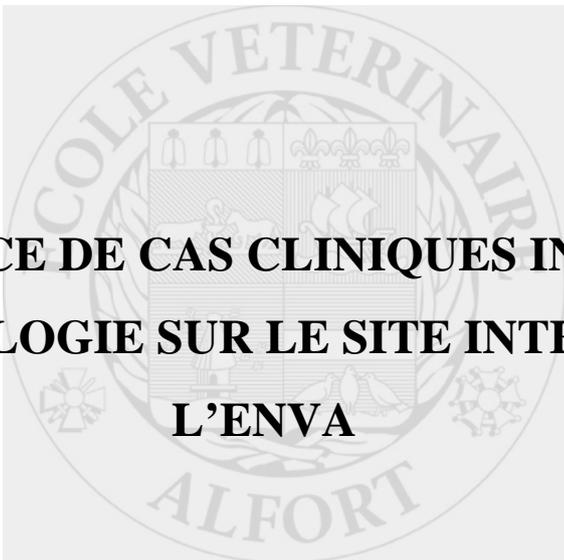


Année 2007



**MISE EN PLACE DE CAS CLINIQUES INTERACTIFS
DE NEUROLOGIE SUR LE SITE INTERNET DE
L'ENVA**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Anne, Marie WOERNER

Né (e) le 28 décembre 1980 à Suresnes (Hauts-de-Seine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. Blot

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : M. Moissonnier

Professeur à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSE Héléne, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain , Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur* Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ H0ANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Remerciements

A Monsieur le professeur de la Faculté de Médecine de Créteil, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

A Monsieur Stéphane Blot, Maître de conférences à l'ENVA, qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse.

A Monsieur Pierre Moissonnier, professeur à l'ENVA, qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury de thèse.

A Monsieur Dan Rosenberg, maître de conférences à l'ENVA, pour sa grande disponibilité et sa grande gentillesse. Merci aussi pour l'enrichissement de mon esprit critique et de mes raisonnements et connaissances médicales.

A ma famille.
A mes parents ; je vous aime.

Table des matières

Introduction	3
1. Apports de ce mode d'évaluation formative	4
1.1. Modes d'enseignements actuels de la neurologie :	4
1.2. Objectifs de la réalisation de cas cliniques interactifs :	4
1.3. Raisons du choix du logiciel Question Mark Perception ® :	4
2. Conception pratique des cas	5
2.1. Etablissement d'un document-guide	5
2.2. Architecture didactique et réalisation des cas	5
3. Monographies des quatre cas réalisés	9
3.1. Onyx : une cécité intermittente liée à une encéphalite granulomateuse	9
3.2. Nasty : une fièvre d'origine indéterminée liée à une méningomyélite	14
3.3. Opium : une faiblesse locomotrice, ou une myosite dysimmunitaire :	16
3.4. Tom : un cas d'épilepsie idiopathique	20
Conclusion	26
Bibliographie	27

Table des illustrations

<u>Figure 1</u> : choix du type de question avec l'assistant	7
<u>Figure 2</u> : exemple de question traitée avec <i>Question Mark Perception Question Manager</i> ®	8
<u>Figure 3</u> : exemple de notation d'un bilan	9
<u>Figure 4</u> : exemple de retour d'information lors du traitement d'une question	9
<u>Figure 5</u> : récapitulatif d'une session avec <i>Question Mark Perception Session Manager</i> ®	10

Introduction

La neurologie est une vaste discipline enseignée à l'ENVA à l'aide de cours magistraux et de participation aux activités cliniques.

Depuis 5 ans, une autre forme d'apprentissage participatif a été mis en place à l'ENVA avec des cas cliniques interactifs à destination des étudiants via intranet et internet.

Constatant le succès et l'apport représenté par les cas cliniques interactifs d'endocrinologie et de dermatologie, des cas cliniques de neurologie ont été réalisés.

Ce manuscrit expose d'abord les avantages pédagogiques que ces quatre cas offrent dans leur fond et leur forme, puis leur réalisation concrète et, enfin, sous forme de monographies, les points théoriques auxquels ils font appel. Dans cette troisième partie, nous nous sommes attachés à strictement justifier les démarches conseillées aux étudiants. Cette thèse ne constitue donc pas une mise à jour des connaissances relatives aux différentes entités décrites.

1. Apports de ce mode d'évaluation formative

1.1. Modes d'enseignement actuels de la neurologie :

La neurologie est enseignée au second semestre de seconde année d'école vétérinaire (S8), pour sa partie théorique alors que l'activité clinique débute au premier semestre de troisième année (S9). L'enseignement se fait à la fois par des cours magistraux, méthode pédagogique passive, et par l'intermédiaire de l'activité clinique, méthode active. Lors de cette dernière, les étudiants prennent en charge des animaux, soit en consultation, soit lors de la rotation au sein du service des hospitalisations ; cela se fait évidemment sous la responsabilité d'un clinicien, professeur, résident de neurologie ou assistant de médecine interne. Bien souvent l'étudiant ne perçoit pas la globalité du cas, à cause de la place même d'une seule consultation au sein d'une démarche diagnostique, ou du manque de recul de l'étudiant du à son expérience restreinte. Ensuite, lorsque l'élève consulte la suite donnée au cas à l'aide du logiciel *Clovis*® et/ou du dossier clinique « papier », l'argumentation de l'ensemble du suivi n'est souvent pas rapportée. Cela peut engendrer des erreurs de compréhension.

1.2. Objectifs de la réalisation de cas cliniques interactifs :

Le but du développement des cas cliniques interactifs est à la fois de compléter cette formation, mais aussi de donner un moyen d'auto évaluation aux étudiants. La résolution de ces exercices nécessite et motive le développement d'un raisonnement clinique structuré, ce qui n'est pas le cas des cours magistraux. Il s'agit de plus d'une démarche volontaire de l'étudiant qui est alors très réceptif à l'enseignement.

Cette méthode est une autre forme d'apprentissage participatif, appelé apprentissage par problèmes. Elle a déjà été expérimentée avec succès en endocrinologie et dermatologie. Des cas sont également en cours de réalisation en uro-néphrologie.

Nous avons dans ces différents cas présenté les meilleures démarches et traitements possibles compatibles avec l'exercice dans une structure vétérinaire française, sans restriction morale ou budgétaire de la part du propriétaire.

La progression dans les différents cas se fait en fonction des réponses données. L'étudiant est averti de l'exactitude de ses réponses ou de ses erreurs, avec parfois un enrichissement supplémentaire par des informations non données en cours. Il est par ailleurs souvent invité à compléter sa formation par des recherches personnelles. Il est de plus initié à la nature controversée de certaines données médicales, l'invitant alors à prendre du recul par rapport à ces mêmes recherches et, par là-même, à développer un esprit critique.

1.3. Raisons du choix du logiciel Question Mark Perception ® :

Comme évoqué ci-dessus, la médecine vétérinaire est perpétuelle évolution. C'est pourquoi nous avons choisi de publier les cas sur le site Internet destiné aux étudiants d'Alfort (<http://etudiant.vet-alfort.fr>), non sur un CD-ROM, afin de permettre des modifications rapides.

Le logiciel *Question Mark Perception*® permet également une richesse dans la formulation des questions, permettant ainsi à l'étudiant un travail diversifié et s'approchant le plus possible des différentes questions à se poser ou amenées par les cas. Ainsi les questions peuvent revêtir la forme QCM (Questions à Choix Multiples), de QROC (Questions à Réponses Ouvertes et Courtes), de questions ouvertes ou de schémas à légender...

Ce logiciel permet également la notation des réponses données, et l'évolution du cheminement de l'étudiant en fonction de ces dernières. En effet, certaines réponses sont disqualifiantes, car elles ne respectent pas les objectifs de bases fixés en cours. Dans ce cas, l'étudiant est informé de son erreur par un retour d'information appelé « feed-back » et invité à recommencer la question. Dans les autres cas, le retour d'information, qui dépend le plus souvent de l'exactitude de la réponse, permet de répondre à l'objectif de formation décrit plus haut. Les « feed-back » ont par ailleurs l'avantage de ne donner par exemple que les résultats des examens demandés, personnalisant ainsi le cas en fonction de la démarche de l'étudiant. En revanche, le cheminement reste linéaire, c'est-à-dire que la progression ne peut se faire que suivant l'ordre établi lors de la création de la session (voir partie 2.2).

L'autre avantage de ce logiciel est l'accès pour l'auteur, c'est-à-dire pour l'enseignant de Neurologie, aux réponses fournies par les étudiants. En effet sont accessibles les parcours personnels de chaque étudiant, mais aussi des statistiques au sujet de la répartition des réponses pour chaque question, de la fréquence des réponses correctes. L'enseignant peut alors apprécier la compréhension et l'utilisation de son cours, et pointer dans son cours magistral ou en clinique les éléments posant problème.

Enfin, ce logiciel autorise un accès personnel par mot de passe, donné par l'enseignant. Une démonstration du fonctionnement d'un cas sera réalisée lors de la soutenance de la thèse.

2. Conception pratique des cas

2.1. Etablissement d'un document-guide

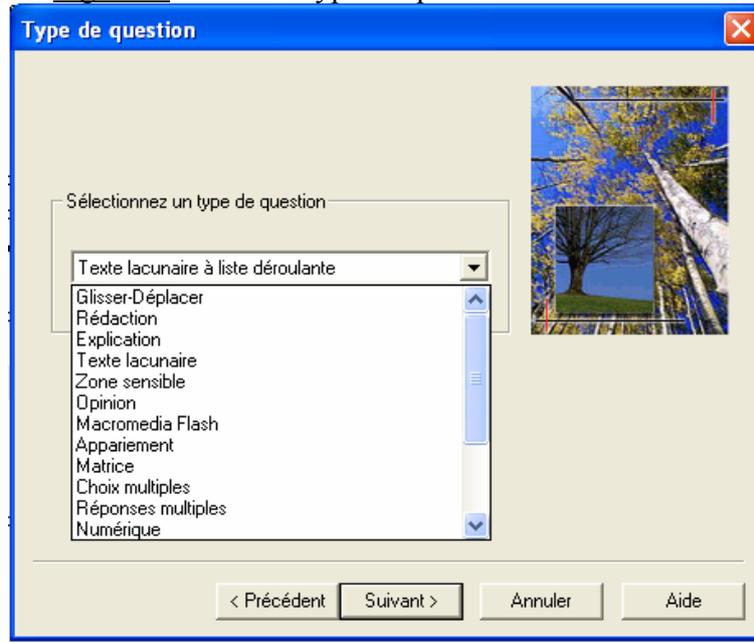
Pour cette thèse, quatre cas ont été réalisés. Trois sont issus de dossiers réels, un a été complètement imaginé. Nous avons souhaité traiter d'affections courantes dans la pratique vétérinaire (épilepsie idiopathique, méningomyélite répondant à l'administration de stéroïdes, encéphalite granulomateuse), appréhendées de manière objective et structurée et faisant appel aux examens complémentaires les plus souvent proposés lors d'une consultation de neurologie.

Chaque cas a d'abord été traité par écrit et a fait l'objet de multiples relectures et corrections. Les documents finaux présentaient chaque cas d'une façon détaillée avec les différentes questions posées aux étudiants, les différents retours d'informations à donner en fonction des réponses, la notation adoptée et le type de progression au sein-même du cas.

2.2. Architecture didactique et réalisation des cas

Le travail avec le logiciel *Question Mark Perception*® *Question Manager*® a permis de donner corps aux différentes étapes mises en relief au cours de l'élaboration du support papier. Un nom a d'abord été attribué à la base de donnée « questions » de chaque cas. Il s'agissait de donner les initiales de l'enseignant, soit SB, suivi par le nom du cas (ex. : SBopium). Puis le type de question a été à chaque fois choisi à l'aide de l'assistant (figure 1).

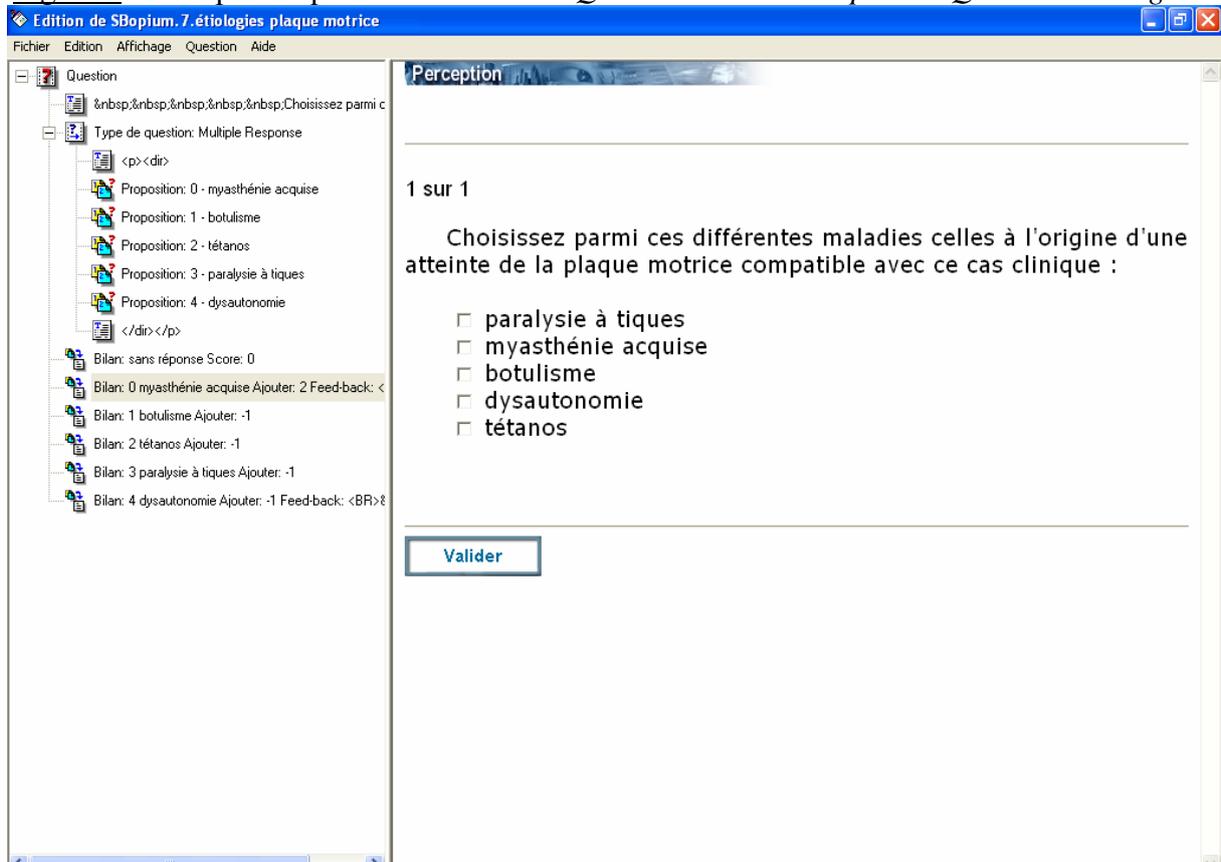
Figure 1 : choix du type de question avec l'assistant



Après quoi un énoncé est précisé et enregistré sous la nomenclature décrite plus haut.

L'assistant nous propose ensuite de compléter la question par différentes propositions, en fonction du type choisi précédemment (figure 2).

Figure 2 : exemple de question traitée avec *Question Mark Perception* ® *Question Manager*®



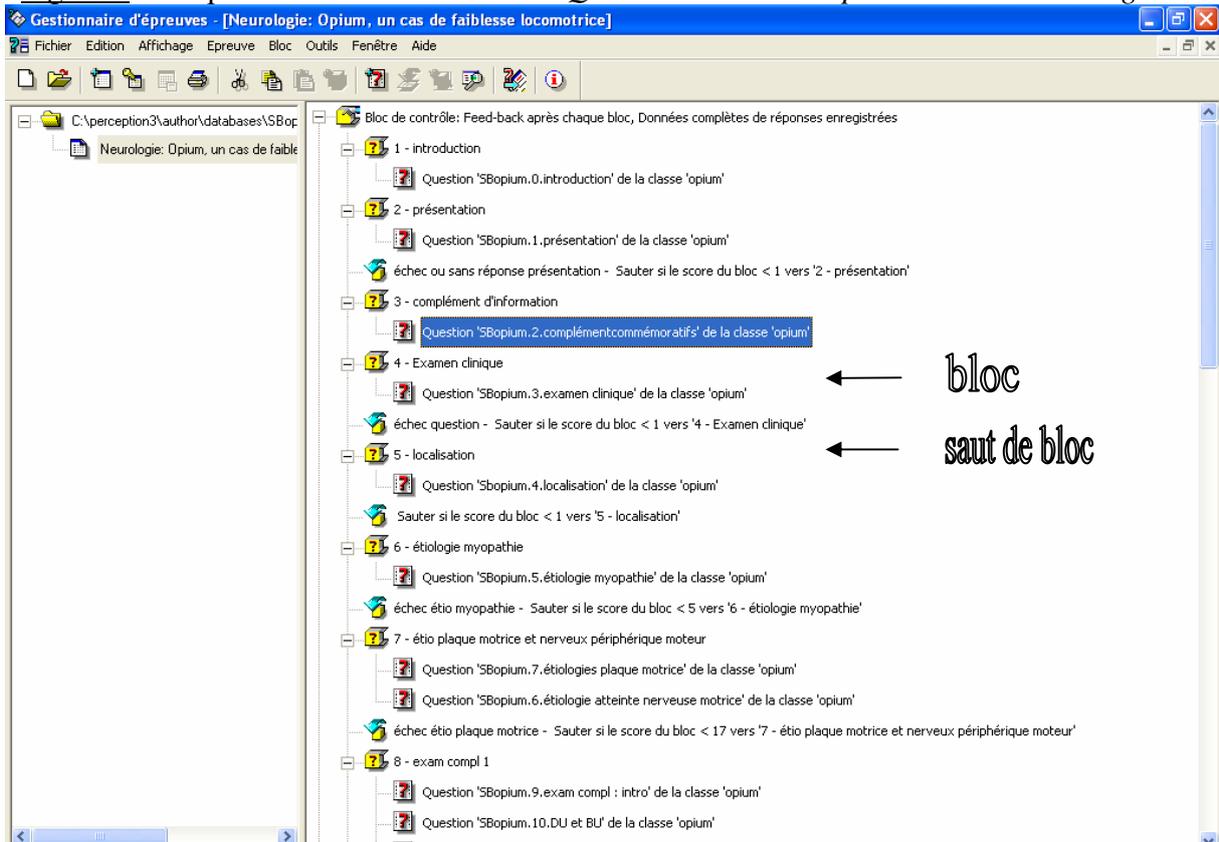
Après quoi une notation (figure 3) et des retours d'information sont attribués. Les retours d'informations peuvent également être créés pour chaque bilan (figure 4).

Figure 3 : exemple de notation d'un bilan

Figure 4 : exemple de retour d'information lors du traitement d'une question

Une fois la base de question achevée, la mise sous forme de session commence à l'aide du logiciel *Question Mark Perception® Session Manager®*. Il fait appel à des « blocs », qui peuvent contenir une ou plusieurs questions. Plusieurs questions ont été assemblées au sein d'un bloc lorsqu'elles traitaient d'un sujet très proche. Les blocs s'enchaînent soit directement soit par l'intermédiaire de sauts de bloc, qui permettent la progression en fonction de la note obtenue à chaque bloc. Le saut de bloc permet alors, soit de recommencer la même question, soit d'accéder à la question suivante, ou de sauter celle-ci (Figure 5).

Figure 5 : récapitulatif d'une session avec *Question Mark Perception® Session Manager®*.



La fin de l'enchaînement de bloc, c'est-à-dire pour l'étudiant de l'achèvement du cas, se solde par un bloc de fin de session, qui propose alors quelques références bibliographiques, ainsi qu'une invitation à les compléter.

3. Monographies des quatre cas réalisés

3.1. Onyx : une cécité intermittente liée à une encéphalite granulomateuse

Au travers de ce cas, l'étudiant est confronté au diagnostic différentiel de cécité brutale. Dans ce cas, elle est associée à une névrite optique consécutive à une encéphalite granulomateuse (MEG). Nous allons exposer les notions de base ainsi que quelques nouveautés concernant cette entité pathologique, justifiant par là-même la conduite du cas et les informations données à l'étudiant tout au long du problème.

Définition anatomopathologique

Les encéphalites granulomateuses sont des affections inflammatoires du système nerveux centrales caractérisées par le développement de lésions granulomateuses dans l'encéphale et/ou, moins souvent la moelle épinière, sans processus infectieux associé. Les lésions sont constituées histologiquement par une accumulation périvasculaire de cellules mononuclées, affectant le plus souvent la substance blanche, moins souvent la substance grise et les leptoméninges. Le mécanisme pathogénique est encore inconnu. L'étude de Kipar *et al.* (1998) montre la prédominance de macrophages et de lymphocytes T, ce qui laisse supposer une étiopathogénie mettant en jeu une réaction d'hypersensibilité retardée à cellules T. Schatzberg *et al.* (2005) ont recherché la présence des herpes-, adéno- et parvovirus canin par PCR sur les tissus cérébraux de 22 chiens atteints de méningoencéphalite nécrosante, leucoencéphalite nécrosante, ou méningoencéphalite granulomateuse. Cette recherche a été négative rendant ainsi très peu probable l'hypothèse d'une origine virale directe à la MEG, mais n'excluant pas une réaction dysimmune consécutive à une précédente infection.

Epidémiologie

Il est rapporté une plus grande fréquence de chiens de race naine à petite (Sarfaty *et al.* (1986)) et d'âge jeune à moyen (Muñana et Luttgen (1998)).

Certaines études avancent une prédisposition des femelles (Muñana et Luttgen (1998), Sorjonen (1990)), d'autres non (Sarfaty *et al.* (1986)).

Présentation clinique

Elle est variable selon la localisation des granulomes. On distingue habituellement 3 formes : focale, diffuse et oculaire. Cette définition prête à confusion car un chien peut présenter uniquement des symptômes visuels et avoir une atteinte lésionnelle diffuse. Cela est d'ailleurs le cas du chien traité dans ce cas clinique.

L'évolution clinique est en général lente et évolutive sauf dans les cas de forme diffuse et oculaire où une évolution aiguë à suraiguë est décrite (Muñana et Luttgen (1998), Sorjonen (1990), Tipold (1995)).

Dans l'étude de Tipold (1995), regroupant 18 cas de MEG, de la fièvre était présente dans 5%, et une anomalie du fond d'œil dans 27%. Concernant les symptômes nerveux, il est

décrit : des anomalies de démarche et des déficits proprioceptifs (89%), des déficits des nerfs crâniens (83%), des hyperréflexies (33%), une altération du niveau de vigilance et/ou de l'hyperesthésie (39%), des modifications comportementales (22%), des hyporéflexies et des myoclonies (5%). Sorjonen (1990) décrit également sur 14 cas : 14% de conjonctivites, 14% de jetages nasaux muqueux, 21% d'antécédents digestifs (vomissements ou diarrhée), 71% de cervicalgie, 36% de signes vestibulaires, 28% de troubles visuels et 21% de convulsions.

Il apparaît donc important de réaliser un examen oculaire complet, avec examen du fond d'œil, même si l'animal ne présente pas de signes oculaires (Fenner (2000), O'Brien et Axlund (2005)). Rappelons que le nerf optique est le seul nerf crânien entouré de méninges et qu'il représente une extension encéphalique facilement explorable. Une surélévation de la papille peut être observée en cas d'hypertension intra-crânienne, de névrite optique, de tumeur de la tête du nerf optique ou de « pseudo œdème de la papille » (surélévation congénitale de la papille).

Diagnostic

Le diagnostic de certitude est établi seulement après examen histologique.

Le diagnostic différentiel, variable selon le tableau clinique présenté, se fera avec d'autres encéphalites inflammatoires (suppurée aseptique, nécrosante ou autre encéphalite répondant à l'administration de corticoïdes), infectieuses (maladie de carré, rage, encéphalite à protozoaire, etc.) ou avec d'autres affections encéphaliques (toxiques, nutritionnelles, métaboliques, congénitales, dégénératives, vasculaires).

Le diagnostic d'une MEG se fait toujours par l'analyse du LCS et, si possible, par imagerie.

L'analyse du LCS révèle une inflammation intra-thécale avec une augmentation de la protéinorachie et de la cellularité. Attention, l'administration de corticoïdes peut considérablement et rapidement normaliser les résultats de cette analyse. Les données bibliographiques rapportent en moyenne une cellularité comprise entre 100 (Sorjonen (1990)) et 1100 cellules/ μ l (Bailey et Higgins (1986), Muñana et Luttgen (1998)). La formule cellulaire peut être variable, même si 2 études montrent une prédominance lymphoplasmocytaire (Bailey et Higgins (1986), Muñana et Luttgen (1998)). Quant à la protéinorachie, elle varie en moyenne entre 1,5 (Sorjonen (1990)) et 2 g/l (Bailey et Higgins (1986), Muñana et Luttgen (1998)).

Les résultats des recherches des maladies infectieuses courantes (maladie de carré, néosporose, toxoplasmose) doivent être négatives.

Parmi les examens d'imagerie, le scanner peut mettre en évidence des lésions de types granulomateuses, c'est-à-dire une ou plusieurs lésions de plus forte densité que le reste du parenchyme, fixant plus ou moins le produit de contraste. Mais il peut aussi être silencieux si la ou les lésions sont de petites tailles.

L'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) est plus sensible. Les lésions sont iso- ou hypo-intenses en T1, hyperintenses en T2 (comparé au tissu encéphalique adjacent) et rehaussées par l'administration de gadolinium.

Certaines lésions peuvent produire un effet de masse (Lobetti et Pearson. (1996)).

Si les lésions peuvent être atteintes sans trop de risques pour le patient, une biopsie par stéréotaxie peut être réalisée, permettant alors l'établissement d'un diagnostic de certitude. Cela est envisagé le plus souvent pour des lésions focales, associé à des résultats d'analyse de LCS peu informatifs.

Traitement :

❖ Médicamenteux :

➤ La predniso(lo)ne

La thérapeutique initiale de choix est à base de corticoïdes, de predniso(lo)ne. Elle doit se faire à dose immunosuppressive, au minimum de 2 mg/kg pendant 15 jours à un mois, puis la dose est progressivement diminuée jusqu'à la dose minimale nécessaire. Toutefois, l'arrêt du traitement n'est pas recommandé en raison du fort risque de rechutes (Braund (1985), Muñana et Luttgen (1998)).

➤ La lomustine :

Il s'agit d'une molécule de chimiothérapie anti-cancéreuse. Nitroso-urée, agent alkylant : elle provoque des pontages ADN-ADN et ADN-protéines ; elle agit aussi par inhibition d'enzymes de synthèse des ADN et ARN. Sa principale action est donc cytostatique.

Très lipophile, de faible poids moléculaire, elle passe rapidement et en grande quantité dans le LCS.

Elle a déjà été décrite dans le traitement de masses intra-crâniennes (Fulton et Steinberg (1990), Moore et Kitchell (2003)).

Son utilisation à grande échelle dans cette indication de MEG n'a pas fait l'objet de parution. Il s'agit toujours d'une thérapeutique complémentaire aux corticoïdes, du moins au début du traitement. L'association peut se faire directement dès le diagnostic (c'est le cas d'Onyx) ou lors d'échappement à la monothérapie à base de corticoïdes. Elle est utilisée au service de neurologie de l'ENVA, à la dose de 60 mg/m² tous les mois sous contrôle biochimique hépato-rénal et hématologique (Thibaud (2005)). Des cas laissant suspecter une hépatotoxicité ont en effet été rapportés (Kristal *et al.* (2004), Morrisson-Collister *et al.* (2004)). Les autres effets secondaires sont communs à beaucoup de molécules anticancéreuses avec une myélosuppression se traduisant par une neutropénie maximale 7 jours après l'administration (indiquant ainsi à cette période une surveillance accrue de l'animal et une relative protection de celui-ci par rapport à tous facteurs de risque de maladie infectieuse). Des thrombopénies sont aussi rapportées ; cette toxicité est cumulative et peut justifier une diminution de doses ou un arrêt thérapeutique. Enfin un cas de glomérulonéphrite membranoproliférative a été rapporté (Moore et Kitchell (2003)). En l'absence d'étude prospective en double aveugle, avec comparaison de données clinique, biochimique et histologique avant, pendant et après traitement (en cas de discontinuation de celui-ci) administré à long terme et à dose thérapeutique, ces cas de toxicité sont à considérer avec précaution.

➤ La cytarabine (ou cytosine-arabinoside)

Son utilisation a été décrite dans cette indication par Nuhsbaum *et al.* (2002). D'abord associé à une corticothérapie à dose immunosuppressive, elle a ensuite été utilisée seule, toutes les 3 semaines à chaque fois à la dose de 50 mg/m², par voie sous-cutanée, 2 fois par jour pendant 2 jours.

Menaut (2005) en a également rapporté l'utilisation sur 12 cas, associé à des corticoïdes lors d'une communication orale.

Enfin Zarfoss *et al.* (2006) font part de son utilisation dans 10 cas de méningoencéphalites « d'étiologies inconnues », c'est-à-dire où une origine strictement inflammatoires est

supportée par différents examens complémentaires mais non confirmée par un examen histologique. Les doses varient de 50 à 100 mg/m², selon la réponse clinique des patients, administrées par voie sous-cutanée, 2 fois par jour pendant 2 jours. Initialement, les traitements sont effectués toutes les trois semaines, pendant 4 mois, puis, si l'état clinique le permet, espacés d'une semaine supplémentaire tous les 4 mois. Des corticostéroïdes sont administrés en parallèle. Cette étude ne doit pas être considérée comme représentative de l'activité thérapeutique de la cytarabine pour les encéphalites granulomateuses, un seul cas ayant été analysé histologiquement (concluant à une encéphalite nécrosante). Mais elle avance la sécurité de ce traitement empirique dans les cas inflammatoires certes, mais d'étiologie inconnue, cas assez fréquents en pratique. De plus, il est associé pour 5 des 10 cas, à une bonne durée de survie, ces chiens étant toujours vivants lors de l'écriture de l'article.

➤ La ciclosporine :

L'utilisation de cet agent immunomodulateur a été décrite dans cette indication par Adamo et O'Brien (2004) pour 3 cas, et rapportée par Thibaud (2005) au cours d'une communication orale. La dose initiale utilisée par les premiers était de 6 mg/kg/j en 2 prises quotidiennes, puis a été modulée en fonction de la réponse clinique, du développement d'effets secondaires, des résultats des analyses de LCS et de la concentration sérique en ciclosporine. Quant aux effets secondaires Adamo et O'Brien (2004) décrivent une alopecie et Thibaud (2005) des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, hypo- ou anorexie). Sont également rapportés dans la littérature des hyperplasies gingivales, papillomatose ou hypertrichose. Des toxicités rénales ou hépatiques sont rapportés pour des concentrations sériques très élevées (>3000 ng/ml). Le métabolisme de la ciclosporine étant très différent selon les animaux, sa concentration sérique peut également être mesurée afin de déterminer la dose objective à administrer.

Adamo et O'Brien (2004) décrivent un cas présentant une lésion focale au scanner et uniquement traité avec de la ciclosporine. La résolution clinique a été partielle avec persistance d'une cécité totale pour un œil et un déficit proprioceptif d'un bipède. La lésion observée au scanner a complètement régressé et l'animal est toujours vivant 1 an après le diagnostic.

Le principal désavantage de la ciclosporine est son coût.

Quel que soit le traitement médicamenteux adopté, des contrôles mensuels de LCS sont recommandés même en l'absence de signes cliniques afin d'évaluer le plus finement possible l'efficacité thérapeutique. Dans certains cas, l'échappement thérapeutique peut être diagnostiqué avant l'expression clinique (Thibaud (2005)). Dans un but d'évaluation de l'efficacité thérapeutique, un contrôle par imagerie peut également être prescrit (Nuhsbaum *et al.* (2002), Thibaud (2005)) et peut représenter un argument en faveur de l'arrêt du traitement (Thibaud (2005)).

❖ Par radiothérapie :

Ce traitement est préconisé pour les formes focales. Dans l'étude de Muñana et Lutgen (1998), l'irradiation s'est faite de façon localisée ou sur tout l'encéphale pour 7 des 42 cas. Les doses totales étaient comprises entre 40 et 49,5 Gy, divisées en doses de 2,4 à 4 Gy.

Pronostic

Le pronostic vital dépend, entre autres, de la forme (focale ou disséminée) et du traitement entrepris. Il est le meilleur pour les cas traités par radiothérapie. Muñana et Luttgen (1998) rapportent en effet une médiane de survie supérieure à 404 jours, significativement supérieure à celle de chiens présentant une forme focale non traitée par radiothérapie (41 jours).

Cette étude rapporte pour le reste des cas traités uniquement par médicaments de faibles durées de survie avec des médianes de 41 jours pour les formes focales et 8 jours pour les formes diffuses. La communication de Thibaud (2005) portant sur 14 cas fait état quant à elle de plus longues durées de survie avec des médianes de 21 mois pour le forme focale et 8 mois pour la diffuse, les traitements administrés étant à base de corticoïdes seuls ou en association avec de la lomustine et/ou de la cytarabine.

Quant à la cytarabine, la communication orale de Menaut (2005) fait également état de durée de survies supérieures à celles données par l'étude de Muñana et Luttgen (1998), avec une médiane de survie de 544 jours, sans différence entre les formes focales et diffuses.

Enfin, le pronostic de récupération visuelle est variable et aucun facteur pronostic n'a été mis en évidence (Fischer et Jones (1972), Nafe et Carter (1981)).

3.2. Nasty : une fièvre d'origine indéterminée liée à une méningomyélite

Ce cas permet d'abord de se confronter à la gestion d'un cas de fièvre, puis de fièvre d'origine indéterminée (FOI), liée à une méningomyélite. Seront détaillés uniquement les éléments justifiant la démarche diagnostique et thérapeutique de ce cas classique. Nous ne nous intéresserons qu'aux méningomyélites répondant aux corticostéroïdes, c'est-à-dire strictement inflammatoires.

Définition des méningomyélites strictement inflammatoires

Elles sont plus couramment appelées méningomyélites répondant à l'administration de corticostéroïdes par les auteurs anglo-saxons (Irving et Chrisman (1990), Sorjonen (1992)). Une méningomyélite strictement inflammatoire est un processus dysimmunitaire touchant la moelle et les méninges, pour lequel aucun processus infectieux n'a pu être mis en évidence.

Présentation clinique

Elle dépend du type anatomopathologique de méningomyélite et de la localisation des lésions. Dans le cas de Nasty, d'une présentation clinique classique, des crises algiques d'origine inconnue ont d'abord été rapportées.

L'anamnèse et les commémoratifs doivent être strictement rapportés.

L'âge, la race ou type racial et le sexe, peuvent être des éléments en faveur d'un type (cf. chapitre sur les méningoencéphalomyélites granulomateuses). De même les méningomyélites aseptiques suppurées et le complexe méningite-artérite affectent préférentiellement les jeunes animaux de grandes races (Sorjonen (1992)). Les méningomyélites répondant à l'administration de corticostéroïdes peuvent avoir une apparition insidieuse ou aiguë mais toujours une évolution progressive, avec parfois des améliorations spontanées (LeCouteur et Grandy (2005), Lorenz et Kornegay (2004)). Les signes les plus fréquemment rapportés en début d'évolution sont une fièvre, un manque d'entrain pour les déplacements, une démarche raide, un défaut de mobilité cervicale, une contracture des muscles paraspinaux ou une douleur à la manipulation de la colonne vertébrale, en particulier cervicale. Attention une douleur d'origine méningée peut s'exprimer par une douleur lors de la palpation abdominale. C'est pourquoi l'examen clinique doit être complet. Une ataxie est présente si la moelle est touchée. Une hypo- ou hyperréflexie est notée selon la localisation des lésions et l'atteinte prédominante de la substance grise ou blanche (LeCouteur et Grandy (2005), Sorjonen (1992)).

Démarche diagnostique

Il convient de d'abord localiser l'affection en fonction de l'examen nerveux.

Différentes causes peuvent être suspectées. En particulier lors d'expression clinique fruste, le diagnostic différentiel est large. Ainsi, face à une douleur d'origine rachidienne, en plus de l'hypothèse de méningomyélite, une discospondylite ou une compression médullaire doivent être également suspectées.

Les étapes de la démarche proposée sont celles communes à toutes les suspicions de méningomyélites. Elles peuvent être complétées en fonction des antécédents et de la clinique de l'animal (par exemple, NFS en cas de fièvre, échocardiographie en cas de souffle) (LeCouteur et Grandy (2005)).

L'examen spécifique de choix est une ponction de LCS, soumis à des examens biochimique (protéinorachie obligatoire) cytologique et de recherche des maladies infectieuses courantes telles que la maladie de carré, la toxoplasmose et la néosporose (Sorjonen (1992)).

En cas de neutrophilie, il est recommandé de réaliser une culture bactérienne aéro-anaérobie (Chrisman (1992)).

Une clinique compatible avec une inflammation des méninges et/ou de la moelle, associée à des signes d'inflammation du système nerveux central (protéinorachie et une cellularité augmentées), avec une négativité des recherches indiquées et appropriées de maladies infectieuses, doivent conduire à un diagnostic de méningomyélite strictement inflammatoire (non infectieuse). Un diagnostic plus précis pourra être obtenu en fonction de l'analyse cytologique (dans le cas d'un jeune animal de grande race, dont le LCS révèle une forte neutrophilie sans infection associée, on établira un diagnostic de méningomyélite suppurée aseptique, cf. chapitre sur les MEG pour les informations correspondantes). Si cette analyse est peu informative (en particulier si des corticoïdes ont été récemment administrés) ou afin d'établir un bilan lésionnel, un examen d'imagerie est recommandé.

L'IRM, qui est en un bon examen d'exploration d'une affection médullaire, permet dans ce cas de mettre en évidence l'inflammation méningée et médullaire avec une hyperintensité du signal, renforcée par l'administration de gadolinium. Dans un cas de méningomyélite granulomateuse, des granulomes peuvent être visibles.

Pronostic

Le pronostic de récupération fonctionnel est bon sous traitement. En revanche, l'espoir de guérison est faible (Irving et Chrisman (1990), Sorjonen (1992), LeCouteur et Grandy (2005)).

Traitement

Uniquement l'utilisation de corticostéroïdes a été décrite. Le traitement débute avec des doses immuno-suppressives, puis lorsque la clinique s'est améliorée et stabilisée, la dose est progressivement diminuée jusqu'à obtenir la dose minimale nécessaire. La thérapeutique peut être arrêtée ; les rechutes peuvent alors se produire (Irving et Chrisman (1990), LeCouteur et Grandy (2005)). Des études portant sur l'utilisation d'autres molécules immunosuppressives sont nécessaires.

3.3. Opium : une faiblesse locomotrice, ou une myosite dysimmunitaire :

Le cas d'Opium, chien boxer de 4 ans, permet aux étudiants de se confronter à une atteinte périphérique : une polymyosite dysimmunitaire d'étiologie inconnue.

Classification des myopathies :

Nous pouvons classer les myopathies en distinguant les myopathies inflammatoires des myopathies non inflammatoires, c'est-à-dire dégénératives. L'ensemble des myopathies canines est rapporté dans le tableau 1.

Tableau 1 : classification des myopathies canines

Myopathies inflammatoires		Myopathies dégénératives	
Myopathies infectieuses	Myopathies à médiation immune	Myopathies acquises	Myopathies héréditaires
Myopathies bactériennes Leptospirose Toxoplasmose Néosporose Autres myopathies parasitaires	Myosite des muscles masticateurs Myosite des muscles extra-oculaires Polymyosite Dermatomyosite Myosite prénéoplasique	Myopathies endocriniennes : <ul style="list-style-type: none"> • Hyperadrenocorticisme • Hypothyroïdie • Myopathie fibrosante Myopathie par hypokaliémie Myopathie ischémique Myopathies nutritionnelles Myopathies néoplasiques Myopathies toxiques	Dystrophie musculaire : <ul style="list-style-type: none"> • Myopathie dystrophique par déficit en dystrophine • Myopathie dystrophique sans déficit en dystrophine Myotonie Myopathies métaboliques : <ul style="list-style-type: none"> • Glycogénose • Myopathie mitochondriale • Myopathie lipidique • Hyperthermie maligne Myopathie centronucléaire

Epidémiologie :

Une étude récente (EVANS *et al.* (2004)) met en évidence une prédisposition des Boxers et Terre-neuves. En l'état actuel des connaissances, nous ne savons si cela est vrai pour l'Europe également. Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

L'âge moyen d'apparition est de 4,88 an +/- 2,8 ans. L'« overlap syndrome » (ou OS), c'est-à-dire un syndrome de recouvrement entre myosites dysimmunitaires focale et généralisée, semble affecter plutôt des jeunes chiens d'âge moyen de 1,33 +/- 0,33 ans.

Symptômes :

Ce sont des symptômes pouvant inclure une faiblesse locomotrice généralisée, une démarche raide, des contractures musculaires (cas d'Opium) pouvant devenir permanentes, avec à long terme une fibrose associée, une dysphagie (cas d'Opium), une fonte musculaire qui peut d'abord être localisée, une myalgie, une douleur ou une incapacité à ouvrir la gueule, une exophtalmie, une dysphonie, et des signes nerveux de type motoneurone périphérique, des régurgitations. Selon l'étude d'EVANS *et al.* (2004), portant sur 200 cas, les signes cliniques les plus fréquents sont : la faiblesse généralisée (36,5%), la démarche raide (21%) et la dysphagie (19%), tandis que la myalgie semble assez rare (1,5%). Cette dernière information contredit la série de cas précédemment publiée où 6 chiens sur 9 présentaient une douleur d'origine musculaire (Kornegay *et al.* (1980)).

Diagnostic :

Selon le tableau clinique, le diagnostic différentiel peut se faire entre :
une polymyopathie

- une polyarthrite
- une polyneuropathie
- et toutes les autres affections pouvant être à l'origine d'une faiblesse locomotrice s'il s'agit du seul signe clinique exprimé.

Face à des signes focaux, il convient également d'inclure les myosites des muscles masticateurs (MMM) et extra-oculaires (MEO), les affections neuromusculaires localisées (du type névrite du nerf trijumeau, ou traumatisme d'un nerf, d'un muscle ou groupe musculaire).

Après la suspicion clinique, il convient d'établir un diagnostic à l'aide de plusieurs outils diagnostiques.

Les dosages des créatine kinases et des aspartate amino-transférases (ASAT) permettent d'explorer l'hypothèse de myopathie. Les CK sont spécifiques d'une lésion musculaire récente tandis que les ASAT reflètent également une éventuelle cytolyse hépatique. L'étude d'Evans *et al.* (2004) montre une élévation significativement plus importante de ces deux enzymes pour les polymyosites par rapport aux autres myopathies inflammatoires, avec des moyennes d'environ 6000 UI/L et 350 UI/L pour les CK et les ASAT respectivement. Notons cependant l'existence de cas de polymyosites présentant des valeurs normales. Ceci justifie de ne pas exclure cette hypothèse sur la base de valeurs biochimiques normales. Nous ne disposons pas d'études comparant les valeurs biochimiques des myopathies inflammatoires avec les dégénératives.

Le dosage des récepteurs anti-fibre 2M permet d'explorer l'hypothèse de myosite des muscles masticateurs.

L'hémogramme n'est le plus souvent pas significativement modifié lors de myopathie.

Les tests électro-physiologiques ne donnent pas de résultats spécifiques d'une myopathie sauf pour la myotonie. Il peut n'y avoir aucune modification, en particulier dans les cas d'affections d'apparitions très récentes. L'électromyographie peut mettre en évidence des potentiels de fibrillation, des décharges complexes répétitives, des ondes positives en lame de couteau, une activité d'insertion augmentée, une diminution de la durée des potentiels moteurs, des potentiels moteurs polyphasiques (Cuddon (2002)). L'étude d'Evans *et al.* (2004) montre également dans certains cas une diminution de la vitesse de conduction motrice. Ceci est inhabituel et l'absence de description des amplitudes de conduction motrice et de l'étude sensitive et des racines nerveuses nous empêche d'interpréter ces résultats.

Des analyses sérologiques permettent d'explorer les hypothèses infectieuses et sont obligatoires si le résultat de l'analyse histologique est non spécifique. Il convient en présence d'une suspicion de myosite sans symptômes systémiques associés de rechercher à minima la toxoplasmose et la néosporose (Evans *et al.* (2004)).

Mais quelque soit le type de myopathie suspectée, le diagnostic de certitude passe par un examen histologique. Les prélèvements sont effectués au niveau d'un muscle masticateur (le plus souvent le temporal ou le masséter) en cas de suspicion de MMM ou d'OS, du muscle oculaire latéral droit pour une MEO ou d'OS, et de façon idéale d'un muscle d'un membre antérieur et d'un membre postérieur pour une polymyopathie. Ces prélèvements se font, si possible, en fonction de l'orientation donnée par l'examen EMG. Ils ne doivent pas concerner des muscles ayant été testés afin d'éviter toute modification iatrogénique (Blot (2005)). Il convient de fixer une partie des prélèvements directement dans du formol et de conserver une autre congelée pour examen histologique spécifique si nécessaire.

Traitement

Dans le cas d'une polymyopathie dysimmunitaire, le traitement préconisé est à base de prednisolone à dose immunosuppressive de 2 à 4 mg/kg/j pendant 15 jours, suivi d'une réduction progressive jusqu'à obtention de la dose minimale nécessaire (Blot (2005)). L'arrêt du traitement se fera en fonction l'évolution clinique et paraclinique du patient.

Pronostic

Le pronostic est réservé avec, dans l'étude d' Evans *et al.* (2004), 40 % d'amélioration clinique sous traitement et 20 % de guérison. Le pronostic de vie est en revanche sombre dans le cas de syndrome prénéoplasique ou de mégaoesophage secondaire à la myopathie. Le pronostic de récupération fonctionnelle est également sombre en cas de fibrose.

3.4. Tom : un cas d'épilepsie idiopathique

Ce cas a été créé à partir de plusieurs cas existants. Il permet à l'étudiant d'avoir une vision pratique de l'épilepsie dans l'urgence mais aussi dans le cadre d'un suivi.

Définition

L'épilepsie peut se définir cliniquement comme la répétition de crises convulsives avec une période inter-ictale (c'est-à-dire la période séparant les crises) asymptomatique. Ce terme devrait être restreint à la définition de convulsions ayant une cause intra-crânienne non-évolutive. Elle est qualifiée d'idiopathique (ou primaire ou fonctionnelle) lorsque aucune cause sous-jacente n'a été mise en évidence (Quesnel (2005), Thomas (2000)). Le terme épilepsie essentielle est aussi souvent utilisé.

Elle est le reflet d'une activité neuronale centrale paroxystique, liée à la dépolarisation spontanée hypersynchrone d'un foyer de neurones, appelé foyer épileptogène.

Si une définition théorique est facile à donner, il faut en pratique faire attention à ne pas qualifier d'épilepsie de simples ataxies ou tremblements.

Nous allons développer dans cette partie les notions de base ainsi que les concepts récents traitant de l'épilepsie idiopathique canine, auquel le cas de Tom fait référence.

Epidémiologie

Des chiens de toute tranche d'âge peuvent être atteints ; néanmoins, il est accepté que l'étiologie la plus probable d'épilepsie de chiens âgés de 6 mois à 5 ans est l'épilepsie idiopathique. Quesnel (2005) a observé que les cas d'épilepsie idiopathique réfractaires au traitement adéquat semblent être plus fréquents chez certaines grandes races. L'étude de Saito *et al.* (2001) montre que les chiens de poids élevé atteints d'épilepsie idiopathique ont plus de risques de développer au moins une fois un *status epilepticus* (cf. définition dans le chapitre Traitements). Dans cette étude, le poids moyen des cas de *status epilepticus* était de 28,9 kg.

Symptômes

Les crises convulsives peuvent être partielles (touchant uniquement une partie du corps) ou généralisées, avec ou sans perte de conscience. Une même crise convulsive peut se modifier dans le temps, avec d'abord une crise partielle (par exemple des contractions rythmiques des oreilles) suivi d'une véritable crise tonico-clonique (Quesnel (2005), Lorenz et Kornegay (2004))

Une crise convulsive généralisée se déroule souvent en trois étapes, les phases d'aura, d'ictus et de stertor. La phase d'aura révèle une altération comportementale. Pour Quesnel (2005) cette phase est la manifestation d'une crise convulsive partielle. La phase d'ictus est la période de convulsion à proprement parler. La phase de stertor est la phase post-ictale, où l'animal est souvent polypnéique et abattu. La durée de ces phases peut être variable, mais la majorité des convulsions est de courte durée. Jaggy et Bernardini (1998) rapportent une durée de la période ictale comprise entre 30 secondes et 5 minutes pour 72 % des chiens.

Démarche diagnostique

Elle dépend de l'historique (y compris l'éventualité de l'ingestion d'un toxique convulsivant), de la description des crises et de l'examen nerveux. Cela déterminera la valeur diagnostique des différents examens complémentaires envisageables. Beaucoup d'auteurs affirment que le diagnostic de l'épilepsie idiopathique est un diagnostic d'exclusion.

Les causes de convulsions sont souvent séparées en cause intra- et extra-crâniennes. Les causes intra-crâniennes sont des lésions structurales du cerveau. Les causes extra-crâniennes peuvent être endogènes (troubles organiques perturbant l'homéostasie du milieu intra-crânien, dont, par exemple, l'insuffisance hépatique) ou exogènes (intoxications). Seules des causes intra-crâniennes peuvent être à l'origine d'épilepsie au sens strict (cf. supra).

Ce diagnostic peut également être clinique lorsque l'anamnèse et l'examen clinique est très en faveur (par exemple, pour le cas d'un chien de 5 ans présentant des crises convulsives généralisées depuis 2 ans à une fréquence bimestrielle, sans aggravation des crises, ni sans apparition d'une autre anomalie clinique). Il ne s'agira pas alors d'un diagnostic de certitude.

En dehors de ce cadre, il convient donc d'envisager des analyses urinaires et sanguines, puis si nécessaire une ponction de liquide cérébro-spinal (LCS) associé à un examen d'imagerie de l'encéphale.

L'analyse urinaire se compose idéalement d'une densité, d'une bandelette et d'un culot urinaire. La densité permet d'objectiver une PUPD et de pondérer les résultats de la bandelette, en particulier la protéinurie. La présence de cette dernière est d'ailleurs un argument en faveur de l'accident vasculaire cérébral, soit par hyperviscosité sanguine due à une hyperprotéinémie, soit par hypercoagulabilité due, par exemple, à la perte urinaire de facteurs anti-coagulants. Le culot urinaire peut révéler la présence de cristaux à base d'ammoniac, en faveur de l'hypothèse d'un shunt porto-systémique.

L'analyse sanguine doit explorer les fonctions hépatique et rénale. Outre l'intérêt apporté dans la démarche diagnostique, elle donne également une référence avant le traitement et peut révéler l'existence d'une contre-indication à une thérapeutique.

Certains auteurs, en général anglo-saxons, recommandent également la réalisation d'une numération et formule sanguine (NFS) (Quesnel (2005), Thomas (2000)). Parmi les causes hématologiques de convulsions, une polyglobulie peut être à l'origine d'une thrombose dans un vaisseau cérébral irriguant une zone épileptogène. Ainsi, seulement un hémocrite nous paraît nécessaire, si l'examen clinique est en faveur (muqueuses rouges briques). Comme pour l'examen biochimique, la NFS permet de réaliser un bilan avant l'induction thérapeutique.

Si les résultats obtenus sont normaux et si, peu ou pas d'éléments laissent suspecter une origine idiopathique, il faut proposer une ponction de liquide cérébrospinal (LCS) soumis à analyses cytologique et de la protéinorachie, éventuellement associée à un examen d'imagerie, de préférence par résonance magnétique, étant donné sa plus grande sensibilité. Si possible, du LCS sera conservé sur tube sec et sur tube contenant de l'EDTA (Ethylene Diamine Tetraacetic Acid), pour d'éventuelles analyses ultérieures. Selon la sévérité des crises et les hypothèses étiologiques émises, ces examens pourront être plus ou moins rapidement réalisés. La littérature humaine rapporte des modifications réversibles post-ictales des IRM et du LCS avec pléocytose et augmentation de la protéinorachie. Ces dernières modifications n'ont pas été étudiées chez l'animal, quant aux premières, une seule parution en décrit, à notre connaissance, 3 cas (Mellema *et al.* (1999)). Celle-ci ne décrit pas la durée asymptomatique nécessaire pour s'affranchir de telles modifications. Elle rapporte seulement que les résolutions partielles ou complètes des lésions observées ont eu lieu en 10 à 16 semaines. Elle rapporte également pour un cas une normalisation de la protéinorachie avec un

traitement à base d'anti-convulsivant sans anti-inflammatoire associé. Ainsi l'interprétation d'un examen IRM effectué peu de temps après une crise convulsive se fera avec précaution. L'électroencéphalogramme est un examen non pratiqué à l'ENVA et qui ne présente que peu d'intérêt en pratique. Il n'a donc pas été évoqué dans les cas réalisés.

Pour certains auteurs (Quesnel (2005)), une crise convulsive partielle est forcément la traduction clinique de l'existence d'une lésion structurelle. Ainsi, par exemple pour un chien présentant une anamnèse très en faveur de l'épilepsie essentielle mais des crises convulsives débutant par des symptômes partiels, il peut être justifié de proposer un examen d'imagerie.

C'est uniquement lorsque ces différents examens se sont révélés être négatifs qu'un diagnostic de certitude d'épilepsie idiopathique peut être établi.

Traitement

Deux cas peuvent se présenter : l'animal est normal lors de la consultation ou il convulse.

L'utilisation ultérieure des termes suivants nécessite leur définition. Nous entendons par crises groupées 2 convulsions ou plus survenant dans une brève période, avec une récupération de la conscience entre les crises et par *status epilepticus* une crise durant au moins 5 minutes ou 2 crises ou plus sans récupération totale de conscience entre (Thomas (2000)).

❖ Animal non convulsif lors de la consultation

Si l'animal est normal, la mise en place d'un traitement de fond s'envisage en fonction de la fréquence des crises. Il est admis la nécessité de traiter un chien qui a présenté au moins une crise convulsive toutes les 6 à 8 semaines ou, un ou plus épisodes de crises groupées ou de *status epilepticus* (Quesnel (2005), Thomas (2000), Govendir *et al.* (2005), Lorenz et Kornegay (2004)). Lorsque les crises demeurent isolées, une monothérapie est indiquée. Elle peut se faire à base de phénobarbital ou de bromure de potassium.

✓ Phénobarbital

C'est la molécule de premier choix utilisée et prescrite à l'ENVA. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique. Il est réputé pour être doté d'une hépatotoxicité, la dernière étude décrivant cela étant celle de Gaskill *et al.*(2005). Actuellement, une seule étude prospective (Müller *et al.* (2000)) comparant les examens histologiques hépatiques pré- et per-traitement avec suivi biochimiques concomitants existe. Elle n'a démontré aucun signe de toxicité hépatique sur les 12 cas traités pendant 29 semaines. Une étude menée à plus long terme, pendant des années, avec des phénobarbitémies situées dans la fourchette thérapeutique est cependant encore nécessaire avant de conclure à une réelle toxicité hépatique ou l'existence de réactions idiosyncrasiques.

Il a également été décrit des thrombopénies et neutropénies (Jacobs *et al.* (1998), Quesnel (2005), Thomas (2000)) et des dermatoses prurigineuses (Lorenz et Kornegay (2004), Quesnel (2005)).

Les effets secondaires sont une sédation transitoire, une polyphagie et une polyuro-polydypsie (Quesnel (2005), Thomas (2000)).

Les associations avec le chloramphénicol, la cimétidine, la ranitidine et les tétracyclines sont contre-indiquées.

Les doses initiales proposées dans la littérature varient de 4 à 8 mg/kg/j, administré en deux prises quotidiennes (Quesnel (2005), Thomas (2000), Lorenz et Kornegay (2004)).

Quinze jours à trois semaines après l'induction thérapeutique ou tout changement de dose, il faut vérifier que la phénobarbitémie est comprise dans la fourchette thérapeutique : 15 à 40 µg/ml. Plusieurs auteurs se rejoignent pour dire qu'une concentration inférieure à 20 µg/ml est souvent insuffisamment efficace ((Quesnel (2005), Thomas (2000), Lorenz et Kornegay (2004)). De plus, même si des concentrations supérieures à 40 µg/ml sont réputées pour être toxiques, cela n'a fait l'objet d'aucune preuve scientifique. Le service de neurologie de l'ENVA n'a par ailleurs pas d'argument clinique en faveur de cela. Ce contrôle est nécessaire en raison du métabolisme propre de chaque animal et de l'induction enzymatique hépatique provoquée par le phénobarbital, qui intervient dans l'augmentation de sa dégradation au cours du traitement.

Ce contrôle se fera aussi tous 6 semaines, 3 et 6 mois, puis tous les 6 à 12 mois après le début du traitement, sans obligation horaire par rapport aux prises (Levitski et Trepanier (2000)). Il doit être associé à un examen biochimique pour la détection de signes d'une insuffisance hépatique : ALAT, albumine, acides biliaires ou ammoniac. Les animaux vieux ou malades doivent être examinés plus fréquemment. En cas de concentration sérique insuffisante, la dose pourra être augmentée d'environ 30 %, ou selon la formule :

Dose souhaitée = [phénobarbitémie souhaitée / phénobarbitémie mesurée] * dose actuelle.

Si l'animal a présenté dans les 12 à 48 heures précédentes des crises groupées ou un *status epilepticus*, une dose de charge de 15 à 25 mg/kg IV sera administrée. La voie IM pourra être préférée en cas d'administration récente de diazépam, afin d'éviter une trop forte dépression respiratoire due à leur effets synergiques. Dans tous les cas, ce protocole doit être réalisé sous stricte surveillance, à proximité de matériel de réanimation. Un traitement à dose habituelle sera poursuivi dès atteinte d'une concentration sérique suffisante ((Quesnel (2005), Thomas (2000), Lorenz et Kornegay (2004)).

✓ Bromure de potassium

L'autre molécule est le bromure de potassium. Certains auteurs la recommandent pour initier un traitement anti-épileptique (Quesnel (2004)).

Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale.

Des manifestations idiosyncrasiques telle que des pancréatites, des dermatoses prurigineuses, ou des hyperactivités paroxystiques ont été décrites.

Les autres effets secondaires sont polyuro-polydypsie, polyphagie, baisse d'appétit, vomissements et diarrhée.

Sa dose recommandée varie de 20 à 50 mg/kg/j en une prise quotidienne ou plus en cas d'intolérance digestive (Quesnel (2005), Thomas (2000)). Son rythme d'administration quotidien peut permettre une meilleure observance du traitement. De plus, lorsque la concentration cible est atteinte, elle est certainement moins modifiée par un oubli anecdotique du traitement.

La concentration sanguine doit également être contrôlée. La fourchette thérapeutique est 1,5-3 mg/ml. Ceci peut être mesuré 3 semaines à un mois après l'initiation thérapeutique. Le résultat doit être environ égal à 50 % de la concentration cible, qui sera atteinte 4 à 5 mois après le début du traitement (Quesnel (2005)). Le délai d'obtention d'une concentration sanguine stable peut, en cas de crises fréquentes, nécessiter l'administration d'une dose de charge de 400 à 600 mg/kg à administrer en plusieurs fois sur une journée ou sur 5 jours (Quesnel (2005), Thomas (2000), Lorenz et Kornegay (2004)). La bromurémie sera mesurée et une mini-dose de charge donnée jusqu'à obtenir une concentration de 1 à 1,5 mg/ml. Chaque dose de 250 mg/kg engendre une augmentation sérique de 0,5 mg/ml. Un tel

protocole sera aussi suivi si des crises groupées ou un *status epilepticus* ont eu lieu dans les 12 à 24 heures précédentes.

Si un animal déjà traité avec des anti-convulsivants a présenté récemment des crises groupées ou un *status epilepticus*, le traitement dépendra de la thérapeutique en cours et dépendra autant que possible des concentrations sériques de ou des molécules d'intérêts. Dans l'attente des résultats, seules des mini-doses de charge seront administrées.

✓ La bithérapie

En cas de crises groupées ou de *status epilepticus* récents, certains auteurs préconisent toujours une monothérapie, avec administration de doses de charge de phénobarbital ou de bromure de potassium.

Le service de neurologie de l'ENVA préfère la prescription d'emblée d'une bithérapie. Les doses de charges respectives seront séparées de quelques jours.

✓ Autres molécules

La primidone, principalement métabolisée en phénobarbital ne présente pas d'avantage thérapeutique supplémentaire par rapport à celui-ci et semble être plus liée à des cas d'hépatotoxicité (Lorenz et Kornegay (2004)).

La phénytoïne de très courte demi-vie chez le chien et d'une pharmacocinétique d'une grande variabilité inter-races en fait un antiépileptique de faible apport (Lorenz et Kornegay (2004)).

La gabapentine est une molécule indiquée dans le cas d'épilepsie réfractaire aux traitements par bi-thérapie bromure-phénobarbital ou lorsque le phénobarbital est contre-indiqué. Elle est certes métabolisée par le foie, mais peu (Govendir et al. (2005)).

Lorenz et Kornegay (2004) recommandent des doses comprises entre 30 et 60 mg/kg 2 à 3 fois par jour, Govendir et al. (2005) 35 à 50 mg/kg/j en 2 à 3 prises quotidiennes, tandis que Thomas (2000) préconise de débiter le traitement avec 100 à 300 mg/chien 3 fois par jour et d'augmenter progressivement en fonction de la réponse clinique jusqu'à un maximum de 1200 mg/chien toutes les 3 heures.

La benzodiazépine la plus indiquée est le clonazépam qui en raison de son hépatotoxicité ne doit pas être utilisé à long terme. En revanche, il est une bonne solution d'attente de l'obtention d'une bromurémie efficace, par exemple.

❖ Animal convulsif lors de la consultation

Si cela n'a pas été réalisé avant, du diazépam sera administré IV ou IR à la dose minimale de 1 mg/kg.

Lorsque l'animal présente un *status epilepticus*, ou que trois administrations de diazépam ont été inefficaces, des mesures d'urgence s'imposent, en maintenant les voies aériennes libres, et en procédant à un monitoring des paramètres vitaux, ce qui permet de répondre rapidement à toute complication (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, signes d'hypertension intracrânienne, etc...).

Puis une dose de charge de phénobarbital de 15 à 25 mg/kg doit être administrée IV ou IM (Cf. plus haut concernant la voie IM). Puis l'animal est placé sous une perfusion de diazépam à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/h pendant 4 à 6 heures. La perfusion doit être préparée pour au

maximum 2 heures d'administration car le diazépam est sensible à la lumière et est adsorbé sur les parois en plastique.

Si la crise cesse, la conduite à tenir dépend de la nécessité de poursuivre un traitement de maintenance (par exemple, un contexte d'intoxication ne l'exige pas).

Si la crise persiste, il faut arrêter la perfusion de diazépam et utiliser du propofol en bolus à la dose nécessaire pour arrêter la crise, puis maintenir une administration continue de 0,01 à 0,25 mg/kg/min pendant 6 à 12 heures. Si de rares convulsions persistent, le débit doit être augmenté et la perfusion maintenue le temps nécessaire (jusqu'à 24 à 48 heures).

Si des convulsions fréquentes ont lieu, une anesthésie générale à base de propofol ou de pentobarbital est alors préconisée (Quesnel (2005)).

Discours au propriétaire

Il est primordial d'avertir le propriétaire du but, du suivi et des effets secondaires attendus du traitement et d'établir un objectif de réponse thérapeutique.

Le but doit être précisé dès le départ : il est de diminuer la fréquence, la durée et l'intensité des crises. Ainsi une fréquence d'une crise toutes les 6 à 8 semaines sera un bon objectif. Le traitement doit être administré tous les jours. Le propriétaire doit tenir un calendrier rapportant également la durée et l'aspect des crises afin de juger objectivement de l'évolution. Il doit également être averti de l'abattement provoqué par l'induction thérapeutique avec du phénobarbital ou du bromure et de son caractère transitoire. Une hospitalisation peut également être proposée pendant ce temps afin d'éviter toute interruption de traitement, voire toute euthanasie. Enfin, le propriétaire doit être informé de la nécessité d'un suivi vétérinaire.

Conclusion

Ce manuscrit rapporte l'utilisation d'un outil informatique pour le développement de cas cliniques interactifs à visée pédagogique. Le service de neurologie agit dans la continuité d'autres services, en proposant des cas de névrite optique, méningomyélite, polymyosite et épilepsie essentielle.

Un élément essentiel est le retour donné à l'enseignant par le logiciel *Question Mark Perception*®, autorisant ainsi un véritable suivi personnel des étudiants.

Un autre apport est à la possibilité donnée aux étudiants de progresser dans les exercices, malgré des réponses perfectibles. Les retours d'informations donnés aux étudiants leurs permettent cette progression.

Enfin, ce type de travail de thèse pourra être développé également dans d'autres matières, afin d'enrichir l'hôpital virtuel de l'ENVA, proposé sur le portail étudiant du site Internet de l'école, et accessible sous réserve de validités de l'identifiant et du mot de passe.

Bibliographie

- BAILEY CS, HIGGINS RJ. (1986) Characteristics of cerebrospinal fluid associated with canine granulomatous meningoencephalomyelitis : A retrospective study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **188**(4), 418-421.
- BLOT S. (2005) Disorders of the skeletal muscles. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat*. 6th ed., Philadelphia : WB Saunders, 901-905.
- BRAUND KG. (1985) Granulomatous meningoencephalomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **186**(2), 138-141.
- CHRISMAN CL. (1992) Cerebrospinal fluid analysis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **22**(4), 781-807.
- CUDDON PA (2002). Electrophysiology in neuromuscular disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **32** (1), 31-62.
- EVANS J, LEVESQUE D, SHELTON GD. (2004) Canine Inflammatory Myopathies : A Clinicopathologic Review of 200 Cases. *J. Vet. Intern. Med.*, **18**, 679-691.
- FENNER W. (2000) Diseases of the brain. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat* 5th ed., Philadelphia : WB Saunders, 552-602.
- FISCHER CA, JONES GT. (1972) Optic Neuritis in Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **160**(1), 68-79.
- FULTON LM, STEINBERG HS. (1990) Preliminary Study of Lomustine in the Treatment of Intracranial Masses in Dogs Following Localization by Imaging Techniques. *Sem. Vet. Med. Surg. (Small Animal)*, **5**(4), 241-245.
- GASKILL CL *et al.* (2005) Liver Histopathology and Liver and Serum Alanine Aminotransferase and Alkaline Phosphatase Activities in Epileptic Dogs Receiving Phenobarbital. *Vet. Pathol.*, **42**, 147-160.
- GOVENDIR M, PERKINS M, MALIK R. (2005) Improving seizure control in dogs with refractory epilepsy using gabapentin as an adjunctive agent. *Aust. Vet. J.*, **83**, 602-608.
- IRVING G, CHRISMAN C. (1990). Long-term Outcome of Five Cases of Corticosteroid-Responsive Meningomyelitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **26**, 324-328.
- JAGGY A, BERNARDINI M. (1998) Idiopathic epilepsy in 125 dogs : a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. *J. Small Anim. Pract.*, **39**, 23-29.
- JACOBS G, CALVERT C, KAUFMAN A. (1998) Neutropenia and thrombocytopenia in three dogs treated with anticonvulsants. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212** (5), 681-684.
- KIPAR A, BAUMGÄRTNER W, VOGL C, GAEDKE K, WELLMAN M. (1998) Immunohistochemical Characterization of Inflammatory Cells in Brains of Dogs with Granulomatous Meningoencephalitis. *Vet. Pathol.*, **35**, 43-52.
- LE COUTEUR RA, GRANDY JL. (2005) Diseases of the spinal cord. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat* 6th ed., Philadelphia : WB Saunders, 842-887.
- LEVITSKI RE, TREPANIER LA. (2000) Effect of timing of blood collection on serum phenobarbital concentrations in dogs with epilepsy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **217** (2), 200-203.
- LOBETTI RG, PEARSON J. (1996) Magnetic resonance imaging in the diagnosis of focal granulomatous meningoencephalitis in two dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **37**(6), 424-427.
- LORENZ MD, KORNEGAY JN. (2004) *Handbook of Veterinary Neurology*. 4th ed., St. Louis : Saunders, 468p.
- MELLEMA LM, KOBLIK PD, KORTZ GD, LECOUTEUR RA, CHECHOWITZ MA, DICKINSON PJ; (1999) Reversible Magnetic Resonance Imaging abnormalities in dogs following seizures. *Vet. Radiol. Ultrasound.*, **40** (6), 588-595.

- MENAUT P; (2005). Utilisation de la cytosine arabinoside dans le traitement des méningoencéphalomyélites non-infectieuses. In : *comptes-rendus du congrès de l'A.F.V.A.C.* Toulouse, 2-4 Décembre 2005. [cd-rom], Paris : A.F.V.A.C.
- MOORE AS, KITCHELL BE. (2003) New chemotherapy agents in veterinary medicine. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **33**, 629-649.
- MORRISON-COLLISTER K, COTTER SM, MOORE AS. (2004) Hepatotoxicity Associated with CCNU (lomustine) Chemotherapy in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, **18**, 75-80.
- MULLER PB et al. (2000) Effects of long-term Phenobarbital Treatment on the Liver in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, **14**, 165-171.
- MUNANA KR, LUTTGEN PJ. (1998) Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis : 42 cases (1982-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212** (12), 1902-1906.
- NAFE LA, CARTER JD. (1981) Canine Optic Neuritis. *The Compendium on Continuing Education*, **3**(11), 978-981.
- NUHSBAUM MT, POWELL CC, GIONFRIDDO JR, CUDDON PA. (2002) Treatment of granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. *Vet. Ophtha.*, **5**(1), 29-33.
- O'BRIEN DP, AXLUND TW. (2005) Brain Disease. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat* 6th ed., Philadelphia : WB Saunders, 803-835.
- PODELL M. (2002) Inflammatory myopathies. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **32**(1), 147-167.
- QUESNEL AD. (2005) Seizures. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat*. 6th ed., Philadelphia : WB Saunders, 164-170.
- SAITO M, MUNANA KR, SHARP NJH, OLBY NJ; (2001) Risk factors for development of status epilepticus in dogs with idiopathic epilepsy and effects of status epilepticus on outcome and survival time : 32 cases (1990-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **219** (5), 618-623.
- SARFATY D, CARRILLO JM, GREENLEE PG. (1986) Differential diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis, distemper, and suppurative meningoencephalitis in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **188**(4), 387-392.
- SCHATZBERG SJ, HALEY NJ, BARR SC, DE LAHUNTA A, SHARP NJH. (2005) Polymerase Chain Reaction Screening for DNA Viruses in Paraffin-Embedded Brains from dogs with necrotizing Meningoencephalitis, Necrotizing Leukoencephalitis, and Granulomatous Meningoencephalitis. *J. Vet. Intern. Med.*, **19**, 553-559.
- SORJONEN DC. (1990) Clinical and Histopathological Features of Granulomatous Meningoencephalomyelitis in Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **26**, 141-147.
- SORJONEN DC (1992) Myelitis and meningitis. *Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract.*, **22** (4), 951-963.
- THIBAUD JL; (2005). Traitement des méningoencéphalomyélites granulomateuses. In : *comptes-rendus du congrès de l'A.F.V.A.C.* Toulouse, 2-4 Décembre 2005. [cd-rom], Paris : A.F.V.A.C.
- THOMAS WB. (2000) Idiopathic Epilepsy in Dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **30** (1), 183-205.
- TIPOLD A. (1995) Diagnosis of Inflammatory and Infectious Diseases of the Central Nervous System in Dogs : A Retrospective Study. *J. Vet. Intern. Med.*, **9**(5), 304-314.
- ZARFOSS et al. (2006) Combined cytosine arabinoside and prednisone therapy for meningoencephalitis of unknown aetiology in 10 dogs. *J. Small Anim. Pract.*, **47**, 588-595.

MISE EN PLACE DE CAS CLINIQUES INTERACTIFS DE NEUROLOGIE SUR LE SITE INTERNET DE L'ENVA

NOM et Prénom : WOERNER Anne

RESUME :

L'enseignement des disciplines cliniques à l'ENVA se fait essentiellement sous forme de cours magistraux et de rotations cliniques réduites. Afin d'enrichir cet enseignement, un complément pédagogique a été développé depuis quelques années en endocrinologie et dermatologie, sous forme de cas cliniques interactifs.

Cette thèse se situe dans le prolongement de cette dynamique. Elle exploite quatre cas cliniques de neurologie pris en charge à l'ENVA. Il s'agit de cas : de névrite optique, de méningomyélite, de myosite et d'épilepsie essentielle. Ils permettent aux étudiants de raisonner leurs démarches diagnostiques et thérapeutiques au sein d'un support associant autoévaluation et éléments didactiques.

Ce fascicule rapporte les raisons conceptuelles du choix d'un tel support informatique, puis décrit la réalisation pratique des cas, et enfin son support théorique scientifique.

Mots-clés :

Carnivore, Chien, Neurologie, Cas clinique, Internet, Névrite optique, Encéphalite granulomateuse, Méningomyélite, Epilepsie, Myosite.

JURY :

Président : Pr. .

Directeur : Dr Blot

Assesseur : Pr. Moissonier

Adresse de l'auteur :

Mlle WOERNER Anne
16, avenue de la liberté
94220 CHARENTON-LE-PONT

SETTING OF NEUROLOGICAL INTERACTIVE CLINICAL CASES ON THE ENVA'S WEBSITE

SURNAME and Given Name: WOERNER Anne

SUMMARY :

The teaching of clinical subject at the ENVA is essentially done through the way of magisterial courses and a reduced participation in the teaching hospital.

To enrich this teaching, a pedagogical complement has been developed for a few years in endocrinology and dermatology, with interactive clinical cases.

This thesis is in the extension of this process. It allows the pedagogical exploitation of four clinical cases studied at the ENVA's neurological service. It concerns cases of: optic neuritis, meningomyelitis, myositis and idiopathic epilepsy. They give the students the possibility to think about their diagnostic and therapeutic procedures, thanks to a device offering self-testing and learning.

This manuscript gives the conceptual reasons for choosing such an e-teaching aid, then it describes the concrete realisation of cases, and last it presents the scientific theoretical justifications.

KEY WORDS :

Carnivorous, Dog, Neurology, Clinical Case, Internet, Optic Neuritis, Granulomatous encephalitis, Meningomyelitis, Epilepsy, Myositis.

JURY :

President : Pr.

Director : Dr Blot

Assessor : Pr. Moissonier

Author's Address :

Mlle WOERNER Anne
16, avenue de la liberté
94220 CHARENTON-LE-PONT