



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's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 26840

**To cite this version:**

Brocvielle, Elsa . *Étude rétrospective d'échographies abdominales réalisées chez des chiens atteints de leptospirose présentes au CHUVAC de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 2014 et 2019*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2020, 75 p.

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

# ETUDE RETROSPECTIVE D'ECHOGRAPHIES ABDOMINALES REALISEES CHEZ DES CHIENS ATTEINTS DE LEPTOSPIROSE PRESENTES AU CHUVAC DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE ENTRE 2014 ET 2019

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**Elsa BROCVIELLE**

Née, le 19/02/1993 à VILLENEUVE-SAINT-GEORGES (94)

---

**Directeur de thèse : M. Fabrice CONCHOU**

---

**JURY**

PRESIDENTE :  
**Mme Isabelle BERRY**

Professeure à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Fabrice CONCHOU**  
**M. Giovanni MOGICATO**

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



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation**  
**ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie –Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

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

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES (HORS CLASSE)

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES (CLASSE NORMALE)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie-Bactériologie-Pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
- Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie – Analgésie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LHERMIE Guillaume**, *Economie de la santé animale*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
- Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*
- Mme **ROMANOS Lola**, *Pathologie des ruminants*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
- M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*
- M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*



## REMERCIEMENTS

### **À Madame le Professeur Isabelle BERRY,**

Professeure à la Faculté de Médecine de Rangueil

Praticien hospitalier,

Biophysique, Imagerie médicale

*Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,*

*Hommages respectueux.*

### **À Monsieur le Docteur Fabrice CONCHOU,**

Maître de conférences de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie, Imagerie médicale

*Pour m'avoir proposé ce sujet qui me correspond tant, pour votre disponibilité et pour la confiance que vous m'avez accordé pour la réalisation de ce travail,*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.*

### **À Monsieur le professeur Giovanni MOGICATO,**

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Anatomie, Imagerie Médicale

*Qui a marqué mes années à l'ENVT en tant que parrain de promotion*

*Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse.*

*Sincères remerciements.*

### **À Monsieur le Professeur Angeli KODJO,**

Professeur de VetAgro Sup en santé publique et vétérinaire

*Pour avoir contribué au recensement des données sérologiques de cette étude.*

*Sincères remerciements.*

### **À Madame le Docteur Corine BOUCRAUT-BARALON,**

Directrice générale et scientifique du laboratoire Scanelis

Docteur de l'Université Paul Sabatier de Toulouse en Virologie

*Pour avoir contribué au recensement des données PCR de cette étude*

*Sincères remerciements.*



# TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	3
LISTE DES TABLEAUX.....	5
LISTES DES DIAGRAMMES.....	6
LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
INTRODUCTION.....	9
<i>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</i> .....	11
1. Rappels et actualités à propos de la Leptospirose canine .....	11
1.1 Etiopathogénie de la leptospirose canine.....	11
1.1.1 Bactériologie des leptospires.....	11
1.1.2 Pathogénie des leptospires .....	14
1.2 Actualités à propos de la leptospirose canine .....	15
1.2.1 Epidémiologie .....	15
1.2.2 Présentations cliniques.....	18
1.2.3 Modifications biologiques.....	20
1.2.4 Tests diagnostiques.....	20
1.2.5 Prophylaxie et traitement .....	23
1.3 Echographie abdominale et leptospirose canine .....	24
2. L'échographie abdominale chez le chien.....	25
2.1 Théorie de l'échographie abdominale .....	25
2.1.1 De la formation des ultrasons à la formation des échos .....	25
2.1.2 Production de l'image échographique.....	26
2.1.3 Interaction des ultrasons avec le milieu .....	27
2.1.4 Caractéristiques de l'image échographique.....	30
2.1.5 Artéfacts rencontrés en échographie abdominale.....	31
2.2 Pratique de l'échographie abdominale chez le chien .....	35
2.2.1 Préparation de l'animal .....	35
2.2.2 Positionnement et contention de l'animal .....	35
2.2.3 Choix de la sonde et réglages de l'échographe .....	36
2.2.4 Technique d'échographie abdominale .....	38
1. Objectifs.....	39
2. Matériels et méthodes.....	39
2.1 Collecte des données.....	39
2.1.1 Patients.....	39

2.2	Eléments étudiés.....	40
2.1.2	Anamnèse et commémoratifs .....	41
2.1.3	Présentation clinique à l'admission.....	41
2.1.4	Examens biologiques et tests diagnostiques .....	41
2.1.5	Images récoltées lors de l'échographie abdominale .....	42
2.3	Analyse des données .....	42
3.	Résultats.....	42
3.1	Examens mettant en évidence les leptospires .....	42
3.2	Caractéristiques de la population étudiée .....	43
3.3	Signes cliniques à l'admission.....	44
3.4	Signes échographiques.....	45
4.	Discussion .....	48
4.1	Epidémiologie.....	48
4.2	Clinique .....	48
4.3	Données échographiques .....	49
4.4	Limites de notre étude.....	51
	CONCLUSION.....	53
	BIBLIOGRAPHIE.....	55
	ANNEXES .....	59

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Illustration schématique de la constitution typique d'un spirochète présentant les éléments structuraux important (A) et leurs relations en coupe transversale (B) (Quinn, 2011). .....	13
Figure 2 : Cycle épidémiologique de la leptospirose adapté de (Schuller et al., 2015). .....	16
Figure 3 : Distribution saisonnière de 298 cas de leptospirose canine en Suisse en lien avec la température et la pluviométrie moyenne selon le mois (Major et al., 2014a). .....	17
Figure 4 : Les ondes sonores causent une raréfaction (R) et une compression (C) des particules du milieu. L'utilisation d'une sonde de plus haute fréquence diminue la longueur d'onde (Mattoon, Nyland, 2017). .....	25
Figure 5 : Description d'une sonde échographique .....	26
Figure 6 : Principe de la réflexion des ultrasons au niveau d'une interface perpendiculaire à l'onde incidente (d'après Barr et al., 2011).....	28
Figure 7 : Principe de la réflexion et de la réfraction des ultrasons au niveau d'une interface oblique à l'onde incidente (d'après Barr et al., 2011).....	28
Figure 8 : Principe de la dispersion des ultrasons au niveau d'une interface de très petite taille d'après (Barr et al., 2011).....	29
Figure 9 : Echogénicité relative des tissus et autres matériaux (Penninck et al., 2008). .....	30
Figure 10 : Forme du faisceau ultrasonore en fonction de la profondeur de pénétration du tissus (Penninck et al., 2008). FP : point focal, LR : résolution latérale, AR : résolution axial, ST : épaisseur.....	31
Figure 11 : Cône d'ombre. Réflexion complète d'un ultrason dû à la présence d'urolithiase dans la vessie (Image bibliothèque ENVT).....	32
Figure 12 : Ombres de bord matérialisées par les pointillés orange. Vésicule biliaire (Image bibliothèque ENVT). .....	32
Figure 13 : Renforcement postérieur délimité par la zone en pointillés orange (Image bibliothèque ENVT). .....	33
Figure 14 : Artéfact de réverbération au niveau de la lumière de l'estomac matérialisé par la zone hachurée en pointillés orange (Image bibliothèque ENVT).....	34
Figure 15 : Artéfact d'image en miroir. Parenchyme hépatique visualisé de façon artéfactuel sous le diaphragme (Banque d'image ENVT).....	35

Figure 16 : Exemple de positionnement et de maintien du patient dans structure une mousse forme de U (a) ou un coussin en plastique (b)(Barr et al., 2011). .....	36
Figure 17 : Réglage du temps-gain compensé (Mattoon, Nyland, 2017).....	37
Figure 18 : Influence du gain sur la qualité de l'image (Mattoon, Nyland, 2017). ....	37
Figure 19 : Analyse phylogénétique moléculaire des séquences génétiques de l'Arnr 16S des Leptospiracea par méthode de vraisemblance maximum, fondée sur le modèle de Tamura-Nei (Adler, 2015).....	59
Figure 20 : La nature biphasique de la leptospirose et les enquêtes pertinentes à différents stades de la maladie (Levett, 2001).....	60
Figure 21 : Comparaison des signes cliniques rapportés chez des chiens atteints de leptospirose dans différentes études (Schuller et al., 2015). .....	61
Figure 22: Exemple de résultat de sérologie MAT fourni par le LAV. ....	64
Figure 23 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux commémoratifs des patients de cette étude. ....	65
Figure 24 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux signes cliniques des patients de cette étude (partie 1). ....	66
Figure 25 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux signes cliniques des patients de cette étude (partie 2). ....	66
Figure 26 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 1). ....	67
Figure 27 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 2). ....	67
Figure 28 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 3). ....	68
Figure 29 : Echographie longitudinale du rein droit (L) et transversale (T) du rein gauche du patient n°10.....	69
Figure 30 : Echographie longitudinale du rein gauche du patient n°13.....	70
Figure 31 : Echographie sagittale de parenchyme hépatique du patient n°15.....	71
Figure 32 : Echographie longitudinale de la région rétropéritonéale du patient n°19.	72
Figure 33 : Comparaison des anomalies échographiques retrouvées dans plusieurs études selon Sonet et al. 2018 et les données de notre étude. ....	75

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Sérovars de leptospires retrouvés dans plusieurs espèces (Adler, 2015). .....	12
Tableau 2 : Hôtes réservoirs et accidentels pour des sérovars importants de <i>Leptospira interrogans</i> d'après (Quinn, 2011). ....	16
Tableau 3 : Fenêtres acoustiques utilisées lors d'exploration échographique abdominale (Barr et al., 2011). ....	62
Tableau 4 : Sérovars et sérogroupe testés lors d'une sérologie MAT réalisée au LAV.....	63

## LISTES DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : Répartition des sexes et des statuts sexuels dans une population de 22 chiens atteints de leptospirose. ....	43
Diagramme 2 : Répartition des catégories de races (A) et des catégories d'âges (B) des chiens inclus dans l'étude. ....	44
Diagramme 3 : Prévalence des signes cliniques à l'admission chez 22 chiens atteints de leptospirose.....	45
Diagramme 4 : Répartition des anomalies échographiques chez 22 chiens atteints de leptospirose. ....	45
Diagramme 5 : Répartition des anomalies échographiques affectant les reins dans cette étude.....	46
Diagramme 6 : Répartition des anomalies échographiques affectant le foie dans cette étude.....	47

## LISTE DES ABREVIATIONS

A : amplitude

ADN : acide désoxyribonucléique

c : célérité

cf : confer

CHUVAC : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire des Animaux de Compagnie

d : densité

E : entier

ELISA : dosage d'immunoabsorption par enzyme liée

f : fréquence

IgG : immunoglobuline G

IgM : immunoglobuline M

LAV : laboratoire des leptospires et analyses vétérinaires

LPHS : syndrome pulmonaire hémorragique de la leptospirose

LPS : lipopolysaccharides

MAT : test de micro-agglutination

MHz : mégahertz

ND : non déterminé

PCR : réaction en chaîne par polymérase

S : stérilisé

UV : ultraviolet

Z : impédance

$\lambda$  : longueur d'onde

$\theta_i$  : angle d'incidence

$\theta_r$  : angle de réflexion

$\theta_t$  : angle de l'onde transmise



## INTRODUCTION

La leptospirose est une zoonose ubiquitaire provoquée par des bactéries de l'espèce *Leptospira*. Son potentiel zoonotique, son fort taux de mortalité ainsi que le rôle épidémiologique de l'animal dans le cycle de transmission de la maladie à l'Homme en font une maladie d'intérêt tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Le caractère multi systémique et variant de cette maladie rend souvent sa prise en charge complexe. Les outils diagnostiques disponibles pour la mettre en évidence sont fiables mais ne permettent pas d'en déterminer l'étendue. La caractérisation des lésions induites par cette maladie se fait grâce aux données issues de la biologie médicale mais aussi de l'imagerie et notamment de l'échographie. Depuis plusieurs années, l'échographie est devenue un outil diagnostique indispensable de la prise en charge de nombreuses maladies en médecine vétérinaire. Cet examen qui requiert tout de même de solides connaissances, permet de visualiser de nombreuses lésions permettant ainsi de préciser la prise en charge du patient. C'est pourquoi il nous est paru pertinent de réaliser une étude rétrospective d'échographies abdominales de chiens atteints de leptospirose, diagnostiqués et traités au centre hospitalier vétérinaire des animaux de compagnie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 2014 et 2019. Le but de cette étude est de recenser les anomalies échographiques retrouvées chez des chiens atteints de leptospirose dans le bassin toulousain et de comparer ces données à la littérature, ainsi que de dresser un profil épidémioclinique des chiens ayant contractés cette maladie. La première partie de ce manuscrit est une synthèse bibliographique des données recensées dans la littérature scientifique concernant la leptospirose canine et l'échographie abdominale. La deuxième partie expose la méthodologie et les résultats de l'étude rétrospective. Ces résultats sont discutés à la lumière des données bibliographiques et confrontés à ceux d'études réalisées sur le même sujet en Europe ou ailleurs.



# PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

## 1. Rappels et actualités à propos de la Leptospirose canine

### 1.1 Etiopathogénie de la leptospirose canine

#### 1.1.1 Bactériologie des leptospires

##### 1.1.1.1 Taxonomie

Les Leptospires font partie :

- De l'ordre des *Spirochaetales*.
- De la famille des *Leptospiraceae*.
- Du genre *Leptospira* (genre unique).

Historiquement, la classification des leptospires était basée sur des critères phénotypiques, de croissance et de pathogénicité. Ainsi le genre *Leptospira* était divisé en deux espèces (Levett, 2001 ; Adler, 2015) :

- *Leptospira biflexa* sensu lato contenant les souches saprophytes (non pathogènes).
- *L. interrogans* sensu lato contenant les souches pathogènes.

Pour exemple, les souches saprophytiques se développent en présence de purine analogue de la 8-azaguanine et à basse température (11-13°C), ce qui n'est pas le cas des souches pathogènes (Schuller et al., 2015).

Une sous-classification, dite sérologique, a ensuite été définie. Elle se base sur les caractéristiques antigéniques des différentes souches de leptospires, et est définie par agglutination après absorption croisée d'antisérums de lapin avec un antigène hétérologue. Les sérovars antigéniquement apparentés ont ensuite été regroupés en sérogroupes. À l'heure actuelle, plus de 250 sérovars pathogènes ont été identifiés puis assemblés en 24 sérogroupes (Adler, 2015).

Après 1989, l'utilisation de la méthode d'hybridation ADN-ADN, a permis de classer les espèces de leptospires selon leur proximité génétique en espèces génomiques. À ce jour on reconnaît 21 espèces génomiques dont 9 pathogènes, 7 saprophytes et 5 espèces intermédiaires (cf. annexe A, Figure 19 page 59). De nouvelles espèces sont ajoutées au fur et à mesure qu'elles sont découvertes (Quinn, 2011).

Cependant, il est important de comprendre que la classification génétique des espèces de leptospires n'est pas corrélée à la classification sérologique, puisque des sérovars d'un même séro groupe peuvent appartenir à des espèces génomiques différentes comme présenté dans le Tableau 1 qui suit.

Sérovars	Espèces
Bataviae	<i>L. interrogans</i> , <i>L. santarosai</i>
Bulgarica	<i>L. interrogans</i> , <i>L. kirschneri</i>
Grippotyphosa	<i>L. interrogans</i> , <i>L. kirschneri</i>
Hardjo	<i>L. borgpetersenii</i> , <i>L. interrogans</i> , <i>L. meyeri</i>
Icterohaemorrhagiae	<i>L. interrogans</i> , <i>L. inadai</i>
Kremastos	<i>L. interrogans</i> , <i>L. santarosai</i>
Mwogolo	<i>L. interrogans</i> , <i>L. kirschneri</i>
Pomona	<i>L. interrogans</i> , <i>L. noguchii</i>

Tableau 1 : Sérovars de leptospires retrouvés dans plusieurs espèces (Adler, 2015).

Néanmoins, la classification sérologique est encore largement utilisée puisqu'elle se trouve être adaptée à la pratique clinique et aux études épidémiologiques. En effet, différents sérovars sont considérés comme adaptés à des hôtes réservoirs spécifiques, et la clinique semble différer selon le séro groupe infectant (Hirsh et al., 2004).

Ainsi, la nomenclature acceptée est le nom du genre, suivi du nom de l'espèce, suivi du sérovar, suivi de la souche (le cas échéant) (Schuller et al., 2015).

Par exemple :

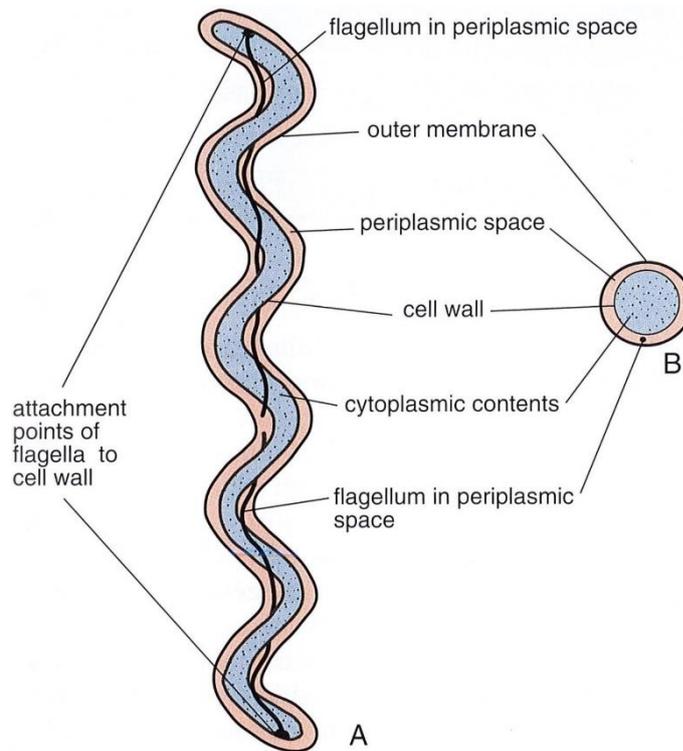
- *Leptospira interrogans* sérovar Australis
- *Leptospira biflexa* sérovar Patoc

#### 1.1.1.2 Biologie

Les leptospires sont des bactéries hélicoïdales mobiles avec des extrémités en forme de crochet mesurant 0,1µm par 0,6 à 0,20µm. Elles ont une structure en double membrane :

- Une membrane cytoplasmique étroitement associée avec une paroi de peptidoglycanes.
- Une enveloppe externe recouvrant l'ensemble.

Les leptospires possèdent deux filaments axiaux (flagelles périplasmiques ou endoflagelles) fixés respectivement aux extrémités de l'espace périplasmique. Et un cylindre cytoplasmique hélicoïdal se dispose autour des endoflagelles (cf. Figure 1) (Levett, 2001 ; Hirsh et al., 2004 ; Quinn, 2011) .



**Figure 1** : Illustration schématique de la constitution typique d'un spirochète présentant les éléments structuraux important (A) et leurs relations en coupe transversale (B) (Quinn, 2011).

Ces organismes sont aérobies obligatoires, leur température de croissance optimale est de 29°C à 30°C et leur temps de doublement est de 12 heures. Pour croître, leur milieu doit être enrichi en vitamines, en acide gras à longue chaîne et en sels d'ammoniums. Ils sont catalase et oxydase positifs. Ce sont des bactéries Gram-négatives, cependant leur membrane se teinte difficilement avec les colorations de bactériologie conventionnelles. Ainsi, elles ne sont visualisables que par microscopie sur fond noir.

Les leptospires sont donc des spirochètes dont les caractéristiques morphologiques et physiologiques sont similaires mais dont les propriétés sérologiques sont diverses. L'origine de cette diversité vient de la composition du LPS de la membrane externe qui varie selon les souches de leptospire (Levett, 2001).

### 1.1.1.3 *Ecologie*

Les leptospires sont capables de survivre dans les eaux de surfaces (mares, rivières), sur des sols humides ou boueux lorsque les températures sont moyennes et à pH neutre ou alcalin. En revanche, ils sont inactivés dans des milieux secs, lors d'exposition aux UV ou au gel. Ces organismes persistent dans la nature en occupant les tubules rénaux des mammifères, ces derniers constituent ainsi des réservoirs de leptospires (Hirsh et al., 2004).

### 1.1.2 Pathogénie des leptospires

La pathogénicité des leptospires est liée à la virulence du sérovar infectant et à la susceptibilité de l'hôte (Quinn, 2011). C'est le LPS qui joue un rôle clé dans la virulence des leptospires (Adler, 2015).

Etapas de l'infection (cf. annexe B, Figure 20 page 60) :

- Inoculation :

La contamination des chiens se fait par contact entre une muqueuse (buccale, nasale, oculaire) ou une brèche cutanée, et un milieu (boue, eau, fèces, aliments) souillé par de l'urine de rat contaminé. Plus rarement, la contamination peut se faire par voie vénérienne ou placentaire. L'invasion locale des tissus par ces bactéries est ensuite favorisée par leur forte motilité.

- Phase aiguë :

Un à deux jours après leur pénétration, les leptospires pathogènes établissent une infection systémique en se disséminant par voie hématogène. Grâce à cette bactériémie les leptospires colonisent différents organes et en particulier les reins et le foie. Contrairement à d'autres bactéries Gram négatives, les leptospires ne causent pas de septicémie fulminante après le début de l'infection. Cette particularité est due au faible potentiel endotoxique du LPS des leptospires (Sykes et al., 2011). De plus, durant cette période les leptospires échappent au système immunitaire en exprimant des inhibiteurs du système du complément à leur surface (Barbosa et al., 2009). Cette phase dure environ une semaine.

- Phase de convalescence et de colonisation :

La leptospirémie dure jusqu'à ce qu'une réponse immunitaire acquise effective se mette en place, permettant la production et l'émission d'anticorps spécifiques contre les leptospires qui seront éliminés de la circulation sanguine. Ils sont détectables 10 à 14 jours post infection et entraînent l'élimination des leptospires circulants (Ellis, 2015).

Dans le même temps, certaines bactéries ayant échappées au système immunitaire vont persister dans l'organisme principalement au niveau des tubules rénaux, mais aussi au niveau de l'utérus, des yeux ou encore des méninges (Quinn, 2011). Les leptospires situés au niveau des tubules rénaux proximaux, s'y multiplient puis seront éliminés dans les urines.

La durée et l'intensité de cette excrétion rénale varie selon les espèces, les individus et selon le sérovar infectant (Ellis, 2015).

La leptospirose est une maladie multi-organique qui affecte en particulier les reins et le foie, mais également les poumons, les méninges, le pancréas et l'appareil reproducteur. Cependant, les mécanismes lésionnels à l'origine des défaillances organiques et tissulaires rencontrés chez les individus atteints de leptospirose, restent pour la plupart, encore mal compris.

Selon plusieurs études expérimentales, il semble néanmoins que les dommages vasculaires rencontrés lors de leptospirose, soient imputables à un processus dit sepsis-like entraînant des lésions de l'endothélium et aboutissant à des hémorragies (Medeiros et al., 2010). Tous les sérovares produisent ce type de lésion mais selon des différents degrés.

La lésion rénale la plus fréquemment rencontrée est la néphrite interstitielle aiguë, même si des anomalies glomérulaires ont également été décrites chez les chiens. En ce qui concerne le foie, les études histopathologiques ont permis de recenser entre autres, une cholestase hépatique ou encore une nécrose hépatocellulaire. Ces lésions peuvent être associées ou non avec un ictère. Une autre manifestation de leptospirose aiguë est le syndrome pulmonaire hémorragique (LPHS). Il est caractérisé par différents degrés d'hémorragies intra-alvéolaire sans signe d'infiltration inflammatoire ou de vascularite. Cette forme est probablement multifactorielle mais les études récentes ne sont pas en faveur d'un quelconque rôle auto-immunitaire (Medeiros et al., 2010 ; Schuller et al., 2015).

## 1.2 Actualités à propos de la leptospirose canine

### 1.2.1 Epidémiologie

#### 1.2.1.1 *Cycle épidémiologique*

Comme évoqué précédemment, la leptospirose fait intervenir dans son cycle épidémiologique des espèces réservoirs qui acquièrent l'infection, mais n'expriment pas ou peu de symptômes de la maladie. La localisation rénale des leptospires permet une excrétion urinaire prolongée de ces bactéries dans le milieu. Les hôtes réservoirs constituent donc la principale source de contamination pour l'environnement et de transmission à d'autres espèces nommées hôtes accidentels (cf. [Figure 2](#)).

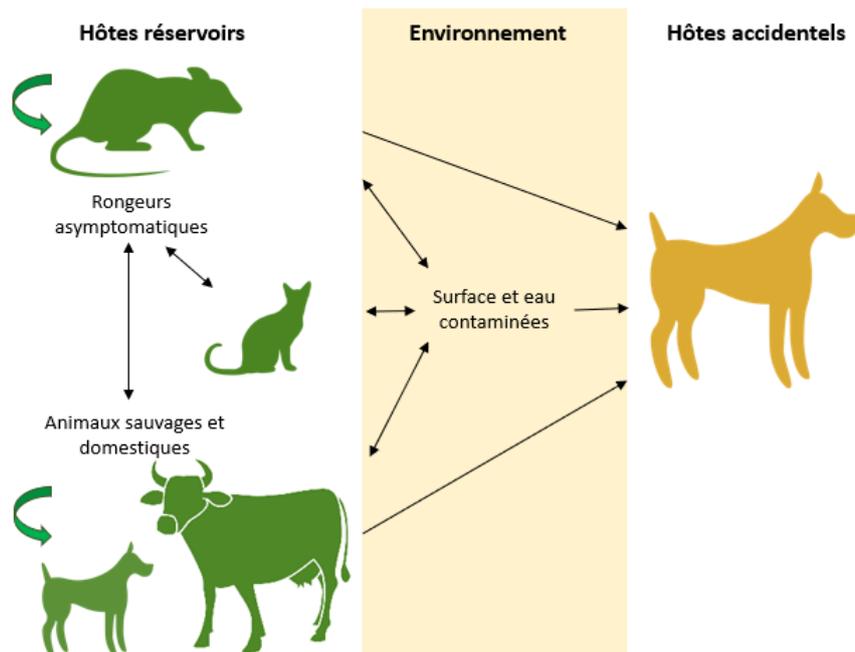


Figure 2 : Cycle épidémiologique de la leptospirose adapté de (Schuller et al., 2015).

Ces infections accidentelles sont le plus souvent susceptibles d'être associées avec des formes aiguës de la maladie et avec une excrétion limitée dans le temps (Ellis, 2015). Les rongeurs, en particulier les rats, constituent une espèce réservoir dominante. Les carnivores sont eux les seconds plus fréquents (Quinn, 2011 ; Hirsh et al., 2004). Selon les sérovars les espèces réservoirs et hôtes accidentels diffèrent (cf. Tableau 2).

Sérovars	Hôtes réservoirs	Hôtes accidentels
Bratislava	Porcs, hérissons, chevaux	Chiens
Canicola	Chiens	Porcs, bovins
Grippotyphosa	Rongeurs	Bovins, porcs, chevaux, chiens
Hardjo	Bovins, (moutons occasionnellement), cerfs	Hommes
Icterohaemorrhagiae	Rats	Animaux domestiques, hommes
Pomona	Porcs, bovins	Moutons, chevaux, chiens

Tableau 2 : Hôtes réservoirs et accidentels pour des sérovars importants de *Leptospira interrogans* d'après (Quinn, 2011).

### 1.2.1.2 Influence des sérogroupes

La leptospirose est une zoonose dont la répartition est mondiale, mais dont la distribution géographique selon les sérovars diffère. Cette répartition est étroitement liée aux espèces réservoirs présentes dans un milieu donné.

Chez le chien l'infection était souvent imputable aux sérogroupes Canicola et Icterohaemorrhagiae. Il est cependant certain qu'ils sont susceptibles d'être infectés

par un grand nombre de sérogroupes (Schuller et al., 2015). Depuis 1960, un vaccin ciblant les sérogroupes Canicola et Icterohaemorrhagiae est disponible dans le monde, ce qui a permis de considérablement diminuer la prévalence de l'infection par ces sérogroupes notamment en Europe et aux Etats-Unis (Geisen et al., 2007). Les dernières données épidémiologiques en Europe ainsi qu'en France, montrent que les séroconversions des chiens infectés se font majoritairement pour les sérogroupes Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Australis et Canicola (Ellis, 2010 ; Renaud et al., 2013). Ces observations ont permis l'élaboration et la mise sur le marché en 2012, d'un vaccin ciblant ces quatre sérogroupes.

### 1.2.1.3 Conditions climatiques

L'incidence des cas de leptospirose est significativement plus élevée dans les pays chauds par rapport aux pays à climat tempéré. En effet, les leptospires survivent plus longtemps dans des environnements chauds et humides (Levett, 2001). En Europe, les études montrent que l'infection est saisonnière avec une prédominance de cas humain ou animal en été et en automne. L'augmentation du nombre de cas est corrélée avec la hausse des températures et la pluviométrie (cf. Figure 3) (Major et al., 2014 ; Picardeau M., Bourhy P., 2018).

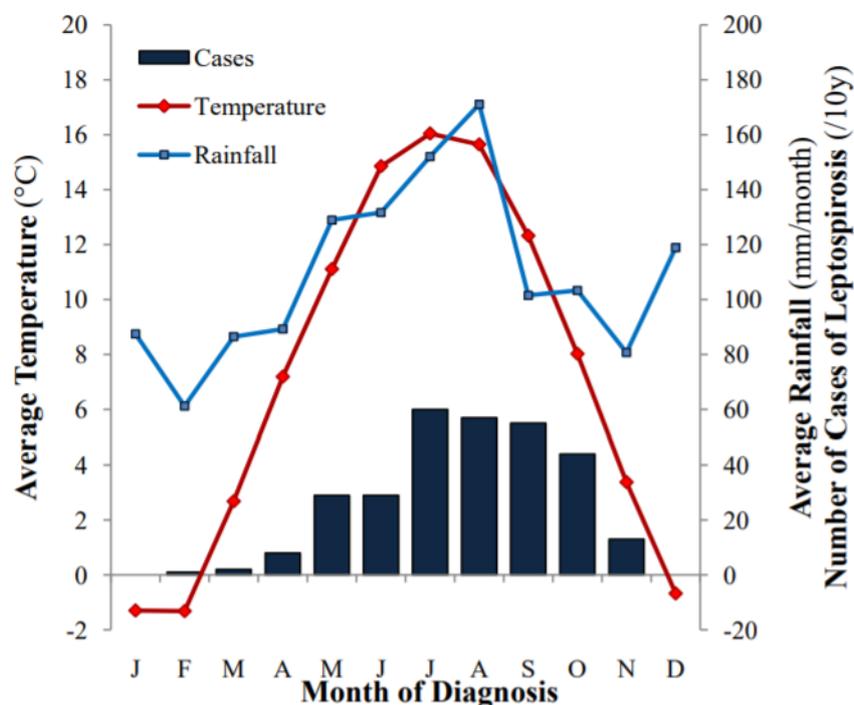


Figure 3 : Distribution saisonnière de 298 cas de leptospirose canine en Suisse en lien avec la température et la pluviométrie moyenne selon le mois (Major et al., 2014a). Légende : nombre de cas illustrés par le diagramme et renseignés en ordonnée à droite, température renseignée en ordonnée à gauche et illustrée par la courbe rouge, pluviométrie renseignée en ordonnée à droite et illustrée par la courbe bleue et mois renseignée en abscisses.

#### 1.2.1.4 Facteurs de risques

Comme précédemment évoqué, le cycle des leptospires est très étroitement lié à la présence d'eau. Ainsi, la présence d'un point d'eau à proximité du domicile, la pratique d'une activité aquatique ou encore l'accès à la boisson en un point extérieur, sont des facteurs favorisant l'infection par des leptospires. L'exposition indirecte à la faune sauvage est également un facteur favorisant (Ghneim et al., 2007).

Concernant le signalement des chiens, il semblerait que les chiens mâles entiers soient plus à risque, en raison notamment de leur comportement d'exploration plus marqué (Sykes et al., 2011). Cependant, le dernier consensus Européen à propos de la leptospirose recommande de ne pas se baser sur ces critères pour effectuer le diagnostic, les études n'ayant pas identifié de facteurs de risques fiables concernant l'âge, la race ou encore le sexe des individus infectés (Schuller et al., 2015).

#### 1.2.2 Présentations cliniques

La leptospirose est une maladie polymorphe dont les symptômes sont non spécifiques. Elle se manifeste selon différents degrés de sévérité : suraiguë (mort très rapide), aiguë, subaiguë ou chronique (expression de très peu de symptômes) ; ceci dépendant de la virulence du sérovar infectant, de la taille de l'inoculum (en lien avec la pression infectieuse locale) et de la réponse immunitaire de l'hôte. Deux formes aiguës de la maladie dominent : la forme aiguë anictérique et la forme aiguë ictérique. Les signes cliniques prédominants sont ainsi liés à la présence d'une insuffisance rénale aiguë et d'une insuffisance hépatique. De plus, depuis une dizaine d'années une forme pulmonaire sévère est de plus en plus décrite. Ces formes respiratoires sont plus généralement secondaires (Ellis, 2015).

##### - Forme anictérique ou rénale :

Il s'agit d'une forme d'apparition soudaine caractérisée par de la fièvre (souvent biphasique) concomitante avec la phase de bactériémie et qui peut durer une semaine. Une seconde phase fébrile peut également avoir lieu après trois à quatre jours de rémission au moment de la phase de réponse immunitaire. D'autres symptômes accompagnent cette phase fébrile tels que l'anorexie, la nausée, des vomissements, de la prostration, des difficultés à se déplacer, de la myalgie ou encore une suffusion conjonctivale.

- Forme ictérique :

Cette forme, bien souvent plus sévère, est caractérisée par des symptômes hépatiques, rénaux et vasculaires, ceci en plus des symptômes évoqués dans la forme anictérique. Un ictère caractéristique apparaît souvent dans les premiers jours d'évolution de la maladie. Plus cet ictère est sévère et plus les risques d'insuffisances rénales, d'hémorragie ou de troubles cardiovasculaires augmentent.

- Forme pulmonaire sévère :

C'est une forme qui est de plus en plus décrite mais qui reste moins connue. Elle est définie par le développement d'une hémorragie pulmonaire entraînant une insuffisance respiratoire aiguë et la mort dans les formes les plus sévères (Ellis, 2015).

Selon une étude Suisse publiée en 2014, incluant 298 chiens atteints de leptospirose aiguë, la présentation clinique inclut une insuffisance rénale aiguë dans 99,7% des cas, une défaillance hépatique dans 35,4% des cas, une défaillance pulmonaire dans 68,8% des cas et 18,4% des cas ont présenté des signes de coagulation intravasculaire disséminée. Ces atteintes coexistent bien souvent puisque deux systèmes sont atteints dans 43,6% des cas, trois ou quatre dans 31,9% des cas et un seul dans 24,5% des cas (Major et al., 2014).

Ainsi, les signes cliniques les plus fréquemment rapportés chez les chiens sont l'anorexie, les vomissements, la léthargie, la douleur abdominale, la diarrhée, un ictère, la déshydratation, des contractures musculaires et des douleurs musculosquelettiques, de la fièvre ou une hypothermie, une dyspnée et une tachypnée, une asthénie et une perte de poids. La polyurie polydipsie est également fréquente, en revanche l'oligurie ou l'anurie sont retrouvées dans 30% des cas de chiens atteints de leptospirose aiguë. D'autres signes cliniques moins fréquents peuvent être rencontrés tels que des tachyarythmies ventriculaires, des signes oculaires et des calcifications dermiques (Ettinger et al., 2017). La prévalence de ces symptômes selon les études est résumée dans l'annexe C, Figure 21 page 61.

En pratique la leptospirose rentre donc dans le diagnostic différentiel de l'insuffisance rénale ou hépatique, de l'hémorragie pulmonaire, du syndrome fébrile aigu et de l'uvéite.

### 1.2.3 Modifications biologiques

Lors d'une suspicion clinique de leptospirose des examens biologiques sont effectués et comprennent une numération formule sanguine, une biochimie sanguine et une analyse d'urine. Les modifications biochimiques les plus courantes sont celles liées à un dysfonctionnement rénal, ainsi une azotémie et une hyperphosphatémie sont rapportés dans 80 % à 100 % des cas. Pour la moitié des patients atteints de leptospirose une augmentation de l'activité sérique des enzymes hépatiques est notée. Cela est néanmoins rarement remarqué en l'absence apparente de lésion rénale. Une hypoalbuminémie est également rapportée jusque dans la moitié des cas. Des anomalies électrolytiques, y compris l'hyponatémie et l'hypochlorémie sont également retrouvées.

La numération formule sanguine peut révéler une thrombocytopénie dans 20% à 50% des cas. Les autres anomalies remarquables comprennent une anémie non régénérative, une neutrophilie et/ou une lymphopénie.

L'analyse d'urine peut quant à elle montrer une hyposthénurie ou une isosthénurie, une protéinurie et/ou une glucosurie (Reagan, Sykes, 2019).

Ces examens biologiques permettent d'appuyer la suspicion clinique mais ne permettent pas de confirmer le diagnostic, ce sont des tests spécifiques à la leptospirose qui seront diagnostiques.

### 1.2.4 Tests diagnostiques

La suspicion clinique est un élément important dans le diagnostic de la leptospirose, cependant elle doit être associée à la réalisation de tests diagnostiques afin de la confirmer. Ce diagnostic de certitude est à la fois nécessaire pour réaliser une prise en charge adaptée du patient, mais il est également très important d'un point de vue santé publique étant donné le caractère zoonotique de cette maladie. Plusieurs méthodes de diagnostics existent actuellement mais dont les efficacités diffèrent.

#### 1.2.4.1 Méthodes diagnostiques directes

Du fait de leur très petite taille, les leptospires ne sont pas visualisables en microscopie classique. Elles sont cependant observables par microscopie sur fond noir à partir d'échantillons de sang ou d'urine fraîche. Cette technique requiert cependant un équipement très spécifique et de l'expérience la rendant impraticable en routine (Reagan, Sykes, 2019 ; Faine, 1982). D'autre part, une culture positive pour les leptospires (sur sang, urine ou tissu) constitue une preuve définitive de l'infection. Or

cette méthode nécessite un milieu de croissance spécifique et surtout un temps de culture allant jusqu'à six mois, ce qui ne convient pas à la pratique de routine (Schuller et al., 2015).

Les leptospires peuvent être détectées par recherche de leur ADN soit :

- dans des tissus, par les méthodes d'immunofluorescence et de colorations immunohistochimiques. Malgré leurs fortes spécificités ces méthodes sont principalement utilisées en post mortem et servent majoritairement à la compréhension de la pathogénie de la maladie (De Brito et al., 2006).
- dans le sang ou l'urine, par méthode de PCR (Réaction en Chaîne par Polymérase). Cette méthode permet la détection des leptospires via leur ADN avant le développement d'une réponse sérologique à l'infection, c'est donc un outil de détection précoce.

Le diagnostic par PCR fait partie des tests largement employé à ce jour. Le choix du substrat (sang ou urine) pour le réaliser dépend du stade de l'infection chez le patient. En effet, comme cela a été évoqué au paragraphe 1.1.2 une leptospirémie se met en place dans les deux jours après l'infection et ce pendant dix jours environ. Puis les leptospires sont éliminées de la circulation sanguine, et se retrouvent dans les reins permettant leur excrétion dans l'urine (cf. cinétique de l'infection dans l'annexe B, Figure 20 page 60). Ces considérations restent cependant relativement théoriques puisqu'il est souvent difficile en pratique de connaître la date de l'infection (Reagan, Sykes, 2019). C'est pourquoi il est recommandé de réaliser ce test à la fois sur sang et sur urine sans tenir compte de la date hypothétique de l'infection si la suspicion clinique est forte. Afin, d'éviter les faux négatifs il est également recommandé de prélever sang et urine avant d'administrer un traitement antibiotique au patient. Concernant la spécificité et la sensibilité de ce test, leurs valeurs varient selon les études et selon les laboratoires, ainsi des études supplémentaires concernant sa fiabilité sont nécessaires (Schuller et al., 2015).

#### 1.2.4.2 Méthodes diagnostiques indirectes

Les méthodes de détections indirectes des leptospires sont fondées sur des techniques sérologiques, c'est-à-dire sur la détection des anticorps spécifiques dirigés contre les leptospires développés au cours de la maladie. Parmi elles, on compte les tests ELISA (dosage d'immunoabsorption par enzyme liée) qui permettent la détection des immunoglobulines M (IgM) et/ou G (IgG) spécifiques développées chez les chiens infectés. La détection en particulier des IgM peut se faire durant la première semaine

après l'infection, permettant un diagnostic précoce. Cependant, plusieurs tests ELISA ont été développés sans que leur performance puisse être constante, ainsi ces tests peuvent être réalisés dans l'attente d'autres résultats mais ne donnent pas de diagnostic définitif (Reagan, Sykes, 2019).

Récemment, de nouveaux tests ELISA, dis au chevet du patient, ont été développés. Ces tests détectent des anticorps dirigés contre la protéine LipL32 présente en grande quantité sur la membrane des leptospires et spécifiquement sur celles des espèces pathogènes. Ces tests utilisables directement par le praticien, possèdent un avantage pratique indéniable. Cependant, malgré une bonne spécificité, leur sensibilité reste moyenne et ils ne peuvent pour le moment garantir seuls un résultat diagnostique (Reagan, Sykes, 2019).

La méthode sérologique de référence pour le diagnostic de leptospirose aiguë reste à ce jour le test de micro-agglutination sur lame (MAT). Ce test a été développé au cours du siècle dernier et consiste à réaliser plusieurs dilutions du sérum du patient puis à les faire réagir avec des cultures vivantes de leptospires pathogènes de sérogroupes choisis, et enfin à évaluer le degré d'agglutination au microscope à fond noir. En France, 9 à 20 souches sont généralement utilisées, elles représentent les sérogroupes prépondérants sur le plan épidémiologique sur le territoire (Kodjo, 2017). La dilution la plus élevée pour laquelle plus de 50% des leptospires sont agglutinées est conservée et est considérée comme positive (Reagan, Sykes, 2019). Ce test se pratique donc uniquement en laboratoire spécialisé.

Il rencontre cependant lui aussi des limites concernant sa sensibilité. En effet, un chien infecté peut ne pas avoir d'anticorps détectables durant la phase aiguë de l'infection (c'est-à-dire pendant la première semaine). Ceci peut tout à fait être normal du fait du délais de la mise en place de la réponse immunitaire ou être dû à l'administration précoce d'antibiotiques. Inversement, des chiens vaccinés (par un vaccin bivalent ou quadrivalent) non infectés peuvent être testés positifs jusqu'à 15 semaines après la vaccination (voir un an chez quelques individus) (Schuller et al., 2015). L'interprétation d'un résultat positif doit donc prendre en compte une éventuelle ancienne exposition à la maladie, le statut vaccinal de l'animal ainsi que l'épidémiologie locale. En effet, une étude Allemande a montré que sur une population de 200 chiens apparemment sains, 17% présentaient un titre en anticorps supérieur à 1 : 100 et 3,5% avaient un titre supérieur à 1 : 400 L'ensemble de ces données permet de montrer que la mesure d'un unique titre n'est pas suffisante. Il est donc recommandé de réaliser deux mesures

à 14 jours d'intervalle chez des patients présentant des symptômes évocateurs de la leptospirose. Cela permet de passer d'une sensibilité du test de 50%, pour un seul titre mesuré, à 100% avec deux titres mesurés (valeur seuil en titre d'anticorps de 1 : 800). Le test sera alors considéré positif si le titre est quadruplé entre les deux mesures (exemple : un titre passant de 200 à 800), ou si le premier test est négatif et que le second donne un titre supérieur à 800 pour un ou plusieurs sérovars. Lorsqu'il est impossible de réaliser deux mesures du titre en anticorps pendant la phase aiguë, il est accepté que la mesure d'un seul titre puisse être diagnostique si la clinique est évocatrice d'une leptospirose et que le titre est suffisamment élevé (Schuller et al., 2015). Les valeurs seuils de positivité donnant les meilleures performances sont (Fraune et al., 2013):

- Un titre supérieur à 1 : 800 pour un individu non vacciné.
- Un titre supérieur à 1 : 1600 pour un individu vacciné contre les sérogroupes *icterohaemorrhagiae* et *canicola*.

#### 1.2.4.3 *Recommandations du consensus Européen (Schuller et al., 2015)*

Comme nous l'avons vu tous ces tests présentent des avantages et des inconvénients selon le stade de la maladie. Dans la mesure du possible les tests devront être choisis en fonction du stade de l'infection au moment du prélèvement pour augmenter leur sensibilité. Le consensus recommande donc de réaliser pour le diagnostic de la leptospirose chez un chien avec des signes cliniques évocateurs, un test PCR sur sang et urine avant l'administration d'un traitement antibiotique, ainsi qu'une paire de MAT à 14 jours d'intervalle (en utilisant les seuils d'interprétation mentionnés au paragraphe 1.2.4.2). D'autre part, les tests rapides peuvent être utilisés en complément des tests précédemment cités pour informer et orienter le clinicien dans sa prise en charge, dans l'attente de résultats de PCR ou MAT.

#### 1.2.5 Prophylaxie et traitement

La maîtrise de la leptospirose en médecine vétérinaire passe tout d'abord par la prévention grâce à la vaccination. Avant 2012, un vaccin bivalent protégeant contre les sérovars *L. icterohaemorrhagiae* et *L. canicola* étaient utilisées pour assurer la protection de la population canine. Cependant, les études épidémiologique (Ellis, 2010 ; André-Fontaine, 2006) ont montré la prévalence de nouveaux sérovars, entraînant la mise sur le marché d'un vaccin quadrivalent protégeant en plus contre les sérovars *L. grippityphosa* et *L. australis*. Cependant, il est important de préciser

qu'il existe une multitude de sérovars mais qu'aucune immunité croisée n'est mise en place lors de la vaccination. La protection vaccinale n'est donc jamais parfaite. Le protocole vaccinal est le suivant (Day et al., 2007) :

- La primovaccination se fait en deux injections quel que soit l'âge de l'animal : une première injection à partir de 8 semaines d'âge et une deuxième 2 à 4 semaines plus tard.
- Les rappels sont ensuite annuels.

Le traitement de la leptospirose repose sur la mise en place d'une antibiothérapie appropriée et d'une thérapeutique de support adaptée aux défaillances organiques présentes. Les recommandations actuelles proposent d'administrer un antibiotique à large spectre tel que l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (20-30 mg/kg q6-8h). Ce traitement doit être mis en place le plus rapidement possible chez les chiens dont la suspicion de leptospirose est forte, et ceux même avant d'avoir reçu les résultats des tests diagnostiques. Selon la sévérité de l'atteinte le plan thérapeutique peut consister à mettre en place une fluidothérapie avec monitoring de l'animal, voir dans les cas les plus graves à réaliser une dialyse. Les animaux présentant des troubles gastrointestinaux recevront des antiémétiques et des protecteurs gastriques (Schuller et al., 2015).

### 1.3 Echographie abdominale et leptospirose canine

Les modifications retrouvées lors d'échographies abdominales concernent le plus souvent les reins. Ces anomalies sont une hyperéchogénicité corticale, une néphromégalie, une légère pyélectasie, une hyperéchogénicité médullaire et un léger épanchement périrénal (Forrest et al., 1998). D'autres altérations sont retrouvées comme une hépatomégalie, un parenchyme hépatique hétérogène, une splénomégalie, des images compatibles avec de l'ascite, un pancréas de taille augmentée, une hypoéchogénicité du pancréas et du foie, l'épaississement de la paroi gastrique et (rarement) intestinale et lymphadénomégalie légère (Birnbbaum et al., 1998 ; Adin, Cowgill, 2000 ; Mastroilli et al., 2007 ; Kohn et al., 2010 ; Tangeman, Littman, 2013). Ces résultats restent cependant à nuancer car ces études ont toutes été réalisées de façon rétrospectives (l'interprétation des échographies s'est donc faite sur des images imposées) et se concentraient principalement sur l'examen du rein, occultant peut être d'autres anomalies abdominales. La seule étude prospective publiée à ce jour est celle de Sonet et al. en 2018, qui rapporte que pour l'ensemble des chiens atteints de leptospirose (35 chiens) au moins une anomalie est retrouvée

à l'échographie abdominale. En particulier, tous les chiens présentent une hyperéchogénicité de la corticale rénale. Des anomalies hépatiques et biliaires sont retrouvées chez respectivement 83% et 60% des chiens. D'autres anomalies remarquables sont décrites telles qu'un épanchement périrénal (60% des cas) et péritonéal (46% des cas) (Sonet et al., 2018). Les résultats détaillés et chiffrés de ces différentes études sont présentés dans l'annexe O, [Figure 33](#) page 73.

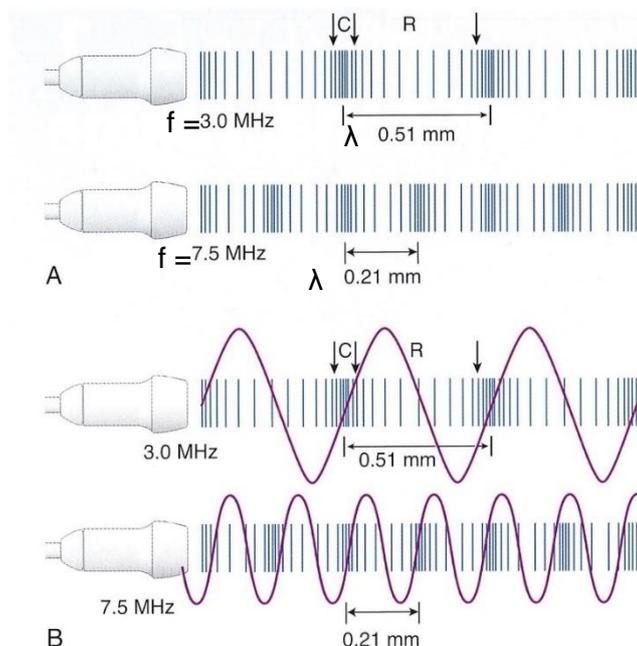
La présence quasi constante d'anomalies échographiques affectant plusieurs organes doit donc encourager les cliniciens à effectuer systématiquement cet examen chez les chiens atteints, ou fortement suspects de leptospirose, afin d'évaluer l'intégralité les lésions abdominales potentiellement associées à cette maladie.

## 2. L'échographie abdominale chez le chien

### 2.1 Théorie de l'échographie abdominale

#### 2.1.1 De la formation des ultrasons à la formation des échos

L'échographie est un examen d'imagerie non invasif basé sur la propagation d'ondes ultrasonores, qui ont la particularité de nécessiter un milieu liquide, solide ou gazeux pour se propager. Ces ondes sont le résultat de la diffusion de l'énergie mécanique à travers la matière sous forme d'onde de pression, produisant des zones de décompression et de raréfaction dans le milieu traversé (cf. [Figure 4](#)).



**Figure 4** : Les ondes sonores causent une raréfaction (R) et une compression (C) des particules du milieu. L'utilisation d'une sonde de plus haute fréquence diminue la longueur d'onde (Mattoon, Nyland, 2017).

Les ondes sonores sont caractérisées par :

- Leur fréquence (f) définie comme le nombre de fois que l'onde passe en un point donné par seconde, elle est exprimée en Hertz (Hz). En échographie médicale les fréquences utilisées vont de 2 à 15 MHz, soit des fréquences 1 000 fois plus élevées que la gamme de fréquence audible par l'homme (20 à 20 000 Hz).
- Leur longueur d'onde ( $\lambda$ ) qui correspond à la distance entre chaque bande de compression et de raréfaction, c'est-à-dire la distance parcourue pendant un cycle.
- Son amplitude (A) qui correspond à l'intensité des vibrations transmises au tissu traversé.

La fréquence et la longueur d'onde sont liées par la formule suivante :

$$\lambda = c/f$$

Avec « c » correspondant à la célérité dans le milieu et étant considéré comme constant au travers des tissus mous du corps (1 540 m/sec).

### 2.1.2 Production de l'image échographique

Les ultrasons sont produits par la sonde échographique de façon discontinue par le transducteur composé de cristaux piézoélectriques. Un générateur émet des impulsions électriques de haut voltage, à un rythme régulier, vers les cristaux qui vont alors se déformer et émettre de courtes salves d'ultrasons dans le corps. La sonde échographique est composée comme illustré ci-après par la Figure 5.

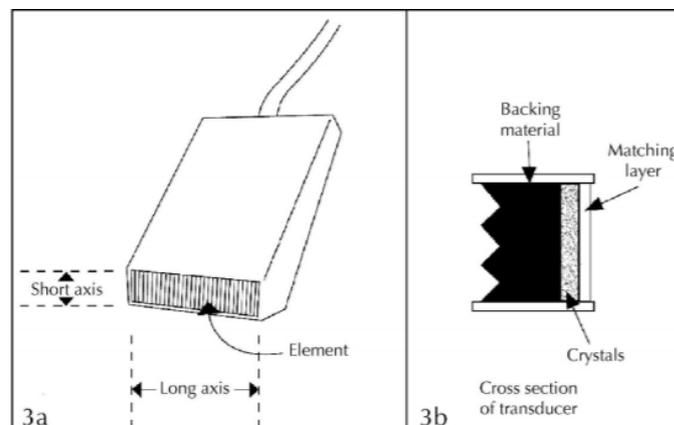


Figure 5 : Description d'une sonde échographique

L'image échographique se forme alors à partir des échos revenant vers la sonde depuis les tissus mous après chaque impulsion. Cette fois-ci, c'est la vibration des cristaux piézoélectrique engendrée par les échos réfléchis qui va produire un signal électrique qui sera analysé et exploité par le récepteur, pour produire une image bidimensionnelle. La sonde possède donc le rôle de transmetteur et de receveur d'ultrasons grâce aux cristaux. Cependant elle joue ces rôles en alternance puisque les échos ne peuvent être reçus et envoyés en même temps.

### 2.1.3 Interaction des ultrasons avec le milieu

Les ondes ultrasonores traversant le corps vont rencontrer différents tissus (tissus mous, air, os) dont les caractéristiques physiques diffèrent.

Ces tissus sont caractérisés par leur capacité à résister au passage des ultrasons, nommée impédance acoustique, qui dépend de leur densité. Cette impédance acoustique ( $Z$ ) est définie selon l'équation suivante :

$$Z = \text{vitesse } (c) \times \text{densité tissulaire } (d)$$

La jonction entre deux tissus constitue une interface. Lorsqu'un ultrason rencontre une interface, il est soit réfléchi, soit transmis puis éventuellement réfracté. Le faisceau réfléchi va permettre de constituer l'image échographique car elle retourne directement vers la sonde. La part d'onde réfléchie par rapport à celle transmise dépend de la différence d'impédance entre les deux tissus traversés ; plus cette différence est grande, plus la proportion d'ondes réfléchies sera importante. L'impédance d'un tissu définit donc son échogénicité sur l'image échographique.

D'autre part, l'angle d'incidence de l'ultrason joue un rôle important dans la formation de l'image puisque selon cet angle, l'onde réfléchie retournera vers la sonde ou non.

Si l'onde incidente est perpendiculaire par rapport à l'interface ( $\theta_i = 90^\circ$ ), alors l'onde réfléchie aura le même angle ( $\theta_r = 90^\circ$ ) et reviendra donc vers la sonde. Selon la différence d'impédance entre les deux milieux, une part plus ou moins importante de l'onde incidente sera transmise perpendiculairement à l'interface ( $\theta_t = \theta_i = 90^\circ$ ) (cf. Figure 6).

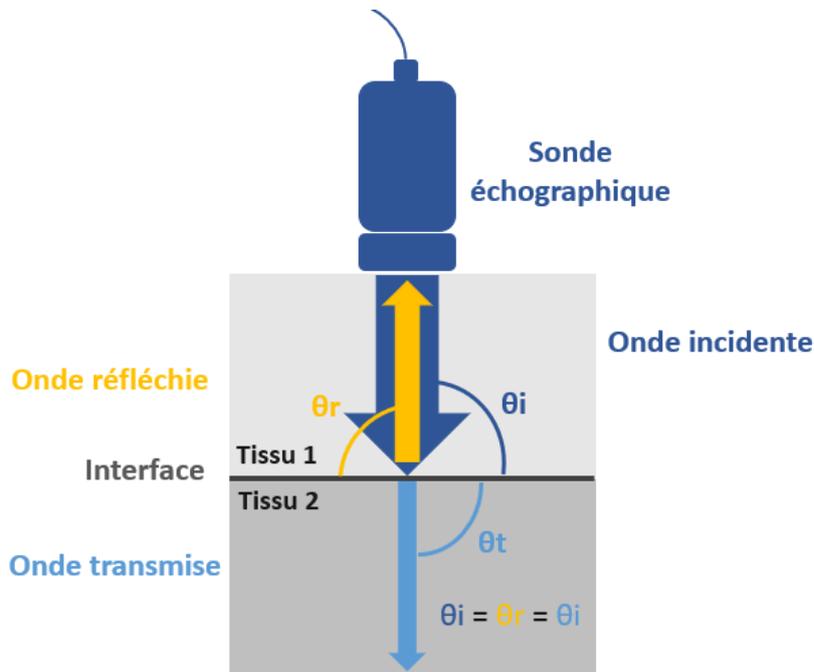


Figure 6 : Principe de la réflexion des ultrasons au niveau d'une interface perpendiculaire à l'onde incidente (d'après Barr et al., 2011).

- Si l'onde atteint l'interface avec un angle oblique, les angles des ondes incidentes et réfléchies seront toujours égaux, mais l'onde réfléchie ne reviendra pas vers la sonde et ne participera donc pas à la formation de l'image si l'angle incident est trop grand (cf. Figure 7). Ainsi, examiner sous plusieurs angles une structure d'intérêt permet d'améliorer la qualité de l'image. D'autre part, le changement de célérité entre les deux tissus de part et d'autre de l'interface, entraîne une déviation du faisceau transmis qui sera alors réfracté.

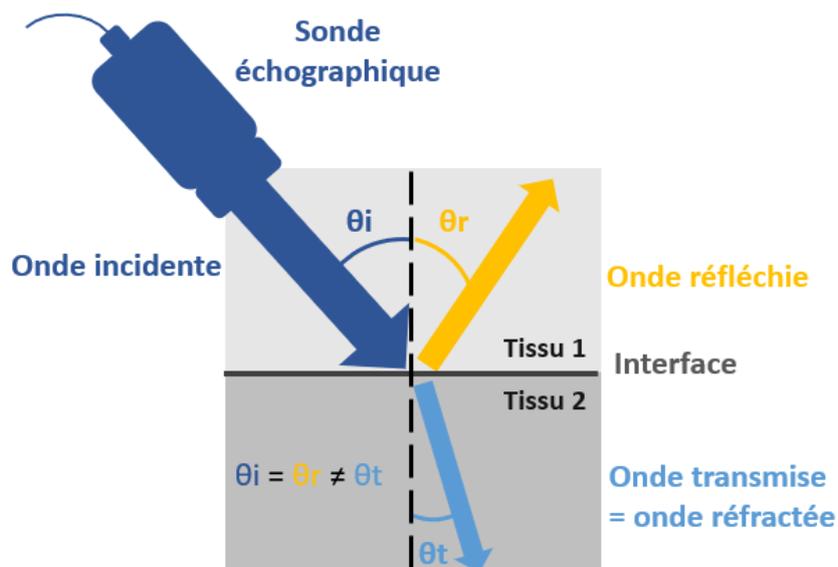
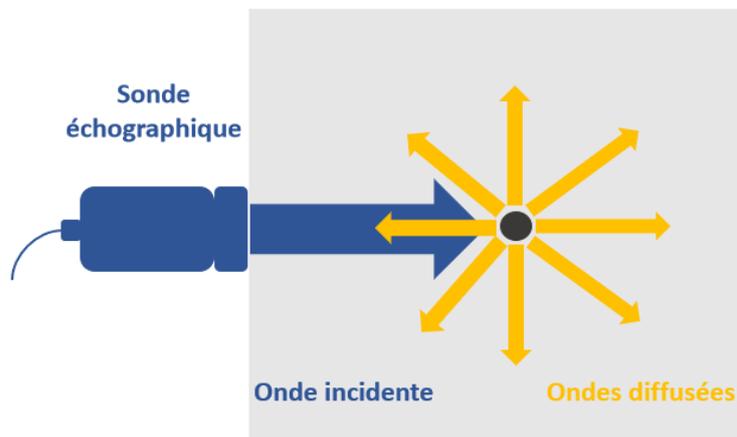


Figure 7 : Principe de la réflexion et de la réfraction des ultrasons au niveau d'une interface oblique à l'onde incidente (d'après Barr et al., 2011)

Le phénomène de réflexion se produit lorsque l'onde rencontre une interface ou un obstacle large. Cependant, lorsque le faisceau d'ultrasons rencontre une surface de petite taille, par rapport à sa longueur d'onde, le phénomène de dispersion se produit : l'onde est réfléchie dans plusieurs directions (cf. [Figure 8](#)). Cela se produit également lorsque la surface d'une interface est irrégulière. Ces échos contribuent à la « granularité » parenchymateuse observée dans les organes abdominaux mais n'ont pas de réalité anatomique.



[Figure 8](#) : Principe de la dispersion des ultrasons au niveau d'une interface de très petite taille d'après (Barr et al., 2011).

L'onde subit également un phénomène d'atténuation, qui est défini comme une perte d'énergie acoustique lorsqu'elle se propage dans un tissu. Cette atténuation est due à une perte d'énergie par dispersion et par absorption (perte de chaleur). L'absorption correspondant à la transformation de l'énergie acoustique en chaleur. L'atténuation dépend donc du milieu traversé :

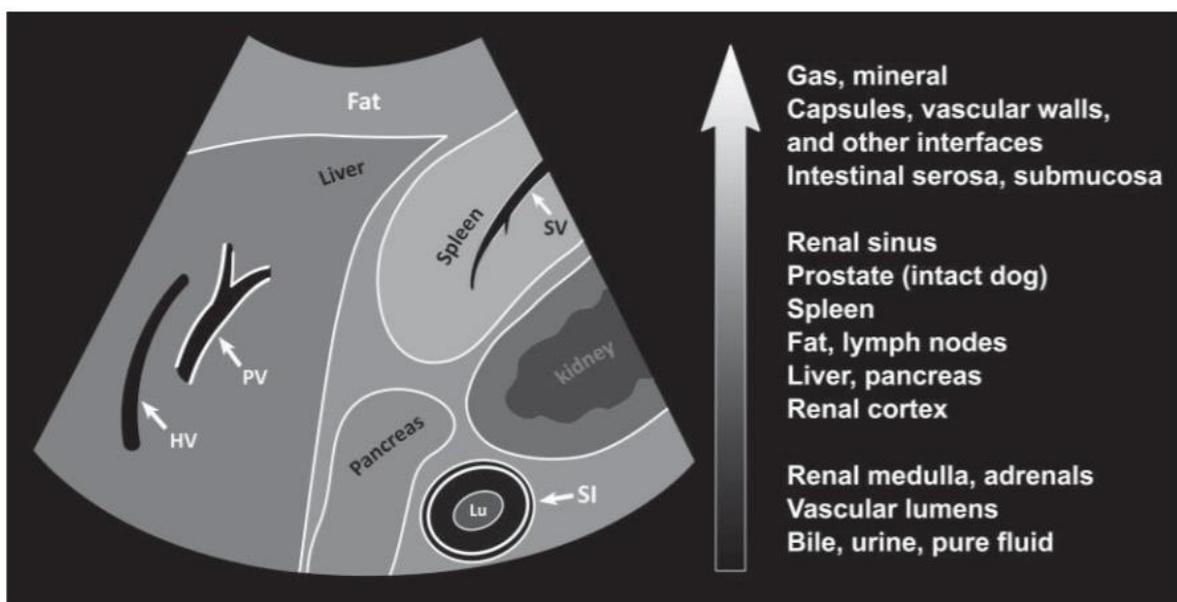
- Milieu minéralisé ou aérique : atténuation très importante et formation de zones d'ombres sous ces structures.
- Milieu liquide : faible atténuation et visualisation de zones plus claires au-dessous de ce milieu.

La fréquence de l'onde joue un rôle important dans l'atténuation puisqu'elles sont directement proportionnelles : plus la fréquence est élevée, plus l'absorption est grande. Cela implique que l'amélioration de la résolution de l'image par l'augmentation de la fréquence conduit forcément à une diminution de la pénétration.

## 2.1.4 Caractéristiques de l'image échographique

### 2.1.4.1 L'échogénéicité des tissus

L'image échographique produite est constituée de plages en dégradé de gris, de noir et de blanc. Les structures noires correspondent à des milieux liquides (bile, urine, lumière vasculaire, fluides d'épanchements...), les milieux blancs se rapportent à du gaz ou un minéral, les plages de gris qualifiées d'hyperéchogène pour les plus claires et d'hypoéchogènes pour les plus foncées correspondent aux tissus des différents organes (cf. [Figure 9](#)).



[Figure 9](#) : Echogénéicité relative des tissus et autres matériaux (Penninck et al., 2008).

### 2.1.4.2 La résolution spatiale

La résolution spatiale correspond à la capacité de l'échographe à distinguer deux structures de petites tailles et proche l'une de l'autre. La résolution spatiale le long de l'axe de l'onde ultrasonore est appelée résolution axiale. Ce paramètre est directement corrélé à la fréquence de l'onde puisqu'une fréquence élevée permet une meilleure résolution axiale. Cependant comme nous l'avons évoqué précédemment, une augmentation de la fréquence conduit à une diminution de la pénétration de l'onde. Ainsi le réglage de la fréquence doit faire l'objet d'un compromis entre profondeur de visualisation et résolution axiale.

La résolution latérale quant à elle, correspond à la résolution sur l'axe perpendiculaire à l'onde ultrasonore. Elle varie avec la profondeur puisque l'onde ultrasonore ne se propage pas de façon parfaitement droite mais possède une zone de rétrécissement puis d'élargissement comme représenté sur la [Figure 10](#).

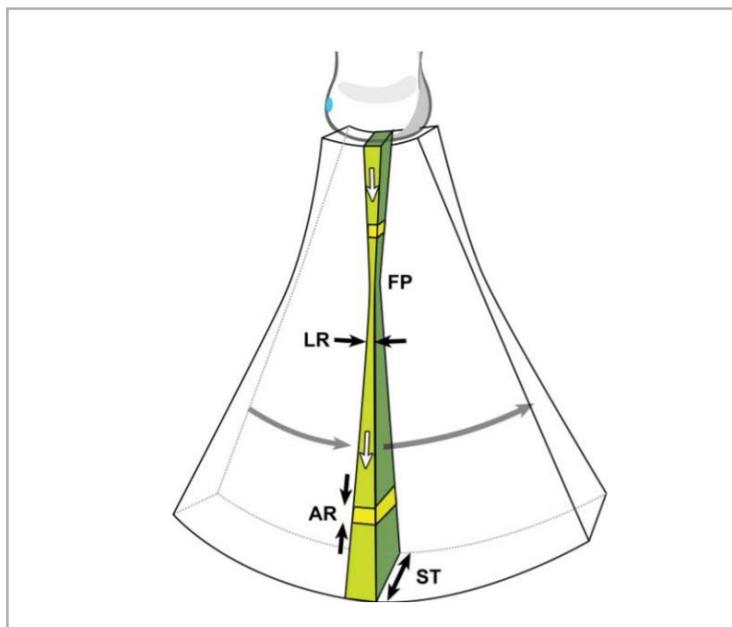


Figure 10 : Forme du faisceau ultrasonore en fonction de la profondeur de pénétration du tissu (Penninck et al., 2008). FP : point focal, LR : résolution latérale, AR : résolution axial, ST : épaisseur.

Ainsi la résolution latérale dépend de la largeur du faisceau et est la meilleure au niveau de la zone focale. Les sondes actuelles permettent une optimisation de la résolution latérale grâce à une focalisation manuelle du faisceau à une profondeur souhaitée voir mêmes plusieurs profondeurs d'intérêts (plusieurs points de focale peuvent être choisis) (Mattoon, Nyland, 2017 ; Penninck et al., 2008).

### 2.1.5 Artéfacts rencontrés en échographie abdominale

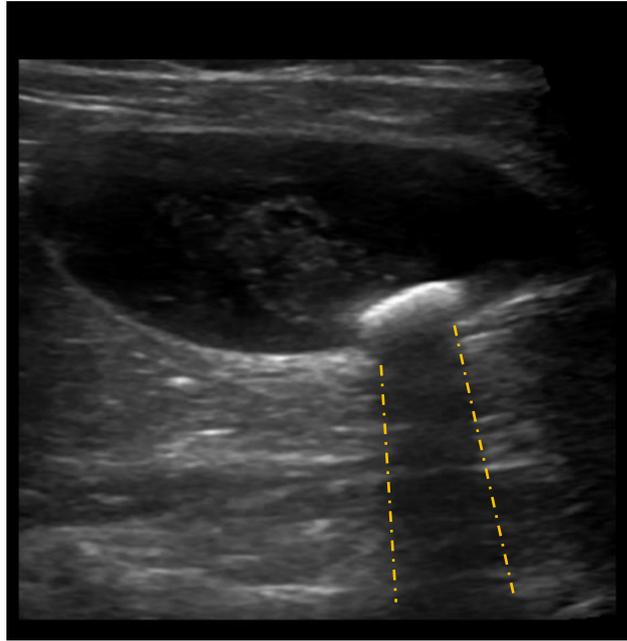
Les artéfacts correspondent à une altération par des phénomènes physiques de l'image échographique qui ne reflète alors plus la réalité des structures échographiées. Nous nous intéresserons ici aux artéfacts dus aux interactions des ultrasons avec le tissu qui sont inhérents à la technique d'échographie. Ces artéfacts existent principalement car l'appareil d'échographie analyse les données échos selon plusieurs hypothèses :

- Les ultrasons se propagent à une vitesse constante quel que soit le tissu.
- Les ultrasons réfléchis et transmis se propagent en ligne droite.
- L'atténuation des ondes sonores est constante dans le tissu.

#### 2.1.5.1 Ombre acoustique

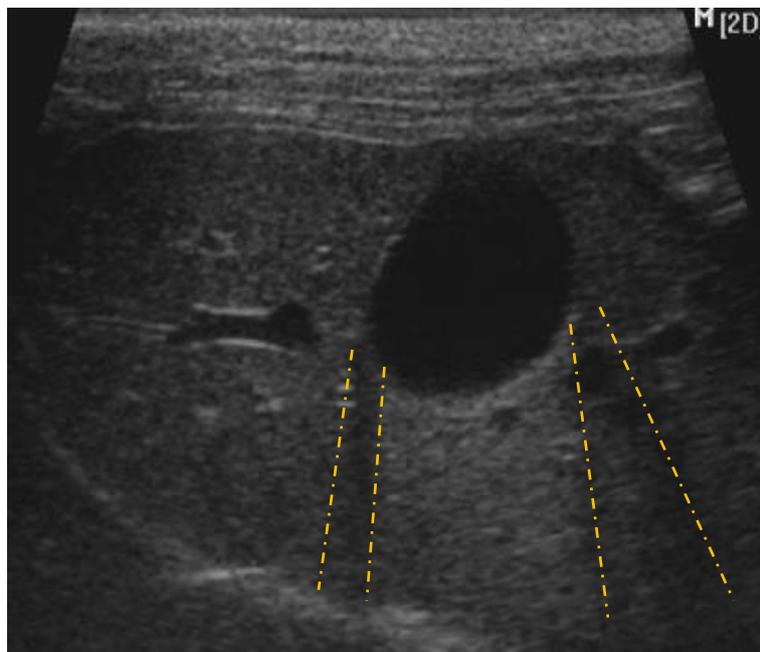
Un cône d'ombre se crée lorsqu'il y a réflexion ou absorption complète d'un ultrason. La zone sous cette structure réfléchissante ou atténuante est alors anéchogène masquant ainsi les tissus situés en-dessous. Cependant, quelques artéfacts de réverbération peuvent être présents dans le cône d'ombre.

Cet artéfact est susceptible de se produire en présence d'os, de gaz ou d'un calcul urinaire (cf. [Figure 11](#)).



[Figure 11](#) : Cône d'ombre. Réflexion complète d'un ultrason dû à la présence d'urolithiase dans la vessie (Image bibliothèque ENVT).

Une ombre acoustique appelée ombre de bord, peut également être observée sous les bords latéraux de structures circulaires (kystes, reins, glandes surrénales ... etc.). Cet artéfact est dû au phénomène de réfraction précédemment évoqué (cf. [Figure 12](#))



[Figure 12](#) : Ombres de bord matérialisées par les pointillés orange. Vésicule biliaire (Image bibliothèque ENVT).

### 2.1.5.2 Renforcement postérieur

Le renforcement postérieur a lieu lorsque les ultrasons traversent un tissu d'impédance acoustique faible (comme du liquide) et les échos en arrière de cette structure seront amplifiés. Ainsi, les tissus plus en profondeur que la structure liquidienne traversée apparaissent plus brillants de façon artéfactuels.

Cet artéfact se rencontre lors de l'examen échographique de la vessie ou encore de la vésicule biliaire (cf. Figure 13).

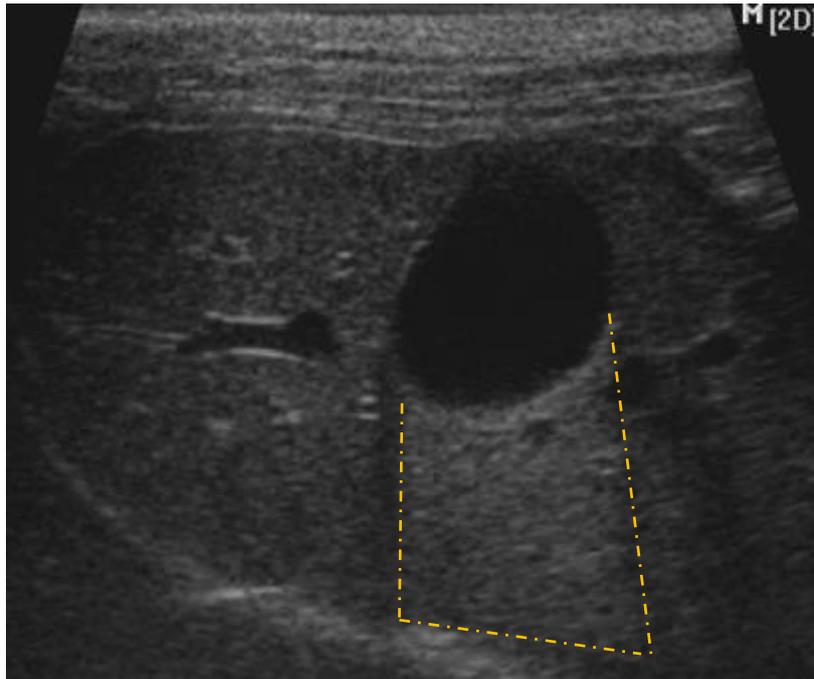


Figure 13 : Renforcement postérieur délimité par la zone en pointillés orange (Image bibliothèque ENVT).

### 2.1.5.3 Réverbération

Ces artéfacts sont observés lorsque les ultrasons sont piégés entre deux interfaces réfléchissantes entre lesquelles ils rebondissent, ou entre la sonde et un réflecteur puissant. L'onde réfléchie sera elle-même réfléchie par la sonde, produisant une multitude de lignes hyperéchogènes. L'intégralité des ondes étant réfléchies, aucune image des tissus sous ces réflecteurs n'apparaît, ainsi seules des lignes hyperéchogènes apparaissent en dessous de l'interface réfléchissante. En effet, les ondes reçues par la sonde, sont successivement renvoyées puis réfléchies et sont analysées par l'appareil comme une structure plus profonde. Deux artéfacts d'aspects similaires mais d'origines différentes sont la conséquence de ce phénomène :

- L'artéfact en queue-de-comète, ayant pour origine une trop grande différence d'impédance acoustique entre le métal et le tissu environnant (cf. Figure 14).

- L'artéfact d'anneaux ou « ring-down » est le résultat d'une poche de liquide emprisonnée entre au moins deux couches de gaz.

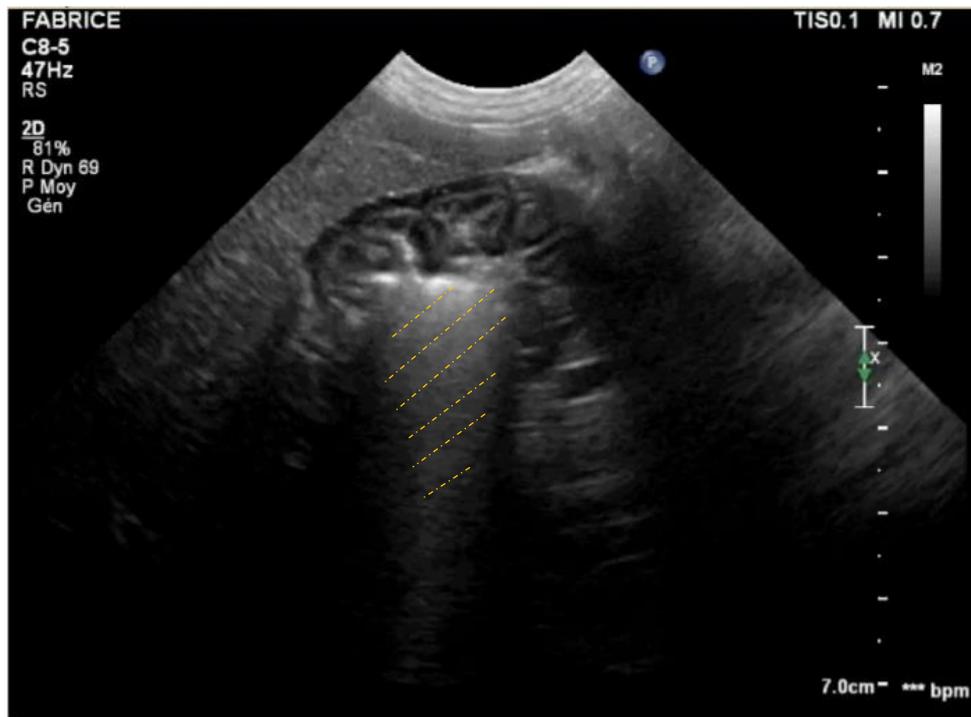


Figure 14 : Artéfact de réverbération au niveau de la lumière de l'estomac matérialisé par la zone hachurée en pointillés orange (Image bibliothèque ENVT).

#### 2.1.5.4 Image en miroir

L'artéfact d'image en miroir est produit par la présence d'une interface oblique et très réfléchissante qui va réfléchir l'ultrason en profondeur au lieu de le réfléchir vers la sonde. Les structures sur le trajet de cet ultrason réfléchi vont produire des échos qui retourneront vers la surface réfléchissante puis vers la sonde. En raison du temps de retour allongé de cet écho, la structure rencontrée sera visualisée en-dessous du réflecteur. Une image en miroir peut être visualisée au niveau de l'interface diaphragmatique, mimant la présence de foie ou de la vésicule biliaire au sein du compartiment thoracique (cf. [Figure 15](#)).

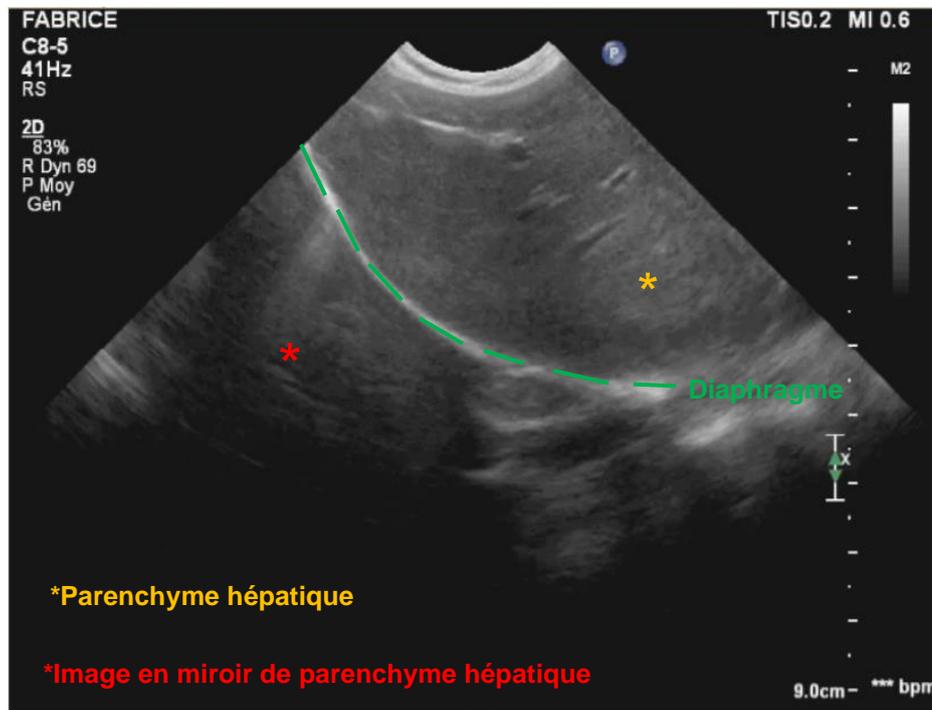


Figure 15 : Artéfact d'image en miroir. Parenchyme hépatique visualisé de façon artéfactuel sous le diaphragme (Banque d'image ENVT).

## 2.2 Pratique de l'échographie abdominale chez le chien

### 2.2.1 Préparation de l'animal

Afin de réaliser cet examen dans les meilleures conditions, une mise à jeun de l'animal d'environ 12 heures est à prévoir. En effet, cela permet de minimiser les artéfacts dus à un tractus digestif plein et ainsi d'améliorer la visualisation des structures et organes intraabdominaux. Il n'est cependant pas nécessaire de retirer l'eau de boisson. De même, afin de procéder à un examen de qualité de l'appareil urinaire, et en particulier de la vessie, il est recommandé de ne pas laisser le patient uriner juste avant l'examen.

Une tonte large de l'abdomen ventral de l'animal est requise. Elle doit s'étendre de l'appendice xiphoïde (voire à partir du dixième espace intercostal pour les animaux à thorax profond) jusqu'au pubis, puis à mi-hauteur des deux parois abdominales latérales. Du gel échographique sera également appliqué et correctement étalé sur la zone de tonte afin de créer un contact acoustique convenable entre la sonde et l'animal (Barr et al., 2011 ; Mattoon, Nyland, 2017).

### 2.2.2 Positionnement et contention de l'animal

L'animal est placé en décubitus dorsal ou latéral, et est maintenu en position grâce à l'aide d'assistants. Ils se placent à chaque extrémité du patient et lui maintiennent doucement les membres en extension. L'animal se trouve généralement

sur la droite du praticien (ou à gauche pour les gauchers), sa tête faisant face au praticien. Un coussin en forme de U est placé sur la table d'examen afin d'améliorer le confort et le maintien de l'animal (cf. Figure 16) (Barr et al., 2011).

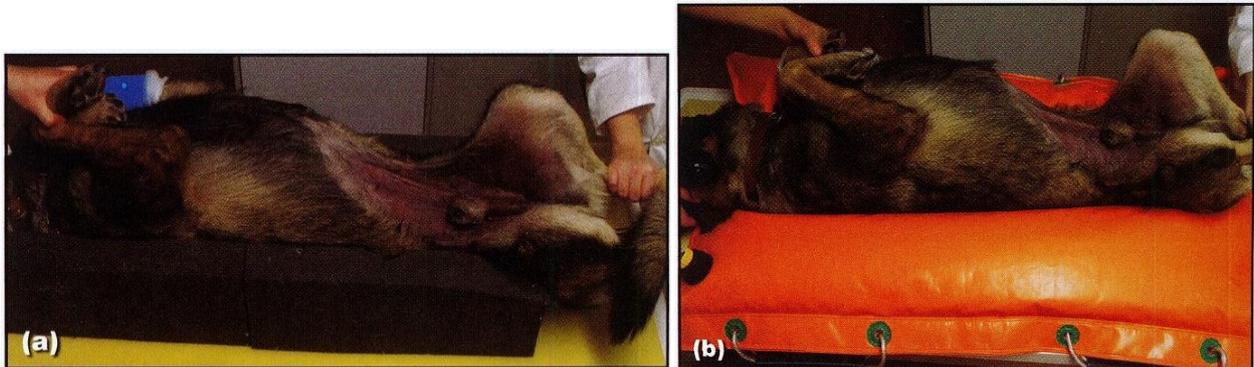


Figure 16 : Exemple de positionnement et de maintien du patient dans structure une mousse forme de U (a) ou un coussin en plastique (b)(Barr et al., 2011).

Cet examen se pratique généralement sur un animal conscient. Cependant, un patient non coopératif ou présentant des signes de douleurs abdominales au moment de l'échographie, devrait bénéficier respectivement d'une prise en charge anesthésique et analgésique adaptée aux besoins du patient. Il est cependant recommandé d'éviter l'administration de morphiniques (la tachypnée et les halètements pouvant entraîner de l'aérophagie) et la xylazine (atonie gastrique) (Barr et al., 2011 ; Mattoon, Nyland, 2017).

### 2.2.3 Choix de la sonde et réglages de l'échographe

Le choix de la sonde doit adéquate au type d'examen réalisé et notamment à l'organe exploré. Plusieurs types de sondes existent, elles se différencient par la disposition des cristaux piézoélectriques. Celles fréquemment utilisées en échographie abdominale sont le convexes ou linéaires. Les sondes linéaires sont particulièrement adaptées à l'exploration d'éléments très superficiels sur des champs larges. Néanmoins, elles nécessitent une surface de contact avec la peau relativement large comparée aux sondes convexes. Dans le cas d'approche intercostale, leur utilisation sera difficile, les sondes micro-convexes auront un intérêt non négligeable dans ce type de cas.

Le choix d'une sonde se base également sur sa fréquence qui permettra d'obtenir une pénétration adéquate à la profondeur souhaitée. Les sondes à basse fréquence (2 – 3,5 MHz) sont intéressantes lors de l'exploration de tissus abdominaux profonds chez de gros chiens par exemple.

Les sondes à haute fréquence (7,5 – 12 MHz) présentent une meilleure résolution échographique mais leur pénétration dans les tissus est limitée.

Concernant les réglages de l'échographe, l'opérateur est le plus souvent amené à modifier le gain étagé qui permet un réglage du gain en fonction de la profondeur. En effet, les échos provenant des tissus en profondeur seront plus atténués que ceux en superficie, ils nécessiteront donc d'être amplifiés afin que l'image produite ait une brillance équilibrée entre le champ proximal et le champ distal. Ce procédé de compensation est illustré par la figure Figure 17.

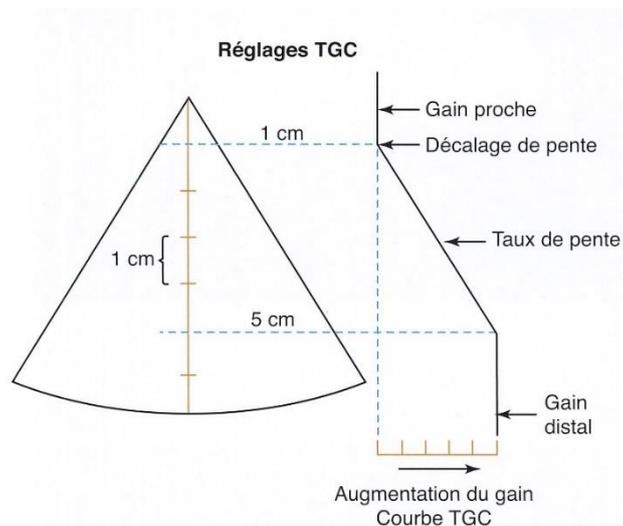


Figure 17 : Réglage du temps-gain compensé (Mattoon, Nyland, 2017). Les paramétrages sont représentés graphiquement par une courbe TGC (visible sur la droite de l'image temps réel sur cet exemple). La courbe montre le gain relatif appliqué à n'importe quelle profondeur. L'augmentation du gain (amplification des échos réfléchis) associée à l'augmentation de la profondeur est illustrée par la déviation de la courbe vers la droite au fur et à mesure du déplacement vers le bas (Mattoon, Nyland, 2017).

Une fois ce réglage effectué, le gain général peut être modifié selon les préférences de l'opérateur et afin de produire une image de bonne qualité (cf. Figure 18).



Figure 18 : Influence du gain sur la qualité de l'image (Mattoon, Nyland, 2017). A. Le gain est trop faible, l'image n'est pas diagnostique car trop sombre. B. Le gain général est correctement réglé, l'image est interprétable. C. Le gain général est trop élevé, l'image est trop claire (Mattoon, Nyland, 2017).

De plus comme évoqué au paragraphe 2.1.4.2, l'opérateur peut effectuer le réglage du point de focale afin d'optimiser la visualisation de deux structures adjacentes.

#### 2.2.4 Technique d'échographie abdominale

La clé dans la réalisation de cet examen d'imagerie est d'adopter une approche systématique concernant l'exploration des différents organes.

Avec un animal placé en décubitus dorsal, il est possible de procéder de la manière suivante :

- Foie et système biliaire
- Rate
- Rein gauche et ovaire gauche
- Glande surrénale gauche
- Nœuds lymphatiques iliaques gauches
- Vessie
- Prostate ou utérus
- Nœuds lymphatiques iliaques droits
- Rein droit et ovaire gauche
- Surrénale droite
- Estomac
- Duodénum
- Pancréas : lobe droit puis lobe gauche
- Intestin grêle
- Colon

Les fenêtres acoustiques permettant d'observer ces organes ou structures sont présentées en annexe D, Tableau 3 page 62. Cet ordre n'est qu'un exemple, le protocole d'examen échographique abdominal est évidemment opérateur-dépendant, l'important étant que tous les organes soient examinés.

# *DEUXIEME PARTIE : Etude rétrospective d'images d'échographies abdominales chez des chiens atteints de leptospirose présentés à l'ENVT entre 2014 et 2019*

## 1. Objectifs

Cette thèse d'exercice a pour but d'effectuer une étude rétrospective des échographies abdominales réalisées chez des chiens naturellement infectés par la leptospirose entre 2014 et 2019 et présentés au CHUVAC (Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire pour les Animaux de Compagnie) de l'ENVT, afin de :

- Recenser les anomalies échographiques retrouvées dans des cas de leptospirose confirmée.
- De comparer les résultats obtenus avec les données de précédentes publications et notamment celle de Sonet et al. publiée en 2018 et réalisée au CHUVAC de Vet Agro-sup Lyon.
- Et de décrire le profil épidémioclinique des chiens atteints de leptospirose.

## 2. Matériels et méthodes

### 2.1 Collecte des données

#### 2.1.1 Patients

##### 2.1.1.1 Critères d'inclusions

La sélection des individus a débuté par la recherche des patients canins ayant été présentés au CHUVAC de l'ENVT et pour lesquels une réaction de polymérase en chaîne (PCR) leptospirose ou un test d'agglutination microscopique (MAT) a été demandé entre 2014 et 2019. Cette recherche a été effectuée grâce au journal des demandes d'analyses du laboratoire central du CHUVAC. Les résultats de ces examens ont ensuite été demandés au laboratoire Scanelis de Colomiers (31) pour les PCR et au laboratoire des Leptospiroses et Analyses Vétérinaires (LAV) situé à Marcy-l'Etoile (69) pour les sérologies MAT. Les sujets respectant un des quatre critères suivants ont ensuite été présélectionnés pour participer à cette étude :

- Sérologie positive pour un titre de dilution supérieur ou égal à 800 pour un individu non vacciné.
- Sérologie positive pour un titre de dilution supérieur ou égal à 1 600 pour un individu vacciné contre les sérogroupes icterohaemorrhagiae et canicola.
- Sérologie positive pour un titre de dilution ayant quadruplé entre deux mesures effectuées à une ou deux semaines d'intervalle (un titre passant de 200 à 800), ou si le premier test est négatif et que le second donne un titre supérieur à 800 pour un ou plusieurs sérovars.
- Une PCR sur sang ou urine positive pour *Leptospira spp.*

Une analyse complète des dossiers des patients à l'aide du logiciel Clovis® a ensuite été réalisée. Clovis® est un logiciel informatique permettant de recenser les données recueillies lors de la prise en charge des patients à l'ENVT. Les comptes-rendus de consultations ainsi que les résultats des analyses y sont répertoriés et rédigés par les étudiants vétérinaires de la 4<sup>ème</sup> à la 5<sup>ème</sup> année ayant participé à la prise en charge de l'animal. Ces rapports sont ensuite relus par un interne ou un assistant hospitalier et validés par un clinicien. À la suite de la lecture de ces dossiers, les chiens remplissant les deux critères suivants ont été inclus dans notre étude :

- Signes cliniques évocateurs d'une leptospirose à l'admission.
- Une échographie abdominale a été réalisée au cours de la prise en charge.

#### 2.1.1.2 Critères d'exclusions

Certains chiens précédemment sélectionnés ont ensuite été exclus si après lecture approfondie du dossier médical un des éléments suivants était constaté :

- Un manque d'information dans le dossier médical ne permettant pas l'interprétation du test diagnostique.
- Un résultat du test diagnostique non compatible avec une leptospirose au regard de la vaccination.
- Un diagnostic final non compatible avec une leptospirose

## 2.2 Eléments étudiés

Toutes les données récoltées ont été reportées dans le logiciel Excel® et organisées sous forme de tableau. Chaque ligne du tableau correspond à un patient caractérisé par son numéro de dossier Clovis®, par son nom et son numéro de patient pour cette étude. Les colonnes représentent quant à elles des constantes d'intérêt (exemple : un signe clinique, une anomalie échographique...).

La présence de cette variable chez un patient est notée « 1 » et son absence « 0 ». Les données quantitatives sont reportées à l'identique. Si une constante n'a pas été mesurée ou qu'un examen complémentaire n'a pas été réalisé, il est noté « ND » pour « non déterminé ».

### 2.1.2 Anamnèse et commémoratifs

Les informations concernant l'anamnèse et les commémoratifs ont été recueillies par les étudiants, voire les internes ou assistants hospitaliers de l'ENVT à l'admission des patients. Ainsi l'âge, le sexe, le statut sexuel, la race, le mode de vie, le lieu de vie, le statut vaccinal, l'historique médical, le contexte d'apparition et les signes cliniques avant l'admission ont été recueillis. Ces données ont ensuite été reportées sur le logiciel Clovis® pour compléter le dossier du patient puis extraites pour compléter cette étude (cf. annexe G, [Figure 23](#) page 65).

### 2.1.3 Présentation clinique à l'admission

L'examen clinique a été réalisé conjointement par les étudiants et les internes puis vérifié par un assistant hospitalier. Les données de l'examen clinique sont ensuite ajoutées dans le dossier du patient sur le logiciel Clovis®, nous les avons ensuite reportées dans le logiciel Excel® (cf. annexe H, [Figure 24](#) et [Figure 25](#) page 66).

### 2.1.4 Examens biologiques et tests diagnostiques

Les examens biologiques tels que la numération formule sanguine, la biochimie sanguine ou l'analyse d'urine sont réalisés au sein de l'établissement dans le laboratoire central du CHUVAC de l'ENVT. Le test diagnostique direct a été réalisé par PCR en temps réel, technologie Taqman®, permettant la détection de *Leptospira interrogans* sensu lato (limite de détection en nombre de copies de séquence cible par analyse : 9 ; limite de quantification en nombre de copies de séquence cible par analyse : 200). Il a été effectué au laboratoire SCANELIS de Colomiers (31). Le test indirect d'agglutination microscopique a lui été réalisé dans le laboratoire des leptospiroses et analyses vétérinaires (LAV) situé à Marcy-l'Etoile (69). La liste des sérovars testés est renseignée dans l'annexe E, [Tableau 4](#) page 63. Le titre sérologique correspond à la plus haute dilution de sérum agglutinant 50% des leptospires, ainsi plus la quantité en anticorps dans le sérum est importante et plus le titre de dilution sera élevé. Les résultats ont été communiqués par mail (exemple en annexe F, [Figure 22](#) page 64) et ont ensuite été reportés dans le logiciel Excel®.

### 2.1.5 Images récoltées lors de l'échographie abdominale

Les échographies ont été réalisées par le Dr Fabrice Conchou (Docteur vétérinaire, Maître de conférences en imagerie médicale), le Dr Cathy Layssol Lamour (Docteur vétérinaire, Praticien hospitalier en imagerie médicale) ou un Docteur vétérinaire assistant hospitalier en imagerie médicale. L'appareil qui a été utilisé est un échographe Epiq 5 de la marque Philips®. Il a été décidé d'utiliser comme source de données les observations et conclusions inscrites dans les comptes-rendus rédigés par les échographistes sus nommés. En effet, la relecture des images échographiques capturées lors des examens échographiques nous est apparue comme potentiellement source d'erreurs. En effet, dans la plupart des cas seules des images statiques sont conservées, or l'échographie est un examen d'imagerie dynamique qui peut difficilement être interprété sur une image. Les données ont ensuite été reportées dans le logiciel Excel® (cf. annexe I, [Figure 26](#) et [Figure 27](#) page 67 et annexe J, [Figure 28](#) page 68).

### 2.3 Analyse des données

Comme mentionné précédemment l'ensemble des données récoltées ont été saisies dans le logiciel de traitement informatique Excel® dans des tableaux permettant de produire des données sous forme de pourcentage et des graphiques.

## 3. Résultats

Entre janvier 2014 et décembre 2019, quatre-vingt-quinze sérologies MAT et vingt-cinq PCR leptospirose ont été effectuées afin de confirmer ou d'exclure une leptospirose. Selon les critères relatifs aux résultats de ces tests (cf. 2.1.1.1) vingt-neuf chiens ont été présélectionnés pour faire partie de cette étude. Cependant, pour six d'entre eux aucune échographie abdominale n'a été réalisée, ne permettant donc pas de les inclure dans l'étude. Enfin, deux patients ont été exclus ; un car son profil sérologique était compatible avec une vaccination récente et l'autre car les conclusions diagnostiques des cliniciens n'étaient pas en faveur d'une leptospirose. En définitif, vingt-deux patients canins ont été inclus pour ce travail de thèse.

### 3.1 Examens mettant en évidence les leptospires

Le test PCR a été utilisé sur dix-sept patients (77%), il a ainsi permis à lui seul d'identifier douze patients atteints de leptospirose (55%). Le MAT a lui été utilisé sur treize chiens (59%) permettant un diagnostic définitif de leptospirose chez 10 sujets

(45%). Les deux tests ont été réalisés conjointement pour huit chiens et ils étaient en accord dans deux cas.

### 3.2 Caractéristiques de la population étudiée

Parmi les vingt-deux chiens inclus, neuf (41%) sont des femelles, dont six (67%) stérilisées et trois (33%) entières, et treize (59%) sont des mâles, dont un (8%) castré et douze (92%) entiers (cf. Diagramme 1).



Diagramme 1 : Répartition des sexes et des statuts sexuels dans une population de 22 chiens atteints de leptospirose.

La moyenne d'âge des chiens est de six ans et huit mois (rang de 2 mois à 15,55 ans), les adultes (entre 5 et 9 ans) représentent la majorité des cas (13/22, 59%), suivis par les jeunes adultes (entre 1 et 2 ans) qui représentent 18% (4/22) des cas, puis les séniors (>10 ans), 14% (3/22) des cas et enfin les chiots (< 1an) correspondent à 9% (2/22) des cas (cf. Diagramme 2 B) Le poids moyen des chiens atteints est de 22,75 kg (rang de 4,6 à 57,6 kg). Ainsi la catégorie de race la plus représentée sont celle des grandes races (entre 26kg et 40kg) avec 8/22 (37%) cas, puis les chiens de format moyen (entre 10kg et 25kg) et petit (<10 kg) avec respectivement 6/22 (27%) cas et enfin les chiens de races géantes (> 40kg) qui représentent 2/22 (9%) cas (cf Diagramme 2 A).

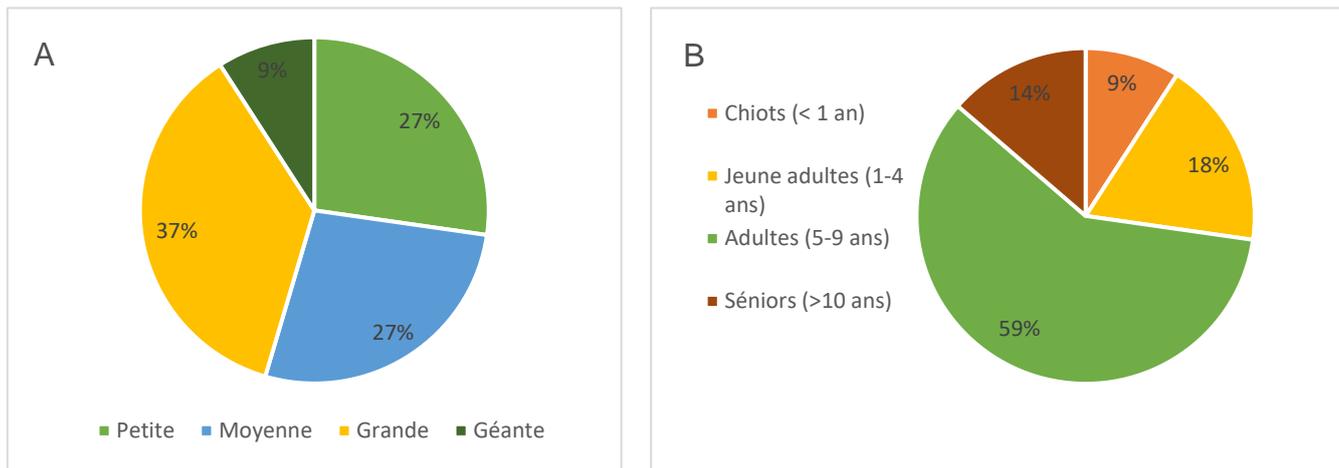
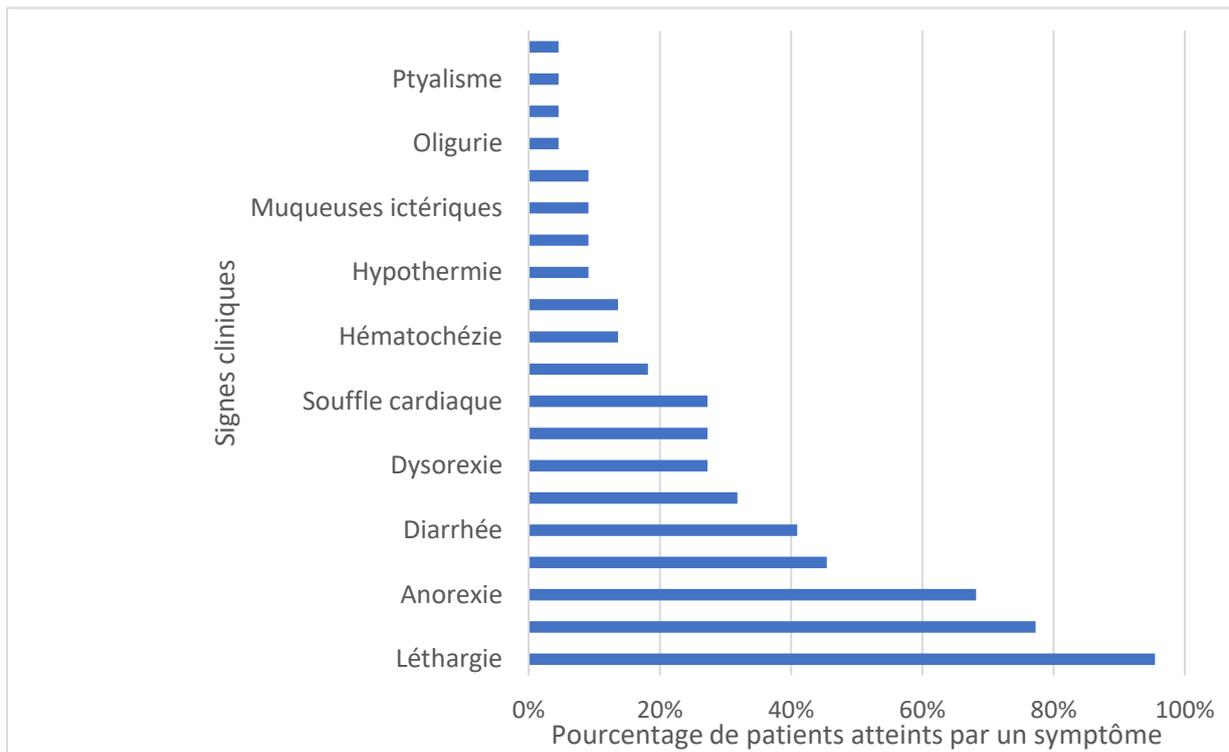


Diagramme 2 : Répartition des catégories de races (A) et des catégories d'âges (B) des chiens inclus dans l'étude.

Les vingt-deux chiens sont des chiens de race. La race la plus représentée est le Berger Allemand (3/22, 14%), puis le Rottweiler (2/22, 9%), le Golden Retriever (2/22, 9%) et le Jack Russel Terrier (2/22, 9%). Concernant le statut vaccinal des chiens de cette étude, 55% sont correctement vaccinés, soit contre deux sérovars (9/22, 41%), soit contre quatre sérovars (3/22, 14%). Les autres sont soit non vaccinés (8/22, 36%), soit de statut vaccinal inconnu (2/22, 9%). Quatorze (63,6%) ont été référés par un premier vétérinaire, avant leur admission au CHUVAC de l'ENVT, six (27%) ont reçu une fluidothérapie et dix (45,5%) ont reçu un traitement antibiotique avant leur admission.

### 3.3 Signes cliniques à l'admission

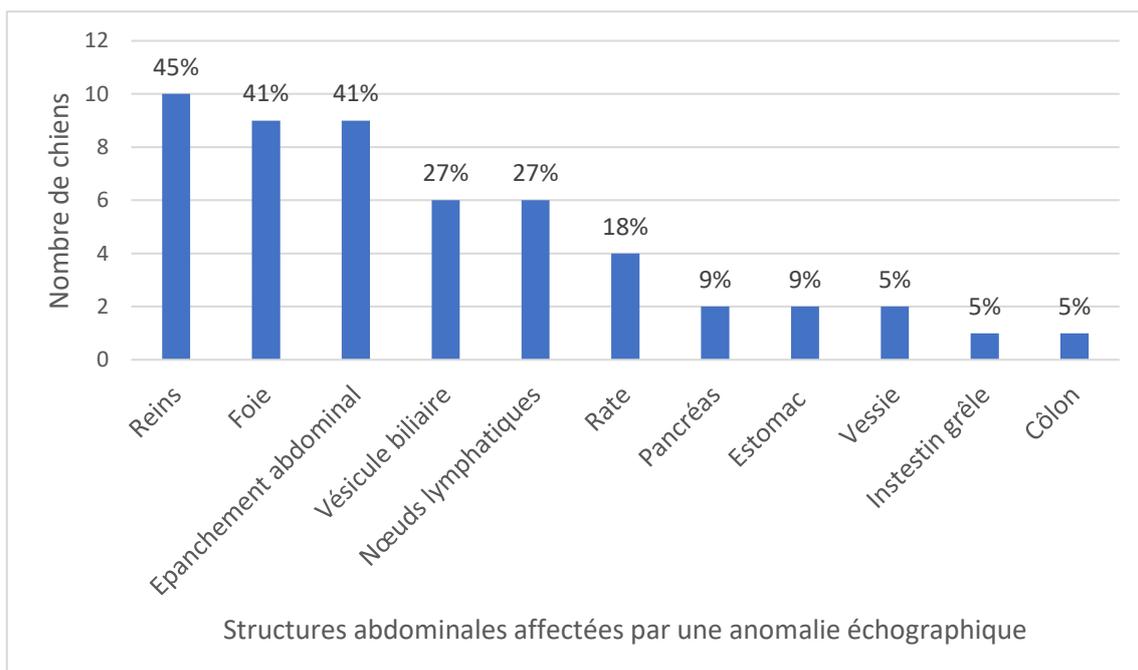
Le temps moyen entre l'apparition des symptômes et la présentation au CHUVAC est de 5,5 jours (rang entre 1 et 21 jours). Les signes d'appels rapportés par les propriétaires avant l'admission comprennent de l'apathie (21/22, 95%), des vomissements (17/22, 77%), de l'anorexie (15/22, 68%), de la diarrhée (8/22, 36%), de la dysorexie (6/22, 27%), de la polyurie-polydipsie (6/22, 27%), une perte de poids (4/22, 18%) et de l'hématochézie (3/22, 14%). L'examen clinique révèle une douleur abdominale (10/22, 45%), une déshydratation (7/22, 32%), un souffle cardiaque (6/22, 27%), des muqueuses pâles (3/22, 14%), des muqueuses ictériques (2/22, 9%), une hyperthermie (2/22, 9%) ou une hypothermie (2/22, 9%) ou une anomalie à l'auscultation respiratoire (2/22, 9%) (cf. Diagramme 3). La mortalité dans notre étude s'élève à 38% (8/21) et comprends deux chiens décédés par euthanasie. Par manque de données l'issue d'un cas n'a pas pu être déterminé.



**Diagramme 3** : Prévalence des signes cliniques à l'admission chez 22 chiens atteints de leptospirose.

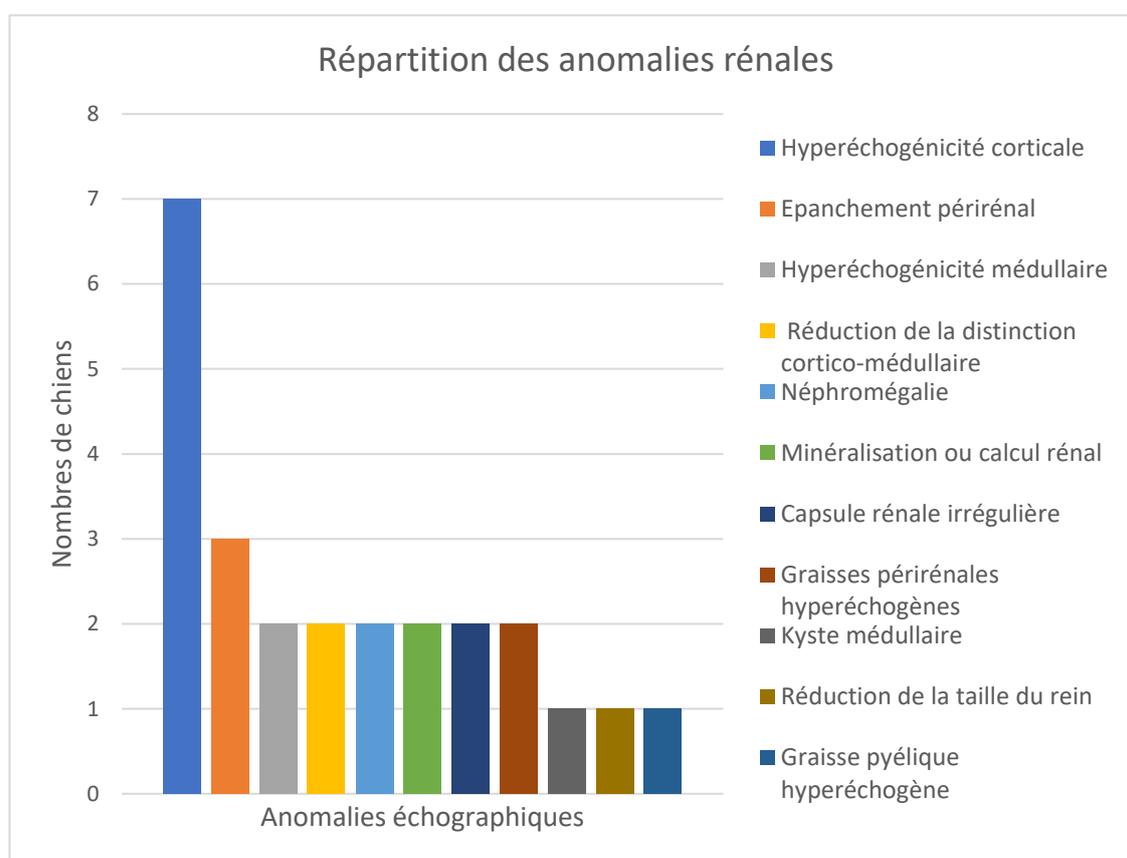
### 3.4 Signes échographiques

A l'issue des échographies abdominales effectuées au moins une anomalie a été décelée pour tous les chiens de cette étude. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées concernent les reins, le foie, la présence d'un épanchement abdominal, la vésicule biliaire, les nœuds lymphatiques intra-abdominaux et la rate (cf. **Diagramme 4**).



**Diagramme 4** : Répartition des anomalies échographiques chez 22 chiens atteints de leptospirose.

Des anomalies échographiques rénales ont été retrouvées chez dix (45%) chiens. L'anomalie la plus fréquemment retrouvée est une hyperéchogénicité du cortex rénal (7/22, 32%, illustration en annexe K, [Figure 30](#) L et T page 69) puis un épanchement périrénal (3/22, 13,6%) et dans les mêmes proportions (2/22, 9%) : une hyperéchogénicité médullaire, une néphromégalie, une réduction de la distinction corticomédullaire (illustration en annexe L, [Figure 30](#) page 70), une irrégularité de la capsule rénale, une minéralisation rénale, des graisses rénales hyperéchogènes. Enfin, sont également retrouvés un kyste médullaire, une réduction de la taille d'un rein et des graisses pyéliqués hyperéchogènes dans respectivement 1 /22 (5%) cas (cf. [Diagramme 5](#)).



[Diagramme 5](#) : Répartition des anomalies échographiques affectant les reins dans cette étude.

Des anomalies à la fois rénales et hépatiques sont retrouvées chez 4/22 (18%) chiens et uniquement hépatique dans 9/22 (41%) cas. Les anomalies hépatiques identifiées sont un parenchyme hyperéchogène (5/22, 23%), une hépatomégalie (4/22, 18%), un parenchyme hypoéchogène (3/22, 14%, illustration en annexe M, [Figure 31](#) page 71), un parenchyme hétérogène (3/33, 14%), des contours de lobes irréguliers (2/22, 9%) et une hyperéchogénicité péri portale (1/22, 5%) (cf. [Diagramme 6](#)).

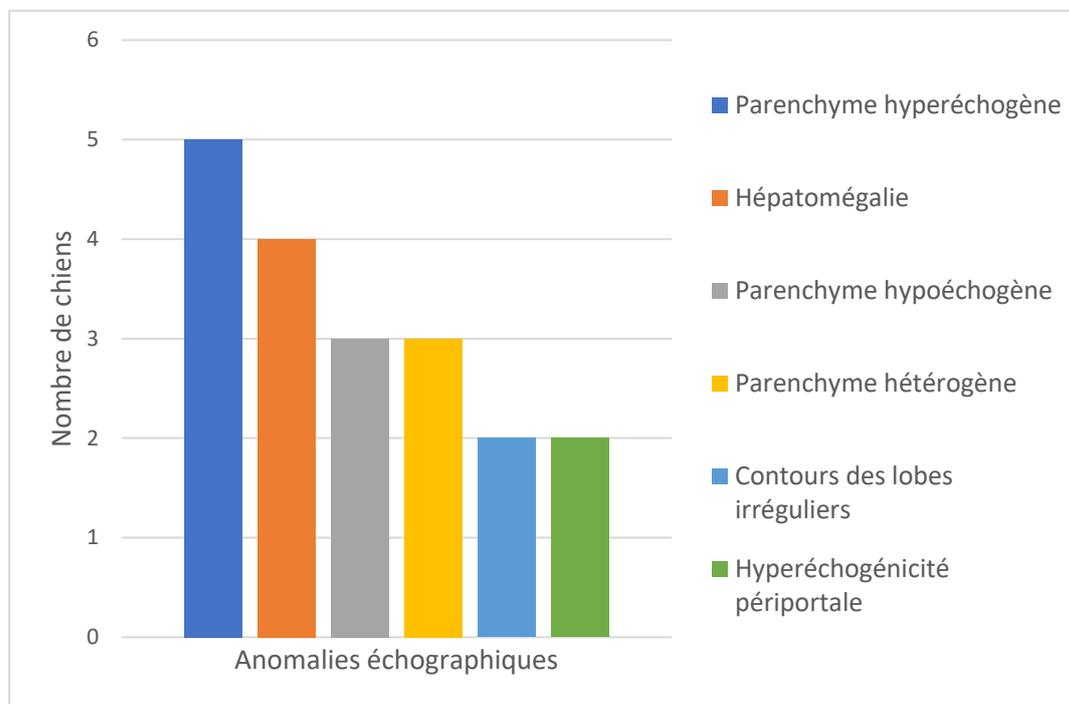


Diagramme 6 : Répartition des anomalies échographiques affectant le foie dans cette étude.

Un épanchement abdominal discret à modéré est retrouvé dans 9/22 (41%) cas (illustration en annexe N, Figure 32 page 72). Des anomalies au niveau de la vésicule biliaire sont identifiées chez 6/22 (27%) chiens et comprennent la présence de boue et de sédiments biliaires (3/22, 14%), une mucocèle biliaire (2/22, 9%) et un épaississement de la paroi de la vésicule biliaire (2/22, 9%). Dans 6/22 (27%) cas une adénomégalie des nœuds lymphatiques abdominaux est retrouvée, pour six chiens cela ne concerne qu'un seul groupe de nœuds lymphatiques : hépatiques, iliaques, jéjunomésentériques et gastriques. Dans un cas l'adénomégalie concerne deux régions : jéjunomésentérique et iliaques médiaux. Des anomalies spléniques sont identifiées chez 4/22 (18%) chiens dont une splénomégalie (3/22, 14%), la présence d'un nodule dans le parenchyme (2/22, 9%) et des contours irréguliers (1/22, 5%). Concernant le pancréas il est affecté par une anomalie dans seulement 2/22 (9%) cas, soit par une hyperéchogénicité, soit par une hypoéchogénicité de son parenchyme chez respectivement 1/22 (5%) chiens. Dans 2/22 (9%) cas la vessie présente une anomalie qui est soit un calcul vésical (1/22, 5%), soit un épaississement et une irrégularité de sa paroi (1/22, 5%). L'unique anomalie retrouvée au niveau de l'estomac est un épaississement de la paroi gastrique (2/22, 9%). De même pour l'intestin grêle et le côlon dont les seules modifications observées sont respectivement une altération du péristaltisme (1/22, 5%) et un épaississement de la paroi du côlon descendant (1/22, 5%).

## 4. Discussion

### 4.1 Epidémiologie

La population canine de notre étude se caractérise de façon remarquable par une prédominance de chiens mâles (59%) dont douze (92%) sont entiers. Les études réalisées à propos de la leptospirose canine mentionnent souvent une proportion plus importante de chiens mâles entiers atteints (Major et al., 2014 ; Hazart et al., 2010 ; Sonet et al., 2018 ; Tangeman, Littman, 2013). Cependant, aucune corrélation n'a été démontrée entre le statut sexuel des chiens et leur prédisposition à l'infection par les leptospires (Schuller et al., 2015). Il semblerait que le caractère explorateur des mâles et leur comportement spécifique quant au reniflage et léchage des urines les rendent plus susceptibles de contracter la leptospirose (Major et al., 2014). Concernant la race des chiens inclus dans cette étude, il est remarquable qu'ils ne soient issus que de chiens de race. Il est vraisemblable que cet échantillon racial soit la conséquence d'un biais de sélection, avec une prédominance des races présentes dans un milieu urbain ou semi urbain et appartenant à des gens provenant de milieux sociaux précis. Il est probable qu'une étude menée dans des cabinets ruraux ou semi-ruraux donnerait des résultats différents, au moins sur la répartition raciale des chiens. Les races les plus représentées dans notre étude sont également celles retrouvées dans d'autres publications (Sonet et al., 2018 ; Knöpfler et al., 2017). En ce qui concerne l'âge et le poids moyen des individus canins de notre étude, ils sont semblables à ceux rapportés dans la littérature (Tangeman, Littman, 2013 ; Knöpfler et al., 2017).

### 4.2 Clinique

Les signes cliniques majoritairement retrouvés en cas de leptospirose dans notre étude sont la léthargie, l'anorexie, des vomissements, une douleur abdominale et de la diarrhée, ces données sont similaires à celles de la littérature (Schuller et al., 2015 ; Knöpfler et al., 2017). Cependant, certains signes décrits dans les publications de (Mastorilli et al., 2007 ; Adin, Cowgill, 2000) tels que des douleurs musculosquelettiques ne sont pas retrouvés dans notre étude. De même, la présence d'uvéite concerne un seul de nos patients. D'autre part, seuls deux patients de notre étude ont développé une complication pulmonaire de la leptospirose, alors que les formes pulmonaires sont plus souvent rapportées dans les études de (Major et al., 2014 ; Knöpfler et al., 2017). Cette différence peut être imputable au faible effectif de notre étude comparé à celui des deux publications précédemment mentionnées qui

ont inclus respectivement 298 et 99 patients, ainsi qu'à l'épidémiologie locale de la leptospirose.

### 4.3 Données échographiques

Cette étude rétrospective permet de fournir des données issues d'échographiques abdominales complètes et vient renforcer les connaissances acquises grâce aux précédentes études réalisées sur ce sujet.

Dans toutes les publications dont les résultats sont présentés en annexe O, Figure 33 page 73, ainsi que dans notre étude, les anomalies rénales sont prépondérantes lors des échographies abdominales. C'est notamment le cas dans l'étude de Sonet et al., 2018, la corticale rénale présente une échogénicité augmentée dans 100% des cas (soit 35 patients) et dans 75% des cas (soit 15 patients) pour l'étude de Forrest et al., 1998. Ce résultat n'est pas retrouvé dans notre étude puisque seul sept patients (32%) présentent cette anomalie, il en est de même dans d'autres études similaires (Tangeman, Littman, 2013 ; Adin, Cowgill, 2000 ; Birnbaum et al., 1998). Cette différence significative pourrait s'expliquer par le fait que dans de nombreux cas le parenchyme rénal apparaît normal même en cas d'insuffisance rénale (Mattoon, Nyland, 2017). De manière plus générale les anomalies rénales dans notre étude (néphromégalie, réduction de la distinction cortico-médullaire) tendent à être moins fréquemment retrouvées par rapport aux autres publications.

Concernant le foie, l'anomalie la plus fréquemment retrouvée dans notre étude est un foie hyperéchogène compatible avec une infiltration par de la graisse, une hépatopathie secondaire aux corticoïdes, une hépatite chronique, une cirrhose, un mastocytome ou un lymphome (Mattoon, Nyland, 2017). Le plus probable étant une infiltration par de la graisse sauf peut-être pour deux cas (18 et 22) pour lesquels une corticothérapie avait été débutée avant leur admission au CHUVAC. Cette anomalie n'est que peu retrouvée dans les études de Tangeman et al. et Sonet et al.. Dans l'étude de Sonet et al., 71% (25) des patients ont un foie hypoéchogène le plus fréquemment compatible avec une hépatite d'après la littérature (Mattoon, Nyland, 2017) et donc avec une leptospirose. L'évaluation des modifications de taille, de forme et d'échogénicité hépatique est considérée comme plutôt subjective et peut donc être considérée comme opérateur dépendant. Dans notre étude les échographies ont été réalisées par des opérateurs différents ce qui renforce le caractère subjectif des interprétations de ces types de lésions.

La présence d'un épanchement abdominal en cas de leptospirose est fréquemment décrite et est retrouvée dans 25% à 46% des cas selon les études (Mastrorilli et al., 2007 ; Adin, Cowgill, 2000 ; Tangeman, Littman, 2013 ; Sonet et al., 2018). Dans le cas de notre étude neuf de nos patients (41%) ont présenté cette anomalie, pour deux d'entre eux la cytologie était compatible avec un transsudat pur. Son origine peut-être soit une hypoalbuminémie (compatible avec une glomérulonéphrite et donc une leptospirose) ou une augmentation de la pression hydrostatique. Pour un autre patient la composition de l'épanchement était compatible avec un transsudat modifié. La composition des épanchements chez les six autres patients n'a pas été déterminée.

A propos des anomalies observées au niveau de la vésicule biliaire, il doit être rappelé que la boue et les sédiments biliaires sont fréquemment des découvertes fortuites de l'examen échographiques. L'importance clinique de ces sédiments reste non élucidé à ce jour, de plus ils sont fréquemment retrouvés de façon non pathologique chez le chien (Mattoon, Nyland, 2017). Peu d'anomalies de la vésicule biliaire sont ainsi rapportées dans notre étude : trois cas (14%) possédaient une paroi épaissie et deux cas (9%) une mucocèle biliaire. Les anomalies biliaires sont globalement peu rapportées lors de leptospirose (Tangeman, Littman, 2013 ; Schuller et al., 2015). Cependant, l'étude de Sonet et al. semble montrer que la présence d'une mucocèle biliaire pourrait être un signe d'appel de la leptospirose, même si jusqu'à ce jour le mécanisme physiopathologique du mucocèle biliaire dans le cadre d'une leptospirose reste à établir. Notre étude ne semble pas valider cette hypothèse, d'autres publications sur le sujet seraient nécessaire afin de confirmer ou d'infirmer cette nouvelle donnée.

De façon similaire aux publications sur notre sujet, quelques anomalies spléniques sont retrouvées à l'échographie dans les cas de leptospirose mais avec une prévalence assez faible (Sonet et al., 2018 ; Tangeman, Littman, 2013). Ceci s'explique car la rate est un organe assez peu touché en cas de leptospirose (Schuller et al., 2015).

Notre étude fait état de très peu d'anomalies échographiques affectant le tractus digestif : une anomalie est retrouvée chez respectivement deux patients. Les anomalies du tractus digestif sont nettement plus importantes dans l'étude de Sonet et al. et relativement similaires dans l'étude de Tangeman et al..

Les troubles de la motilité intestinale voir une intussusception sont des complications connues et décrites dans certains cas de leptospiroses, leur occurrence est cependant plutôt faible (Greene, 2006 ; Keenan et al., 1978).

De nombreuses anomalies échographiques sont donc retrouvées lors de leptospirose. Ces anomalies ne touchent pas seulement les reins, qui sont les plus fréquemment atteints, mais également l'ensemble des organes abdominaux à l'exception du tractus génital et des surrénales. La fréquence de ces anomalies varie selon les études (cf. annexe O, Figure 33 page 73). Ces différences peuvent s'expliquer par l'émergence de nouveaux sérogroupes responsables de leptospirose, notamment en Europe (Renaud et al., 2013), ainsi qu'à l'épidémiologie locale du lieu de réalisation de l'étude. Cela peut également être dû au type même de l'étude : rétrospective, comme dans notre cas et ceux résumés dans l'annexe O page 73 ou prospective comme celle de Sonet et al. De plus, plus de la moitié des études sur notre sujet ont été publiées il y a plus d'une dizaine d'années, or la qualité des échographes s'étant nettement améliorée depuis, il est devenu possible de détecter de plus nombreuses anomalies à l'échographie.

#### 4.4 Limites de notre étude

Nous sommes conscients que cette étude a de nombreuses limites. La plupart sont liées à son caractère rétrospectif. En effet, cela implique que certaines données médicales sont incomplètes et que la gestion clinique des différents cas n'a pas été standardisée. En effet, nous nous sommes appuyés sur les données remplies par les étudiants et vérifiées par les consultants. Néanmoins, étant donné le nombre d'intervenants (140 étudiants par promotion annuelle, le nombre de consultants variant entre 30 et 50), il est inévitable que des variations individuelles aient eu une influence sur la qualité des informations recueillies. De même, les échographies ont été réalisées par des échographistes différents rendant l'interprétation de certaines anomalies considérées comme subjectives d'autant plus difficiles. Concernant les tests diagnostiques, les patients n'ont pas tous pu bénéficier des deux tests diagnostiques (MAT et PCR) et la réalisation d'une cinétique pour le test sérologique aurait permis d'augmenter la sensibilité de ce test de 50% à 100% (Fraune et al., 2013). D'autre part, le nombre de patient inclus dans notre étude est considéré comme faible en termes de puissance statistique, ainsi nos résultats doivent être modérés en conséquence.

Cependant, en comparaison avec les études précédemment menées sur ce même sujet, l'effectif ayant bénéficié d'une échographie abdominale est dans la moyenne voir comparable à ce qui a déjà été fait. Ainsi, il est raisonnable de considérer que nos résultats peuvent compléter ceux des études précédentes.

## CONCLUSION

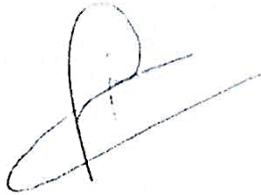
La leptospirose est une maladie multi systémique qui se caractérise dans la majorité des cas par une insuffisance rénale aiguë, parfois accompagnée d'une atteinte hépatique voire compliquée d'une atteinte pulmonaire. L'échographie abdominale réalisée en cas de leptospirose canine révèle dans l'ensemble des cas des anomalies dans notre étude. Les organes les plus fréquemment affectés sont le rein, le foie et la vésicule biliaire. La présence d'épanchement abdominal est également fréquemment retrouvée. La réalisation d'une échographie abdominale semble donc indiquée dans la prise en charge diagnostique de la leptospirose afin d'évaluer l'étendue de l'atteinte multi systémique, même en l'absence de signes cliniques anormaux. Cette étude permet de compléter les données déjà acquises sur le sujet, d'autant plus que seules trois études traitent d'échographies abdominales complètes.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

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

Je soussigné, Fabrice CONCHOU, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Elsa BROCVIELLE intitulée « Etude rétrospective d'échographies abdominales réalisées chez des chiens atteints de leptospirose présentes au CHUVAC de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 2014 et 2019 » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 24/09/2020  
Enseignant-chercheur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Fabrice CONCHOU



Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
M. Pierre SANS



Vu :  
La Présidente du jury  
Professeure Isabelle BERRY



Faculté de Médecine Rangueil  
Bâtiment Médecine Rangueil  
1, avenue des Professeurs Tixier-Bois  
31062 TOULOUSE Cedex 9

Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
M. Jean-Marc BROTO



Mme Elsa BROCVIELLE  
a été admise(e) sur concours en : 2014  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 09/07/2019  
a validé son année d'approfondissement le : 04/06/2020  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



Université de Toulouse

## BIBLIOGRAPHIE

ADIN, Christopher A. et COWGILL, Larry D., 2000. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. février 2000. Vol. 216, n° 3, p. 371-375.  
DOI 10.2460/javma.2000.216.371.

ADLER, Ben, 2015. *Leptospira and Leptospirosis* [en ligne]. Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg ; [Consulté le 23 mars 2020]. ISBN 978-3-662-45059-8. Disponible à l'adresse : <http://link.springer.com/book/10.1007/978-3-662-45059-8>.

ANDRÉ-FONTAINE, Geneviève, 2006. Canine leptospirosis—Do we have a problem? In : *Veterinary Microbiology*. octobre 2006. Vol. 117, n° 1, p. 19-24.  
DOI 10.1016/j.vetmic.2006.04.005.

BARBOSA, A. S., ABREU, P. A. E., VASCONCELLOS, S. A., MORAIS, Z. M., GONCALES, A. P., SILVA, A. S., DAHA, M. R. et ISAAC, L., 2009. Immune Evasion of *Leptospira* Species by Acquisition of Human Complement Regulator C4BP. In : *Infection and Immunity*. 1 mars 2009. Vol. 77, n° 3, p. 1137-1143.  
DOI 10.1128/IAI.01310-08.

BARR, Frances, GASCHEN, Lorrie et BRITISH SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION (éd.), 2011. *BSAVA manual of canine and feline ultrasonography*. Quedgeley : British Small Animal Veterinary Association. ISBN 978-1-905319-30-5.

BIRNBAUM, N., BARR, S. C., CENTER, S. A., SCHERMERHORN, T., RANDOLPH, J. F. et SIMPSON, K. W., 1998. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. In : *Journal of Small Animal Practice*. mai 1998. Vol. 39, n° 5, p. 231-236. DOI 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03640.x.

DAY, M. J., HORZINEK, M. C. et SCHULTZ, R. D., 2007. COMPILED BY THE VACCINATION GUIDELINES GROUP (VGG) OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION (WSAVA). In : *Journal of Small Animal Practice*. septembre 2007. Vol. 48, n° 9, p. 528-541. DOI 10.1111/j.1748-5827.2007.00462.x.

DE BRITO, T., MENEZES, L. F., LIMA, Dirce M. C., LOURENÇO, Silvia, SILVA, Ana Maria G. et ALVES, V. A. F., 2006. Immunohistochemical and in situ hybridization studies of the liver and kidney in human leptospirosis. In : *Virchows Archiv*. mai 2006. Vol. 448, n° 5, p. 576-583. DOI 10.1007/s00428-006-0163-z.

ELLIS, W. A., 2010. Control of canine leptospirosis in Europe: time for a change? In : *Veterinary Record*. 16 octobre 2010. Vol. 167, n° 16, p. 602-605.  
DOI 10.1136/vr.c4965.

ELLIS, William A., 2015. Animal Leptospirosis. In : ADLER, Ben (éd.), *Leptospira and Leptospirosis* [en ligne]. Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg. Current Topics in Microbiology and Immunology. p. 99-137. [Consulté le 6 avril 2020]. ISBN 978-3-662-45058-1. Disponible à l'adresse : [http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-45059-8\\_6](http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-45059-8_6).

ETTINGER, Stephen J., FELDMAN, Edward C. et CÔTÉ, Etienne (éd.), 2017. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth edition. St. Louis, Missouri : Elsevier. ISBN 978-0-323-31211-0. SF991 .T48 2017

FAINE, S. (éd.), 1982. *Guidelines for the control of leptospirosis*. Ed. by S. Faine. Geneva : WHO. (WHO offset publication, 67). ISBN 978-92-4-170067-2.

FORREST, Lisa J., O'BRIEN, Robert T., TREMELING, Megan S., STEINBERG, Howard, COOLEY, A. Jim et KERLIN, Roy L., 1998. SONOGRAPHIC RENAL FINDINGS IN 20 DOGS WITH LEPTOSPIROSIS. In : *Veterinary Radiology & Ultrasound*. juillet 1998. Vol. 39, n° 4, p. 337-340. DOI 10.1111/j.1740-8261.1998.tb01617.x.

FRAUNE, Claudia Kümmerle, SCHWEIGHAUSER, Ariane et FRANCEY, Thierry, 2013. Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 mai 2013. Vol. 242, n° 10, p. 1373-1380. DOI 10.2460/javma.242.10.1373.

GEISEN, V., STENGEL, C., BREM, S., MÜLLER, W., GREENE, C. et HARTMANN, K., 2007. Canine leptospirosis infections ? clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups (42 cases). In : *Journal of Small Animal Practice*. juin 2007. Vol. 48, n° 6, p. 324-328. DOI 10.1111/j.1748-5827.2007.00324.x.

GHNEIM, George S., VIERS, Joshua H., CHOMEL, Bruno B., KASS, Philip H., DESCOLLONGES, Daphne A. et JOHNSON, Michael L., 2007. Use of a case-control study and geographic information systems to determine environmental and demographic risk factors for canine leptospirosis. In : *Veterinary Research*. janvier 2007. Vol. 38, n° 1, p. 37-50. DOI 10.1051/vetres:2006043.

GREENE, Craig E. (éd.), 2006. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3rd ed. St. Louis, Mo : Elsevier Saunders. ISBN 978-0-7216-0062-8.

HAZART, G., HUGONNARD, M., KODJO, A., GROUD, K. et GOY-THOLLOT, I., 2010. La leptospirose canine en France : étude rétrospective de 37 cas. In : *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. avril 2010. Vol. 45, n° 2, p. 59-64. DOI 10.1016/j.anicom.2010.05.002.

HIRSH, Dwight C., MACLACHLAN, Nigel James et WALKER, Richard L. (éd.), 2004. *Veterinary microbiology*. 2. ed. Ames, Iowa : Blackwell Publ. ISBN 978-0-8138-0379-1.

KEENAN, K. P., ALEXANDER, A. D. et MONGOMERY, C. A., 1978. Pathogenesis of experimental *Leptospira interrogans*, serovar bataviae, infection in the dog: microbiological, clinical, hematologic, and biochemical studies. In : *American Journal of Veterinary Research*. mars 1978. Vol. 39, n° 3, p. 449-454.

KNÖPFLER, S., MAYER-SCHOLL, A., LUGE, E., KLOPFLEISCH, R., GRUBER, A. D., NÖCKLER, K. et KOHN, B., 2017. Evaluation of clinical, laboratory, imaging findings and outcome in 99 dogs with leptospirosis: Case study of leptospirosis in 99 dogs. In : *Journal of Small Animal Practice*. octobre 2017. Vol. 58, n° 10, p. 582-588. DOI 10.1111/jsap.12718.

KOHN, B., STEINICKE, K., ARNDT, G., GRUBER, A.D., GUERRA, B., JANSEN, A., KASER-HOTZ, B., KLOPFLEISCH, R., LOTZ, F., LUGE, E. et NÖCKLER, K., 2010. Pulmonary Abnormalities in Dogs with Leptospirosis: Leptospirosis in Dogs. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2010. Vol. 24, n° 6, p. 1277-1282. DOI 10.1111/j.1939-1676.2010.0585.x.

LEVETT, P. N., 2001. Leptospirosis. In : *Clinical Microbiology Reviews*. 1 avril 2001. Vol. 14, n° 2, p. 296-326. DOI 10.1128/CMR.14.2.296-326.2001.

MAJOR, Andrea, SCHWEIGHAUSER, Ariane et FRANCEY, Thierry, 2014. Increasing Incidence of Canine Leptospirosis in Switzerland. In : *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 16 juillet 2014. Vol. 11, n° 7, p. 7242-7260. DOI 10.3390/ijerph110707242.

MASTRORILLI, Cinzia, DONDI, Francesco, AGNOLI, Chiara, ELENA TURBA, Maria, VEZZALI, Enrico et GENTILINI, Fabio, 2007. Clinicopathologic Features and Outcome Predictors of *Leptospira interrogans Australis* Serogroup Infection in Dogs: A Retrospective Study of 20 Cases (2001–2004). In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007. Vol. 21, n° 1, p. 3. DOI 10.1892/0891-6640(2007)21[3:CFAOPO]2.0.CO;2.

MATTOON, John S et NYLAND, Thomas G, 2017. *Diagnostic échographique chez les carnivores domestiques*. S.l. : s.n. ISBN 978-2-35403-252-4.

MEDEIROS, Fernanda da Rocha, SPICHLER, Anne et ATHANAZIO, Daniel A., 2010. Leptospirosis-associated disturbances of blood vessels, lungs and hemostasis. In : *Acta Tropica*. août 2010. Vol. 115, n° 1-2, p. 155-162. DOI 10.1016/j.actatropica.2010.02.016.

PENNINCK, Dominique, D'ANJOU, Marc-André et MELLOR, Beth, 2008. *Atlas of small animal ultrasonography*. 1. ed. Ames, Iowa : Blackwell Pub. ISBN 978-0-8138-2800-8.

PICARDEAU M., BOURHY P., 2018. *Rapport annuel d'activités 2018 du CNR Leptospirose* [en ligne]. 2018. S.l. : s.n. [Consulté le 2 mai 2020]. Disponible à l'adresse : <https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/leptospirose/rapports-d-activite>.

QUINN, Patrick J. (éd.), 2011. *Veterinary microbiology and microbial disease*. 2. ed. Chichester, West Sussex : Wiley-Blackwell. ISBN 978-1-4051-5823-7.

REAGAN, Krystle L. et SYKES, Jane E., 2019. Diagnosis of Canine Leptospirosis. In : *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. juillet 2019. Vol. 49, n° 4, p. 719-731. DOI 10.1016/j.cvsm.2019.02.008.

RENAUD, Claire, ANDREWS, Stuart, DJELOUADJI, Zorée, LECHEVAL, Sandrine, CORRAO-REVOL, Nadine, BUFF, Samuel, DEMONT, Pierre et KODJO, Angeli, 2013. Prevalence of the *Leptospira* serovars bratislava, grippotyphosa, mozdok and pomona in French dogs. In : *The Veterinary Journal*. avril 2013. Vol. 196, n° 1, p. 126-127. DOI 10.1016/j.tvjl.2012.10.002.

SCHULLER, S., FRANCEY, T., HARTMANN, K., HUGONNARD, M., KOHN, B., NALLY, J. E. et SYKES, J., 2015. European consensus statement on leptospirosis in

dogs and cats. In : *Journal of Small Animal Practice*. mars 2015. Vol. 56, n° 3, p. 159-179. DOI 10.1111/jsap.12328.

SONET, Juliette, BARTHÉLEMY, Anthony, GOY-THOLLOT, Isabelle et POUZOT-NEVORET, Céline, 2018. Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis. In : *Veterinary Radiology & Ultrasound*. janvier 2018. Vol. 59, n° 1, p. 98-106. DOI 10.1111/vru.12571.

SYKES, J.E., HARTMANN, K., LUNN, K.F., MOORE, G.E., STODDARD, R.A. et GOLDSTEIN, R.E., 2011. 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention: Leptospirosis. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2011. Vol. 25, n° 1, p. 1-13. DOI 10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x.

TANGEMAN, Lindsay E. et LITTMAN, Meryl P., 2013. Clinicopathologic and atypical features of naturally occurring leptospirosis in dogs: 51 cases (2000–2010). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. novembre 2013. Vol. 243, n° 9, p. 1316-1322. DOI 10.2460/javma.243.9.1316.

## ANNEXES

### A. Arbre phylogénétique des Leptospiracea par méthode de vraisemblance maximum, fondée sur le modèle de Tamura-Nei.

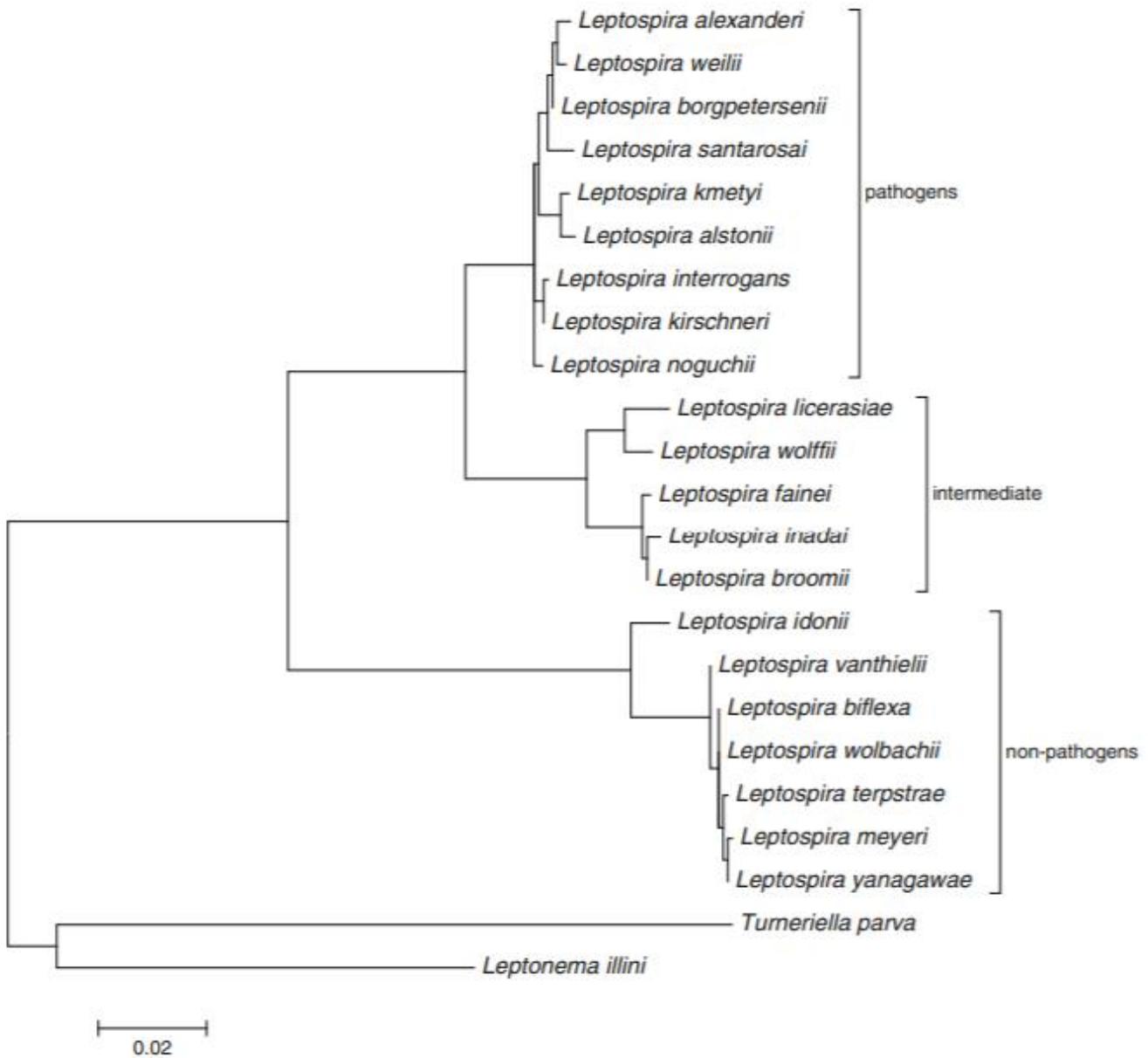


Figure 19 : Analyse phylogénétique moléculaire des séquences génétiques de l'Arnr 16S des Leptospiracea par méthode de vraisemblance maximum, fondée sur le modèle de Tamura-Nei (Adler, 2015)..

L'arbre présentant la plus forte probabilité logarithmique est montré. L'arbre est dessiné à l'échelle, avec des longueurs de branches mesurées en nombre de substitutions par site. Tous les postes contenant des lacunes et des données manquantes ont été éliminés. Il y avait un total de 1 230 postes dans l'ensemble des données finales.

**B. La nature biphasique de la leptospirose et tests diagnostiques pertinents à réaliser aux différents stades de la maladie.**

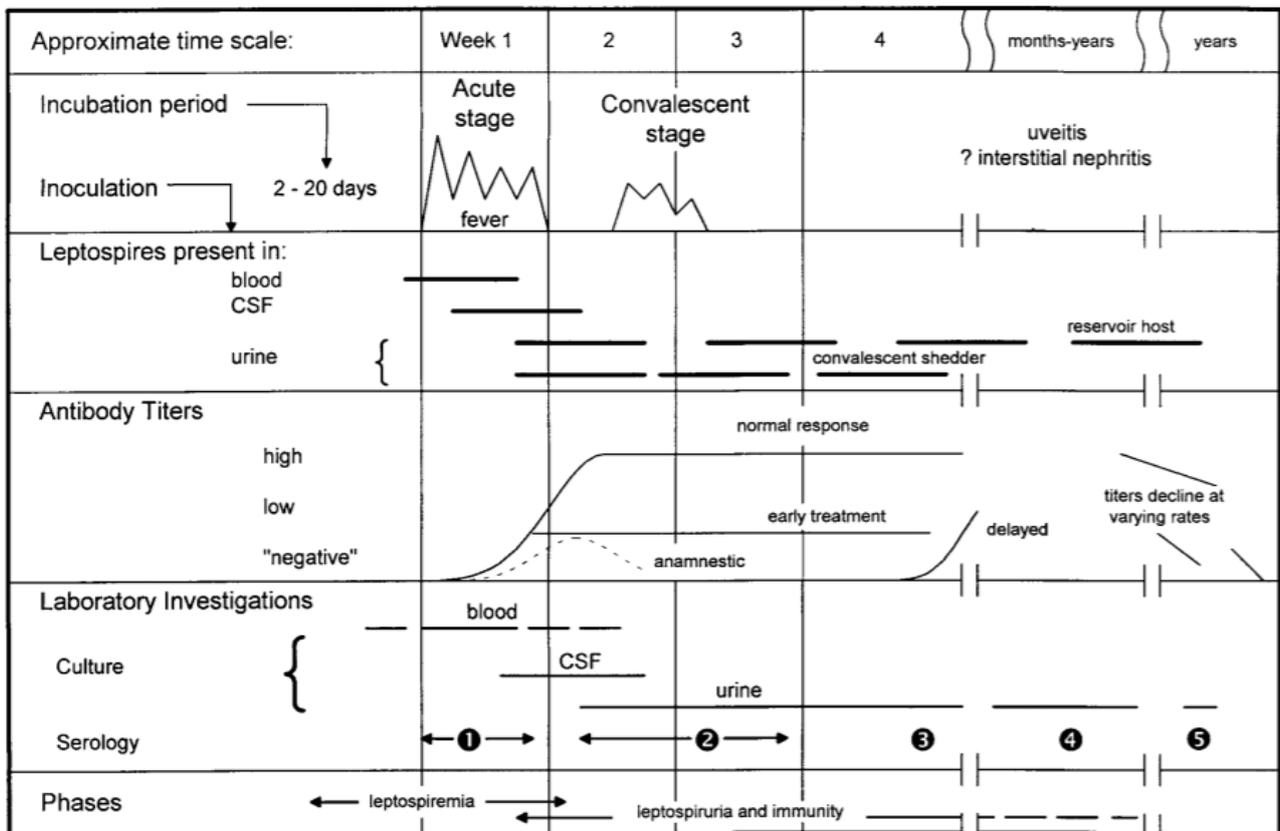


Figure 20 : La nature biphasique de la leptospirose et les enquêtes pertinentes à différents stades de la maladie (Levett, 2001).

Les spécimens 1 et 2 pour la sérologie sont des spécimens en phase aiguë, 3 est un échantillon en phase de convalescence qui peut faciliter la détection d'une réponse immunitaire retardée et 4 et 5 sont des échantillons de suivi qui peuvent fournir des renseignements épidémiologiques, comme le sérotype infectieux présumé.

### C. Signes cliniques rapportés chez des animaux atteints de leptospirose.

**Table 5. Clinical findings in dogs with leptospirosis**

Reference	Country	USA Massachusetts	USA New Jersey	USA New York	USA California	USA Ontario	USA New York	Switzerland	Italy	South Germany	North Germany	Northeast Germany	USA New Orleans
Rentko et al. 1992	USA Massachusetts	n=17	n=17	n=36	n=36	n=31	n=55	n=11	n=16	n=42	n=39	n=50	n=51
Harkin et al. 1996	USA New Jersey	NR	NR	67 (24)	68 (24)	81 (25)	75 (41)	73 (8)	69 (11)	76 (32)	R	84 (42)	57 (29)
Birnbaum et al. 1998	USA New York	NR	NR	50 (18)	88 (33)	81 (25)	64 (35)	82 (9)	81 (13)	57 (24)	R	72 (36)	41 (21)
Adin et al. 2000	USA California	NR	88 (15)	58 (21)	65 (23)	90 (28)	78 (43)	18 (2)	87.5 (14)	81 (42)	R	90 (45)	43 (22)
Prescott et al. 2002	USA Ontario	NR	35 (6)	33 (12)	42 (15)	65 (20)	22 (12)	45 (5)	37.5 (6)	19 (8)	NR	36 (18)	NR
Goldstein et al. 2006	USA New York	NR	6 (1)	33 (12)	NR	NR	29 (16)	36 (4)	38 (6)	40 (17)	NR	50 (25)	12 (6)
Steger-Lieb et al. 1999	Switzerland	NR	35 (6)	11 (4)	NR	29 (9)	13 (7)	36 (4)	17 (2)	45 (18)	R	10 (5)	NR
Mastrorilli et al. 2007	Italy	NR	NR	36 (13)	NR	52 (16)	26 (14)	27 (3)	NR	31 (13)	NR	6 (3)	NR
Geisen et al. 2007	South Germany	NR	17 (3)	25 (9)	23 (9)	35 (11)	NR	NR	44 (7)	NR	NR	8 (4)	2 (1)
Gerlach et al. 2007	North Germany	NR	6 (1)	11 (4)	15 (4)	13 (4)	9 (5)	18 (2)	19 (3)	36 (15)	R	8 (4)	NR
Kohn et al. 2010	Northeast Germany	NR	12 (2)	NR	22 (8)	NR	NR	36 (4)	38 (6)	17 (7)	NR	6 (3)	NR
Tangeman & Littman 2013	USA New Orleans	NR	6 (1)	6 (2)	39 (14)	NR	NR	18 (2)	44 (7)	NR	NR	20 (10)	4 (2)
Number of dogs		24 (4)	NR	3 (1)	NR	35 (11)	NR	NR	44 (7)	NR	NR	38 (19)	2 (1)
Anorexia % (n)		29 (5)	NR	39 (14)	NR	NR	NR	18 (2)	NR	52 (21)	NR	NR	NR
Vomiting % (n)		24 (4)	NR	50 (18)	NR	NR	31 (17)	27 (3)	NR	NR	NR	NR	NR
Lethargy % (n)		29 (5)	NR	50 (18)	NR	NR	35 (19)	9 (1)	NR	17 (7)	NR	NR	NR
Abdominal pain % (n)		24 (4)	NR	44 (16)	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Diarrhoea % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Jaundice % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Dehydration % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Stiffness / musculo-skeletal pain % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Fever (rectal temp. $\geq 39.5^{\circ}\text{C}$ ) % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Hypothermia (rectal temp $< 38^{\circ}\text{C}$ ) % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Oliguria/ anuria % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Dyspnoea/ tachypnoea % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Weakness % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
PU/PD % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Weight loss % (n)		NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

NR not reported, R reported, no numbers given

Figure 21 : Comparaison des signes cliniques rapportés chez des chiens atteints de leptospirose dans différentes études (Schuller et al., 2015).

## D. Fenêtres acoustiques communément utilisées pour la réalisation d'échographie abdominale chez le chien

Organe ou région	Fenêtre acoustique
Foie	Caudalement au processus xiphoïde avec une angulation crâniale du faisceau d'ultrasons. Abdomen moyen droit et gauche jusqu'à la fenêtre intercostale dorsale
Rate	Tête de la rate : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fenêtre intercostale dorsale gauche</li> <li>- Abdomen ventral crânial gauche avec une angulation sagittale du faisceau d'ultrasons</li> </ul> Corps et queue de la rate : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le long de l'arc costal gauche</li> <li>- Abdomen ventral crânial gauche avec une angulation sagittale du faisceau d'ultrasons</li> </ul>
Estomac	Caudalement au processus xiphoïde avec une angulation crâniale du faisceau d'ultrasons Fundus et corps : le long de l'arc costal gauche Antre pylorique et pylore : ventralement à la ligne médiane droite ou à la fenêtre intercostale droite.
Duodénum et pancréas	Duodénum ascendant et corps du pancréas : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen moyen crânial droit à dorsal avec une angulation sagittale et crânio-dorsale du faisceau d'ultrasons</li> <li>- Fenêtre intercostale dorsale</li> </ul> Duodénum descendant et lobe droit du pancréas : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen moyen droit à dorsal avec une angulation sagittale du faisceau d'ultrasons</li> </ul> Lobe gauche du pancréas : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fenêtre abdomen moyen/sagittal</li> </ul>
Rein gauche et glande surrénale gauche	Abdomen moyen crânial gauche voir dorsal/sagittal Fenêtre intercostale dorsale gauche (rarement)
Rein droit et glande surrénale droite	Abdomen moyen crânial droit voir dorsal/sagittal Fenêtre intercostale dorsale droite
Iléon	Abdomen moyen crânial droit à dorsal avec une angulation sagittale du faisceau d'ultrasons (juste médialement et parallèle au duodénum descendant)
Côlon	Côlon ascendant : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen moyen crânial droit à dorsal avec angulation sagittale du faisceau d'ultrasons (juste médialement et parallèle au duodénum descendant)</li> </ul> Côlon transverse : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen ventral, caudalement au processus xiphoïde (juste caudalement à l'estomac)</li> </ul> Côlon descendant : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen moyen gauche avec angulation sagittale du faisceau d'ultrasons</li> </ul>
Vessie	Abdomen caudal ventral ou caudal latéral, crânialement au pubis
Prostate	Abdomen caudal, crânialement au pubis avec angulation caudo-dorsale du faisceau d'ultrasons
Utérus	Corps : abdomen caudal, crânialement au pubis (juste dorsalement à la vessie) Cornes utérines : abdomen moyen droit et gauche avec angulation sagittale du faisceau d'ultrasons
Ovaires	Abdomen moyen droit et gauche (juste caudalement aux reins) avec angulation sagittale et dorsolatérale du faisceau d'ultrasons

Tableau 3 : Fenêtres acoustiques utilisées lors d'exploration échographique abdominale (Barr et al., 2011).

**E. Sérogroupes et sérovars testés par le Laboratoire des Leptospires et Analyses Vétérinaires de Lyon**

<b>SEROGROUPE</b>	<b>SEROVAR</b>	<b>ABBREVIATION</b>
AUSTRALIS	Australis Bratislava Munchen	(AUS) (BRAT) (MUN)
JAVANICA	Javanica	(JAV)
AUTOMNALIS	Automnalis Bim	(AKI) (BIM)
BALLUM	Castellonis	(BAL)
BATAVIAE	Bataviae	(BAT)
CANICOLA	Canicola	(CAN)
GRIPPOTHYPHOSA	Grippotyphosa	(GRIP)
HEBDOMADIS	Hebdomadis	(HEB)
ICTEROHEMORRHAGIAE	Copenhageni Icterohemorrhagiae	(COP) (IH)
PANAMA	Panama Mangus	(PAN) (MAN)
POMONA	Pomona Mozdok	(POM) (MOZ)
PYROGENES	Pyrogenes	(PYR)
SERJOE	Serjoe Hardjoe Wolffi Saxkoeking	(SJ) (HJ) (WOLF) (SAX)
TARASSOVI	Tarassovi	(TAR)

Tableau 4 : Sérovars et sérogroupes testés lors d'une sérologie MAT réalisée au LAV.

F. Exemple de résultat envoyé par le Laboratoire des Leptospires et Analyses Vétérinaires.

## Résultats Sérologie (MAT) Leptospirose



**Praticien** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Propriétaire** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Laboratoire** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Groupement** \_\_\_\_\_

Références à rappeler: 20478 / 87929 ... 87930 Le 21/02/2018

Votre référence: Fleur Espèce: Chien

N° MC	Sujet	IH	COP	CAN	GRIP	VAN	AUS	BRAT	MUN	AKI	BM	MAN	PAN	MOZ	POB	PYR	HJ	SAX	SJ	WOLF	TAR	
		JAV	BAL	BAT																		
87929	Fleur (20/01/2018)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	200	0	0	0
87930	Fleur (09/02/2018)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	800	0	0	0

**Interprétation :** (Voir informations complémentaires au verso)

Dilution seuil employée 1/100.  
 Profil en faveur d'une infection leptospirosique. Attention au risque zoonotique !

Pour des raisons de confidentialité, aucun résultat n'est communiqué par téléphone. Les titres à 0 doivent être compris comme inférieurs à la dilution seuil (<100). Dans un contexte de contrôle de titres post vaccinaux, le dilution de départ est toujours plus faible.

À Marcy, le 21/02/2018 Pr. Angeli KODJO



Figure 22: Exemple de résultat de sérologie MAT fourni par le LAV.

## G. Tableaux Excel des données relatives aux commémoratifs

Date	Numéro	Référé	Antibiotiques avant admission	Vaccination	Race	Age	Poids	Sexe	Statut sexuel	Femelles	Mâles	Femelles stérilisées	Mâles castrés	Tests diagnostique	Cinétique MAT	MAT	PCR
10/04/2014	1	1	1	0	Ratier	6,28	11,3	F	S	1	0	1	0	MAT	0	1	1
23/05/2014	2	1	1	L2	Rottweiler	4,77	39,5	M	E	0	1	0	0	MAT	1	1	0
13/06/2015	3	1	1	0	Braque de Weimar	7,45	33	F	S	1	0	1	0	MAT	0	1	1
15/06/2015	4	0	0	0	Rottweiler	8,54	57,6	M	E	0	1	0	0	PCR	0	0	1
16/09/2015	5	1	1	0	Berger Allemand	8,19	33,8	M	E	0	1	0	0	MAT	0	1	0
11/10/2015	6	0	0	L2	Malinois	0,45	16,5	F	E	1	0	0	0	MAT	1	1	1
28/10/2015	7	0	0	0	Berger Allemand	9,83	26	F	E	1	0	0	0	PCR	0	1	1
29/10/2015	8	0	0	L2	Golden	2,15	30,9	F	S	1	0	1	0	PCR	0	0	1
20/04/2016	9	0	0	L4	Husky Sibérien	0,21	5,2	M	E	0	1	0	0	PCR	0	0	1
23/06/2016	10	1	1	L2	Border collie	10,16	26,8	M	E	0	1	0	0	MAT	0	1	1
18/07/2016	11	0	0	ND	Caniche	15,55	7,5	M	S	0	1	0	1	PCR	0	0	1
19/09/2016	12	1	0	L2	Coton Tuléar	5,07	4,6	M	E	0	1	0	0	PCR	0	0	1
24/10/2016	13	1	0	L2	Cairn terrier	4,79	6,5	M	E	0	1	0	0	PCR	0	1	1
31/05/2017	14	1	1	L2	Dalmatien	7,57	32,4	M	E	0	1	0	0	MAT	0	1	0
03/11/2017	15	1	0	ND	Teckel	6,01	10,4	M	E	0	1	0	0	MAT	0	1	0
06/11/2017	16	0	0	L4	Berger Allemand	11,93	28	F	S	1	0	1	0	PCR	0	0	1
20/01/2018	17	1	1	0	Springer spaniel	8,00	18,4	F	S	1	0	1	0	MAT	1	1	1
26/02/2018	18	1	0	L4	Dogue des canaries	2,35	54,4	M	E	0	1	0	0	PCR	0	0	1
29/03/2018	19	0	0	0	Jack Russel	9,97	8,5	M	E	0	1	0	0	PCR	0	0	1
12/07/2018	20	1	1	0	Setter	7,62	19	F	E	1	0	0	0	PCR	0	0	1
05/09/2018	21	1	1	L2	Jack Russel	7,51	5,6	M	E	0	1	0	0	PCR	0	1	1
07/09/2018	22	1	1	L2	Golden Retriever	5,27	24,5	F	S	1	0	1	0	MAT	1	1	0
Moyenne						6,83	23,29										
Somme		13		9						8	13	5	1		4	13	17
Pourcentage		59%		41%						36%	59%	63%	8%		31%	59%	77%

Figure 23 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux commémoratifs des patients de cette étude.

## H. Tableaux Excel des données relatives aux signes cliniques

Date	Numéro	Début syntômes	Abattement	Anorexie	Dysorexie	Vomissement	Diarrhée	Hématochézie	PUPD	Oligurie	Adypsie	Perte de poids	Ptyalisme	Toux	Hyperhémie conjonctivale	Hypo thermie
10/04/2014	1	3	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
23/05/2014	2	7	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13/06/2015	3	8	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
15/06/2015	4	2	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16/09/2015	5	21	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0
11/10/2015	6	2	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28/10/2015	7	4	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
29/10/2015	8	4	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0
20/04/2016	9	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
23/06/2016	10	6	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
18/07/2016	11	5	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19/09/2016	12	3	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
24/10/2016	13	3	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31/05/2017	14	5	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
03/11/2017	15	4	1	0	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0
06/11/2017	16	4	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20/01/2018	17	15	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
26/02/2018	18	5	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
29/03/2018	19	4	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
12/07/2018	20	5	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0
05/09/2018	21	4	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
07/09/2018	22	7	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Somme</b>		<b>122</b>	<b>21</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>17</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
Moyenne		5,5454545														
Pourcentage			95%	68%	27%	77%	41%	14%	27%	5%	5%	18%	5%	5%	9%	9%

Figure 24 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux signes cliniques des patients de cette étude (partie 1).

Date	Numéro	Hyper thermie	Déshydratation	Douleur abdominale	Muqueuses pâles	Ictère	Souffle cardiaque	Adénomégalie	Auscultation pulmonaire anormale	Uvéite	Décès
10/04/2014	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
23/05/2014	2	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
13/06/2015	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
15/06/2015	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16/09/2015	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11/10/2015	6	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
28/10/2015	7	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0
29/10/2015	8	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
20/04/2016	9	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1
23/06/2016	10	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1
18/07/2016	11	0	0	1	0	0	1	1	0	0	1
19/09/2016	12	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1
24/10/2016	13	0	0	0	1	0	1	0	0	0	ND
31/05/2017	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
03/11/2017	15	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
06/11/2017	16	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1
20/01/2018	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
26/02/2018	18	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
29/03/2018	19	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1
12/07/2018	20	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
05/09/2018	21	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
07/09/2018	22	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
<b>Somme</b>		<b>2</b>	<b>7</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>8</b>
Moyenne											
Pourcentage			9%	32%	45%	14%	9%	27%	14%	9%	5%

Figure 25 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux signes cliniques des patients de cette étude (partie 2).

## I. Tableaux Excel des données issues des rapports des échographies abdominales.

Numéro	Nombre d'échographies anormales	Echogénicité augmentée du cortex rénale	Hyperéchogénicité médullaire	Réduction de la distinction cortico médullaire	Néphromégalie	Dilatation pyélique	Minéralisation rénale ou calcul	Kyste médullaire	Réduction de la taille du rein	Contour de la capsule rénale irrégulier	Graisses périrénales réactionnelles et hyperéchogène	Graisse pyélique hyperéchogène	Epanchement périrénal	Parenchyme hépatique hypoéchogène	Hépatomégalie	Parenchyme hépatique hétérogène
1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
3	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
8	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
10	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1
12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
14	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
16	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
18	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
19	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
20	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
22	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pourcentage	100%	32%	9%	9%	9%	0%	9%	5%	5%	9%	9%	5%	14%	14%	18%	14%
Somme	22	7	2	2	2	0	2	1	1	2	2	1	3	3	4	3

Figure 26 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 1).

Numéro	Parenchyme hépatique hyperéchogène	Contours des lobes irréguliers	Hyperéchogénicité péri portale	Vascularisation portale scintillante	Splénomégalie	Nodule dans le parenchyme splénique	Parenchyme splénique hyperéchogène	Irrégularité des contours de la rate	Epanchement péritonéal	Congestion veineuse	Boue et sédiments biliaires	Mucocèle biliaire	Vésicule biliaire à paroi épaissie	Paroi gastrique affinée	Amincissement de la paroi de l'intestin grêle
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
17	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
18	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
20	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
21	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
22	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pourcentage	23%	9%	5%	5%	14%	9%	0%	5%	41%	0%	14%	9%	9%	0%	0%
Somme	5	2	1	1	3	2	0	1	9	0	3	2	2	0	0

Figure 27 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 2).

**J. Tableaux Excel des données issues des rapports des échographies abdominales (suite).**

Numéro	Péristaltisme intestinal altéré	Epaississement de la paroi gastrique	Parenchyme pancréatique hypoéchogène	Parenchyme pancréatique hyperéchogène	Adénomégalie abdominale	Paroi du côlon descendant épaissie	Calcul vésical	Paroi de la vessie épaissie et irrégulière	Surrénales de tailles augmentées
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	1	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	1	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	1	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	1	0
10	0	1	0	0	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0	0	0	1
14	0	0	0	0	0	1	1	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	1	0	0	0	0
17	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	1	0	0	0
19	1	1	0	0	0	1	0	0	0
20	0	0	1	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pourcentage	5%	9%	5%	5%	27%	5%	5%	5%	5%
Somme	1	2	1	1	6	1	1	1	1

Figure 28 : Capture d'écran du tableau Excel regroupant les données relatives aux anomalies échographiques chez les patients de cette étude (partie 3).

K. Illustrations de la principale anomalie retrouvée lors des échographies abdominales chez les patients de cette étude : un cortex rénal hyperéchogène.

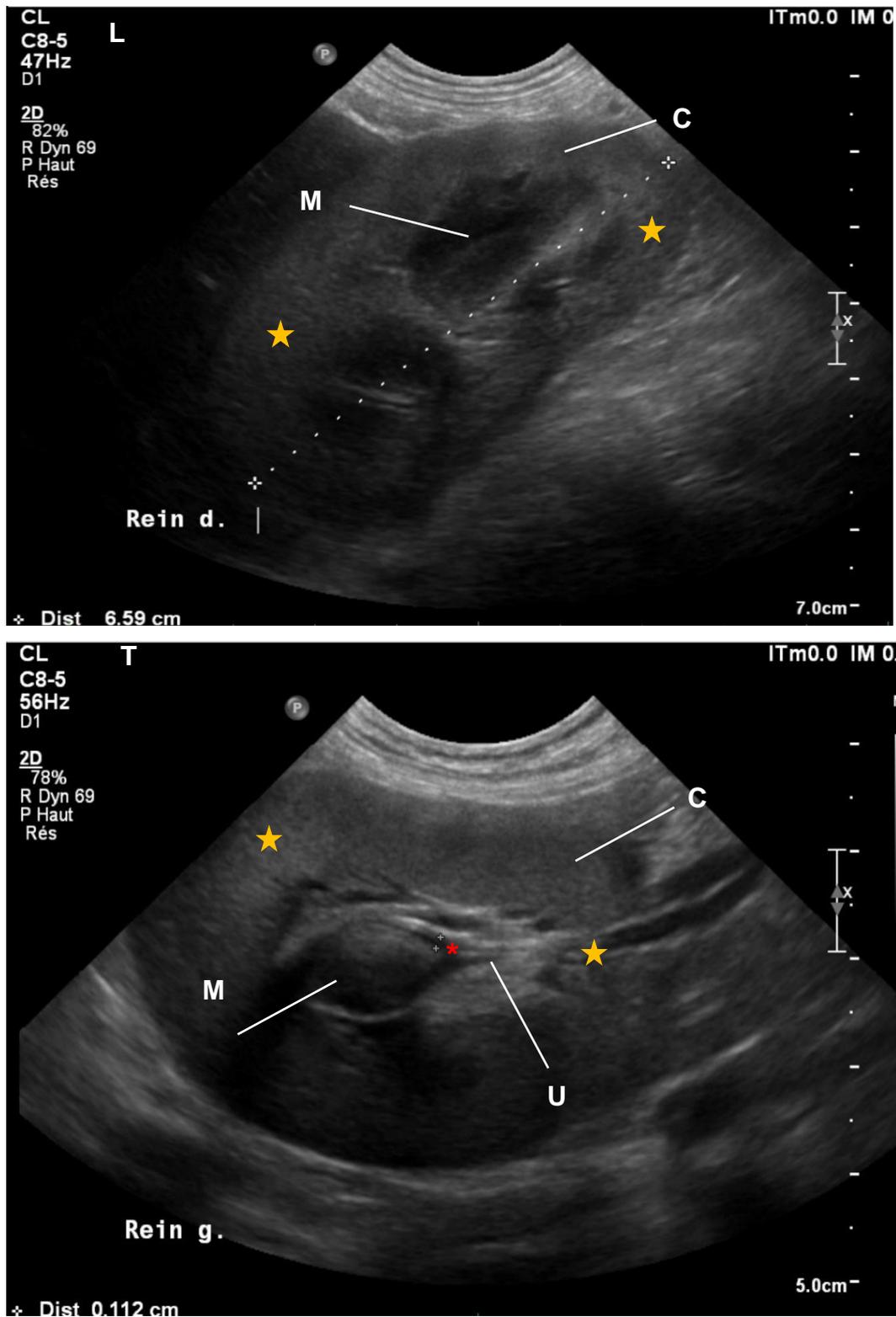


Figure 29 : Echographie longitudinale du rein droit (L) et transversale (T) du rein gauche du patient n°10. L'échographie montre une corticale (C) rénale hyperéchogène identifiée par les étoiles jaunes (★). La cavité pyélique (\*) n'est pas dilatée. C : cortex rénal ; M : médulla rénale ; U : uretère ; \* : cavité pyélique.

**L. Illustration d'une jonction corticomédullaire mal définie retrouvée lors d'échographies abdominales chez des patients de notre étude.**

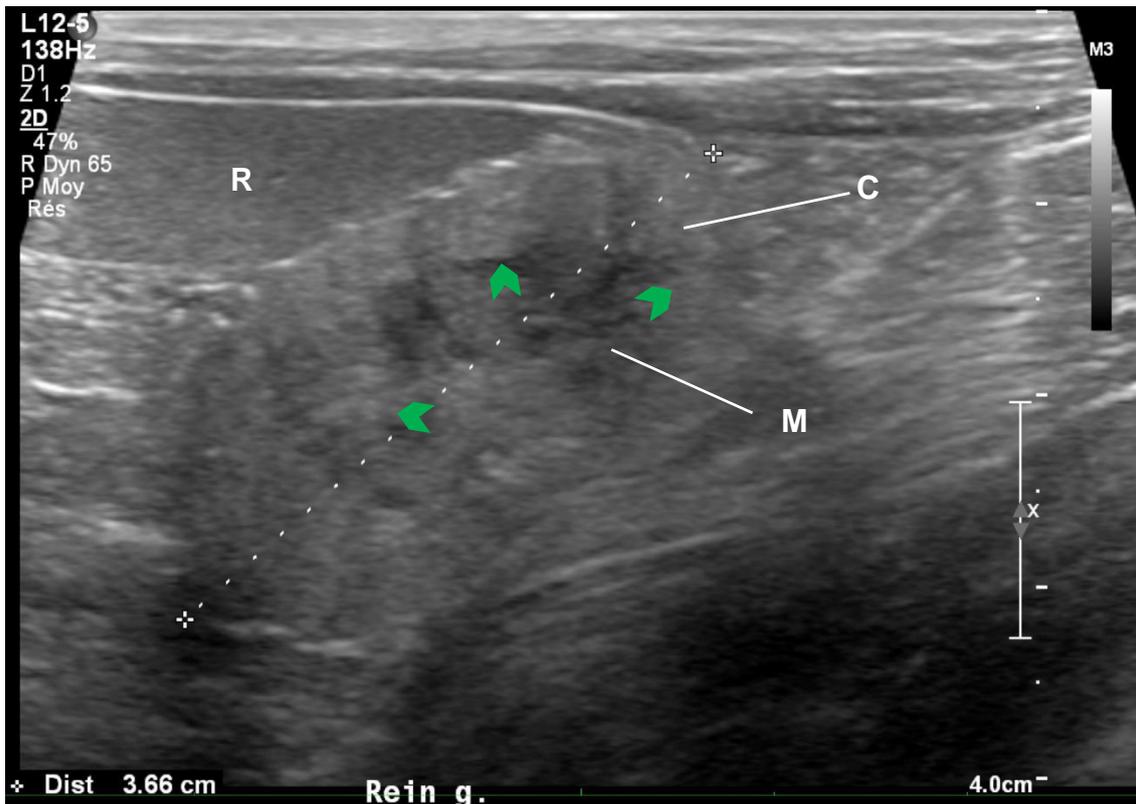


Figure 30 : Echographie longitudinale du rein gauche du patient n°13. L'image échographique montre une limite cortico-médullaire difficilement visible identifiée par des chevrons verts (➤). C : cortex rénal ; M : médulla rénale ; R : rate.

**M. Illustration d'un foie hypoéchogène retrouvé lors d'échographies abdominales chez des patients de notre étude.**

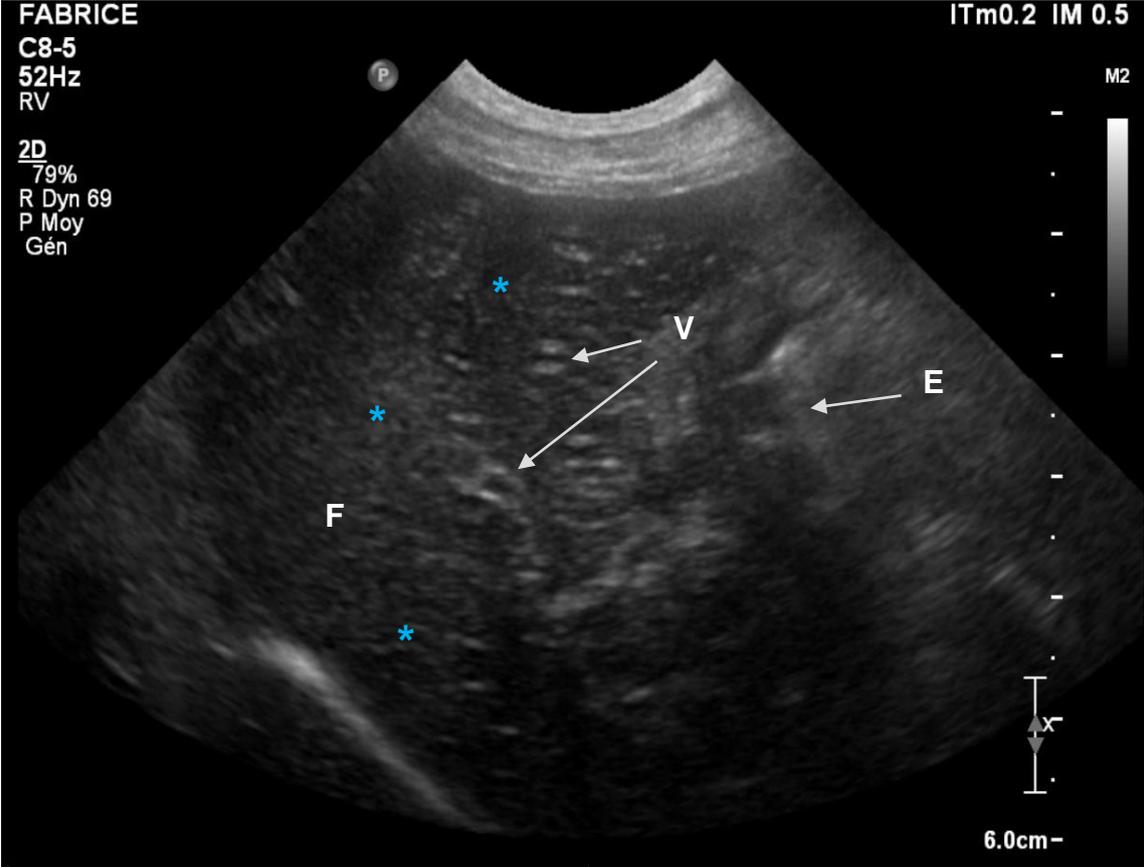
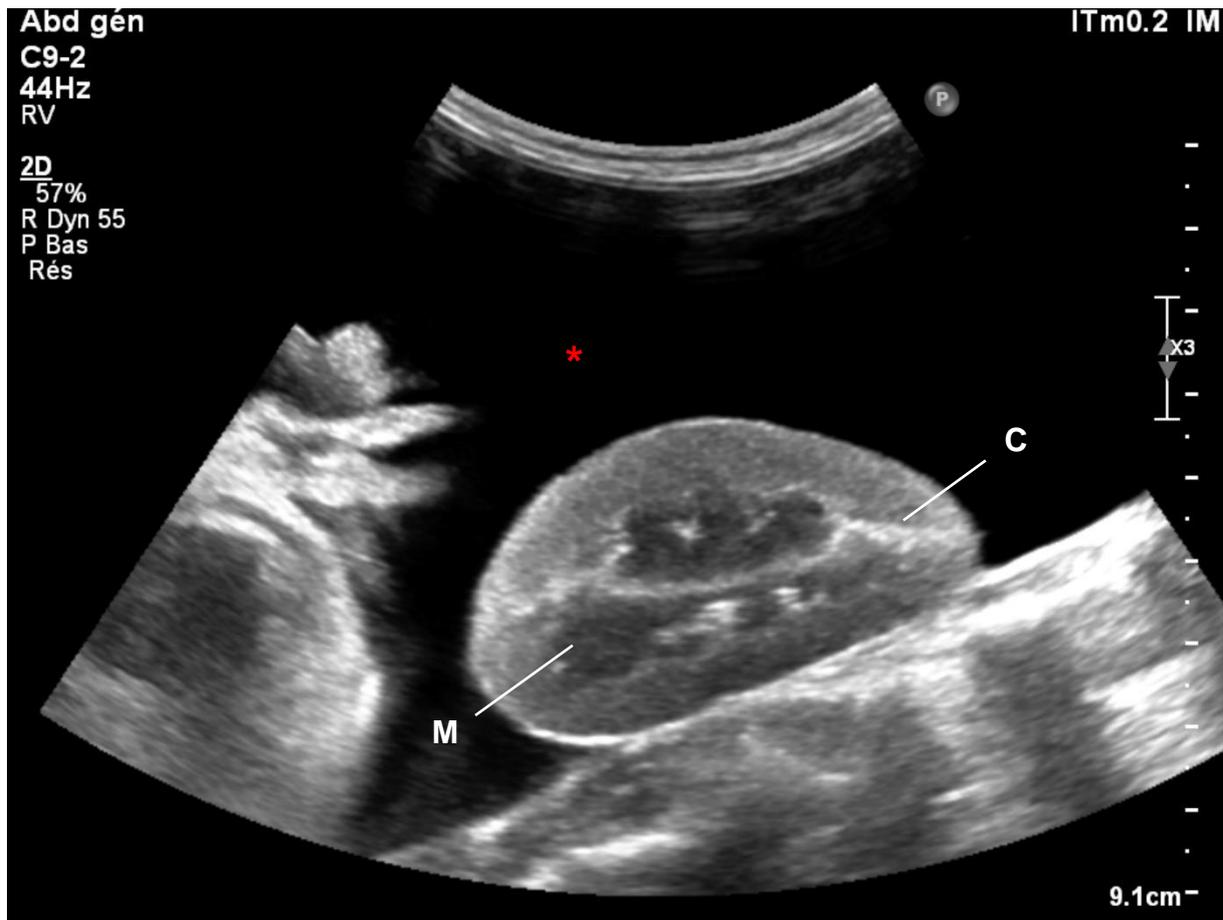


Figure 31 : Echographie sagittale de parenchyme hépatique du patient n°15. L'échographie révèle un parenchyme hépatique hypoéchogène (\*). F : foie ; V : vaisseaux ; E : estomac.

**N. Illustration d'un épanchement abdominale retrouvé lors d'échographies abdominales chez des patients de notre étude.**



**Figure 32** : Echographie longitudinale de la région rétropéritonéale du patient n°19. L'échographie montre la présence d'une large zone anéchogène localisée en région rétropéritonéale signe d'épanchement (\*). C : corticale rénale ; M : médulla rénale.

**O. Comparaison des résultats échographiques obtenus dans plusieurs études avec celle présentée dans ce document.**

Auteurs	Rentko et al.	Forrest et al.	Birnbaum et al.	Adin and Cowgill	Mastrorilli et al.	Tangeman et al.	Sonet et al.	Etude actuelle
Année	1992	1998	1998	2000	2007	2013	2017	2020
Pays	USA	USA	USA	USA	Italie	USA	France	France
Effectif inclus	17	20	36	36	20	51	35	22
Nombre d'échographies réalisées	11	20	18	32	12	38	35	22
Nombre d'échographies anormales	8 (73%)	17 (85%)	NR	NR	NR	34 (89%)	35 (100%)	22 (100%)
<b>Reins</b>								
1 - Echogénicité corticale augmentée	NR	15 (75%)	6 (33%)	7 (22%)	1 (8%)	16 (42%)	35 (100%)	7 (32%)
2 - Echogénicité médullaire augmentée		6 (30%)	NR	NR	NR	NR	NR	2 (9%)
3 - Réduction de la distinction corticomédullaire	NR	NR	NR	NR	NR	7 (18%)	28 (80%)	2 (9%)
4 - Néphromégalie	2 (18%)	10 (50%)	10 (56%)	NR	NR	12 (32%)	21 (60%)	2 (9%)
5 - Dilatation pyélique	3 (27%)	9 (45%)	3 (17%)	NR	NR	8 (21%)	11 (31%)	0 (0%)
6 - Structure interne modifiée	2 (18%)	NR	NR	NR	NR	NR	1 (3%)	0 (0%)
7 - Minéralisation rénale ou calcul	2 (18%)	NR	NR	NR	NR	1 (3%)	0 (0%)	2 (9%)
8 - Réduction de la taille du rein	1 (9%)	NR	NR	NR	NR	NR	0 (0%)	1 (5%)
9 - Kyste médullaire	NR	NR	NR	NR	NR	NR	0 (0%)	1 (5%)
10 - Contour de la capsule rénale irrégulier	NR	NR	NR	NR	NR	3 (8%)	0 (0%)	2 (9%)
11 - Graisses périrénales hyperéchogènes	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2 (9%)
12 - Graisse pyélique hyperéchogènes	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1 (5%)
<b>Foie</b>								
1 - Parenchyme hypoéchogène	NR	NR	NR	NR	1 (8%)	5 (13%)	25 (71%)	3 (14%)

2 - Hépatomégalie	NR	NR	NR	NR	NR	3 (8%)	21 (60%)	4 (18%)
3 - Parenchyme hétérogène	NR	NR	NR	NR	NR	7 (18%)	0 (0%)	3 (14%)
4 - Parenchyme hyperéchogène	NR	NR	NR	NR	NR	2 (5%)	0 (0%)	5 (23%)
5 - Contour des lobes irréguliers	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	3 (14%)
Rate								
1 - Splénomégalie	NR	NR	NR	NR	NR	2 (5%)	7 (20%)	3 (14%)
2 - Présence de nodule dans le parenchyme	NR	NR	NR	NR	NR	1 (3%)	2 (6%)	2 (9%)
3 - Parenchyme hyperéchogène	NR	NR	NR	NR	NR	1 (3%)	0 (0%)	0 (0%)
4 - Irrégularité des contours de la rate	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1 (5%)
Vésicule biliaire								
1 - Boue et sédiments biliaires	NR	NR	NR	NR	NR	16 (42%)	16 (46%)	3 (14%)
2 - Amincissement de la paroi vésicule biliaire	NR	NR	NR	NR	NR	NR	10 (29%)	0 (0%)
3 - Mucocèle biliaire	NR	NR	NR	NR	NR	NR	9 (26%)	2 (9%)
4 - Paroi de la vésicule biliaire hyperéchogène	NR	NR	NR	NR	NR	NR	7 (20%)	0 (0%)
5 - Paroi de la vésicule biliaire épaissie	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	3 (14%)
Autres								
1- Epanchement périrénal	NR	5 (25%)	NR	NR	NR	NR	21 (60%)	3 (14%)
2 - Epanchement péritonéal	NR	NR	NR	14 (44%)	3 (25%)	9 (24%)	16 (46%)	9 (41%)
3 - Congestion veineuse	NR	NR	NR	14 (44%)	NR	NR	6 (17%)	0 (0%)
4 - Paroi gastrique affinée	NR	NR	NR	NR	NR	4 (11%)	9 (26%)	0 (0%)
5 - Amincissement de la paroi de l'intestin grêle	NR	NR	NR	NR	NR	1 (3%)	17 (49%)	0 (0%)
6 - Diminution du péristaltisme intestinal	NR	NR	NR	NR	NR	NR	5 (14%)	1 (5%)
7 - Augmentation modérée de l'échogénicité de la muqueuse	NR	NR	NR	NR	NR	NR	3 (9%)	0 (0%)

8 - Intussusception	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2 (6%)	0 (0%)
9 - Parenchyme pancréatique hypoéchogène	NR	NR	NR	NR	NR	2 (5%)	3 (9%)	1 (5%)
10 - Parenchyme pancréatique hyperéchogène	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1 (5%)
11 - Paroi du côlon descendant épaissie	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1 (5%)
12 - Adénomégalie abdominale	NR	NR	NR	NR	NR	3 (8%)	13 (38%)	2 (9%)
13 - Irrégularité de la paroi de la vessie	NR	NR	NR	NR	NR	NR	9 (26%)	1 (5%)
14 - Présence de sédiments dans la vessie	NR	NR	NR	NR	NR	NR	3 (9%)	2 (9%)
15 - Calcul vésicale	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1 (5%)
16 - Amincissement de la paroi de la vessie	NR	NR	NR	NR	NR	NR	12 (34%)	0 (0%)

Figure 33 : Comparaison des anomalies échographiques retrouvées dans plusieurs études selon Sonet et al. 2018 et les données de notre étude.





Toulouse, 2020

NOM : BROCVIELLE

PRENOM : Elsa

**TITRE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE D'ÉCHOGRAPHIES ABDOMINALES RÉALISÉES CHEZ DES CHIENS ATTEINTS DE LA LEPTOSPIROSE PRÉSENTÉS AU CHUVAC DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE ENTRE 2014 ET 2019**

RÉSUMÉ : La leptospirose est une zoonose bactérienne ubiquitaire ayant des répercussions multi systémiques et variables selon les sérovars infectants. L'échographie abdominale permet d'en déterminer l'étendue et cependant peu d'études recensent les anomalies retrouvées dans l'ensemble de l'abdomen. Cette étude rétrospective a pour but de recenser les anomalies échographiques abdominales rencontrées chez des chiens atteints de leptospirose ayant été présentés à l'ENVV. Elle inclue 22 chiens ayant bénéficiés d'échographies abdominales complètes. Chez 45% des sujets au moins une anomalie rénale est retrouvée : cortex rénal hyperéchogène (32%) et épanchement périrénal (14%). Des anomalies hépatiques sont identifiées chez 41% des patients : parenchyme hyperéchogène (23%), hépatomégalie (18%) et parenchyme hypoéchogène (14%). D'autres anomalies sont retrouvées : un épanchement abdominal (41%), une anomalie de la vésicule biliaire (27%) et une adénomégalie abdominale (27%).

MOTS-CLES : Canin ; Leptospirose ; Echographie ; Rétrospective

---

**TITLE: RETROSPECTIVE STUDY OF ABDOMINAL ULTRASONOGRAPHIES IN DOGS WITH LEPTOSPIROSIS ADMITTED AT CHUVAC OF ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE BETWEEN 2014 AND 2019.**

ABSTRACT: Leptospirosis is a ubiquitous bacterial zoonosis with multi-systemic and variable impacts based on infecting serovars. Abdominal ultrasound makes it possible to determine the extent of this disease and yet few studies identify the abnormalities found throughout the abdomen. The purpose of this retrospective study is to identify abdominal ultrasound abnormalities in dogs with presented at the ENVV. This study included 22 dogs who received a complete abdominal ultrasound. In 45% of dogs at least one renal abnormality was found at ultrasound examination. The main abnormalities were increased renal cortical echogenicity (32%) and perirenal effusion (14%). Liver abnormalities were identified in 41% of patients with most frequently hyperechogenic parenchyma (23%), hepatomegaly (18%) and hypoechogenic parenchyma (14%). The other most common abdominal abnormalities were abdominal effusion (41%), gallbladder abnormality (27%), abdominal adenomegaly (27%) and splenic abnormality (18%).

KEYWORDS : Canine ; Leptospirosis ; Ultrasonography ; Retrospective