peut être injecté par voie intraveineuse au patient. Il permet de faire apparaître le système vasculaire, alors plus dense, du fait d'une atténuation accrue du faisceau de rayon X par la substance iodée.

Cet examen permet donc de faire la différence entre les régions hyper vascularisées, qui vont alors fixer le produit de contraste, et les régions hypo vascularisées.

Il est cependant important de noter que l'ensemble de l'encéphale est rehaussé par le contraste, et ce de manière plus intense pour le cervelet et le cortex occipital. Ce rehaussement reste néanmoins modéré par la présence de la barrière hémato-méningée, qui empêche le passage du produit de contraste dans les structures intra-parenchymateuses. De ce même fait, les zones présentant une altération de la barrière hémato-méningée sont rehaussées de manière beaucoup plus intense. A noter que ce rehaussement est physiologique pour certaines structures telles que la faux du cerveau, qui ne sont pas protégées par la barrière hémato-méningée.



## **VI. INTERETS ET LIMITES DU SCANNER DANS L'EXPLORATION DU SNC**

### **1. Intérêts**

La réalisation d'un examen tomodensitométrique de l'encéphale et de la moelle spinale doit être motivé par tout examen neurologique anormal (atteinte des nerfs crâniens, amaurose bilatérale, troubles de l'équilibre, syndrome vestibulaire), toute crise épileptiforme, toute parésie ou paralysie uni ou bilatérale, ou encore certains troubles du comportement.

Il permet de mettre en évidence des pathologies congénitales, dégénératives, inflammatoires et vasculaires, tumorales ou traumatiques.

Les malformations congénitales majeures mises en évidence par tomodensitométrie sont représentées par l'hydrocéphalie essentiellement. Les images montreront une dilatation anormale du système ventriculaire.

Concernant les pathologies dégénératives, la plus communément rencontrée est l'atrophie cérébrale, qui se manifeste sur les images scanner par une dilatation anormale des sillons corticaux secondaires à une accumulation de LCS.

La tomodensitométrie permet également la mise en évidence des tumeurs de l'encéphale, avec la visualisation de la masse tumorale, et de son œdème péri tumoral, permettant de préciser son type.

Lors de contexte traumatique, la réalisation d'un examen tomodensitométrique permet de mettre en évidence des fractures du crâne ou des hématomes, et apporte des informations concernant une potentielle augmentation de la pression intracrânienne.

Lors de suspicion de hernie discale ou de traumatisme divers de la moelle spinale, l'examen tomodensitométrique permet de visualiser la protrusion des disques intervertébraux et les anomalies vertébrales à l'origine des troubles neurologiques.

Les images vont ensuite apporter au chirurgien les informations nécessaires quant à l'abord chirurgical à employer.

### **2. Limites**

La première limite à laquelle est confronté le praticien, est la nécessité d'une anesthésie générale. En effet, le chien doit être totalement immobile durant la réalisation des clichés, c'est pourquoi cet examen ne peut être réalisé sur un animal débilité ou dont l'état clinique ne permet pas la réalisation d'une anesthésie.

Par ailleurs, le coût d'un tel examen est à considérer notamment pour le propriétaire. En France, le coût moyen d'un examen tomodensitométrique pour un animal de compagnie se situe entre 300 et 400 €.

Enfin, l'examen tomodensitométrique présente des limites d'ordre technique, faisant que l'IRM est actuellement l'examen de choix dans l'exploration du SNC.

En effet, l'IRM présente une meilleure résolution des contrastes au niveau des tissus mous. Ainsi, certaines lésions hypodenses au scanner (tumeurs, ischémies) restent difficiles à caractériser, et peuvent nécessiter la réalisation d'un IRM. De plus, en IRM, les images peuvent être orientées dans tous les plans de l'espace sans perdre en qualité de l'image, tandis qu'en tomodensitométrie, les coupes autres que transversales sont des reconstitutions avec donc une perte d'information. Enfin, des lésions du tissu cérébral localisées dans les régions infratentorielles ne sont généralement pas visibles en tomodensitométrie du fait des artefacts occasionnés. (Dennis 2003) (Cauzinille 2007)



**SECONDE PARTIE :**  
**ETUDE RETROSPECTIVE DES**  
**RESULTATS CYTOLOGIQUES DE**  
**LCS ET DES IMAGES**  
**TOMODENSITOMETRIQUES**  
**CHEZ 86 CHIENS**



## **I. OBJECTIFS**

Cette thèse d'exercice a pour but d'effectuer une étude rétrospective des cas de troubles neurologiques présentés à la clinique vétérinaire de la Croix du Sud à Saint-Orens (Haute Garonne) entre 2011 et 2016, ayant nécessité un examen tomodensitométrique et une analyse cytologique de LCS afin d'établir un diagnostic étiologique. Il s'agit de :

- Mettre en évidence le profil épidémio-clinique des chiens présentés pour une pathologie neurologique et de comparer ces données à la littérature.
- Déterminer les apports en termes de diagnostic étiologique, respectivement de l'analyse cytologique du LCS et de l'examen tomodensitométrique, en fonction de la présentation clinique et des principales hypothèses diagnostiques.
- De comparer les données de cytologies de LCS à la littérature selon l'affection identifiée.
- D'identifier d'éventuels marqueurs pronostiques de mortalité.

## **II. MATERIEL ET METHODES**

### **1. Collecte des données**

Les animaux ont été sélectionnés à partir de la base de données informatique du laboratoire CCpath, laboratoire de diagnostic vétérinaire du Docteur Catherine Le Foll, spécialiste en anatomie pathologique (36 rue du Languedoc, 31170 Tournefeuille), qui a analysé les échantillons de LCS. Cette base de données classe les comptes rendus de chaque animal selon un numéro de dossier et l'établissement de provenance de l'échantillon. Chaque compte rendu est rédigé par le Docteur Catherine Le Foll et fait part d'un bref résumé clinique et anamnésique suivi des résultats de la lecture de chaque cytologie. Un bilan des anomalies ainsi qu'une liste des hypothèses diagnostiques sont ensuite rédigés.

Le dossier médical de chaque animal a ensuite été récupéré auprès de la clinique de la Croix du Sud (45 avenue de Toulouse 31650 Saint-Orens) où les chiens ont été reçus, et où l'examen tomodensitométrique ainsi que la ponction de LCS ont été réalisés.

85 animaux présentés à la clinique de la Croix du Sud ont été inclus dans l'étude, sur la base de la présentation clinique (atteinte neurologique), de la réalisation d'un examen tomodensitométrique, et d'une analyse du LCS.

Sur ces 85 animaux, seuls 12 font partie de la clientèle de la clinique. Le reste de l'effectif constitue des cas référés par des confrères de la région Midi Pyrénées dans le but de réaliser un examen scanner et une analyse de LCS.

Les résultats de la lecture des images scanner ont été récupérés sur la plateforme de télédiagnostic Vedim, où chaque examen a été interprété par le Professeur Paul Barthez, Dip. ACVR, Dip. ECVDI.

## **2. Patients**

### a. Critères d'inclusion

Les patients présentés pour une atteinte neurologique, et pour lesquels un examen tomodensitométrique et une ponction de LCS ont été réalisés à la clinique de la Croix du Sud entre 2011 et 2016 ont été inclus dans l'étude.

Les animaux ayant reçu un traitement immunomodulateur avant leur présentation à la clinique de la Croix du Sud ont été maintenus dans l'étude.

### b. Critères d'exclusion

Les chiens, dont la lecture de la cytologie de LCS fut altérée par une contamination sanguine iatrogène, survenue au cours du prélèvement (15 animaux), ont été étudiés à part du reste de l'étude.

## **3. Variables étudiées**

### a. Epidémiologie, commémoratifs et examen clinique d'admission

Les informations récoltées à partir des dossiers médicaux comprennent le signalement de l'animal (sexe, âge, race), la présentation clinique, les résultats de l'examen clinique avec possible neurolocalisation, et les traitements administrés préalablement aux examens complémentaires (notamment les traitements antibiotiques et corticostéroïdes).

Un contrôle téléphonique a été effectué auprès des cliniques référentes afin de connaître le statut actuel de l'animal (guérison / traitement / décès des suites de la maladie / décès non relié à la maladie / euthanasie).

### b. Prélèvement de LCS

#### *Technique de ponction*

Le prélèvement de LCS est réalisé à la clinique vétérinaire de la Croix du Sud par un des vétérinaires, au cours de l'examen tomodensitométrique, sur animal anesthésié. Toutes les ponctions ont été réalisées dans l'espace atlanto-occipital (voie haute).

### *Conservation de l'échantillon de LCS*

Les échantillons de LCS ont ensuite été récupérés dans un tube sec et un tube EDTA. L'acheminement des prélèvements se fait par courrier express entre la clinique et le plateau technique du laboratoire. Dès leur arrivée au laboratoire CCpath, les cytopins sont formés par cyto-centrifugation à partir des échantillons de LCS (lors d'une arrivée en dehors des horaires d'ouvertures, les tubes sont conservés au réfrigérateur, et les cytopins sont réalisés dès l'arrivée des techniciens).

Les lames sont ensuite séchées et les techniciens réalisent une coloration au MGG.

### *Numération cellulaire*

Une appréciation macroscopique du prélèvement est réalisée (couleur, turbidité) et la protéinorachie est mesurée à l'aide d'une bandelette urinaire.

Un seul opérateur a réalisé la lecture de tous les spots de cytopin. Un comptage cellulaire sur cellules de Malassez a été effectué dans une partie des cas seulement (non réalisés sur les prélèvements antérieurs à 2015).

La lecture se fait par une appréciation semi quantitative de la cellularité des spots, et les échantillons sont classés dans 4 catégories :

- Acellulaire : 0 cellule ;
- Discrète : de 0 à 5 cellules par  $\mu\text{L}$  ;
- Modérée : de 5 à 25 cellules par  $\mu\text{L}$  ;
- Marquée : plus de 25 cellules par  $\mu\text{L}$ .

### *Examen cytomorphologique*

La pléocytose est ensuite classée selon la morphologie des cellules observées sur l'échantillon :

- Pléocytose neutrophilique : plus de 50% de GNN ;
- Pléocytose mixte : plus de 20% de deux types cellulaires ;
- Pléocytose mononucléée : plus de 75% de cellules mononucléées ;
- Pléocytose lymphoïde : plus de 75% de lymphocytes ;
- Pléocytose éosinophilique : plus de 20% de GNE.

### *Dosage de la protéinorachie*

La protéinorachie a été mesurée systématiquement à l'aide de bandelettes urinaires MULTISTIX (technique semi-quantitative). Une note comprise entre 0 et 3+ (0/traces/1+/2+/3+) a ensuite été attribuée à chaque échantillon, par un opérateur unique et identique pour chaque prélèvement.

Il ne s'agit pas de la méthode la plus précise quant à la mesure de la protéinorachie, compte tenu du large intervalle de valeur entre chaque palier, et de la subjectivité de



l'opérateur au moment de la lecture. C'est pour cela que nous ne considérerons comme véritablement anormaux que les échantillons pour lesquels la protéinorachie sera supérieure à 2+ (soit 100mg/dL). (Behr 2001)

#### c. Examen tomodensitométrique

Les images tomodensitométriques ont été obtenues à partir d'un appareil Philips MX Dual 8000.

Lors de la réalisation de l'examen tomodensitométrique et de la ponction du LCS, une anesthésie générale a été réalisée sur chaque animal, selon l'un des deux protocoles suivants, à savoir :

- Prémédication : Diazépam (VALIUM) à 0,2mg/kg IV ;
- Induction : Propofol (PROPOVET) à 4mg/kg IV lente ;
- Entretien : anesthésique volatile (Isoflurane).

Ou :

- Prémédication : Médétomidine (DOMITOR) à 0,01mg/kg IV ;
- Induction : Alfaxalone (ALFAXAN) à 1mg/kg IV lente ;
- Entretien : anesthésique volatile (Isoflurane).

L'injection de produit de contraste a été réalisée sur toutes les explorations de l'encéphale, en suivant l'un des deux protocoles suivant :

- Iodixanol (VISIPAQUE 270mg) à 2ml/kg IV

Ou :

- Ioxitalamate de méglumine (TELEBRIX 35) à 2ml/kg IV

Les images ont ensuite été envoyées à la plateforme de télédiagnostic Vedim afin d'être interprétées par le Professeur Paul Barthez, Dip. ACVR, Dip. ECVDI.

#### d. PCR

Les prélèvements destinés à une analyse PCR sont envoyés au laboratoire Scanelis afin de réaliser des RT-PCR en temps réel sur échantillon de LCS, afin de mettre en évidence un agent pathogène donné, de réaliser un typage et une estimation quantitative dans le cas où sa présence est avérée. Ainsi, 32 prélèvements ont été envoyés :

- La recherche de *Neospora caninum* et *Toxoplasma gondii* a été réalisée sur 28 prélèvements ;
- La recherche du Virus de la maladie de Carré a été réalisée sur 32 prélèvements ;
- La recherche de *Bornavirus* a été réalisée sur 9 prélèvements ;
- La recherche de Leishmaniose a été réalisée sur 3 prélèvements.

Tous les échantillons analysés sont revenus négatifs pour tous les agents pathogènes recherchés.

e. Bactériologie

Lorsqu'une bactériologie sur LCS est estimée nécessaire à l'établissement du diagnostic, un échantillon de LCS est envoyé au laboratoire vétérinaire Maynaud, où le LCS est mis en culture après enrichissement. Une lecture après 48h de culture permet par la suite de déterminer la présence ou non d'un agent pathogène. En cas de présence de bactéries, un typage et un antibiogramme sont également réalisés. Sur les 4 échantillons envoyés pour une analyse bactériologique, un seul d'entre eux est revenu positif pour la bactérie *Serratia spp.*

### III. RESULTATS

#### 1. Signalement et commémoratifs

##### a. Motifs de consultation

Sur les 85 chiens inclus dans l'étude, 30 (35,3%) ont été présentés pour un motif de crises convulsives, 16 (18,8%) pour cervicalgie, 16 (18,8%) pour parésie (ambulatoire 75%, non ambulatoire 25% défaut de nociception 0%), 5 pour ataxie (5,9%), 6 présentant un syndrome vestibulaire (7,1%), 6 pour une fièvre d'origine indéterminée (7,1%), 3 pour une douleur diffuse (3,5%), et 3 présentant une modification du comportement (3,5%) (Fig. 25).

Présentation clinique	Effectif total	LCS anormal	Pléocytose légère	Pléocytose modérée	Pléocytose marquée	Image scanner anormale
Convulsions	30 35,3%	8 26,7%	5 62,5%	1 12,5%	1 12,5%	6 20,0%
Cervicalgie	16 18,8%	7 43,8%	2 28,6%	1 14,3%	4 57,1%	6 37,5%
Parésie	16 18,8%	6 37,5%	4 66,7%	1 16,7%	1 16,7%	6 37,5%
Ataxie	5 5,9%	2 40,0%	1 50,0%	1 50,0%	0 0,0%	2 40,0%
Syndrome vestibulaire	6 7,1%	3 50,0%	0 0,0%	2 66,7%	1 33,3%	3 50,0%
FOI	6 7,1%	6 100,0%	2 33,3%	1 16,7%	3 50,0%	1 16,7%
Douleur	3 3,5%	1 33,3%	0 0,0%	1 100,0%	0	2 66,7%
Comportement	3 3,5%	2 66,7%	2 100,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 33,3%

Figure 25 : Tableau récapitulatif des anomalies de LCS et scanner en fonction de la présentation clinique

Les anomalies majeures du LCS (pléocytose marquée) se rencontrent principalement chez les animaux présentés pour des motifs de cervicalgie ou de fièvre d'origine indéterminée (Fig. 25).

Les anomalies observées lors de la lecture des images tomodensitométriques se rencontrent principalement chez les animaux présentant des symptômes de cervicalgie, de parésie, et de convulsions (Fig. 25).

b. Races concernées

*Toutes pathologies confondues*

D'après le tableau suivant (Fig. 26), la race la plus représentée dans l'effectif est le Boxer, avec près de 10% de l'effectif. Les 3 autres races majoritaires sont le Yorkshire terrier (8,3%), le Bouledogue Français (8,3%) et le Bouvier Bernois (6%).

<b>Races majoritaires dans l'effectif</b>	<b>Nombre de cas</b>
Boxer	9
Bouledogue Français	7
Yorkshire terrier	7
Bouvier Bernois	5
Croisé	4
American Stafforshide	3
Berger Allemand	3
Epagneul Breton	3
Labrador	3
Pinsher	3

Figure 26 : Les 10 races majoritaires présentées pour exploration de troubles neurologiques à la Clinique Croix du Sud

Sur l'ensemble de l'effectif, si l'on établit une séparation en trois catégories, à savoir :

- Les « **petites races** » (Yorkshire terrier, Bouledogue Français, Pinsher, Bichon Maltais, Carlin, Cavalier King Charles, Lhasa Apso, Boston terrier, Chihuahua, Jack Russel, Jagd terrier, Spitz nain),
- Les « **grandes races** » (Terre Neuve, Leonberg, Saint Bernard, Bouvier Bernois, Dogue Allemand, Shnauzer, Rottweiler, Doberman, Berger Allemand, Beauceron, Husky, Labrador, Boxer)
- Les « **races intermédiaires** » (Epagneul Breton, Berger Australien, Border Collie, Malinois, Setter Anglais, Akita Inu, Beagle, Cocker, Fox terrier, Griffon, Pointer, Shar Pei, races croisées) ;

La répartition est globalement homogène avec une légère prédominance des « petites races » avec 38% de l'effectif, suivi des « grandes races » avec 33% de sujets atteints de troubles neurologiques, et enfin 29% de « races intermédiaires » (Fig. 27).

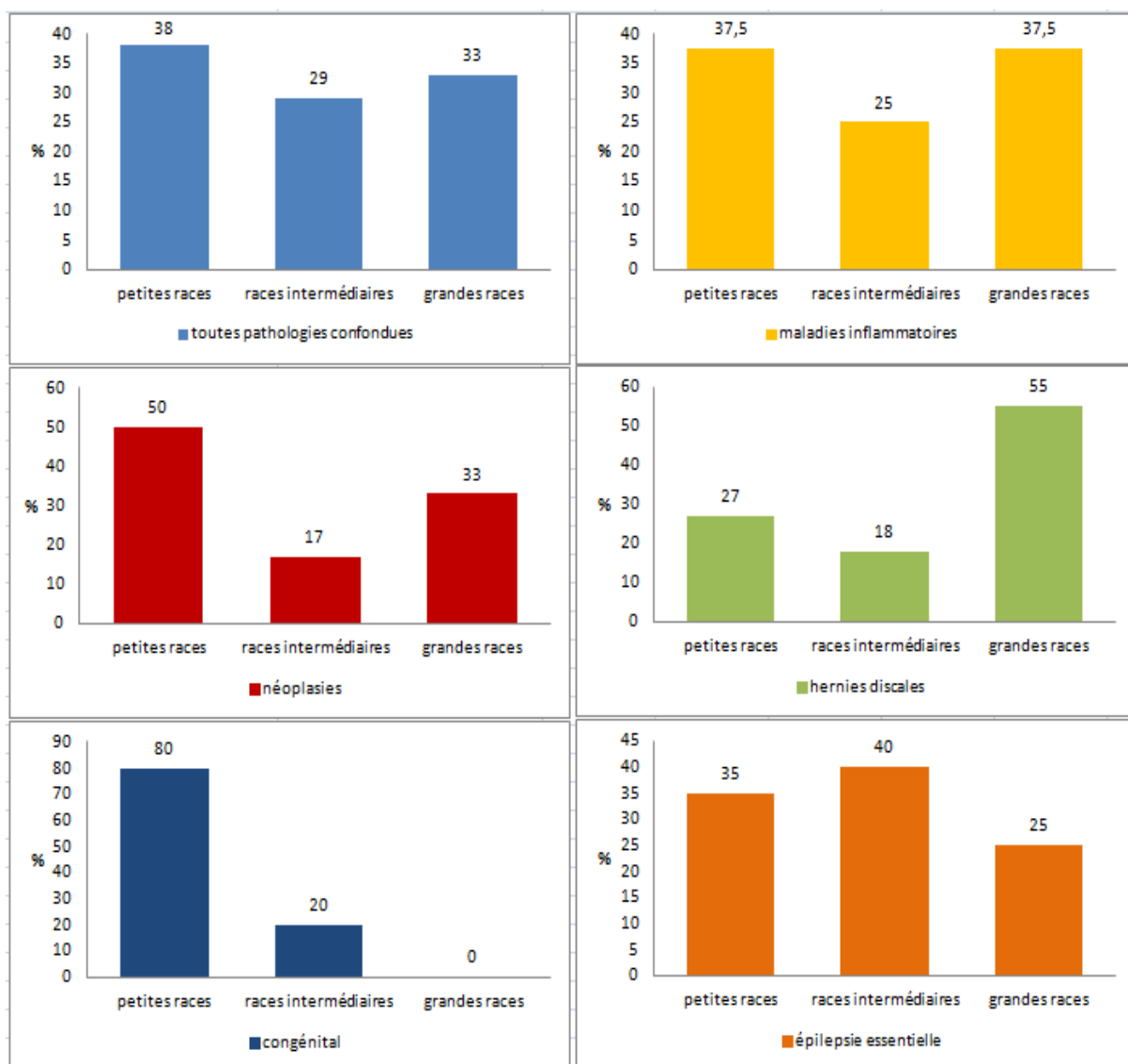


Figure 27 : Répartition des 3 types raciaux en fonction de la pathologie identifiée

### *Maladies inflammatoires du SNC*

Sur les 16 chiens atteints de maladie inflammatoire du SNC, 6 appartiennent à une « petite race » (37,5%), 4 à une « race intermédiaire » (25%) et 6 à une « grande race » (37,5%) (Fig. 27).

### *Affections néoplasiques*

Une affection néoplasique a été diagnostiquée chez 6 patients. Parmi eux, 3 sont de petite race (50%), 1 est de race intermédiaire (17%) et 2 sont de grande race et plus exactement des boxers (33%) (Fig. 27).

### *Hernies discales*

11 chiens ont présenté une hernie discale lors de cette étude. Parmi eux, principalement des grandes races (6 patients soit 55%), 3 chiens de petite race (27%) et 2 chiens de race intermédiaire (18%) (Fig. 27). Parmi ces races on retrouve 2 chiens de race chondrodystrophique (Bouledogue Français et Boxer) soit 18% de l'effectif, contre 82% de chiens issus de races non chondrodystrophiques.

### *Anomalies congénitales*

Parmi les 5 anomalies congénitales diagnostiquées dans l'effectif, 2 animaux sont atteints de syringomyélie, un chien souffre d'une agénésie de la dent de l'axis, un patient d'une hydrocéphalie, et le dernier d'une atrophie cérébrale.

Ils appartiennent essentiellement à des petites races (4 chiens dont 2 Cavaliers King Charles, 1 Chihuahua et un Yorkshire terrier soit 80%) et un griffon donc assimilé à une race intermédiaire (20%) (Fig. 27).

### *Epilepsie essentielle*

D'après le consensus sur l'épilepsie canine (De Risio et al. 2015), les chiens atteints d'épilepsie essentielle doivent remplir les critères suivants :

- Avoir présenté au moins deux épisodes de crises convulsives ;
- L'âge d'apparition de la première crise se situe entre 6 mois et 6 ans ;
- L'examen neurologique est normal entre les crises ;
- L'animal ne présente pas d'anomalies biochimiques, électrolytiques et urinaires ;
- IRM ou scanner normal ;
- LCS normal.

20 chiens remplissent les critères permettant de les classer dans la catégorie de l'épilepsie essentielle ; ici l'échantillon est globalement réparti de manière identique entre chaque catégorie de race (7 chiens de petite race soit 35%, 8 de race intermédiaire soit 40%, et 5 de grande race soit 25%) (Fig. 27).

### c. Age d'apparition

#### *Toutes pathologies confondues*

Le graphique suivant (Fig. 28) représente le pourcentage de chien par classe d'âge. Il semblerait que les individus atteints de troubles neurologiques (toutes pathologies confondues) soient jeunes ou d'âge moyen. En effet, 7% des chiens ont moins de 2 ans et 54% ont entre 2 et 8 ans. Seuls 18% des patients sont âgés de plus de 8 ans.

L'âge moyen est de 5 ans et l'âge médian de 3,5 ans.

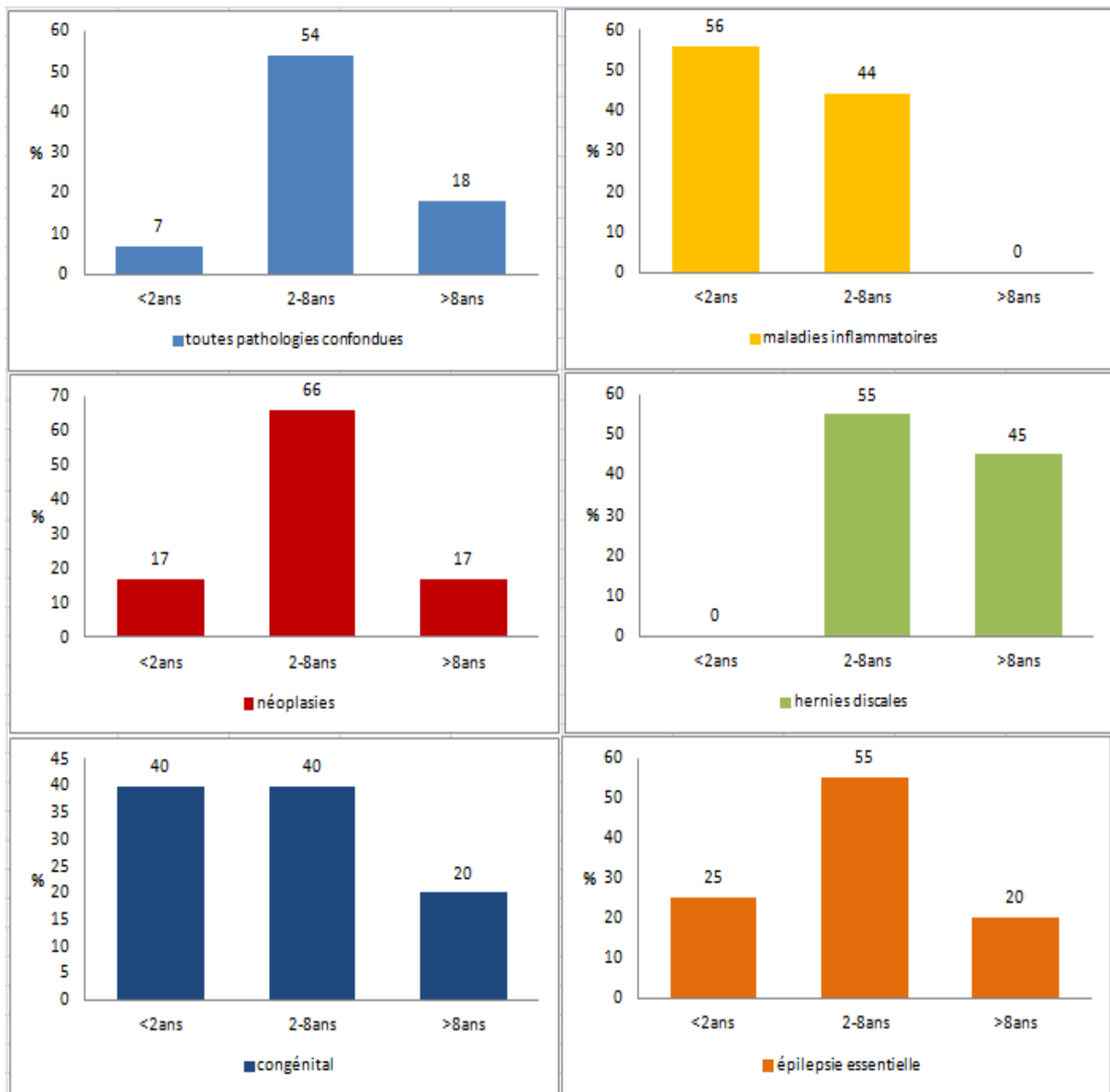


Figure 28 : Répartition de la population en fonction de l'âge d'apparition des signes neurologiques

### *Maladies inflammatoires du SNC*

L'effectif est constitué essentiellement d'animaux jeunes, à savoir 9 individus de moins de 2 ans (56%) et 7 individus dont l'âge est compris entre 2 et 8 ans (44%) (Fig. 28). L'âge moyen est de 1,5 ans, et l'âge médian de 1 an.

### *Affections néoplasiques*

L'âge d'apparition est principalement compris entre 2 et 8 ans (4 patients soit 66%) et un individu est âgé de moins de 1 an (17%) et un autre a plus de 8 ans (17%) (Fig. 28). L'âge moyen est de 5,5 ans, et l'âge médian de 5,7 ans.

### *Hernies discales*

Il s'agit de chiens d'âge moyen ou âgés, à savoir 6 patients dont l'âge est compris entre 2 et 8 ans (55%) et 5 âgés de plus de 8 ans (45%) (Fig. 28). L'âge moyen est de 7,5 ans, et l'âge médian de 8 ans.

### *Anomalies congénitales*

On rencontre essentiellement des animaux jeunes, dont 2 individus âgés de moins de 2 ans (40%), 2 chiens d'âge compris entre 2 et 8 ans (40%), et un chien de plus de 8 ans (20%) (Fig. 28). L'âge moyen est de 4,9 ans, et l'âge médian de 3 ans.

### *Epilepsie essentielle*

On rencontre essentiellement des chiens adultes dont l'âge est compris entre 2 et 8 ans (11 individus soit 55%), 5 chiens étant âgés de moins de 2 ans (25%) et 4 âgés de plus de 8 ans (20%) (Fig. 28). L'âge moyen est de 4 ans, et l'âge médian de 3 ans.



#### d. Sexe et statut sexuel

##### *Toutes pathologies confondues*

Parmi les 85 cas inclus dans cette étude, 55% étaient des mâles (47 chiens) et 45% étaient des femelles (38 chiens). Dans le lot des mâles, 4% étaient stérilisés et 96% entiers. 53% des femelles étaient entières, et 47% étaient stérilisées (Fig. 29).

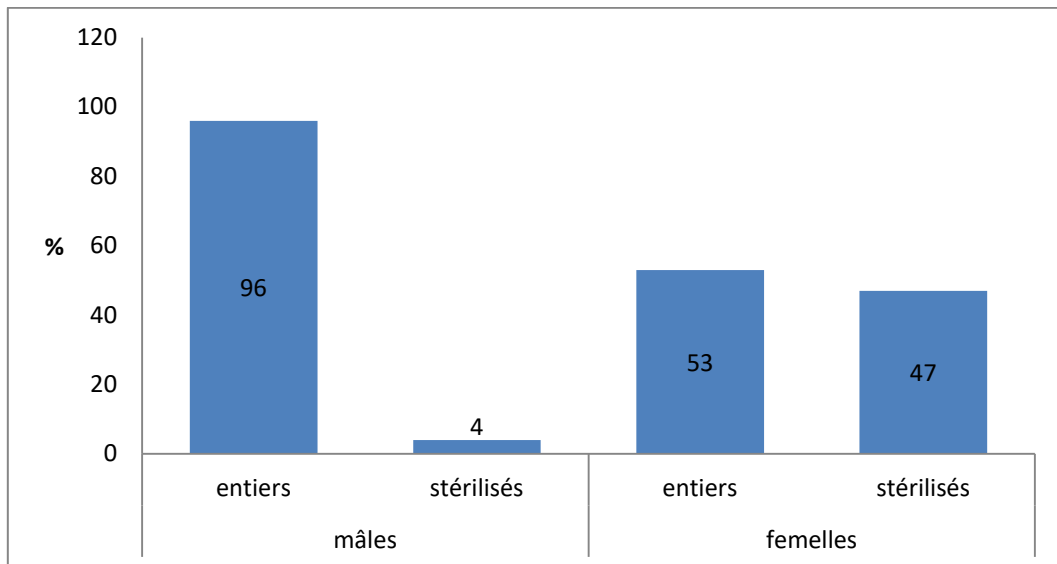


Figure 29 : Sexe et statut sexuel

##### *Maladies inflammatoires du SNC*

Concernant le sexe, une majorité des patients sont des mâles (12 patients soit 75%) contre 25% de femelles (4 dont une femelle stérilisée) (Fig. 30).

##### *Affections néoplasiques*

Il s'agit principalement de mâles (5 individus soit 83%) ; une seule femelle fait partie de l'effectif (17%) (Fig. 30).

##### *Hernies discales*

Ici encore, on observe principalement des mâles (7 chiens soit 64%), et 4 femelles dont une stérilisée (36%) (Fig.30).

##### *Anomalies congénitales*

Là encore, 4 mâles dont un mâle stérilisé (80%) pour une femelle (20%) (Fig. 30).

## Epilepsie essentielle

Parmi cet échantillon, nous retrouvons autant de mâles que de femelles à savoir 10 mâles, 6 femelles stérilisées et 4 femelles entières (Fig. 30).

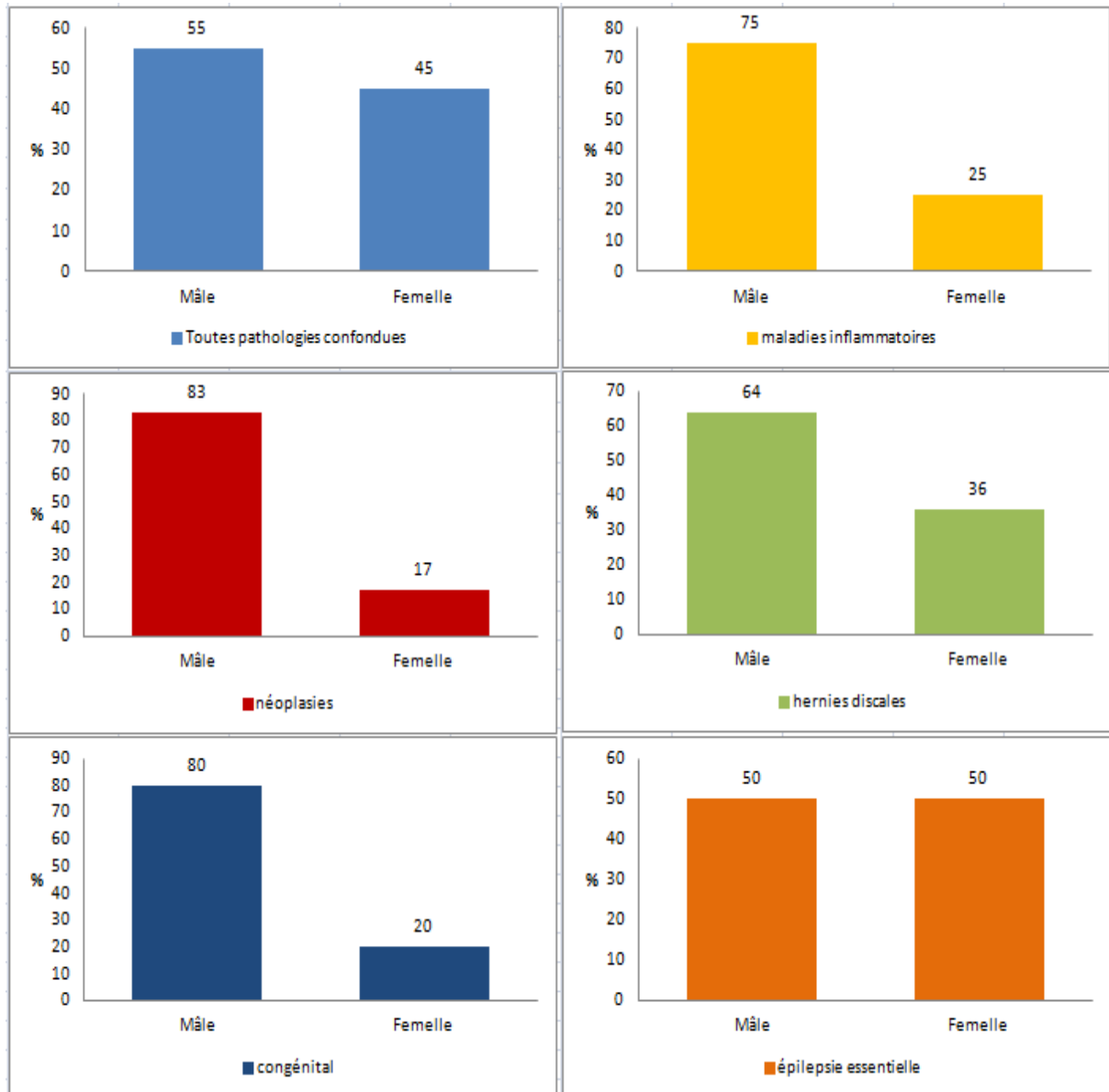


Figure 30 : Répartition des sexes en fonction de la pathologie observée

## 2. Traitements avant présentation

Parmi les 85 chiens ayant réalisé un examen tomodensitométrique et une ponction de LCS, 7 (8%) ont suivi une antibiothérapie avant leur présentation (KESIUM ou THERIOS (céfalexine), SULTRIAN (TMP/S), SURAMOX (amoxicilline)), 12 (14%) ont suivi un traitement glucocorticoïde (DEMIPRED (prednisolone)) dans les 3 semaines précédant leur présentation, et 1 (1%) a reçu un traitement à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. (Fig. 31)

A noter que sur les 7 chiens ayant reçu une antibiothérapie :

- Trois patients présentent un LCS anormal ;
- Trois présentent des images tomodensitométriques anormales ;
- et deux ne présentent aucune anomalie cytologique du LCS ni anomalies au scanner.

Parmi les 12 animaux ayant reçu un traitement immunosuppresseur :

- Six présentent des anomalies cytologiques du LCS ;
- Quatre montrent des anomalies à l'examen tomodensitométriques ;
- et deux ne présentent aucune anomalie à la lecture du LCS et des images scanner.

Le chien ayant reçu un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien présente uniquement un LCS anormal.

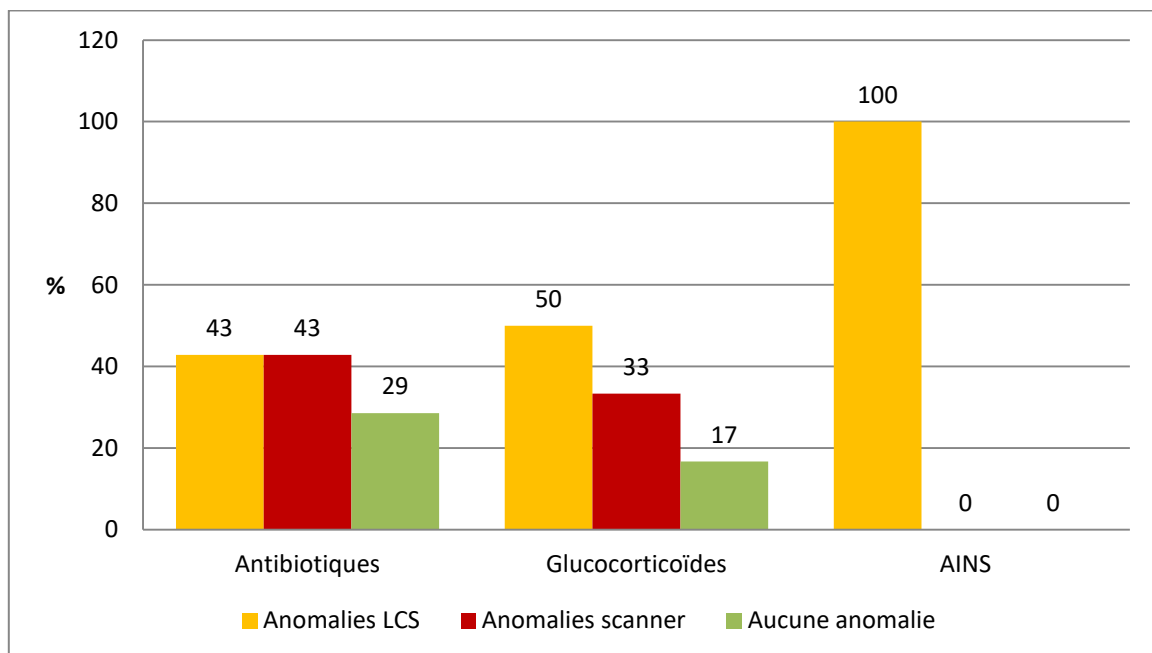


Figure 31 : Influence des traitements anti-inflammatoires et antibiotiques sur les résultats des examens complémentaires

### 3. Etiologies

La figure suivante (Fig. 32) montre le nombre de patients pour lesquels un diagnostic étiologique a pu être posé grâce aux examens d'imagerie et de cytologie, classés par catégorie d'affections. A noter que les diagnostics définitifs établis ici correspondent en réalité à l'hypothèse la plus probable compte tenu de l'épidémiologie, de la présentation clinique, et des résultats des deux examens complémentaires.

Sur les 85 patients inclus dans cette étude, 58 (68%) ont reçu un diagnostic définitif.

Chez 16 d'entre eux (19%), une maladie inflammatoire du SNC a été mise en évidence :

- 6 Méningo-artérite aseptique suppurée (MASA) ;
- 4 MEG ;
- 2 MEN ;
- 1 méningo-encéphalite bactérienne ;
- 3 abcès épiduraux.

Six chiens ont présenté un processus néoplasique :

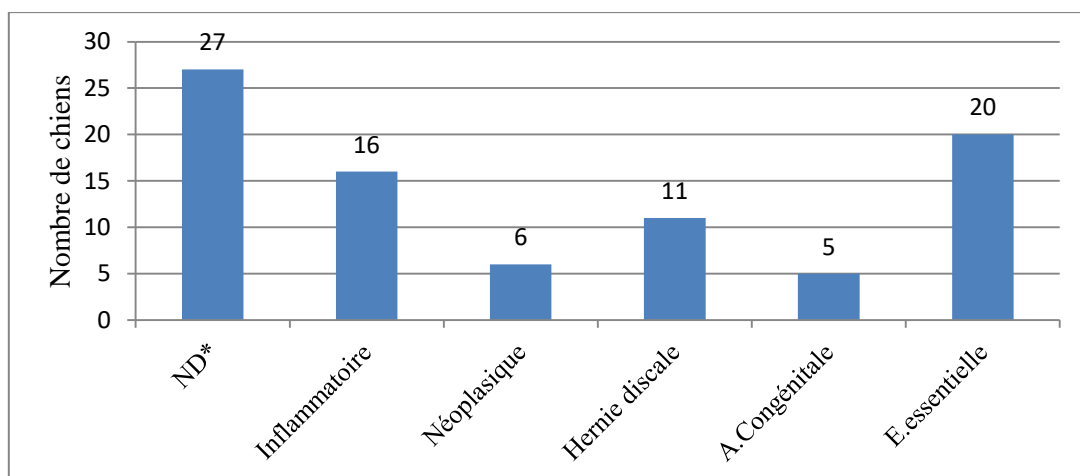
- 4 gliomes ;
- 1 tumeur des plexus choroïdes ;
- 1 masse tumorale de nature indéterminée.

Onze chiens ont montré une ou plusieurs hernies discales.

Cinq chiens présentaient une maladie congénitale :

- 2 animaux sont atteints de syringomyélie ;
- 1 chien d'une agénésie de la dent de l'axis ;
- 1 patient d'une hydrocéphalie ;
- 1 chien d'une atrophie cérébrale.

Enfin, 20 patients ont reçu un diagnostic d'épilepsie essentielle (diagnostic d'exclusion basé sur la définition abordée dans le paragraphe III.1.b).



\*ND : Non déterminé

Figure 32 : Nombre de diagnostics étiologiques établis à l'aide de l'examen cytologique de LCS et de l'examen tomodensitométrique

#### 4. Analyse des résultats cytologiques du LCS

##### a. Liquides cérébrospinaux normaux

Dans cette étude rétrospective, nous avons trouvé 33 résultats de LCS dans la limite des valeurs usuelles chez le chien.

Rappelons que les valeurs usuelles retenues sont une protéinorachie inférieure à 0.25g/L (soit 0 ou « traces » par correspondance avec les bandelettes Multistix) et un nombre de cellules nucléées inférieur à 5 cellules/ $\mu$ L. A cela se rajoute une absence d'anomalie de nature et de forme des cellules lors de la lecture microscopique.

Parmi les 33 échantillons de LCS revenus normaux :

- 12 correspondent à des cas de crises convulsives idiopathiques ;
- 3 sont des cas de tumeurs cérébrales (gliomes) ;
- 1 cas de méningo-encéphalite nécrosante ;
- 1 cas de syringomyélie ;
- 1 chien présentant un syndrome de Wobbler ;
- 1 chien atteint d'une fracture vertébrale ;
- 2 chiens atteints d'un syndrome vestibulaire idiopathique ;
- et 1 chien souffrant d'un insulinome.

Dix de ces patients n'ont pas eu de diagnostic définitif à l'issue des examens :

- 3 souffraient de parésie ;
- 3 de cervicalgie ;
- 1 chien présentait une ataxie ;
- 1 chien présentant une dysphagie.

##### b. Contamination sanguine

Sur les 85 échantillons de LCS récoltés, 15 ont fait l'objet d'une contamination sanguine au cours de prélèvement (18%).

La plupart des échantillons contaminés sont associés à une pléocytose légère sans prédominance d'une catégorie cellulaire (60%) (Fig. 33) ; cela nous amène donc à penser que la pléocytose observée n'est que la conséquence de la contamination iatrogène. Parmi ces 9 échantillons, 2 étaient associés à des hernies discales, les autres appartenant à des patients dont la pathologie n'a pu être déterminée.

Trois cas de pléocytose légère à prédominance monocyttaire (20%) (un chien atteint de syringomyélie, un de hernie discale, et un d'une cervicalgie d'origine indéterminée) et un cas de pléocytose légère à prédominance neutrophilique (7%) (associé à une hernie discale) ont également été répertoriés (Fig. 33).

Enfin, parmi les échantillons contaminés, 2 prélèvements font l'objet d'une pléocytose modérée à prédominance cellulaire mixte (13%) (Fig. 33). La pléocytose observée ici semble être plutôt une association de la cellularité du LCS et de celle de la contamination ; en effet, ces deux cas correspondent à des animaux atteints d'une tumeur cérébrale et d'une méningo-encéphalite granulomateuse.

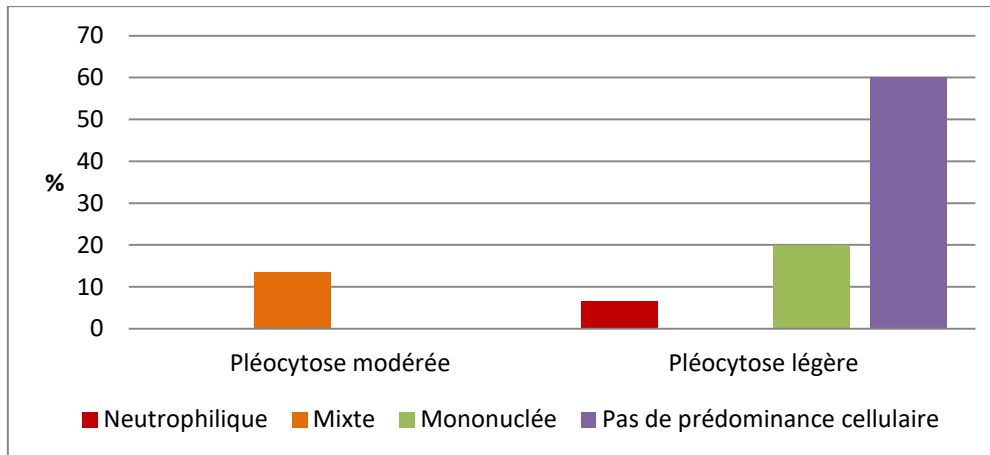


Figure 33 : Anomalies cytologiques rencontrées lors de contamination sanguine du prélèvement de LCS

#### c. Liquides cérébrospinaux à protéinorachie élevée et pléocytose

Comme signalé précédemment, les échantillons pris en compte ici sont ceux présentant une cellularité élevée (supérieure à 5 cellules/ $\mu$ L) et dont la protéinorachie est élevée et cela de manière significative, donc supérieure ou égale à 2+ de la bandelette Multistix (correspondant à une concentration protéique supérieure à 100mg/dL).

Seul un prélèvement sur l'ensemble de l'échantillon remplit ces conditions ; il s'agit d'un Bouvier Bernois de 8 mois dont le LCS présente une pléocytose marquée à dominance mixte. Le diagnostic de méningo-artérite suppurée aseptique a donc été posé, sur la base de l'épidémiologie, de la présentation clinique, et de l'analyse du LCS.

#### d. Liquide cérébrospinaux à protéinorachie normale et pléocytose

Parmi les 85 chiens, 22 présentaient une pléocytose sans augmentation significative de la protéinorachie.

Sur ces 22 patients, 9 (40,9%) présentaient une pléocytose marquée ; le type cellulaire associé majoritairement rencontré est neutrophilique (4 cas : 2 associés à une méningite aseptique suppurée, et 2 associés à une méningite bactérienne) ou mixte (4 cas, dont 3 associés à une méningite aseptique suppurée, et un à des lésions discales). Un patient présentait une pléocytose marquée lymphoïde dont l'étiologie n'a pas été diagnostiquée.

Cinq chiens (22,7%) présentaient une pléocytose modérée ; la majorité d'entre eux étaient à prédominance monocytaire (associé à une hernie discale, deux méningo-encéphalites granulomateuse et une cervicalgie d'origine indéterminée). Un cas est revenu à prédominance lymphoïde (étiologie indéterminée).

Enfin, 8 (36,4%) patients présentaient une pléocytose légère. La majorité était à prédominance monocytaire (5 cas dont un associé à une atrophie cérébrale, un à une agénésie de la dent de l'axis, un à une hernie discale, et deux dont l'origine des signes cliniques n'a pas été déterminée). Trois prélèvements étaient à prédominance lymphoïde, dont un chien atteint de méningo-encéphalite granulomateuse, et deux patients dont l'étiologie n'a pas été déterminée.

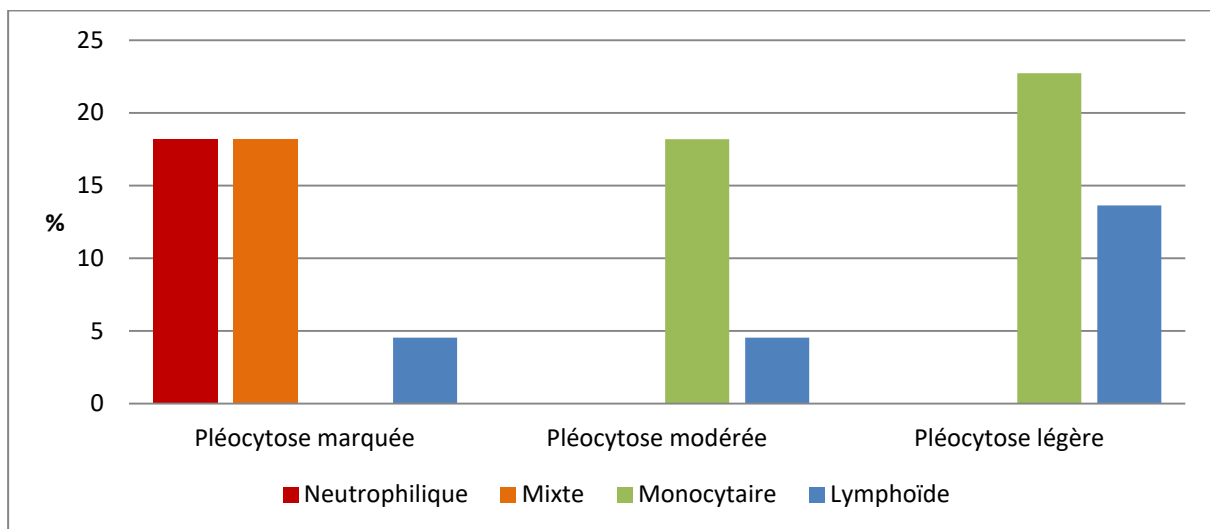


Figure 34 : Anomalies cytologiques rencontrées des liquides cérébrospinaux associés à une protéinorachie normale et une pléocytose.

## 5. Résultats de l'interprétation des images tomodensitométriques

L'interprétation des images tomodensitométriques a montré que 32 chiens (37%) présentaient des anomalies structurelles de l'encéphale ou de la moelle spinale à l'origine des signes cliniques.

Parmi ces chiens :

- 6 patients présentaient des images compatibles avec une maladie inflammatoire du SNC (4 associés à une méningo-encéphalite granulomateuse, 2 à une méningo-encéphalite nécrosante) ;

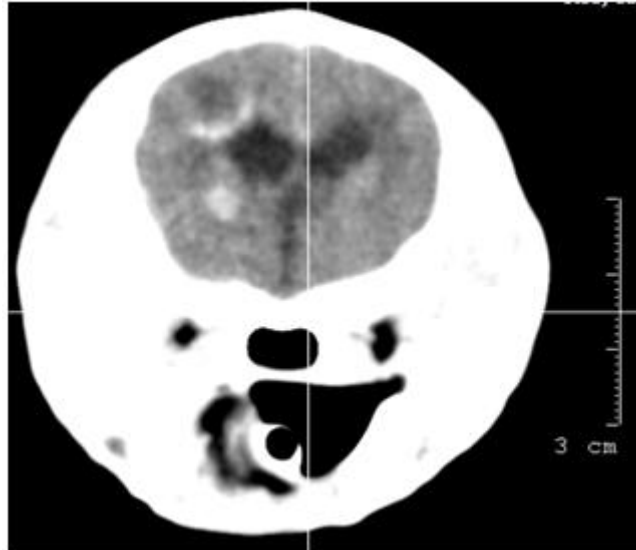


Figure 35 : Image tomographique : coupe axiale de l'encéphale d'un chien atteint d'une méningo-encéphalite nécrosante. (Source : Croix du Sud)

- 5 chiens présentaient des images compatibles avec une affection néoplasique (4 gliomes cérébraux, 1 tumeur des plexus choroïdes) ;

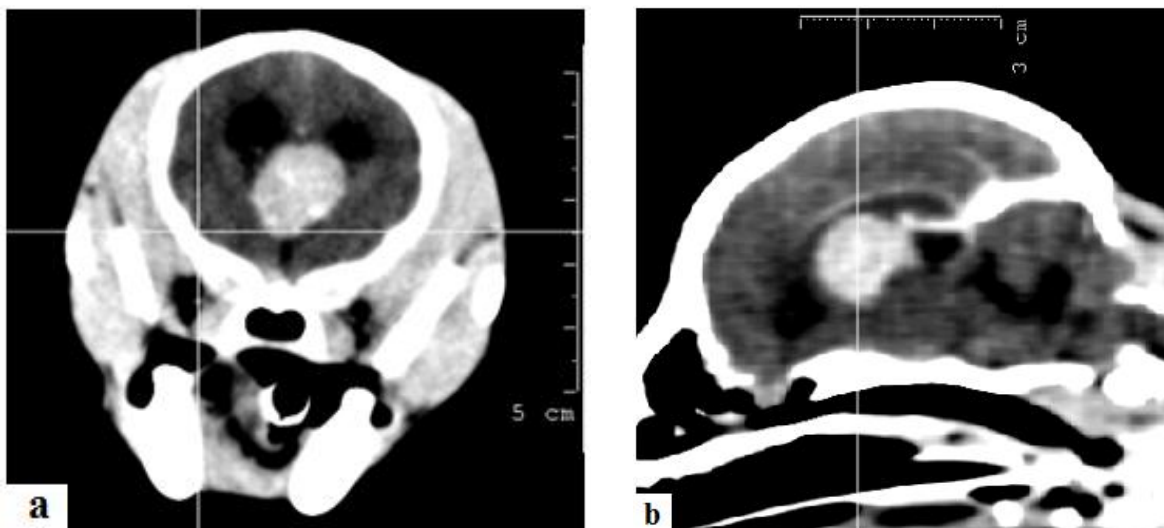


Figure 36 : Images tomographiques : encéphale d'un chien atteint d'une tumeur des plexus choroïdes en coupe axiale (a) et en reconstruction sagittale (b). (Source : Croix du Sud)



- 5 patients présentaient des images compatibles avec une anomalie congénitale (2 syringomyélie, une agénésie de la dent de l'axis, une hydrocéphalie, une atrophie cérébrale) ;

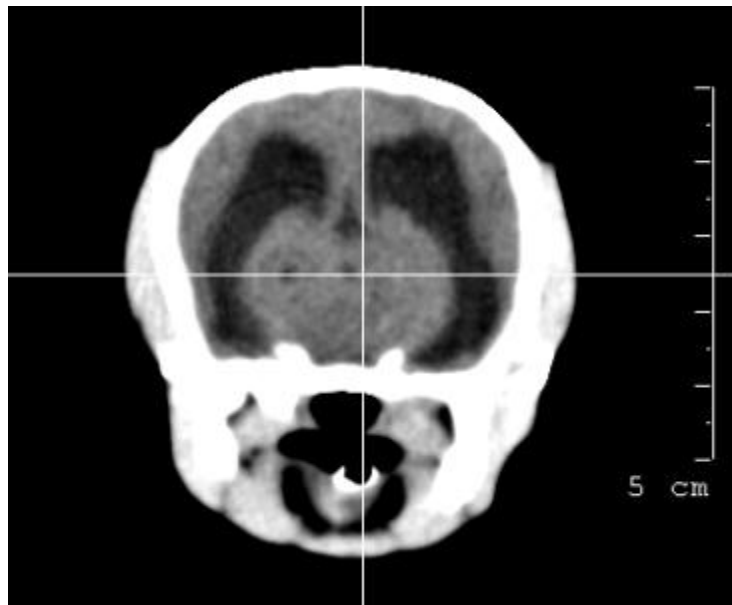


Figure 37 : Image tomodensitométrique : coupe axiale de l'encéphale d'un chien atteint d'une hydrocéphalie. (Source : Croix du Sud)

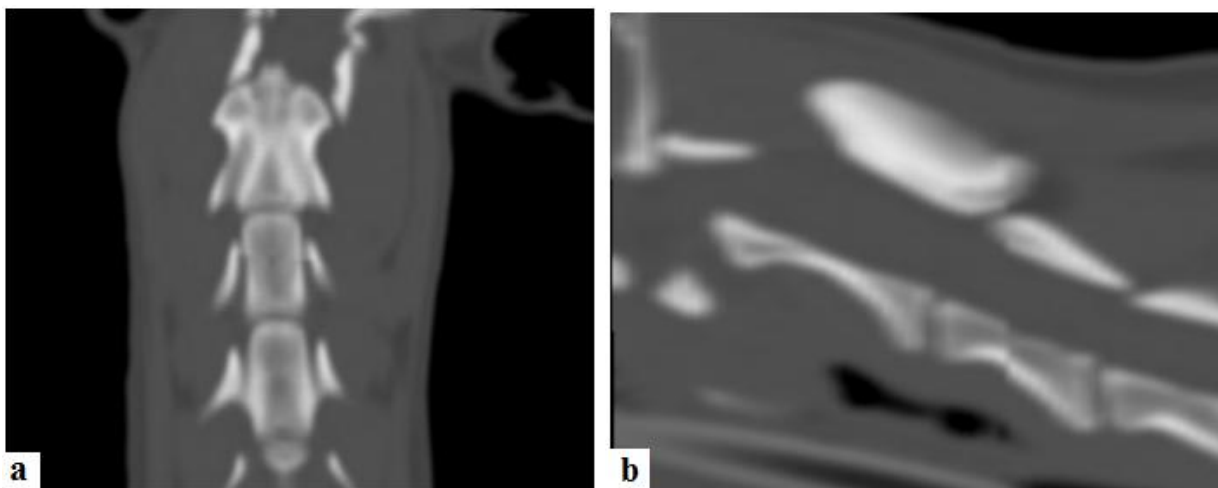


Figure 38 : Images tomodensitométriques : reconstruction dorsale (a) montrant le manque de développement de la dent de l'axis et reconstruction sagittale (b) montrant la subluxation atlanto-axiale chez un chien. (Source : Croix du Sud)

- 11 chiens présentaient des protrusions des disques intervertébraux ;

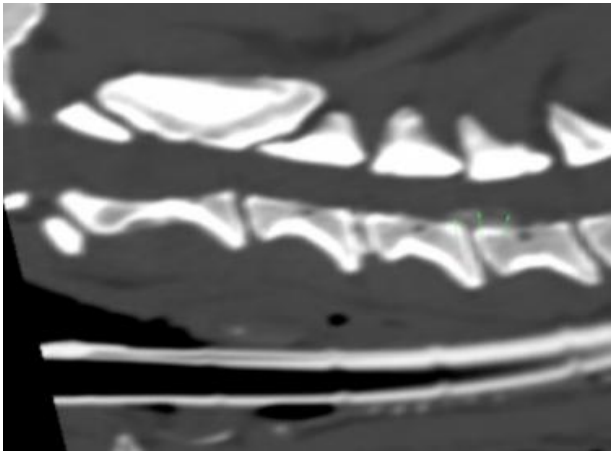


Figure 39 : Image tomographique : reconstruction sagittale montrant une protrusion discale C4-C5 chez un chien.  
(Source : Croix du Sud)

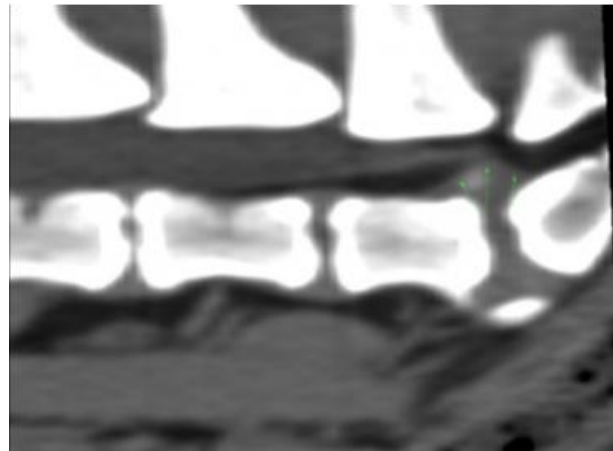


Figure 40 : Image tomographique : reconstruction sagittale montrant une protrusion discale L7-S1 chez un chien.  
(Source : Croix du Sud)

- 1 chien présentait des images compatibles avec un syndrome de Wobbler,
- 1 chien présentait une discospondylite,
- 1 patient présentait une fracture vertébrale,
- 2 chiens atteints d'otites moyennes ont été diagnostiqués grâce aux images scanner.
- Le dernier animal présentait une masse pancréatique compatible avec un insulinome.

## 6. Pronostic

Le pronostic est globalement bon puisque sur les 85 chiens de l'étude, seuls 23 d'entre eux (27%) sont décédés ou ont été euthanasiés des suites des symptômes neurologiques.

Le nombre de chiens pour lesquels les signes cliniques persistent encore s'élève à 29 (35%), tandis que le nombre de chiens ayant vu leurs symptômes disparaître est de 23 (27%).

Seuls 9 animaux sont décédés ou ont été euthanasiés suite à d'autres affections (11%) (Fig. 34).

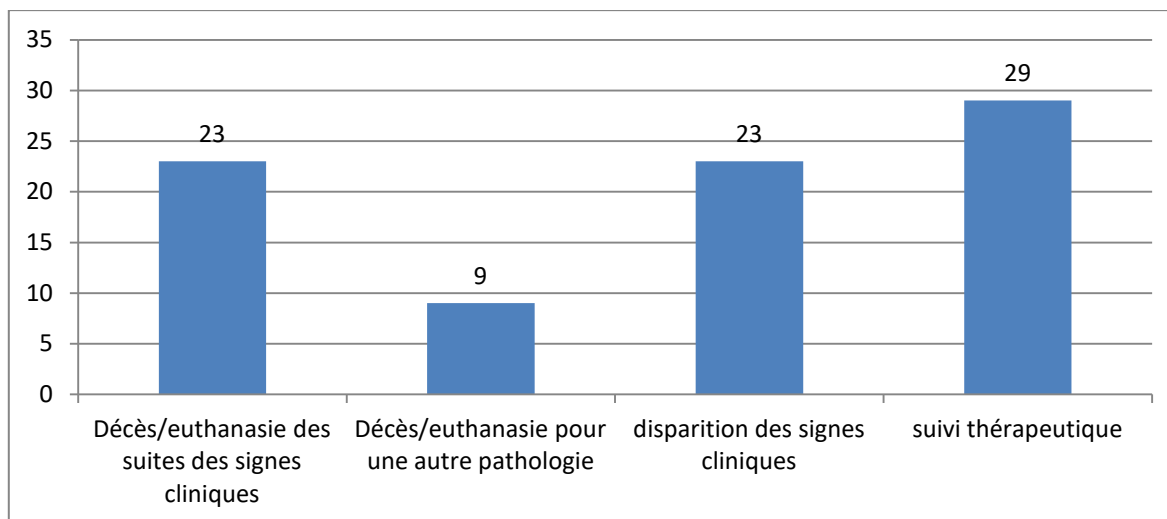


Figure 41 : Evolution de l'état clinique des patients suite au diagnostic

L'étude rétrospective s'étalant entre 2011 et 2016, nous avons décidé de comparer l'âge du décès entre les animaux morts des suites de l'affection neurologique à celui des chiens décédés suite à une autre raison (Fig. 35).

Les chiens décédés des suites de leur affection neurologique semblent être globalement plus jeunes (moyenne d'âge de 7 ans), mais le recoupement des écarts types montre que cette différence n'est pas significative.

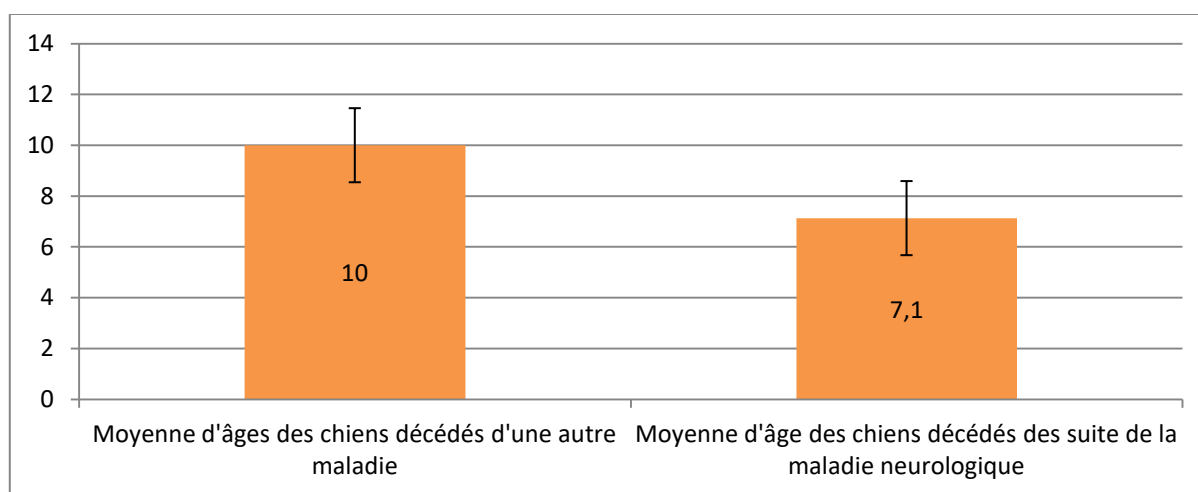


Figure 42 : Comparaison de la moyenne d'âge des chiens décédés des suites de la pathologie neurologique à celle des chiens décédés d'une autre affection.

Nous avons également voulu comparer entre chaque catégorie de chiens (décédés / symptomatiques / asymptomatiques) la proportion d'entre eux présentant des anomalies du LCS ou des images tomodensitométriques (Fig. 36).

Il s'avère que des anomalies uniquement du LCS ne semblent pas être un facteur pronostic négatif ici.

En revanche, il semblerait que la présence de modifications du LCS et des images tomodensitométriques coïnciderait avec une morbidité et une mortalité accrue.

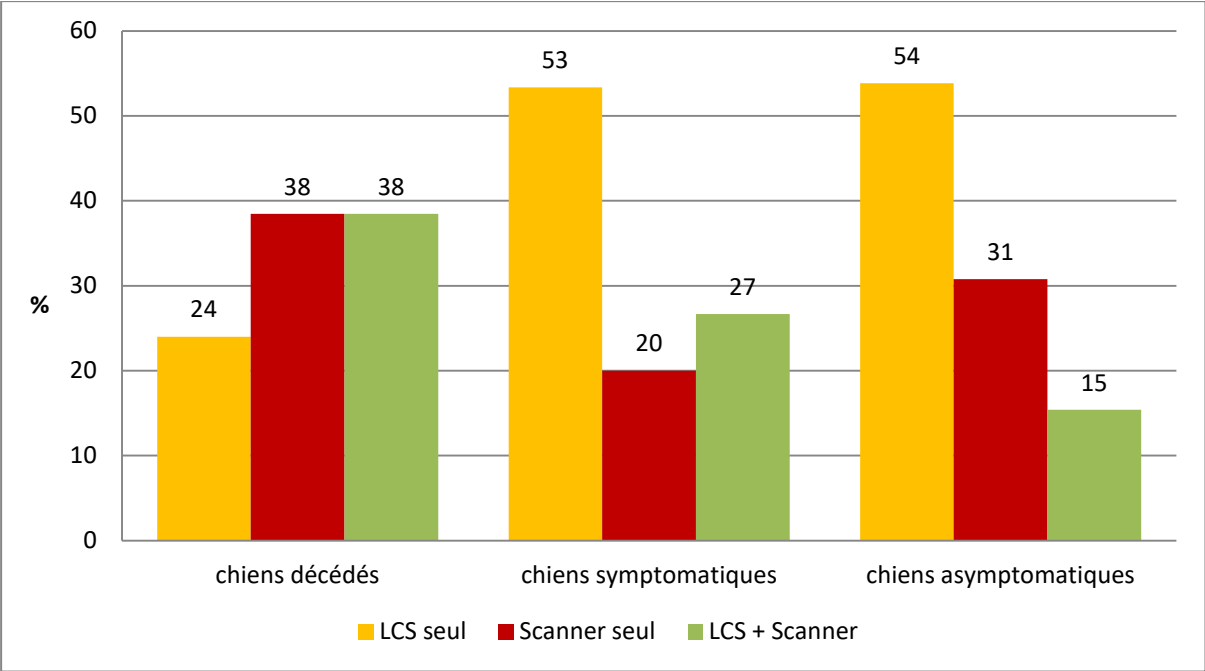


Figure 43 : Comparaison du nombre d’anomalies du LCS et des images tomodensitométriques chez les chiens décédés, symptomatiques et asymptomatiques

## IV. DISCUSSION

### 1. Biais d'échantillonnage

Sont comptabilisés ici les animaux pour lesquels un examen tomodensitométrie et une ponction du liquide cébrospinal ont été réalisés. Or, il s'avère que la ponction de LCS n'a pas été réalisée de manière systématique à l'admission du chien dans l'établissement. En effet, dans certains cas, lorsque le diagnostic étiologique a pu être posé à la simple lecture des images tomodensitométriques, l'examen du LCS n'a pas été réalisé.

### 2. Méthodes d'analyse employées

#### a. Technique d'analyse de la protéinorachie

Comme déjà évoqué précédemment, la mesure de la protéinorachie par méthode semi quantitative à l'aide de bandelettes urinaires n'est pas une technique fiable et précise, ce qui fait que ces données sont peu exploitables. Les techniques les plus fréquemment utilisées dans la littérature sont les techniques quantitatives (colorimétriques) et notamment la coloration au bleu de Coomassie.

#### b. Lecture de la cytologie de LCS

Seuls une petite partie des prélèvements ont fait l'office d'un comptage sur cellules de Malassez, de fait de sa récente mise en place par le laboratoire. Ainsi nous n'avons pas de valeur chiffrée du comptage cellulaire mais une estimation semi quantitative, qui s'avère être suffisamment fiable pour l'établissement d'hypothèses diagnostiques. En effet, un seul opérateur, expérimenté, a évalué les 85 échantillons ce qui réduit le biais présent au moment de la lecture.

#### c. Technique d'imagerie employée

Tous les chiens de cette étude ont eu un examen tomodensitométrie.

Il s'avère cependant que dans l'exploration du SNC, l'IRM est la technique d'imagerie à privilégier du fait de sa meilleure définition notamment lorsque les tissus mous sont étudiés. Ainsi, les lésions de petite taille (inférieures à 3mm) ou situées dans le cervelet ou le télencéphale (zones les plus soumises aux artefacts) ont pu faire l'objet d'un biais au moment de la lecture.

Ce biais est lui aussi minimisé par le fait que l'opérateur en charge de l'interprétation des images est identique pour chaque examen, et présente une expérience suffisante pour minimiser les erreurs de lecture.

#### d. Diagnostic étiologique

Dans le cadre des affections neurologiques, il est rare de pouvoir établir un diagnostic de certitude malgré tous les examens complémentaires à la disposition du praticien. En effet, dans la majorité des cas, une biopsie ou un examen nécropsique est nécessaire quant à l'établissement d'un diagnostic de certitude, via un examen histopathologique des lésions.

Lors de cette étude, aucun animal n'a fait l'objet de tels examens, du fait de leur dangerosité et des séquelles potentiellement engendrées (biopsies), et de la difficulté de convaincre le propriétaire de réaliser un examen histopathologique suite au décès de son animal.

### 3. Epidémiologie

#### a. *Affections inflammatoires*

Les données de la littérature concernant les différentes affections inflammatoires du SNC sont nombreuses et parfois contradictoires.

Concernant **les Méningo-Artérites Suppurées Aseptiques (MASA)**, une forte **prédisposition des races Boxer, Bouvier Bernois et Beagle** a été notée. Il s'agit en général de chiens jeunes, d'âge compris entre 8 et 18 mois, pour un âge médian de 11 mois (Lowrie).

**Notre étude** montre des résultats concordant puisque sur les 6 chiens atteints de MASA, on note deux Boxers, un Bouvier Bernois, un Setter, un Epagneul Breton, et un Malinois. Les âges sont compris entre 4 mois et 12 mois.

**Les méningites bactériennes** ne présentent **pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge**. On note seulement d'après la littérature, que les agents pathogènes rencontrés dans la plupart des cas sont *Staphylococcus spp*, *Pasteurella spp*, *Actinomyces spp*, *Nocardia spp* et quelques germes anaérobies ont été rapportés comme *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, et *Bacteroides spp*. (Radaelli, Platt 2002)

**Dans notre étude**, un seul cas avéré après bactériologie sur LCS a été rencontré. Il s'agit d'un Boxer mâle de 7 mois, pour lequel une bactériologie du LCS est revenue positive pour *Serratia spp*.

**Les données épidémiologiques concernant les Méningo-Encéphalites Granulomateuses (MEG) sont contradictoires**. Tout le monde s'accorde à penser que la MEG peut toucher un chien de toute race, tout âge et de tout sexe. Les chiens atteints de MEG ont pour la plupart un âge compris entre 4 et 8 ans. Une étude démontre par contre l'absence de prédisposition raciale, tandis qu'une autre montre une prédisposition des petites races et notamment des caniches et des terriers.

**Dans notre cas**, les cas où l'hypothèse diagnostique était celle d'une MEG sont au nombre de 4. On peut y compter un Boxer, un Bichon Maltais, un Schnauzer et un American Staffordshire Terrier. L'âge est compris entre 1 an et 6 ans.

D'après les données de la littérature, **les Méningo-Encéphalites Nécrosantes (MEN) touchent les chiens entre 6 mois et 7 ans d'âge**, avec des variations selon les échantillons (dans une étude concernant 60 carlins atteints de MEN, la moyenne d'âge était de 18 mois (Levine)), avec une **prédisposition raciale pour les Yorkshire terriers et les Carlins**, où la présence de marqueurs génétiques a été mise en évidence. Aucune prédisposition de sexe n'a pu être démontrée. (Tipold, Stein 2010) (Cooper et al. 2014) (Higgins et al. 2008) (Schrauwen et al. 2014)

**Dans notre étude**, nous comptabilisons un Yorkshire terrier de 2 ans et un Carlin de 7 mois.

#### *b. Affections tumorales*

Dans la littérature, les méningiomes sont les tumeurs cérébrales les plus fréquemment rencontrées, suivies des gliomes. On note une prédisposition raciale différente selon le type tumoral.

En effet, les **dolichocéphales** sont plus à même de développer un **méningiome**, avec une prédisposition raciale des Golden Retrievers et des Schnauzer. A l'inverse, les **brachycéphales** sont prédisposés à développer des **gliomes**, avec une prédisposition raciale pour les Boxers, les Bouledogues Français, les Bostons terriers, les Bouledogues anglais, et les Mastiffs. Concernant les tumeurs des plexus choroïdes, une prédisposition des races Dalmatien et Setter anglais a été notée. (Song et al. 2013; Snyder et al. 2006)

Les sujets atteints de tumeurs cérébrales sont pour la plupart âgés, touchant principalement les patients entre 10 et 11 ans, avec dans l'étude de Song et al. un âge médian de 7 ans. (Song et al. 2013)

Aucune prédisposition de sexe n'a été démontrée dans la littérature.

**Dans notre étude**, aucun méningiome n'a été mis en évidence. Nous avons rencontré 4 gliomes affectant des brachycéphales, dont deux individus appartenant à des races prédisposées (un Boxer, un Boston terrier, un American Staffordshire Bull terrier et un Shar Pei). Une tumeur des plexus choroïdes a été mise en évidence chez un Yorkshire terrier, et un processus tumoral d'origine indéterminée a été mis en évidence chez un Boxer.

L'âge moyen (5,7 ans) et médian (5,5 ans) dans notre étude ne concorde pas tout à fait avec celui de la littérature, mais peut être expliqué par le faible nombre de cas étudiés dans le cas présent.

#### *c. Affections congénitales*

Parmi les affections congénitales, **l'hydrocéphalie est la plus fréquemment rencontrée**. D'après les sources bibliographiques, elle se rencontre plus communément chez les races naines.

**Dans notre étude**, 1 chien souffre d'hydrocéphalie congénitale ; il s'agit d'un chihuahua de 1 an ce qui est compatible avec les données de la littérature.

**La syringomyélie**, souvent aussi associée à une hydrocéphalie, se rencontre elle quasi **exclusivement chez les chiens de race Cavalier King Charles**.

Et il s'avère que les deux cas de syringomyélie rencontrés **dans notre étude** correspondent à des Cavaliers King Charles de 5 et 15 ans.

#### **4. Présentation clinique**

##### *a. Maladies inflammatoires du SNC*

Les symptômes sont généralement nombreux et non spécifiques d'une pathologie en particulier.

En effet, concernant **les MASA**, le signe observé systématiquement est **une cervicalgie**. Il est généralement accompagné d'une **hyperthermie**, ainsi que d'une démarche raide. (Granger, Smith, Jeffery 2010).

Dans notre étude, sur les 6 sujets concernés, 5 souffrent de cervicalgie, 4 d'hyperthermie, et un de douleurs thoraco-lombaires.

Toujours d'après la littérature, les **méningites bactériennes** sont caractérisées cliniquement par des déficits des nerfs crâniens, des troubles du comportement, une parésie, des crises convulsives, un déficit proprioceptif et une ataxie. D'après l'étude rétrospective de Radaelli, seuls 48% des chiens présentaient une hyperthermie, et 76% présentaient une atteinte d'autres organes en parallèle.

**Dans notre étude**, le seul chien en question souffrait de cervicalgie et présentait une hyperthermie.

Les chiens atteints de **MEN** sont généralement présentés en consultation pour des crises convulsives, un changement de comportement, ou moins fréquemment une amaurose, une ataxie, ou du tourné en rond.

**Sur les deux chiens de notre effectif** atteint de MEN, un souffrait de crises convulsives, et l'autre d'un syndrome vestibulaire, d'une ataxie et d'une amaurose, ce qui est compatible avec les données bibliographiques.

Les signes cliniques présents lors de **MEG** diffèrent selon qu'il s'agit d'une forme aiguë ou chronique. Dans la **forme aiguë**, souvent associée à des lésions disséminées, les signes cliniques apparaissent rapidement, et se manifestent par une cervicalgie, un syndrome vestibulaire, une paralysie et des crises convulsives. La **forme focale est elle plus chronique**, et les signes apparaissent progressivement, et se manifestent essentiellement par des crises convulsives.

Les signes cliniques rencontrés **dans notre effectif** étaient de la cervicalgie, de l'ataxie, une parésie, des anomalies des nerfs crâniens et de l'hyperthermie.



### *b. Affections néoplasiques*

Les signes cliniques associés à une **affection tumorale** sont sensiblement identiques à ceux rencontrés lors de MEG ou MEN, à savoir des crises convulsives, un syndrome vestibulaire, une paralysie, une cervicalgie, un changement de comportement, une amaurose, ou une ataxie.

**Dans notre étude**, 5 chiens atteints de tumeurs cérébrales présentaient des crises convulsives. Le dernier présentait une parésie progressive associée à une cervicalgie.

### *c. Anomalies congénitales*

Les signes cliniques d'une **hydrocéphalie** comprennent une augmentation du périmètre crânien avec une persistance de l'ouverture des fontanelles, des déficits neurologiques tels qu'un changement de comportement, une conscience altérée, de l'ataxie, de l'amaurose, des crises convulsives et des syndromes vestibulaires. L'examen tomodensitométrique permet le diagnostic de la maladie.

Le chien atteint d'hydrocéphalie dans notre étude présentait une cervicalgie et une ataxie.

### *d. Hernies discales*

Les chiens atteints de hernie discale présentent, en fonction de la localisation des lésions le long de la moelle spinale, une cervicalgie, une parésie d'un ou plusieurs membres, associés plus ou moins à une augmentation, une diminution ou une disparition des réflexes médullaires. Dans les cas les plus graves, une perte de la sensibilité profonde peut être observée.

Sur les 11 chiens de l'étude diagnostiqués, 3 chiens souffraient de cervicalgie, et le reste de l'effectif de parésie ou paraplégie.

## **5. Discussion des résultats d'analyse de LCS**

### *a. Affections inflammatoires*

Lors de **MASA**, **l'analyse cytologique du LCS permet en général le diagnostic**. En effet, d'après les données de la littérature, on observe systématiquement une augmentation du comptage cellulaire et de la protéinorachie. Dans plus de 80% des cas, la **pléocytose** est à dominante **neutrophilique**, et **monocytaire** dans les autres cas. (Thébault 2006) (Coates, Jeffery 2014).

Les données de **notre étude** sont concordantes car la totalité des chiens présentent une pléocytose marquée, mixte ou neutrophilique.

Afin d'affiner le diagnostic, certains auteurs ont utilisé le dosage des Ddimères pour le diagnostic. En effet, leur étude a montré une augmentation significative des Ddimères lors de **MASA**. (de la Fuente et al. 2012)(Lowrie et al. 2009)

Lors de **méningite bactérienne**, le **LCS présente généralement des anomalies significatives**. Elle est la plupart du temps associée à une **pléocytose marquée à dominance neutrophilique**, ainsi qu'à une **protéïnorachie élevée**. (Vandevelde, Spano 1977). Ce qui est en adéquation avec les résultats de l'étude de Radaelli où 84% des échantillons présentaient une pléocytose marquée avec prédominance neutrophilique.

De même dans **notre étude**, le seul cas de méningite bactérienne rapporté présente une pléocytose marquée neutrophilique.

L'analyse du LCS montre pour le moins des **résultats très variables** concernant les animaux atteints de **MEG et MEN**. En effet, une partie des patients ne présentent pas d'augmentation du comptage cellulaire. Pour ceux présentant une pléocytose, on note que les chiens atteints de MEG ont un LCS à prédominance lymphoïde, tandis que les chiens souffrant de MEN présentent de manière équivalente une prédominance mononucléaire ou lymphoïde.

L'analyse du LCS ne montre pas suffisamment de différences entre les MEG et MEN pour permettre le diagnostic à lui seul. (Bohn et al. 2006; Vandevelde, Spano 1977)

**Nos résultats** sont compatibles ici encore avec les données de la littérature puisque les pléocytoses observées sont principalement modérées à légères.

#### *b. Affections néoplasiques*

**L'analyse cytologique du LCS est également assez variable**. Il est en effet très rare d'observer des cellules tumorales directement dans la ponction comparativement à ce qui est observé en médecine humaine. Ainsi, l'analyse du LCS n'est pas un examen diagnostique suffisamment performant pour la mise en évidence de tumeurs cérébrales. Les anomalies dans le comptage cellulaire et les modifications de la protéïnorachie sont généralement secondaires aux effets de la tumeur sur le parenchyme et la circulation du LCS (compression et nécrose du parenchyme). (Vandevelde, Spano 1977) (Kraft, Gavin 1999).

Dans notre étude, 1 cas a fait l'objet d'une observation de cellules tumorales directement dans le prélèvement de LCS, permettant le diagnostic. Aucune autre population cellulaire n'y était associé.

#### *c. Affections congénitales*

Chez les chiens atteints d'**hydrocéphalie**, l'analyse du LCS ne montre généralement **pas d'anomalies**. (Vandevelde, Spano 1977).

C'est le cas pour notre chien qui présentait un LCS acellulaire.

Chez les patients atteints de **syringomyélie**, le LCS montre généralement une **pléocytose mixte** associée à une élévation modérée de la protéïnorachie, et des cas de pléocytose à prédominance monocyttaire associée à une protéïnorachie dans les valeurs usuelles. (Whittaker et al. 2011).

Sur les deux cas de notre étude, l'un présentait un LCS normal, et l'autre une pléocytose légère mixte.

Lors de **syndrome de Wobbler**, le LCS ne montre pas de modifications. (Martin-Vaquero et al. 2014).

Le chien de notre étude présentant un syndrome de Wobbler ne montrait également aucune anomalie du LCS.

#### *d. Hernies discales*

**Les modifications du LCS lors de hernie discale sont assez polymorphes.** En effet, d'après la littérature, l'élévation du comptage cellulaire et de la protéinorachie **dépendent de la sévérité de la lésion** (plus la lésion est sévère, plus les modifications du LCS seront majeures), de **la durée de la compression** (modification majeures dans les cas aigus, modérées à légères dans les cas chroniques), et de **la localisation de la lésion** par rapport au site de ponction (plus la lésion est proche, plus les modifications sont marquées). La morphologie des cellules rencontrées est généralement mixte, avec des proportions importantes de neutrophiles. (Vandevelde, Spano 1977).

Dans notre étude, 1 chien présentait une pléocytose marquée, 1 une pléocytose modérée, et 3 une pléocytose légère ; le reste de l'effectif présentait un LCS normal.

## **6. Discussion des résultats d'interprétation des images tomодensitométriques**

### *a. Affections inflammatoires*

Lors d'affections inflammatoires du SNC, les principales anomalies du cerveau que l'on peut mettre en évidence par tomодensitométrie sont des **anomalies ventriculaires** (hydrocéphalie secondaire), une **déviatiоn de la faux**, un **œdème**, une **opacification parenchymateuse**, une **prise de contraste anormale** au sein du parenchyme ou en région périventriculaire.

Beaucoup de ces anomalies sont aussi rencontrées lors d'un processus néoplasique ou d'une affection vasculaire. **Le scanner ne permet donc pas de différencier un processus inflammatoire des autres affections parenchymateuses.** (Cauzinille 2007)

Lors de **MASA ou de méningite bactérienne**, l'imagerie cérébrale n'est utile que pour mettre en évidence d'éventuelles complications associées à la méningite telles qu'une dilatation ventriculaire secondaire.

Les lésions observées **lors de MEG** correspondent soit à une lésion unique du cerveau antérieur, soit à des lésions multifocales et des lésions du tronc cérébral. (Granger, Smith, Jeffery 2010)

**La forme disséminée** est visualisée au scanner par de multiples rehaussements du contraste du parenchyme cérébral et des méninges. Certaines lésions peuvent être associées à un œdème et un effet de masse.

**La forme focale** se présente plutôt comme une masse iso-dense ou hyperdense, plutôt localisée dans le télencéphale ou la jonction cérébro-médullaire. Le diagnostic différentiel se

fait entre les autres lésions inflammatoires et les lésions tumorales. La biopsie est systématiquement nécessaire pour obtenir le diagnostic définitif. (Thomas 1998)

**Les lésions de MEN** sont principalement situées dans la **matière blanche du télencéphale**. Elles sont souvent bilatérales, mais asymétriques. Chez le York, le tronc cérébral est en général atteint également. (Thomas 1999, 1998)

Dans la **forme aiguë**, l'examen tomodensitométrique montre des lésions focales hypodenses dans les hémisphères cérébraux. Les lésions peuvent être rehaussées par l'injection de produit de contraste.

Dans les **cas chroniques**, les lésions apparaissent également hypodenses mais ne sont pas rehaussées par le produit de contraste.

#### *b. Affections néoplasiques*

Les lésions tumorales doivent être suffisamment sévère pour entraîner une atténuation suffisante des rayons X et donc une modification de densité sur les images.

Malheureusement, les infiltrations cellulaires altèrent rarement la densité cérébrale chez le chien et ne peuvent donc pas être distinguées du parenchyme normal. Ainsi, la plupart des tumeurs cérébrales vont apparaître isodense avant injection de produit de contraste. **Le produit de contraste joue donc un rôle essentiel dans la mise en évidence des lésions en permettant leur rehaussement.**

Une masse intracrânienne à progression lente sera en règle générale non détectée par l'examen tomodensitométrique, car le rehaussement sera quasi nul. En effet dans ce cas de figure, la vascularisation sera normale (imperméable). Par ailleurs, certains cas de tumeurs cérébrales ne sont pas détectés au scanner du fait de la faible taille des lésions (inférieures à 3mm).

Enfin, l'évaluation du télencéphale et du cervelet est compromise par des artefacts associés à la relative épaisseur des os temporaux près de la base du crâne.

Mais au final, même si une masse a pu être mise en évidence par les examens d'imagerie, ils ne permettent pas de faire la différence entre granulome inflammatoire et une masse tumorale. Il est souvent nécessaire de réaliser une biopsie afin d'obtenir un diagnostic de certitude.

#### *c. Affections congénitales*

La tomodensitométrie permet **systématiquement le diagnostic** dans les cas d'**hydrocéphalie**, de **syringomyélie** ou de **syndrome de Wobbler**.

#### *d. Hernies discales*

Lors de hernie discale, la protrusion du disque intervertébral est systématiquement mise en évidence par un examen tomodensitométrique.

## 7. Intérêt des deux examens complémentaires dans l'établissement d'un diagnostic

### a. *Maladies inflammatoires du SNC*

Hormis dans le cas de MASA où l'analyse du LCS est presque systématiquement diagnostique, les modifications du LCS rencontrées lors des autres pathologies ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre à elles seules d'établir un diagnostic.

Malheureusement, l'examen tomodensitométrique n'apporte pas systématiquement d'information complémentaire ; en effet, une étude a pu comparer les résultats de tomodensitométrie et d'IRM réalisés sur 4 chiens atteints de méningo-encéphalite. Dans 50% des cas, les images tomodensitométriques et IRM étaient concordantes ; mais face à des lésions multifocales, seuls 2 cas sur 13 ont pu être détectés par l'imagerie tomodensitométrique. La sensibilité de l'imagerie face aux atteintes inflammatoires du système nerveux reste bien faible.

### b. *Processus tumoral*

Ici encore, le LCS n'apporte pas de réponse spécifique, excepté dans les rares cas où des cellules tumorales sont observées dans l'échantillon.

**Le scanner est en règle générale l'examen de choix après l'IRM dans l'exploration d'un potentiel processus néoplasique intracrânien, même s'il présente quelques limites.**

### c. *Anomalies congénitales*

Ici encore, le LCS n'est modifié que dans de rares cas, mais jamais de manière spécifique ; il ne permet donc pas l'établissement d'un diagnostic de certitude, contrairement au scanner qui est diagnostique dans tous les cas.

### d. *Hernies discales*

Les modifications du LCS ne sont pas suffisamment spécifiques pour identifier une lésion discale. De plus, il n'apporte aucune informations concernant la localisation de la ou des lésions.

Une étude réalisée par Bohn et son équipe a tenté de comparer l'intérêt diagnostique du LCS et de l'IRM. Il remarque que les images IRM reviennent anormales dans 89% des cas, tandis que le LCS ne présente de modifications que dans 75% des cas. Il note par ailleurs que la plupart des anomalies du LCS sont non spécifiques : l'étiologie n'a pu être déterminée que dans 2% des cas. L'IRM apportant plutôt des informations concernant les anomalies structurelles, il a permis de mettre en évidence 98% des anomalies vertébrales (Bohn 2006)

## **8. Intérêt des deux examens complémentaires dans l'établissement d'un pronostic**

### *a. Examen tomodensitométrique*

Aucune étude n'a été menée concernant l'intérêt pronostic du scanner. Face à des lésions tumorales ou inflammatoires du SNC, un examen tomodensitométrique présentant des anomalies est en général de mauvais pronostic, au vue de l'espérance de vie limitée lors de ces affections. Face à des lésions discales, le scanner permet, en fonction de la gravité de la protrusion et des lésions associées, d'établir un pronostic et de proposer la prise en charge (médicale ou chirurgicale) la plus adaptée.

### *b. Examen cytologique du LCS*

Aucune étude n'a été menée concernant l'intérêt pronostic de l'analyse du LCS face à des affections inflammatoires ou néoplasiques du SNC. Il s'avère que les modifications du LCS ne sont pas particulièrement représentatives de la gravité de la maladie, et donc, dans le cas de maladies inflammatoires, elles n'apportent pas particulièrement d'information en termes de pronostic. En effet les modifications les plus importantes du LCS apparaissent dans les cas de MASA ou méningite bactérienne. Or, les chiens atteints de ces affections présentent généralement un bon pronostic du fait de leur bonne réponse au traitement immunomodulateur ou antibiotique. A l'inverse, lors de MEG, MEN, ou processus tumoral, les modifications cytologiques du LCS sont plutôt modérées, voire absentes dans certains cas. Or ce sont des pathologies présentant un pronostic très réservé à sombre.

Plusieurs études se sont penchées sur la valeur pronostic du LCS face aux hernies discales avec perte de sensibilité profonde. Sur cette étude de Chamisha, un échantillon de 31 chiens, présentés pour une hernie discale avec absence de nociception profonde, subit une ponction de LCS et une IRM avant et après chirurgie. Le but étant d'obtenir un pronostic pré-opératoire.

Le comptage cellulaire, le pourcentage de macrophages et le ratio macrophages/monocytes étaient plus haut de manière significative chez les chiens n'ayant pas regagné de sensibilité profonde après 10 jours post op (médiane 104c/ $\mu$ L, médiane 5%, médiane 0.66).

Le pourcentage de monocytes était significativement plus haut chez les chiens regagnant une sensibilité profonde dans le même laps de temps (médiane 23%)

Ainsi, cette étude a permis de mettre en évidence des facteurs pronostics négatifs : TNCC, %macrophages, et le ratio macrophages/monocytes. (Chamisha et al. 2015)

Malheureusement nous ne pouvons pas faire de comparaison avec notre étude car nous ne présentons pas de chien avec une perte de la sensibilité profonde.

De la même manière, une autre étude a montré une augmentation de la sévérité de la pléocytose associée à une augmentation de la sévérité de la lésion lors de hernie thoraco-lombaire chez le chien. Par ailleurs, Le comptage cellulaire, le pourcentage de neutrophiles et la protéinorachie diminuent lors d'une augmentation de la durée de persistance de la hernie.

Mais malgré cela, le LCS ne permet pas de faire la différence entre une hernie et d'autres affections de la moelle spinale. (Sruogo et al. 2011) (Levine et al. 2014)

Enfin, des auteurs ont mis en évidence qu'une augmentation de la concentration en tau protéine dans le LCS était associée à une sévérité plus marquée de la hernie discale. La protéine tau est utilisée comme bio-marqueur de lésions axonales du système nerveux car elle n'est pas sécrétée dans le LCS physiologiquement. Chez les chiens atteints de plégie, sa concentration apparaît plus élevée que chez les chiens parétiques. Les chiens recouvrant une mobilité voient leur taux de tau protéine diminuer. Les statistiques ont montré qu'elle représentait un bon indicateur pronostic (sensibilité de 86% et spécificité de 83% si la concentration est supérieure à 41.3pg/mL) (Roerig et al. 2013)

## CONCLUSION

Le diagnostic des maladies neurologique reste encore difficile à l'heure actuelle en médecine vétérinaire. En effet, lorsque les propriétaires en ont les moyens, la ponction du LCS et l'examen tomodensitométrique n'offrent pas toujours de diagnostic étiologique, et l'IRM n'est encore que peu développé en France pour pouvoir être accessible à tous.

Mais dans l'ensemble, l'association des résultats des examens complémentaires à l'épidémiologie et la présentation clinique permet toujours d'identifier une hypothèse diagnostique principale et le praticien peut alors proposer une solution thérapeutique, médicale, ou chirurgicale, afin d'améliorer la condition de l'animal.

Nous avons pu constater tout de même l'intérêt conjoint d'une analyse du LCS et d'un examen tomodensitométrique ; en effet, même si l'analyse du LCS est peu spécifique, elle permet le diagnostic ou l'orientation des hypothèses vers des affections inflammatoires, et, à l'inverse, permet d'exclure une partie de ces pathologies de l'ensemble des hypothèses diagnostiques en l'absence d'anomalies.

De même, nous avons pu constater l'intérêt majeur de l'examen tomodensitométrique lors d'une hypothèse de hernie discale, ou dans le diagnostic des tumeurs intracrâniennes, non visibles à l'examen cytologique du LCS.

Les examens PCR et bactériologiques constituent pour leur part un bon complément afin d'exclure les hypothèses infectieuses.

Enfin, il s'avère que le LCS peut avoir un intérêt pronostic lors de certaines pathologies comme les hernies discales

Par ailleurs, les études actuellement menées sur le LCS tentent de trouver d'autres biomarqueurs spécifiques de chaque affection, ce qui permettra peut-être par la suite, d'aboutir à un diagnostic de certitude sans aller jusqu'à la biopsie.



**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

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

Je soussigné, Giovanni MOGICATO, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **BEORCHIA Camille** intitulée « **Apports de l'analyse cytologique du liquide cébrospinal et des images tomodynamométriques dans le diagnostic des troubles neurologiques chez le chien.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 14 octobre 2016  
Docteur Giovanni MOGICATO  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Isabelle CHMITELIN



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeure Isabelle BERRY

 **Faculté de Médecine Rangueil**  
Biophysique Médicale - CHU Rangueil  
avenue Jean Poulhès TSA 50032  
31059 TOULOUSE Cedex

Melle BEORCHIA Camille  
a été admis(e) sur concours en : 2011  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 25/06/2015  
a validé son année d'approfondissement le : 13/07/2016  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université  
Paul Sabatier

Monsieur Jean-Pierre VINEL  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CFVU

  
Régine ANDRE-OBRECHT

## BIBLIOGRAPHIE

BEHR, Sébastien, 2001. *Les protéines du liquide céphalorachidien chez le chien*

BOHN, Andrea A., WILLS, Tamara B., WEST, Chadwick L., TUCKER, Russell L. et BAGLEY, Rodney S., 2006. Cerebrospinal fluid analysis and magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurologic disease in dogs: a retrospective study. *Veterinary Clinical Pathology / American Society for Veterinary Clinical Pathology*. septembre 2006. Vol. 35, n° 3, pp. 315-320. PMID: 16967416

CAUZINILLE, Laurent, 2007. *Neurologie clinique du chien et du chat*. Deuxième Edition.

CHAMISHA, Y., AROCH, I., KUZU, S., SRUGO, I., BDOLAH-ABRAM, T., CHAI, O., CHRISTOPHER, M. M., MERBL, Y., ROTHWELL, K. et SHAMIR, M. H., 2015. The prognostic value of cerebrospinal fluid characteristics in dogs without deep pain perception due to thoracolumbar disc herniation. *Research in Veterinary Science*. juin 2015. Vol. 100, pp. 189-196. PMID: 25957960

COOPER, J. J., SCHATZBERG, S. J., VERNAU, K. M., SUMMERS, B. A., PORTER, B. F., SISO, S., YOUNG, B. D. et LEVINE, J. M., 2014. Necrotizing meningoencephalitis in atypical dog breeds: a case series and literature review. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. février 2014. Vol. 28, n° 1, pp. 198-203. PMID: 24428322PMCID: PMC4895549

DE LA FUENTE, C., MONREAL, L., CERÓN, J., PASTOR, J., VIU, J. et AÑOR, S., 2012. Fibrinolytic activity in cerebrospinal fluid of dogs with different neurological disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. décembre 2012. Vol. 26, n° 6, pp. 1365-1373. PMID: 22925115

DE RISIO, Luisa, BHATTI, Sofie, MUÑANA, Karen, PENDERIS, Jacques, STEIN, Veronika, TIPOLD, Andrea, BERENDT, Mette, FARQUHAR, Robyn, FISCHER, Andrea, LONG, Sam, MANDIGERS, Paul J. J., MATIASEK, Kaspar, PACKER, Rowena M. A., PAKOZDY, Akos, PATTERSON, Ned, PLATT, Simon, PODELL, Michael, POTSCHKA, Heidrun, BATLLE, Martí Pumarola, RUSBRIDGE, Clare et VOLK, Holger A., 2015. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC veterinary research*. 2015. Vol. 11, pp. 148.

DENNIS, Ruth, 2003. Advanced imaging: indications for CT and MRI in veterinary patients. *In Practice*. 1 mai 2003. Vol. 25, n° 5, pp. 243-254.

DEWEY, Curtis, 2008. *A practical guide to canine and feline neurology*. Second Edition.

DOYON, Dominique, 2000. *Scanner à rayons X tomодensitométrie*.

GRANGER, Nicolas, SMITH, Peter M. et JEFFERY, Nick D., 2010. Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: a systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. juin 2010. Vol. 184, n° 3, pp. 290-297. PMID: 19410487

HIGGINS, R. J., DICKINSON, P. J., KUBE, S. A., MOORE, P. F., COUTO, S. S., VERNAU, K. M., STURGES, B. K. et LECOUTEUR, R. A., 2008. Necrotizing

meningoencephalitis in five Chihuahua dogs. *Veterinary Pathology*. mai 2008. Vol. 45, n° 3, pp. 336-346. PMID: 18487490

KRAFT, S. L. et GAVIN, P. R., 1999. Intracranial neoplasia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. mai 1999. Vol. 14, n° 2, pp. 112-123. PMID: 10361361

LAVAUD, Arnold, 2013. *Mise au point d'un atlas en ligne tomодensitométrique et IRM de l'encéphale du chien sain*

LEVINE, Gwendolyn J., COOK, Jennifer R., KERWIN, Sharon C., MANKIN, Joseph, GRIFFIN, John F., FOSGATE, Geoffrey T. et LEVINE, Jonathan M., 2014. Relationships between cerebrospinal fluid characteristics, injury severity, and functional outcome in dogs with and without intervertebral disk herniation. *Veterinary Clinical Pathology / American Society for Veterinary Clinical Pathology*. septembre 2014. Vol. 43, n° 3, pp. 437-446. PMID: 24976308

LOWRIE, M., PENDERIS, J., MCLAUGHLIN, M., ECKERSALL, P. D. et ANDERSON, T. J., 2009. Steroid responsive meningitis-arteritis: a prospective study of potential disease markers, prednisolone treatment, and long-term outcome in 20 dogs (2006-2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. août 2009. Vol. 23, n° 4, pp. 862-870. PMID: 19566851

MARTIN-VAQUERO, P., DA COSTA, R. C., MOORE, S. A., GROSS, A. C. et EUBANK, T. D., 2014. Cytokine concentrations in the cerebrospinal fluid of great danes with cervical spondylomyelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. août 2014. Vol. 28, n° 4, pp. 1268-1274. PMID: 24965833PMCID: PMC4169188

MICHEL, Marie-Aude, 2002. *L'analyse de liquide céphalorachidien, un outil diagnostique précieux. Etude rétrospective de 58 ponctions de LCR réalisées chez les carnivores domestiques*.

MOULIS, Chloé, 2014. *Atlas tomодensitométrique de l'abdomen du chat sain - apport et intérêt pour une approche pédagogique*. ENVN : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

PLATT, Simon R. et OLBY, Natasha J., 2004. *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. Third Edition.

RADAELLI, Simona T. et PLATT, Simon R., 2002. Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs: a retrospective study of 23 cases (1990-1999). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. avril 2002. Vol. 16, n° 2, pp. 159-163. PMID: 11899031

RASKIN, Rose, 2010. *Canine and feline cytology*.

ROERIG, A., CARLSON, R., TIPOLD, A. et STEIN, V. M., 2013. Cerebrospinal fluid tau protein as a biomarker for severity of spinal cord injury in dogs with intervertebral disc herniation. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. août 2013. Vol. 197, n° 2, pp. 253-258. PMID: 23499240

SCHRAUWEN, Isabelle, BARBER, Renee M., SCHATZBERG, Scott J., SINIARD, Ashley L., CORNEVEAUX, Jason J., PORTER, Brian F., VERNAU, Karen M., KEESLER,

- Rebekah I., MATIASEK, Kaspar, FLEGEL, Thomas, MILLER, Andrew D., SOUTHARD, Teresa, MARIANI, Christopher L., JOHNSON, Gayle C. et HUENTELMAN, Matthew J., 2014. Identification of novel genetic risk loci in Maltese dogs with necrotizing meningoencephalitis and evidence of a shared genetic risk across toy dog breeds. *PloS One*. 2014. Vol. 9, n° 11, pp. e112755. PMID: 25393235PMCID: PMC4231098
- SNYDER, Jessica M., SHOFER, Frances S., VAN WINKLE, Thomas J. et MASSICOTTE, Christiane, 2006. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juin 2006. Vol. 20, n° 3, pp. 669-675.
- SONG, R. B., VITE, C. H., BRADLEY, C. W. et CROSS, J. R., 2013. Postmortem evaluation of 435 cases of intracranial neoplasia in dogs and relationship of neoplasm with breed, age, and body weight. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. octobre 2013. Vol. 27, n° 5, pp. 1143-1152..
- SRUGO, I., AROCH, I., CHRISTOPHER, M. M., CHAI, O., GORALNIK, L., BDOLAH-ABRAM, T. et SHAMIR, M. H., 2011. Association of cerebrospinal fluid analysis findings with clinical signs and outcome in acute nonambulatory thoracolumbar disc disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. août 2011. Vol. 25, n° 4, pp. 846-855. PMID: 21689153
- THÉBAULT, Anne, 2006. Les inflammations du système nerveux central - Le Point Vétérinaire n° 269. *Le Point Vétérinaire.fr* [en ligne]. 2006. [Consulté le 7 octobre 2016]. Disponible à l'adresse : <http://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-269/les-inflammations-du-systeme-nerveux-central.html>
- THOMAS, W. B., 1998. Inflammatory diseases of the central nervous system in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. août 1998. Vol. 13, n° 3, pp. 167-178. PMID: 9775507
- THOMAS, W. B., 1999. Nonneoplastic disorders of the brain. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. août 1999. Vol. 14, n° 3, pp. 125-147. PMID: 10457657
- TIPOLD, Andrea et STEIN, Veronika M., 2010. Inflammatory diseases of the spine in small animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. septembre 2010. Vol. 40, n° 5, pp. 871-879. PMID: 20732596
- VANDEVELDE, M. et SPANO, J. S., 1977. Cerebrospinal fluid cytology in canine neurologic disease. *American Journal of Veterinary Research*. novembre 1977. Vol. 38, n° 11, pp. 1827-1832. PMID: 579291
- WHITTAKER, Danielle E., ENGLISH, Kate, MCGONNELL, Imelda M. et VOLK, Holger A., 2011. Evaluation of cerebrospinal fluid in Cavalier King Charles Spaniel dogs diagnosed with Chiari-like malformation with or without concurrent syringomyelia. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* mars 2011. Vol. 23, n° 2, pp. 302-307. PMID: 21398451

Toulouse, 2016

NOM : BEORCHIA

PRENOM : Camille

**TITRE : APPORTS DE L'ANALYSE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CEREBRO SPINAL ET DES IMAGES TOMODENSITOMETRIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DES TROUBLES NEUROLOGIQUES CHEZ LE CHIEN**

RESUME : Les troubles neurologiques du chien constituent un véritable challenge pour le clinicien. De nombreux examens complémentaires doivent être mis en place afin de réduire la liste des hypothèses diagnostiques, qui représentent souvent un coût non négligeable pour le propriétaire. Parmi eux, l'analyse du liquide cébrospinal et l'examen tomodensitométrique sont ceux qui offrent le plus d'informations sur le système nerveux central, il paraît donc pertinent de comparer les apports diagnostics de chacun d'eux au sein d'une étude rétrospective.

Cette étude permet de définir un profil de patient selon chaque affection du système nerveux central. Par ailleurs, l'analyse cytologique du liquide cébrospinal permet d'orienter le diagnostic vers des affections inflammatoires principalement lorsqu'il est modifié, tandis que l'examen tomodensitométrique permet le diagnostic des hernies discales, et décèle les anomalies structurales primaires et secondaires de l'encéphale.

Cependant, ces deux examens ne permettent pas systématiquement d'offrir un diagnostic de certitude ; il est en effet encore impossible à l'heure actuelle d'établir un diagnostic de certitude face à des masses intracrâniennes sans passer par l'examen histopathologique.

MOTS CLES : liquide cébrospinal ; tomodensitométrie ; étude rétrospective ; chien ; affection neurologique

---

**TITLE : CEREBROSPINAL FLUID ANALYSIS AND COMPUTED TOMOGRAPHY CONTRIBUTION TO NEUROLOGICAL DISORDERS DIAGNOSIS IN DOGS**

SUMMARY : Neurological disorders in dogs constitute a real challenge for the clinician. Many additional tests must be implemented to reduce the list of diagnostic hypothesis, which often represent a significant cost to the owner. Among them, the cerebrospinal fluid analysis and the computed tomography are those that offer more information on the central nervous system, that's why it's seems relevant to compare the contribution in diagnosis of each of them in a retrospective study.

This study defines the patient's profile for each disease of the central nervous system. Moreover, the cerebrospinal fluid analysis helps, when modified, helps to guide the diagnostic of inflammatory affections, while the computed tomography allows the diagnosis of discs herniation, and detects primary and secondary structural abnormalities of the brain.

However, both exams do not always offer a definitive diagnosis ; it is in fact still not possible today to make a etiologic diagnosis of intracranial masses without using histopathology.

KEY-WORDS : cerebrospinal fluid analysis ; computed tomography ; retrospective study ; dog ; neurologic disability