

SOMMAIRE

GLOSSAIRE.....	6
INTRODUCTION.....	7
PREMIERE PARTIE :	
ETUDE CLINIQUE DES « KYSTES ARACHNOIDIENS ».....	8
I. DEFINITION ET CLASSIFICATION.....	9
II. HYPOTHÈSES QUANT À LA NATURE DE LA LÉSION.....	9
1. Hypothèse du kyste sous pression.....	9
2. Hypothèse de la valve.....	10
3. Hypothèse des adhérences.....	10
III.FACTEURS DE PREDISPOSITION.....	10
1. Anomalie congénitale.....	10
2. Traumas répétés de la moelle épinière.....	11
3. Prédisposition génétique.....	11
4. Prédisposition de sexe.....	11
IV.SIGNALEMENT ET MOTIFS DE CONSULTATION.....	12
1. Signalement.....	12
2. Motifs de consultation.....	12
V. EXAMEN NEUROLOGIQUE.....	13
VI.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	14
VII.EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	14
1. Examens sanguins	14
2. Techniques d'imagerie.....	14
✓ Radiographies standards.....	14
✓ Myélographie.....	15
✓ Tomodensitométrie (Scanner).....	15

✓ IRM.....	15
✓ Vélodimétrie.....	16
3. Analyse de LCR.....	16
VIII.TRAITEMENT.....	17
1. Traitement médical.....	17
2. Traitement chirurgical.....	17
3. Traitement chirurgical et médical.....	17
DEUXIEME PARTIE :	
ANIMAUX, MATERIEL ET METHODES.....	18
I. SELECTION DES PATIENTS.....	19
II. HEMATOBIOCHEMIE.....	19
III.ANESTHESIE.....	20
IV.EXAMENS D'IMAGERIE.....	20
1. Radiographies standards.....	20
2. Myélographie et ponction de LCR.....	20
3. Tomodensitométrie (Scanner).....	21
4. IRM.....	22
5. Vélodimétrie.....	22
V. TRAITEMENT MEDICAL.....	22
VI.TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	22
1. Anesthésie générale.....	22
2. Traitement médical pré-opératoire.....	23
3. Intervention chirurgicale.....	23
✓ Voie d'abord.....	23
✓ Techniques chirurgicales.....	23
VII.ECHOGRAPHIE POST-OPERATOIRE.....	24
VIII.TRAITEMENT POST-OPERATOIRE.....	25
IX.SUIVI DES CAS.....	25

TROISIEME PARTIE :

RESULTATS	26
I. SIGNALEMENT	27
1. Races représentées.....	27
2. Age d'apparition des premiers signes.....	27
II. MOTIFS DE CONSULTATION	28
III. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	28
IV. EXAMEN NEUROLOGIQUE	28
1. Résultats de l'examen neurologique.....	28
2. Localisation de la lésion.....	29
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	30
VI. EXAMENS SANGUINS	30
VII. EXAMENS D'IMAGERIE	30
1. Radiographies standards.....	30
2. Myélographie.....	30
3. Tomodensitométrie (Scanner).....	33
4. IRM.....	34
5. Vélocimétrie.....	35
VIII. TRAITEMENT MEDICAL	35
IX. TRAITEMENT CHIRURGICAL	35
1. Observations.....	35
2. Techniques.....	36
X. SUIVI DES CAS	36
1. Echographie post-opératoire.....	36
2. Evolution clinique des patients à court terme.....	37
3. Evolution clinique des patients à long terme.....	37
XI. ANALYSE DE LCR	38
XII. EXAMEN HISTOLOGIQUE DES BIOPSIES	38

QUATRIEME PARTIE:

DISCUSSION.....	40
------------------------	-----------

I. ETUDE CRITIQUE DES ANIMAUX, DU MATERIEL ET DES

METHODES.....	41
---------------	----

1. Étude critique de la sélection des patients.....41
2. Étude critique du matériel et des méthodes.....41
 - ✓ Matériel.....41
 - ✓ Traitement médical.....42
 - ✓ Traitement chirurgical.....42
 - ✓ Suivi des patients.....42

II. NOUVEAUX MOYENS DE DIAGNOSTIC : INTERET DE L'IRM ET DE LA

VELOCIMETRIE.....	43
-------------------	----

1. Limites des techniques d'imagerie autres que l'IRM.....43
 - ✓ Radiographies standards et myélographie.....43
 - ✓ Tomodensitométrie (Scanner).....43
2. Intérêt de l'IRM et de la vélocimétrie.....44
 - ✓ Intérêt de l'IRM.....44
 - ✓ Intérêt de la vélocimétrie.....44

III.NATURE DE CES LESIONS.....	45
--------------------------------	----

1. Interprétation des techniques d'imagerie.....45
2. Apports de l'exploration chirurgicale.....46
3. Interprétation de l'examen histologique.....46

IV.PERSPECTIVE THERAPEUTIQUE : COMMENT LES TRAITER ?.....	47
---	----

1. Traitement médical47
2. Traitement chirurgical.....47
 - ✓ Intérêts de la chirurgie.....47
 - ✓ Quelle technique chirurgicale choisir ?.....47
3. Traitement médical post-opératoire.....48

V. FACTEURS PREDISPOSANTS.....	49
--------------------------------	----

1. Signalement : prédisposition génétique ou influence de la conformation anatomique.....49

2. Hypothèse d'origine congénitale	49
3. Traumatismes répétés prédisposants.....	50

CINQUIEME PARTIE :

CONCLUSION.....	51
------------------------	-----------

SIXIEME PARTIE :

REFERENCES.....	53
------------------------	-----------

SEPTIEME PARTIE :

ANNEXES.....	57
---------------------	-----------

Annexe1.a et b : Tableaux récapitulatifs des examens réalisés sur chaque patient de notre étude.....	58
--	----

Annexe 2 : Tableau récapitulatif du type de traitement chirurgical réalisé et de l'évolution clinique des patients.....	60
---	----

GLOSSAIRE

ESA : Espace sous arachnoïdien

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MNP : Motoneurone périphérique

MNC : Motoneurone central

LCR : Liquide céphalo-rachidien

SNC : Système neurologique central

TDM :Tomodensitométrie

INTRODUCTION

Les élargissements localisés de l'espace sous-arachnoïdien dans le canal vertébral sont nommés « kystes arachnoïdiens ». Cependant, aucune de ces lésions kystiques ne constitue une structure anatomique définie, ni n'est limitée par des cellules épithéliales. Celles-ci ne peuvent donc être considérées comme de véritables kystes.

Le terme de cavitation ou de diverticule arachnoïdien apparaît ainsi plus approprié pour décrire cette dilatation de l'espace sous-arachnoïdien (33).

Du reste chez l'homme, ces lésions sont appelées diverticules arachnoïdiens (28) lorsqu'elles communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien via un étroit col (37). La nature exacte et la pathogénie de ces lésions restent controversées. L'origine peut être congénitale, idiopathique, ou secondaire à un trauma ou à une infection (37). Les kystes arachnoïdiens sont décrits comme des causes rares de myélopathie avec seulement vingt-huit cas précédemment rapportés (6,12,15,16,17,18,25,30,33,41).

Afin de définir plus précisément la nature exacte de l'affection chez le chien, une étude prospective portant sur treize chiens présentant des élargissements de l'arachnoïde lors de l'examen myélographique, a été entreprise. Nous avons utilisé des techniques d'imagerie - échographie, tomodensitométrie (scanner), imagerie par résonance magnétique (IRM) et des études du flux de LCR (vélocimétrie)- associées à une exploration chirurgicale et à un examen histopathologique afin de caractériser la lésion (localisation, extension, architecture interne et caractéristiques histologiques de la cavité, mouvements de fluide). Nous avons également tenté d'identifier les affections associées à ces lésions (syringomyélie, réduction de diamètre ou adhérences à d'autres structures), ceci dans le but d'établir quelles sont les origines et la pathogénie de ces élargissements.

PREMIERE PARTIE

ETUDE CLINIQUE DES « KYSTES ARACHNOIDIENS » CHEZ LE CHIEN

I. DEFINITION ET CLASSIFICATION

Beaucoup de classifications et de terminologies ont été proposées pour les kystes sous arachnoïdiens chez l'homme (7,8) et chez les animaux (4,18,39).

Dans ces classifications le terme de "kyste arachnoïdien" correspond à des entités anatomiques différentes.

NABORS et al (28) ont tenté de standardiser la terminologie en classifiant les kystes méningés durs et arachnoïdiens selon trois types :

- Type 1 : kystes méningés extraduraux sans fibre de racines nerveuses spinales.
- Type 2 : kystes spinaux méningés extraduraux avec des fibres de racines nerveuses spinales.
- Type 3 : kystes méningés intraduraux.

LEE BROOKS, JOLESZ et PATZ (23) classent les kystes arachnoïdiens en trois autres catégories en fonction de leur relation avec l'ESA.

- Catégorie 1 : La communication avec l'espace arachnoïdien adjacent est rapide, avec passage libre du milieu de contraste entre les deux.
- Catégorie 2 : La communication avec l'espace arachnoïdien adjacent est lente, avec une entrée retardée et une disparition du milieu de contraste.
- Catégorie 3 : Les kystes arachnoïdiens sont totalement isolés de l'espace sous arachnoïdien (23).

II. HYPOTHESES QUANT A LA NATURE DE LA LESION

1. Hypothèse du kyste sous pression

Beaucoup d'auteurs (2,16,22,33) ont suggéré que, la dure-mère étant intacte, le kyste augmente progressivement de taille dans l'espace sous-dural et sous-arachnoïdien, ce qui produit une compression interne de la moelle épinière. DYCE (11) a décrit les kystes comme des dilatations sous-arachnoïdiennes associées à une trabéculatation grossière de l'arachnoïde et une réduction du diamètre de la moelle épinière.

2. Hypothèse de la valve

L'hypothèse d'une valve fonctionnant de manière unidirectionnelle à l'entrée crâniale de la lésion, provoquant une accumulation de LCR en forme de goutte d'eau, a été émise par plusieurs auteurs (4,6,11,16,22,28,33). Des contraintes mécaniques appliquées à un segment de moelle épinière, entraînant un flux de LCR entrant rapide et un flux de LCR sortant lent, a été aussi suggéré comme une explication possible du développement de la lésion (15).

Une lésion de compression de la moelle épinière provoquée par "un kyste sous pression" apparaît discutable à l'ensemble de ces auteurs.

3. Hypothèse des adhérences

GAGE décrit que, apparaissant comme des séquelles de traumatismes sur les méninges, les kystes leptoméningés sont des collections de LCR dans l'espace sous-arachnoïdien résultant de lacérations ou d'adhérences des méninges (16).

Ainsi, le développement d'adhérences de l'arachnoïde provoquerait des turbulences et des ruptures de la dynamique du flux de LCR.

Les lésions de cavitations leptomeningées sont-elles des « kystes sous pression », des « valves » ou des adhérences leptoméningées?

III. FACTEURS DE PREDISPOSITION

1. Anomalie congénitale

Une anomalie de développement pendant la formation embryonnaire de la membrane arachnoïdienne ou des vaisseaux arachnoïdiens pourraient être un facteur de prédisposition pour la formation ultérieure d'un kyste (15).

Il a aussi été supposé que la déformation de la moelle épinière serait attribuable probablement à un dysraphisme spinal et à une lésion (ou une fusion) de la crête neurale (11).

Les élargissements de l'arachnoïde ont été décrits dans des races chez lesquelles le dysraphisme est possible, comme le Braque de Weimar (19), le Rhodesian Ridgeback avec un

développement caractéristique sur la ligne médiane dorsale inhabituel (10), ou chez un chien présentant une hémivertèbre (33).

2. Traumas répétés de la moelle épinière

DYCE n'a pas considéré que les adhérences de l'arachnoïde étaient responsables de la formation des kystes mais a suggéré qu'elles pourraient apparaître simultanément à une faiblesse de la moelle épinière sous-jacente (11).

Chez l'homme, l'arachnoïdite adhérente secondaire à des processus inflammatoires a été citée comme une cause potentielle (32). CHOI (9) suspectait que les kystes arachnoïdiens intra-crâniens étaient étroitement liés à des traumas crâniens chez quatorze des quatre-vingt dix patients qu'il a étudiés (15.6%). KAZAN (21) pense que la formation de kyste arachnoïdien ne peut pas être expliquée simplement par un seul mécanisme. Il y a, selon lui, un trauma accidentel ou iatrogène associé aux lésions congénitales.

3. Prédisposition génétique

Chez l'homme, AARABI (1) a décrit la lésion chez un père et sa fille, ce qui a suggéré une hérédité autosomale dominante. Les maladies génétiques (polykystose rénale, maladie de Marphan) ont été décrites en association avec des kystes arachnoïdiens (8).

Chez le chien, aucune prédisposition d'espèce n'a été établie dans les rapports précédents, mais la même lésion a été déjà décrite chez deux autres Rottweiler (15).

4. Prédisposition de sexe

Aucune prédisposition de sexe n'a été rapportée comme décrit l'étude de FRYKMAN (15). Chez l'homme, la prédisposition masculine est établie mais demeure inexplicée (8). VERHAGEN (38) a démontré l'existence de récepteurs à la progestérone dans les cellules des parois des kystes arachnoïdiens. La progestérone jouerait-elle un rôle dans la morphogénèse méningée (8) ?

Ces lésions sont-elles acquises ou congénitales?

Y-a-t-il une prédisposition génétique ou de sexe?

IV. SIGNALEMENT ET MOTIFS DE CONSULTATION

1. Signalement

Les chiens sont le plus souvent âgés de moins d'un an. Aucune étude n'a montré une prédisposition de race ou de sexe.

2. Motifs de consultation

Chez les cas rapportés les premiers signes sont apparus entre l'âge de 1 mois et 5 ans (33).

Les chiens sont le plus souvent présentés pour une faiblesse bilatérale des membres pelviens d'apparition progressive et parfois une incontinence fécale et urinaire.



Image 1 : Rottweiler ataxique.

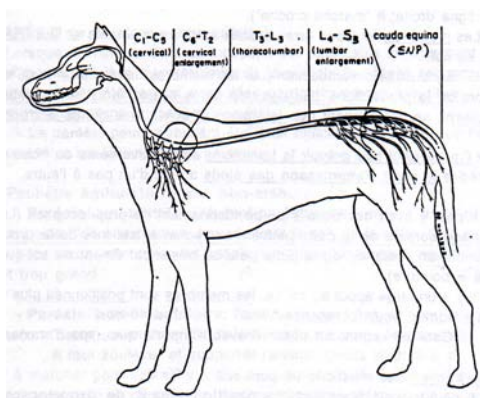
La douleur rachidienne est modérée et n'est pas systématique (33).

V. EXAMEN NEUROLOGIQUE

Les kystes arachnoïdiens sont souvent responsables de myélopathie.

Selon la localisation de la lésion les déficits neurologiques sont différents. La latéralisation de la lésion explique la présence de signes neurologiques asymétriques.

Figure 1 : Division de la moelle épinière par les neurologues vétérinaires.



Les neurologues vétérinaires divisent la moelle épinière du chien en 5 régions : C1-C5, C5-C8, C8-T2, T3-L3, L4-S3 (31). L'atteinte de chacun de ces segments génère un tableau clinique différent, si bien qu'il est possible de localiser une lésion par la seule clinique.

Les lésions de cavitation étudiées dans cette thèse sont le plus souvent localisées dans la région cervicale (C1-C5) et dans la région thoracolombaire (T3-L3).

Ainsi les signes neurologiques observés chez les patients atteints de lésions de cavitation arachnoïdienne présentent le plus souvent :

- **une ataxie médullaire avec des déficits de proprioception**
- **une parésie** des membres pelviens ou des quatre membres, souvent pire sur un des membres
 - Ces parésies peuvent être **ambulatoire ou non ambulatoire** selon la sévérité de la lésion (atteinte de la matière grise ou non).
 - **de type MNP** (motoneurone périphérique) ou **MNC** (motoneurone central) selon les réflexes spinaux (réflexe patellaire, réflexe de retrait)
- **une douleur spinale** accompagne généralement les lésions localisées au niveau de la colonne cervicale, mais n'est pas systématique lors de lésions thoraciques(12).

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Considérant l'historique de la maladie (installation des signes cliniques souvent progressive et d'évolution chronique), l'âge des chiens, la première hypothèse diagnostique est *une anomalie congénitale* vertébrale ou spinale (dysraphisme spinal, instabilité atlanto-axiale, kyste arachnoïdien). Un *processus inflammatoire* serait aussi probable, cependant l'aggravation des signes serait souvent plus rapide (méningoencéphalomyélite granulomateuse, méningoencéphalomyélite à médiation immunitaire, myélite du au virus de la maladie de Carré). Étant donné l'âge des chiens atteints de diverticule arachnoïdien (moins d'un an en général), un processus dégénératif ou néoplasique est très peu probable.

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Examens sanguins (hémogramme et profil biochimique)

Ces examens permettent avant tout d'écarter de la liste des hypothèses diagnostiques un processus inflammatoire ou infectieux. Ils permettent également de déceler des affections concomitantes. Ils sont enfin nécessaires en tant que bilan pré-anesthésique.

2. Techniques d'imagerie

✓ *Radiographies standards de la colonne vertébrale*

Les radiographies standards ne révèlent le plus souvent aucune anomalie. Un élargissement du canal vertébral peut être présent (12). Chez l'homme, l'érosion des pédicules et l'élargissement de canal vertébral est fréquemment associé aux lésions de cavitation arachnoïdienne (17). Il n'existe que de rares cas rapportés chez les animaux de kystes arachnoïdiens associés à un élargissement du canal vertébral, à une hémivertèbre ou à une scoliose (3, 33, 34, 36).

Chez l'animal les radiographies standards, le plus souvent, ne permettent pas d'établir le diagnostic.

✓ *Myélographie*

La myélographie permet d'établir un diagnostic dans tous les cas chez les chiens. Les kystes communiquent avec l'ESA. Le liquide de contraste marque donc toujours la lésion (17). La myélographie démontre une dilatation de l'ESA le plus souvent au niveau de la ligne médiane dorsale avec une compression de la moelle épinière sous jacente. L'image caractéristique est une dilatation en goutte d'eau de la colonne dorsale sur la vue latérale.

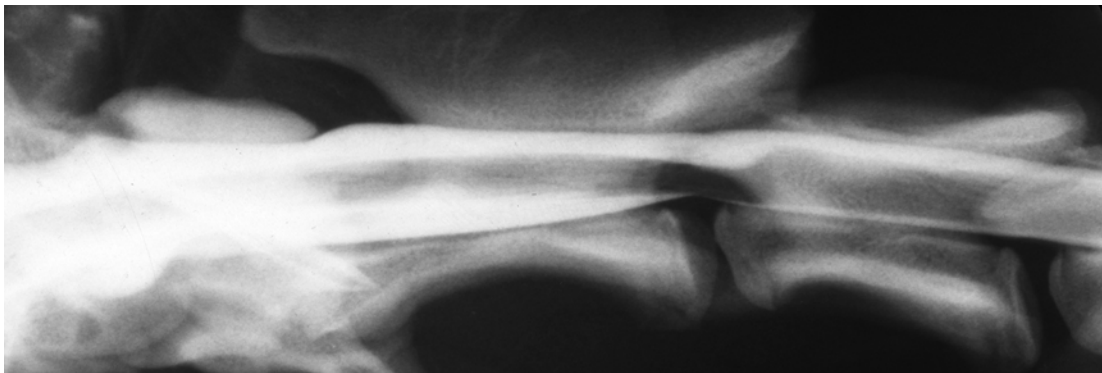


Image 2 : Image myélographique d'un diverticule arachnoïdien selon une incidence latérale : dilatation en goutte d'eau de la colonne dorsale.

✓ *Tomodensitométrie (Scanner)*

Le scanner permet de localiser et de latéraliser le kyste. Il permet, en outre, une mesure précise du diamètre de la moelle épinière(17).

✓ *IRM*

Les lésions sont hypointenses sur une image pondérée en T1, et hyperintenses sur une image pondérée en T2 (17). On obtient un bon contraste avec la moelle épinière sous jacente. L'intensité du signal du contenu de la lésion est la même que celui du LCR.

L'IRM permet de détecter une anomalie de la moelle épinière (myélomalacie ou kyste intramédullaire) (17).

Cette technique a été considérée plus utile que la myélographie dans le diagnostic des élargissements sous arachnoïdiens car elle fournit une meilleure définition et une meilleure caractérisation du contenu de la lésion. Les contenus inflammatoire, néoplasique et

hémorragique ont des intensités différentes par rapport au LCR (temps T2 et temps T1 plus petits).

Le diagnostic demeure incomplet quant à l'existence d'une membrane entre les compartiments contenant du LCR. De telles membranes peuvent être invisibles sur l'IRM (19).

✓ *Vélocimétrie*

L'intérêt de cette étude est de montrer que la technique d'imagerie SSFP (Steady State Precession) peut caractériser l'élargissement sous arachnoïdien dans le système nerveux central (SNC), et confirmer la communication entre les deux compartiments contenant du LCR.

Beaucoup d'avantages rendent la technique SSFP particulièrement attractive pour imager le SNC. L'avantage principal de la méthode proposée est sa sensibilité élevée pour détecter un flux lent (1mm/sec)(19,33). La littérature rapporte que la vitesse du flux de LCR en région cervicale de la moelle épinière est de $3/100^{\text{ème}}$ m/sec chez l'homme (35). La vitesse diminue à mesure que le LCR descend la moelle épinière.

Bien que des études similaires n'aient pas été effectuées sur les animaux, cette technique est probablement suffisamment sensible pour être utilisée chez les chiens. Outre sa grande sensibilité à un flux lent, la technique SSFP peut être appliquée facilement, nécessite un temps d'exposition court et détecte des mouvements différents de LCR de façon non invasive, avec possibilité de faire varier le contraste tissulaire (20,35).

SCHELLINGER (35) a décrit différentes vitesses de flux du LCR à des degrés différents de compression de la moelle épinière.

3. *Analyse du LCR*

Aucune anomalie du LCR associée à une lésion de cavitation arachnoïdienne n'a été rapporté à ce jour chez le chien (12).

VIII. TRAITEMENT

Trois options sont envisageables : le traitement des dilatations de l'espace sous-arachnoïdien peut être uniquement médical, uniquement chirurgical ou encore allier un traitement chirurgical et médical.

1. Traitement médical sans intervention chirurgicale

Aucun cas traité uniquement médicalement n'a été décrit pour l'instant. L'exploration chirurgicale paraît indispensable pour établir un diagnostic de certitude et pour décompresser la moelle épinière (12).

2. Traitement chirurgical

Dans les études précédentes, les résultats de la chirurgie ont été en général satisfaisants dans un petit nombre de cas décrits sur un court terme (4,11,15,16,25,33).

La récurrence de "kyste" arachnoïdien a été observée par certains auteurs, quatre mois après la réalisation d'une fenestration (15,25).

3. Traitement chirurgical associé à un traitement médical

Aucune étude comparant les résultats à long terme de l'association de la corticothérapie et de la chirurgie n'a permis d'en déterminer le réel intérêt.

<p>Le traitement chirurgical est-il indispensable dans tous les cas ? Quelle technique chirurgicale est-il préférable d'utiliser?</p>

DEUXIÈME PARTIE

ANIMAUX, MATERIEL ET METHODES

I. SELECTION DES PATIENTS

Nous avons suivi treize chiens présentant des signes cliniques liés à une myélopathie et des élargissements sous-arachnoïdiens, confirmés par la myélographie, à l'École Vétérinaire d'Alfort (ENVA) entre avril 1998 et mai 2001. Les tableaux 1 et 2 résument la distribution de l'âge et du sexe des chiens sélectionnés.

Tableau 1: Distribution de l'âge.

Age	Nombre de chiens
0-6 mois	4
6-12 mois	3
1-3 ans	4
> 3 ans	2

Tableau 2 : Distribution du sexe.

Sexe	Nombre de chiens
Mâle	10
Femelle	3

Nous avons étudié les dossiers médicaux en nous intéressant au signalement, à l'examen clinique, aux anomalies orthopédiques et neurologiques, aux découvertes d'imagerie, aux tests de laboratoire de routine incluant une analyse de sang (hématologie) et à l'analyse du LCR (cytologie, protéines totales et densité).

II. HEMATOLOGIE-BIOCHIMIE

Un examen hématologique et un profil biochimique complet ont été réalisés chez les treize chiens.

III. ANESTHESIE

Les treize chiens ont été induits à l'aide de thiopental de sodium (15-20mg/kg IV, NESDONAL®, Merial), et intubés avec une sonde trachéale.

L'anesthésie générale a été maintenue sous oxygène à 100%, à l'aide de 2% d'Isoflurane (FORÈNE ECOFIL®, Abott).

IV. EXAMENS D'IMAGERIE

1. Radiographies standards

Les radiographies de la colonne vertébrale ont été réalisées selon les incidences suivantes pour les treize chiens : ventrodorsale, latérale, oblique droite et gauche.

2. Myélographie et ponction de LCR

Le myélogramme a été obtenu par injection dans l'espace sous-arachnoïdien de Iohexol (OMNIPAQUE®, Sanofi Winthrop Pharmaceutical) 300mg/ml dans la citerne cérébellomédullaire à la dose de 0.3 à 0.4 ml/kg de poids selon la technique standard décrite par OLIVER, LORENZ et KORNEGAY (31).

Images 3 :Site d'injection en région cervicale de produit de contraste pour effectuer un examen myélographique chez le chien .



Le produit de contraste s'est arrêté brutalement en regard de la vertèbre C2 chez un patient. Il a donc été nécessaire de réaliser une seconde injection dans l'espace sous-arachnoïdien dans la région de l'espace intervertébral L5-L6, selon la technique décrite par OLIVER, LORENZ et KORNEGAY(31).

Images 4 : Site d'injection en région lombaire de produit de contraste pour effectuer un examen myélographique chez le chien.



La totalité de la moelle épinière a été examinée selon une incidence ventrodorsale, latérale, oblique droite et gauche.

Les autres techniques d'imagerie n'ont pas pu être appliquées à tous les cas car elles n'étaient pas toujours disponibles (centre d'imagerie par résonance magnétique dans un hôpital humain), ou n'étaient pas abordables financièrement pour le propriétaire.

3. Tomodensitométrie (Scanner)

Cinq chiens ont subi un scanner (standard ou suite à l'injection intra-thécale de milieu de contraste) selon des coupes transversales, avec un scanner de troisième génération (120 kVp, 80 mAs, épaisseur de couche : 3 mm).

Des coupes transversales ont été réalisées tous les 3 mm, avant et après injection de milieu de contraste. Ce dernier (TÉLÉBRIX 35® :350mg Iode/ml, ioxialamate de sodium et méglumine, Guerbet) a été administré par voie intra-veineuse à la dose de 2ml/kg.

4. IRM

Seul un chien a bénéficié de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec des séquences multiples selon des coupes transversales et sagittales. L'appareil était un scanner de 1.5 Tesla (MAGNETOM, Siemens) (T1 : TR 465ms, TE 12ms, épaisseur de coupe 3mm, matrix d'image 333*512; T2 : TR 4500ms, TE 132ms, épaisseur de coupe 3mm, matrix d'image 322*512) appartenant à l'unité de Neuroradiologie de l'hôpital Henri MONDOR de Créteil (94) dirigé par le Dr. Pierre Brugières. Lors de l'examen d'imagerie par résonance magnétique, aucun milieu de contraste n'a été utilisé.

5. Vélométrie

Le même chien a subi une étude du flux de LCR à l'aide d'une technique SSFP (Steady State Free Precession).

V. TRAITEMENT MEDICAL

Chez un patient dont le propriétaire a refusé l'intervention chirurgicale, seule une corticothérapie a été mise en place: CORTANCYL®, méthylprednisolone à 1mg/kg par jour pendant une semaine, puis 0.5 mg/kg par jour pendant 7 jours, puis 0.5mg/kg un jour sur deux pendant deux semaines, puis 0.25mg/kg un jour sur deux pendant deux semaines.

VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie a été réalisée sur douze chiens.

1. Anesthésie générale

L'anesthésie générale a été obtenue à l'aide du même protocole que celui utilisé pour les examens d'imagerie.

2. Traitement médical pré-opératoire

Les chiens ont reçu des anti-inflammatoires stéroïdiens (SOLUDÉCADRON®, dexaméthasone à 1 mg/kg par voie intraveineuse) avant l'intervention chirurgicale, et des antibiotiques à titre prophylactique (RILEXINE®, Céphalexine à 30mg/kg par voie intraveineuse). Nous avons contrôlé la douleur avec des opioïdes (Chlorydrate de Morphine à 0.02mg/kg par voie intra-musculaire) et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (KETOFEN®, ketoprofen à 2mg/kg par voie intraveineuse). Une analgésie pré et post-opératoire a également été donnée (timbre de durogésic par voie intradermique TEMGESIC 48 hrs ®, Janssen Cilag).

3. Intervention chirurgicale

✓ Voie d'abord

Selon la localisation de la lésion, la colonne vertébrale (cervicale ou thoracique) a été abordée par une voie dorsolatérale droite ou gauche (du côté le plus sévèrement affecté).

✓ Techniques chirurgicales

L'intervention chirurgicale a consisté en une hémilaminectomie dorso-latérale, la plus ventrale possible (proche du plancher du canal vertébral), centrée au-dessus de l'espace intervertébral anormal afin d'examiner la totalité de la lésion et ses contours (17).

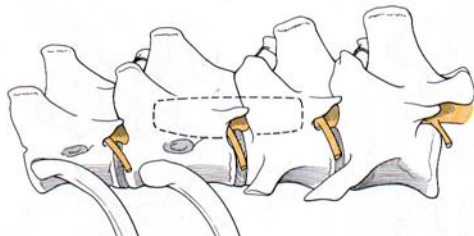


Figure 2 : Schéma du site d'hémilaminectomie, d'après FOSSUM , HEDLUNG , HULSE et al. (14)

Une durotomie a été réalisée pour explorer la lésion chez douze chiens.

L'insertion d'un crochet émoussé sous la moelle épinière et la dure mère sur le plancher du canal vertébral, a permis de détecter la présence de signes de protrusion de disque intervertébral. L'utilisation d'un microscope opératoire a permis d'explorer l'espace sous arachnoïdien.

Différentes techniques chirurgicales ont été utilisées :

- Durotomie avec marsupialisation du “kyste” chez deux chiens. Une fenestration rectangulaire été réalisée au dessus de la région, en suturant la dure mère incisée avec le périoste laminaire et les capsules articulaires des facettes articulaires sur le bord de la laminectomie.
- Durectomie associée au retrait des adhérences leptoméningées, chez huit chiens. Mise en place d'un dispositif prévenant les adhérences (SEPRAFILM®) chez cinq chiens.
- Procédure de déviation (shunt) chez un chien, par mise place d'un drain pédiatrique, mettant en communication l'espace sous arachnoïdien dorsalement à la moelle épinière et la cavité péritonéale.
- Drainage par un cathéter (24G) sur le périoste associé à une marsupialisation chez un chien.

Une greffe libre de tissu adipeux de 0.5 cm a permis de couvrir le site d'hémi laminectomie. Les muscles et la peau ont été fermés de façon standard.

✓ *Prélèvement pour analyse histologique*

Lors de la chirurgie nous avons prélevé des échantillons pathologiques chez cinq patients. Ces prélèvements incluait la dure mère et les enveloppes du “kyste”. Ils ont été examinés au laboratoire d'Anapathologie de l'ENVA.

VII. ECHOGRAPHIE POST-OPERATOIRE

Un examen échographique post-opératoire a été réalisé sur trois patients en utilisant un échographe équipé de sondes de 5 à 10 MHz. Le site d'hémi laminectomie fournissait une bonne fenêtre acoustique.

VIII. TRAITEMENT POST-OPERATOIRE

La méthyl-prednisolone (CORTANCYL®) a pris le relais du traitement anti-inflammatoire. La posologie était de 1mg/kg par jour per os pendant 4 jours, puis 0.5mg/kg par jour pendant 4 jours, puis 0.5mg/kg un jour sur deux pendant 7 jours.

IX. SUIVI DES CAS

Le suivi des patients s'est déroulé sur cinq mois à deux ans.

Un deuxième examen, deux à quatre semaines après la chirurgie, a permis de recueillir les informations sur les patients en période post-opératoire.

Nous avons contacté les propriétaires plus tard par téléphone, afin de juger de l'état de l'affection et des résultats à long terme de la thérapie.

TROISIEME PARTIE

RESULTATS

Les tableaux en annexe résume les informations concernant le signalement des patients, les modalités d'imagerie utilisées, la localisation du kyste et le suivi des cas.

I. SIGNALEMENT

1. Races représentées

Les Rottweilers (six chiens), les Carlins (deux chiens) et les Bouviers Bernois (deux chiens) étaient les races les plus représentées. Les mâles étaient prédominants par un ratio de 3.33 :1 (*tableau 2*).

Tableau 2 : Distribution du sexe.

Sexe	Nombre de chiens
Mâle	10
femelle	3

2. Age d'apparition des premiers signes

L'âge moyen lors de l'apparition des premiers signes cliniques était de 2.3 ans +/- 2.35. Sept chiens avaient moins d'un an lors de l'apparition des premiers signes cliniques (*tableau 1*).

Tableau 1 : Distribution de l'âge.

Age	Nombre de chiens
0-6 mois	4
6-12 mois	3
1-3 ans	4
> 3 ans	2

Les propriétaires ont remarqué des anomalies de la démarche entre l'adoption et l'âge de trois mois. Cette étude a regroupé six races de chiens (*tableau 5*).

II. MOTIFS DE CONSULTATION

Les chiens étaient référés pour une ataxie avec déficit de proprioception, d'apparition progressive associée à une paraparésie ou à une tétraparésie. Seul un chien était non ambulateur. Le problème avait souvent empiré la semaine précédant la consultation.

III. ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES

Le chien non ambulateur avait des antécédents de lésion de la moelle épinière. Une myélographie, réalisée trois mois plus tôt, avait montré une compression extradurale, extramédullaire ventrale de la moelle épinière en C2-C3. Malgré la mise en place d'une corticothérapie à dose régressive, il n'y avait eu aucune amélioration. Il n'y avait pas de signe de formation de kyste arachnoïdien à ce moment.

Quatre autres chiens ont été traités avec des corticoïdes avant la consultation à l'École d'Alfort. Tous les quatre ont présenté une amélioration transitoire pendant la thérapie.

IV. EXAMEN NEUROLOGIQUE

1. Résultats de l'examen neurologique

Les signes neurologiques nous ont permis de localiser la lésion médullaire située dans une des cinq régions de la colonne vertébrale selon la division des neurologues vétérinaires.

Ainsi chez **cinq chiens** présentant une **lésion thoracolombaire (T3-L3)**, les signes cliniques étaient les suivants :

- Ataxie de proprioception aux membres pelviens
- Paraparésie ambulateur
- Déficit de proprioception sur les membres pelviens
- Retrait et réflexes patellaires normaux à augmentés

Paraparésie type MNC ambulateur.

Chez **huit chiens** présentant une **lésion cervicale (C1-C5)**, les signes suivant étaient présents :

- Ataxie de proprioception aux quatre membres
- Tétraparésie ambulatoire
- Déficit de proprioception aux quatre membres
- Retraits et réflexes patellaires normaux à augmentés.

Tétraparésie type MNC ambulatoire.

Un seul chien n'était pas ambulatoire.

Douleur à la manipulation du cou (un cas) ou à la palpation de la colonne vertébrale en région lombaire chez un chien.

L'état mental, les nerfs crâniens, le réflexe du tronc cutané et le réflexe anal étaient normaux. La sensibilité superficielle et profonde étaient normales.

2. Localisation de la lésion

D'après l'histoire et l'examen clinique, nous avons diagnostiqué une affection de la moelle épinière. L'examen neurologique suggérait une lésion dans la région cervicale (C1-C5) de la moelle épinière chez huit chiens, et entre la troisième vertèbre thoracique (T3) et la troisième lombaire (L3) chez cinq chiens.

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel incluait :

- ✓ *une malformation congénitale* (syringomyélie/hydromyélie, spina bifida, kyste arachnoïdien anomalie vertébrale)
- ✓ *un traumatisme*: hernie discale (traumatisme de la moelle épinière), spondylomyopathie
- ✓ *(un processus inflammatoire* : une méningomyélite)
- ✓ *(un processus néoplasique)*
- ✓ *(un processus infectieux* : discopondylite chronique)

VI. EXAMENS SANGUINS

Aucune anomalie n'a été notée sur les examens hématologiques et biochimiques.

VII. EXAMENS D'IMAGERIE

1. Radiographies standards

Les techniques de radiographie standard n'ont révélé aucune anomalie.

2. Myélographie

Le myélogramme complet mettait en évidence une accumulation de produit de contraste dans l'espace sous-arachnoïdien, commençant progressivement et se terminant brutalement en un élargissement en forme de goutte d'eau sur les incidences latérales.

Images 5.a et 5.b : Myélographie –incidence latérale-Élargissement de l'espace sous arachnoïdien en forme de goutte d'eau à C2-C3.

Image 5.a

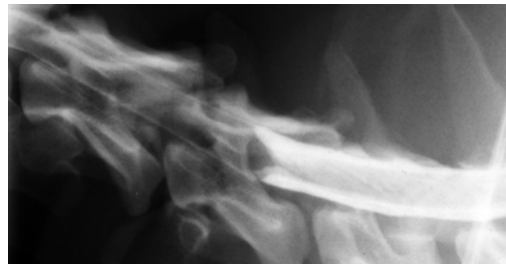
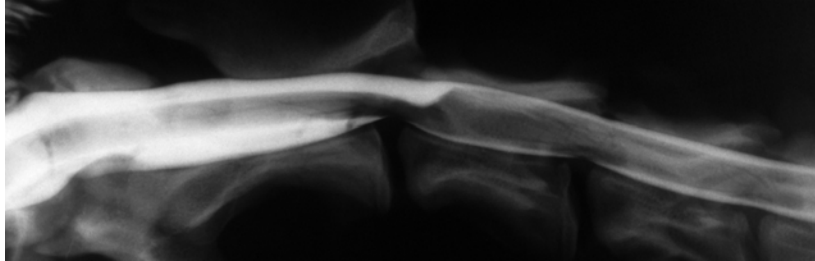
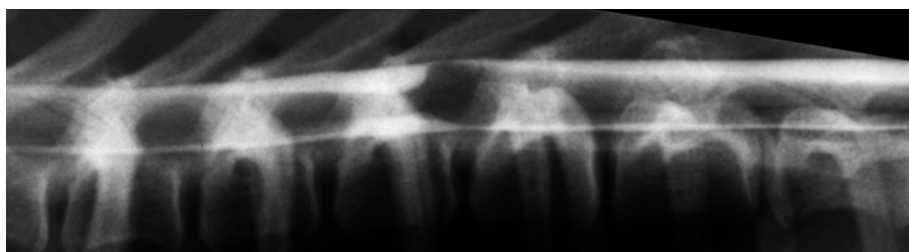


Image 5.b

L'étendue de la lésion variait de 10 à 55 mm (c'est à dire sur un longueur d'une ou de deux vertèbres), sur 2 à 5 mm de profondeur. L'espace sous-arachnoïdien se dilatait de 50 à 100 %. Dans tous les cas, la moelle épinière était déviée et apparaissait plus étroite au niveau de la lésion. Sur l'incidence ventro-dorsale, l'élargissement de la moelle épinière indiquait la localisation de la lésion, le plus souvent au niveau de la ligne médiane. Le kyste était dorsal par rapport à la moelle épinière chez dix patients, dorso-ventral chez deux patients et dorso-latéral chez un patient. Les tableaux 3 & 4 résumant la localisation des kystes par rapport à la moelle épinière. La lésion cavitaire extramédullaire s'étendait sur C1-C2 chez deux chiens, sur C2-C3 chez six chiens, sur C5-C6 chez un chien, sur T8-T9 chez un chien et incluait la jonction thoraco-lombaire chez trois chiens.

Image 6 : Myélographie-incidence latérale-élargissement sous arachnoïdien dorso-ventral à T8-T9.



Les limites du kyste n'étaient pas visibles et il n'y avait pas d'élargissement du canal central. Suite à la myélographie le diagnostic différentiel était : kyste arachnoïdien, méningocoele et processus néoplasique.

Les tableaux 3 et 4 résument les résultats quant à la distribution de la localisation de la lésion par rapport à la colonne vertébrale et la moelle épinière.

Tableau 3 : Distribution de la localisation de l'élargissement arachnoïdien par rapport à la colonne vertébrale

Localisation // colonne vertébrale	Nombre de chiens
C1-C2	1
C2-C3	7
C5-C6	1
T8-T9	1
T-L	3

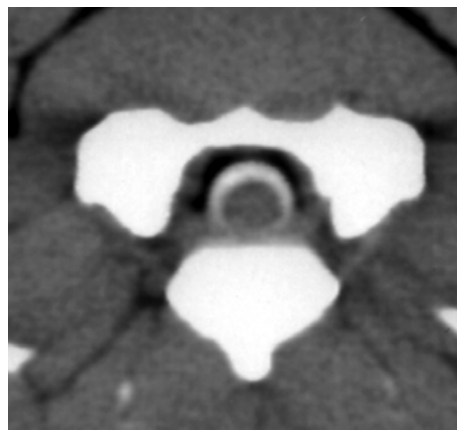
Tableau 4 : Distribution de la localisation de l'élargissement arachnoïdien par rapport à la moelle épinière

Localisation //moelle épinière	Nombre de chiens
Dorsale	10
Dorsale & ventrale	2
Dorso-latérale	1

3. Tomodensitométrie (Scanner)

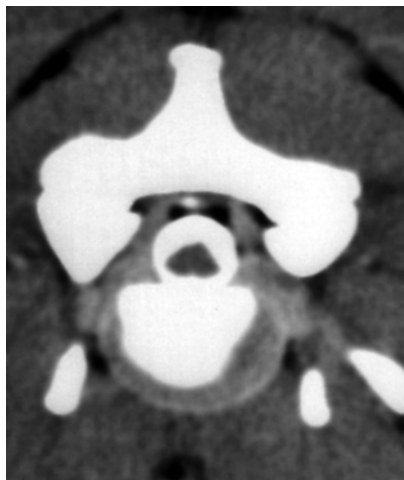
Le scanner (standard et après injection de milieu de contraste) a confirmé la réduction du diamètre de la moelle épinière sans signes de kyste intramédullaire ou de syringomyélie chez quatre patients sur cinq. Chez quatre chiens, la moelle épinière était déviée ventralement avec une collection de LCR dans l'espace sous arachnoïdien dorsal.

**Image 7 : Tomodensitométrie - après injection intrathécale de milieu de contraste-
déviation ventrale de la moelle épinière, accumulation dorsale de fluide.**



Sa forme ovoïde était modifiée et était localisée ventralement dans le canal vertébral à mi-thorax.

***Image 8 : Tomodensitométrie - après injection intrathécale de milieu de contraste-
réduction modérée de la taille et irrégularité de la moelle épinière qui apparaît angulaire.***



4. IRM

L'espace sous-arachnoïdien élargi apparaît hypointense sur les images pondérées en T1 et hyperintense sur les images en pondérée en T2 .

***Images 9.a et 9.b : IRM - Images transversales pondérées en T2- Élargissement dorsal de
l'espace sous-arachnoïdien à C2-C3. Suspicion d'adhérences de la moelle épinière.***

Image 9.a

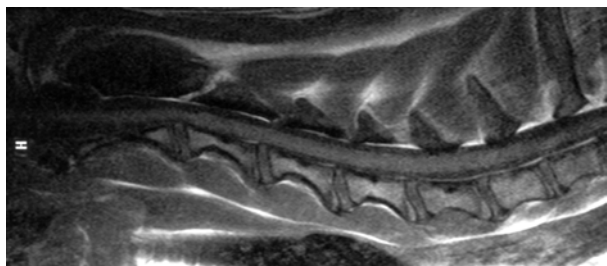
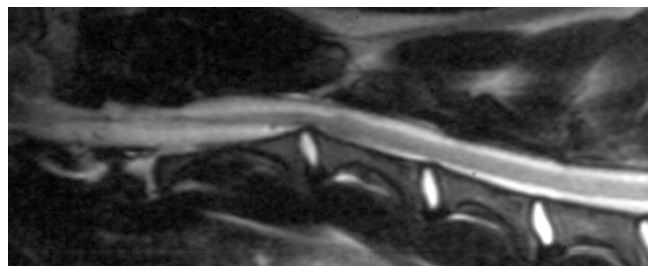


Image 9.b



Un bon contraste existe entre l'espace sous-arachnoïdien élargi et la moelle épinière autour. Les lésions contiennent un fluide isointense par rapport au LCR et ne peuvent pas être distinguées de l'espace sous arachnoïdien. Aucune limite anatomique des collections kystiques ne peut être distinguée de l'espace sous-arachnoïdien. L'IRM de la moelle épinière a révélé une atrophie de la moelle épinière avec des signes d'adhérences ventrale au niveau de

C2-C3, à l'opposé de la cavitation dorsale. Aucune anomalie de signal n'a été détectée dans la moelle épinière.

5. Vélocimétrie

En utilisant les technique d'imagerie SSFP (vélocimétrie), nous avons été capables d'étudier la dynamique de la circulation du fluide, d'une part dans la lésion élargie, et d'autre part dans les structures entourant l'ESA. Aucune perte de signal compatible avec un changement de circulation du LCR n'a été observée. L'étude n'a révélé aucune turbulence locale du flux, ni de modification de la vitesse de circulation du fluide résultant de la présence d'une lésion délimitée par une membrane. L'exploration dynamique du flux de LCR a donc confirmé l'absence d'un véritable kyste arachnoïdien " sous pression " au site de la lésion. La cavitation communiquait normalement avec l'ESA.

VIII. TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement initial consistait en une corticothérapie. Une amélioration transitoire des signes cliniques a été observée chez cinq chiens.

IX. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. Observations

Du LCR de couleur claire coulait librement depuis les bords de la durotomie qui étaient rétractés à l'aide de points d'appui. Cependant le volume de LCR était anormalement élevé.

Sous la région incisée, les adhérences ont été observées entre l'arachnoïde et la pie-mère d'une part et l'arachnoïde et la dure mère d'autre part. Ces adhérences semblaient encercler complètement la moelle épinière chez plusieurs chiens.

Aucune de ces lésions ne semblait communiquer avec le canal central contrairement au méningocoele.

Les vaisseaux apparaissaient modérément dilatés dans la pie mère.

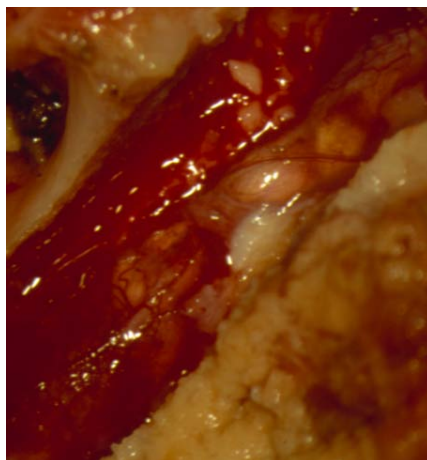
Une déformation persistante de la moelle épinière après retrait des adhérences ou drainage du " kyste " a toujours été observée.

2. Techniques

Les adhérences ont été disséquées à partir de la pie-mère mais l'ablation complète n'a pas été réalisée chez les six premiers chiens présentés : pour éviter des dommages excessifs de la moelle épinière, seule la portion ventrale de la moelle épinière a été explorée.

Chez les six autres chiens opérés, les adhérences ventrales ont été retirées et un film prévenant les récurrences d'adhérences, (SEPRAFILM® : hyaluronate/carboxyméthyl cellulose/absorbable cellulose, genzyme corp. Cambridge U.S.A.), a été mis en place sous la moelle épinière et enroulé autour du segment de moelle épinière concerné.

Image 10 : Exploration chirurgicale- Arachnoïdite adhésive encerclant la moelle épinière.



X. SUIVI DES CAS

1. Échographie post-opératoire

L'échographie post-opératoire nous a permis de visualiser l'apparence en post-opératoire de la moelle épinière. Des adhérences étaient visibles sur un chien (persistantes ou récidivantes?). Elle a, en outre, confirmé l'absence de néoformations kystiques et d'hématomes chez trois chiens. Les mesures du diamètre de la moelle épinière, rapportées dans les sites de lésion C2-C3 chez un chien sont apparues identiques à la région adjacente C1-C2 normale (diamètre = 69mm), mais supérieur au diamètre mesuré à la myélographie (diamètre = 60mm) avant la

chirurgie. L'échogénicité de la moelle épinière n'a montré aucune modification sauf dans la région du canal central, où les bords étaient irréguliers ou non visualisables.

2. Évolution clinique des patients à court terme

En post-opératoire, tous les chiens montraient des déficits neurologiques sévères, une rétention urinaire transitoire avec débordement.

Les chiens ont été rendus à leurs propriétaires une ou deux semaines après l'intervention chirurgicale. Deux chiens étaient capables de marcher deux jours après la chirurgie, trois autres étaient capables de se tenir debout et de marcher quelques mètres, avec des déficits proprioceptifs modérés, un mois après la chirurgie. Deux à trois mois de physiothérapie ont permis d'obtenir une amélioration significative de la locomotion et la proprioception de trois autres chiens. Des incoordinations sévères persistaient. Pendant les trois mois suivants, la locomotion des chiens s'est améliorée et les propriétaires rapportent que les allures étaient normales un an après le traitement chirurgical.

3. Évolution clinique des patients à long terme

✓ Aucune récurrence chez huit chiens sur treize

Le suivi n'a révélé aucune récurrence de myélopathie chez huit chiens parmi les douze chiens qui avaient subi une durectomie au site de la lésion (un drain sous dural pédiatrique pendant deux semaines avait été laissé en place sur un chien).

✓ Mortalité : euthanasie ou mort naturelle

Un chien a été euthanasié à la demande du propriétaire deux mois après l'intervention chirurgicale. Le chien montrait une amélioration des signes neurologiques, mais une rechute aiguë a suggéré une récurrence de la lésion.

Deux chiens sont morts quelques heures après la chirurgie. Une hémorragie dans le canal vertébral résultant du saignement des sinus veineux et causant une compression sévère de la moelle épinière a été suspectée. Un autre chien est mort deux semaines après la chirurgie en raison d'une maladie intercurrente (bronchopneumonie compliquée d'une endocardite).

✓ *Évolution du chien traité uniquement médicalement*

Après trois mois de traitement anti-inflammatoire (Cortancyl ®1 mg/kg à dose dégressive) et de physiothérapie (mouvements passifs, piscine, et stimulations électriques des muscles toutes les douze heures), les déficits de proprioception sur les membres pelviens du chien était moins marqué, l'ataxie était plus discrète. Six mois plus tard, sa démarche s'est améliorée avec des déficits de proprioception modérés.

XI. ANALYSE DU LCR

L'espace élargi contenait généralement un liquide impossible à distinguer du LCR normal. L'analyse de ce liquide, réalisée chez sept patients, a révélé une protéinorachie élevée dans deux cas (TP=0.30g/l et TP= 0.82 g/l comparés aux valeurs de référence : TP<0.25g/l) sans pléocytose. Aucun agent pathogène n'a été identifié.

XII. EXAMEN HISTOLOGIQUE DES BIOPSIES

Un examen histologique des tissus retirés, a été effectué chez cinq patients. La dure-mère et l'arachnoïde étaient hypercellulaires (chez tous les chiens) avec des agrégations focales nodulaires (Chien n°1, *Image 11.a*) et une prolifération capillaire (Chien n°13, *Image 11.b*). Les cellules arachnoïdiennes étaient bien différenciées, et ne montraient pas de signe de malignité. Chez le chien n°10, les leptoméninges montraient une réaction inflammatoire cellulaire. Chez un autre chien (n°13), l'examen des leptoméninges révélait une prolifération du tissu conjonctif avec de la fibrose modérée et des adhérences de la pie mère avec l'arachnoïde. Le tissu adipeux périneuronal montrait des foyers de calcification, interprétés comme une conséquence de l'ischémie, suite au stade aiguë de l'inflammation (Chien n°8). Chez le dernier chien (n°11), le tissu méningé retiré montrait toutes les caractéristiques d'une membrane arachnoïdienne normale.

Image 11.a : Coupe histologique de tissu méningé retiré lors de la chirurgie : arachnoïde hypercellulaire avec agrégations focales nodulaires. Coloration hématoxyline/éosine, Grossissement : 140.

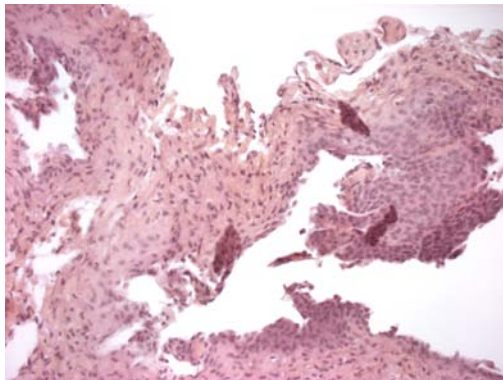
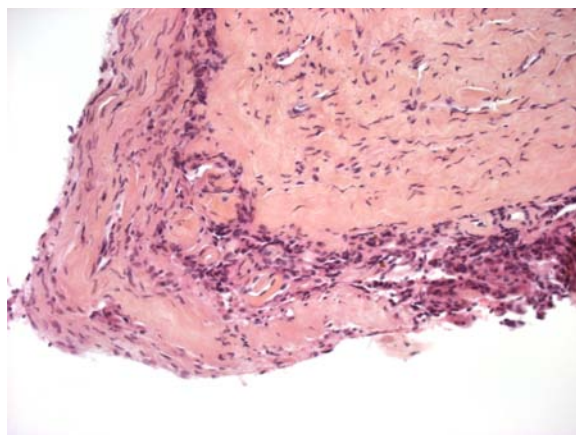


Image 11.b : Coupe histologique du tissu méningé retiré lors de la chirurgie : hyperplasie des cellules méningothéliales bordant l'arachnoïde. Coloration hématoxyline/éosine, grossissement : 140.



QUATRIEME PARTIE

DISCUSSION

Cette étude des élargissements de l'arachnoïde, confirmés par la myélographie chez treize chiens, nous a permis de mieux caractériser ces lésions et de préciser les avantages des différentes techniques d'imagerie.

Ceci nous a donné des informations nouvelles au sujet de l'efficacité du traitement et nous a suggéré des hypothèses sur la pathogénie de la lésion.

I. ETUDE CRITIQUE DE LA SELECTION DES ANIMAUX, DU MATERIEL ET DES METHODES

1. Étude critique de la sélection des patients

Le nombre de cas étudié est **trop faible** pour pouvoir faire une étude statistique.

Il serait intéressant de sélectionner également des **chiens asymptomatiques**. Il faudrait pour cela effectuer des myélogrammes sur des chiens ne présentant pas de signe neurologique. Pour faciliter le recrutement et pour augmenter nos chances de trouver une lésion, nous pourrions nous limiter aux races supposées prédisposées comme le Rottweiler ou le Carlin. Malheureusement un examen myélographique nécessite une anesthésie générale et une ponction de l'espace sous-arachnoïdien. Il serait alors difficile de justifier cette prise de risque pour un chien asymptomatique.

Nous pourrions également réaliser une étude sur des familles afin de rechercher une éventuelle prédisposition héréditaire.

Une autre étude pourrait s'intéresser aux patients présentant une malformation vertébrale découverte fortuitement. Un myélogramme réalisé chez ces patients nous permettrait de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse d'origine congénitale.

2. Étude critique du matériel et des méthodes

✓ Le matériel

La diversité du matériel utilisé rend cette étude riche en informations nouvelles.

Malheureusement tous les patients n'ont pas bénéficié de toutes les techniques d'imagerie et des analyses de laboratoire. Le développement de centre d'imagerie (IRM, Scanner) pour

animaux nous permettra probablement de réaliser de tels examens plus facilement et à un prix plus abordable bientôt.

✓ *Le traitement médical*

Le traitement médical seul n'a été tenté que sur un seul chien, il aurait intéressant de constituer deux groupes afin de comparer les résultats du traitement chirurgical versus traitement uniquement médical.

✓ *Les techniques chirurgicales*

Les techniques chirurgicales n'ont pas été les mêmes sur tous les chiens. Notre connaissance de la nature de la lésion a beaucoup progressé pendant l'étude et nous a donc permis de modifier la technique chirurgicale selon les dernières découvertes. Ainsi la mise en place de shunt a été abandonné lors de la découverte d'absence de modification de la circulation de LCR.

Peu de cas ont été traités avec la même technique chirurgicale. Il est donc impossible de comparer objectivement les résultats en post-opératoire selon les différentes techniques chirurgicales. Il serait donc intéressant de choisir deux de ces dernières et de les pratiquer sur deux groupes afin de comparer l'évolution clinique selon le type de traitement chirurgical.

✓ *Le suivi des patients*

Le suivi des patients est de longue durée : cinq mois à deux ans. Cependant des récives sont encore susceptibles d'apparaître.

II. NOUVEAUX MOYENS DE DIAGNOSTIC : INTERET DE L'IRM ET DE LA VELOCIMETRIE

1. Limites des techniques d'imagerie autres que l'IRM : radiographies standards, myélographie et scanner

✓ Radiographies standards et myélographie

Les radiographies standards n'ont révélé aucune anomalie chez les chiens explorés dans cette étude. Le myélogramme a révélé dans tous les cas une image caractéristique : élargissement de l'ESA en forme de goutte d'eau. C'était, du reste, la base de notre diagnostic et de l'inclusion des cas dans cette étude.

La distribution de la lésion était significativement plus souvent dorsale (dix chiens sur treize) et localisée aux régions de la colonne vertébrale soumises aux contraintes mécaniques maximales (région cervicale crâniale chez huit chiens sur treize).

Les lésions rapportées précédemment étaient réparties de façon quasiment équivalente entre les régions de la moelle épinière cervicale (C2-C4) et thoracique crâniale (T9-T13) (4,11,16,25,33).

La myélographie permet de déterminer la localisation et l'extension de la lésion mais ne fournit pas de diagnostic de certitude sur la nature de la lésion.

✓ Scanner

Le Scanner a fourni des images sagittales et abaxiales avec une résolution supérieure à celle de la myélographie.

Cependant, dans notre étude, cela n'a pas apporté d'information supplémentaire concernant l'extension de la lésion, la présence d'une membrane entre les deux compartiments contenant du LCR ou des anomalies de la moelle épinière.

Le scanner ne permet pas d'exclure les malformations de la moelle épinière.

Le scanner permet de définir avec une meilleure résolution la localisation et l'extension de la lésion mais non sa nature et sa relation avec l'ESA. Il ne permet pas non plus d'exclure des anomalies de la moelle épinière.

2. Intérêt de l'IRM et de la vélocimétrie

✓ Intérêt de l'IRM

L'IRM fournit les mêmes informations que la myélographie et le scanner. Elle permet également d'exclure des atteintes de la moelle épinière.

L'IRM est cependant peu disponible en médecine vétérinaire.

L'IRM a permis de localiser avec précision la lésion et de déterminer le degré de compression médullaire. Elle a permis également de détecter des anomalies de la moelle épinière. Cependant l'IRM ne permet pas de distinguer un kyste, d'une valve, d'une masse ou encore d'adhérences.

✓ Intérêt de la vélocimétrie

La vélocimétrie a permis de montrer qu'il n'y avait pas de modification de la circulation du LCR en relation avec la lésion. Cependant cet examen a été réalisé chez un seul chien dans notre étude. On ne peut donc pas exclure la possibilité que la lésion fasse intervenir un mécanisme de valve unidirectionnelle.

La vélocimétrie est la seule méthode d'imagerie qui nous permet de déterminer la nature exacte de la lésion. Il serait intéressant de la pratiquer sur tous les patients concernés afin de déterminer si la lésion peut se présenter sous différentes formes qui entraînent cependant les mêmes signes myélographiques.

III.NATURE DE CES LÉSIONS

Les lésions rapportées chez les chiens de cette étude :

- sont de type 3 (kystes méningés intraduraux) selon la classification de NABORS et al (28).
- font partie de la catégorie 1 de la classification de LEE BROOKS, JOLESZ et PATZ (23). En effet la communication avec l'espace arachnoïdien adjacent était rapide, avec passage libre du milieu de contraste entre les deux.

Trois hypothèses de lésions s'offraient à nous d'après la littérature : la lésion était soit un kyste, soit une valve soit des adhérences leptoméningées. Pour déterminer la nature de la lésion il nous fallait déterminer si la lésion avait des parois bien délimitées et si le liquide contenu communiquait avec l'ESA.

1. Interprétation des résultats des techniques d'imagerie

La myélographie a prouvé la communication de la cavitation avec l'ESA .Cependant, dans un cas le produit de contraste n'a pas circulé lors de l'injection cervicale. Un injection lombaire a été nécessaire. Cet événement pourrait être du à la présence d'une valve unidirectionnelle . Il aurait été intéressant de pratiquer une IRM et une étude vélocimétrique sur ce cas afin de déterminer la nature exacte de la lésion.

Dans notre étude, la vélocimétrie appliquée sur un patient a démontré l'absence de turbulence et de modification de la circulation du LCR au site de la lésion.

La vélocimétrie a permis de déterminer que la lésion de cavitation correspond à des adhérences et non à une valve ou un kyste. Cependant nous ne pouvons exclure ces hypothèses chez les autres patients. Il serait intéressant de pratiquer la vélocimétrie sur les autres cas.

2. Apports de l'exploration chirurgicale

L'exploration chirurgicale nous a permis de prélever des échantillons en vue d'analyse histologique. Le chirurgien a pu également observer macroscopiquement la lésion. Cependant l'abord a été parfois délabrant à cause des adhérences et a pu donc masqué l'apparence réelle de la lésion. D'autre part l'exploration chirurgicale n'a pas permis de déterminer le mécanisme dynamique de l'affection.

L'exploration chirurgicale est nécessaire au diagnostic car elle permet de prélever des échantillons pour analyse histopathologique et d'observer macroscopiquement la lésion. Cependant elle ne permet pas de déterminer le mécanisme dynamique de l'affection. La vélocimétrie est donc nécessaire pour explorer avec précision la lésion.

3. Interprétation de l'examen histologique

Les examens histologiques des leptoméniges ont révélé une prolifération de tissu conjonctif associant fibrose et adhérences de la pie mère à l'arachnoïde. Cette dernière était hypercellulaire, et montrait des agrégations de neutrophiles.

Les parois des lésions étaient composées de la pie mère et de membranes arachnoïdiennes. La membrane n'était pas constituée de cellules épithéliales.

Cependant les prélèvements n'ont concerné que cinq chiens sur treize. Ce petit échantillon ne saurait être représentatif.

L'examen histologique nous a permis de montrer que la lésion n'est pas un kyste et est d'origine leptoméningée. Cependant le nombre insuffisant de cas étudiés (3 patients) ne nous permet pas d'exclure d'autres origines.

IV. PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES : COMMENT LES TRAITER? MÉDICAL? CHIRURGICAL? LES DEUX?

1. Traitement médical sans intervention chirurgicale

Chez le chien, qui n'a pas subi de chirurgie de décompression, les signes n'étaient pas progressif invariablement et il y eu une amélioration spontanée, comme rapporté dans un autre cas (11). Ceci suggère que les dommages à la moelle épinière ne sont pas irréversibles systématiquement.

Cependant, sans intervention chirurgicale la moelle épinière ne peut être décomprimée.

*L'amélioration clinique, suite au seul **traitement médical**, dépend peut-être de la sévérité de la compression de la moelle épinière. Le choix du traitement doit être adapté à chaque cas selon la sévérité des signes neurologiques et myélographiques.*

2. Traitement chirurgical

✓ Intérêt de la chirurgie?

L'exploration chirurgicale permet d'établir un diagnostic de certitude. Elle permet de déterminer le degré de compression de la moelle et de réaliser une décompression de celle-ci. Cependant l'intervention peut être traumatisante pour la moelle épinière et provoquer des lésions irréversibles. Une autre étude portant sur la comparaison de différentes techniques chirurgicales serait utile.

✓ Quelle technique chirurgicale choisir?

Différentes techniques ont été réalisées dans notre étude. En effet à mesure que notre étude avançait, les hypothèses sur la nature de la lésion ont changé.

La résection du « kyste » était rendu impossible par l'absence de limitante réelle.

Les lésions ne semblaient pas être des valves unidirectionnelles.

Les lésions communiquaient librement avec l'ESA.

Il est nécessaire de permettre un drainage du LCR en dehors de la lésion pour éviter une récurrence d'accumulation de LCR.

Plusieurs techniques chirurgicales sont disponibles : marsupialisation des kystes avec la dure mère, fenestration et la résection.

C'est pourquoi la technique de mise en place de shunt a été utilisée et a été appliquée chez deux chiens de notre série, mais ceci est apparu inadapté, étant donné l'irritation de la moelle épinière induite par le matériel et le possible déplacement du drain par la mobilisation du cou. Ainsi, un drain a été retiré deux semaines après la première chirurgie.

Dans notre étude, la chirurgie a prévenu avec succès la récurrence de déficits neurologiques chez huit chiens sur treize.

Cependant, la période post-chirurgicale de convalescence a duré longtemps pour quatre chiens (plus de six mois) et n'a pas réussi à fournir un drainage de LCR permanent ce qui a entraîné, sur un chien, une récurrence du "kyste", de nouvelles adhérences, des lésions de la moelle épinière et des troubles neurologiques aigus, deux mois après la chirurgie.

En outre, nous sommes toujours en droit de se demander si l'appréciation de « guérison » fournie par les propriétaires n'est pas l'expression d'un simple soulagement de voir le chien « moins mal » qu'après la chirurgie.

La technique chirurgicale la plus appropriée dans cette étude semble être le retrait des adhérences et la durectomie. Une étude sur de plus nombreux cas comparant les différentes techniques chirurgicales nous permettrait de conclure .

3. Traitement médical post-opératoire

Chez cinq chiens, un traitement conservateur incluant une physiothérapie et une corticothérapie, a offert une amélioration temporaire.

Il aurait fallu considérer un groupe de patients non traités avec des corticoïdes en post-opératoire pour définir l'intérêt de ces anti-inflammatoires.

V. FACTEURS PREDISPOSANTS?

1. Signalement : prédisposition génétique ou influence de la conformation anatomique?

La représentation prédominante des Rottweilers (six chiens sur treize) dans notre étude peut suggérer l'influence de la prédisposition génétique qui est probablement liée à la conformation des chiens (poids de la tête par exemple).

La prédominance des Rottweilers suggère une prédisposition de race et donc de conformation anatomique. Cependant le nombre de patients est insuffisant dans notre étude pour déterminer une quelconque prédisposition . Une autre étude serait nécessaire afin de déterminer s'il existe une prédisposition génétique.

Aucune prédisposition de sexe n'a pu être démontrée dans les rapports précédents, bien que les mâles prédominaient sur les femelles dans notre étude par un ratio de 3.33 :1 .

2. Hypothèse d'origine congénitale

L'âge des animaux dans notre étude suggère une origine congénitale (tableau 1). Les signes cliniques sont apparus, d'après les propriétaires, entre l'âge de deux et douze mois et se sont développés lentement et progressivement (4,6,11,16,18,25,33). Cependant, la lésion a été décrite chez des chiens plus âgés (11,33) et a été observée dans notre étude chez six chiens d'an ou plus.

L'âge d'apparition des signes cliniques chez les chiens de cette étude suggère une origine congénitale.

Dans notre groupe, les malformations ont été particulièrement explorées chez deux carlins, espèce de chiens chez qui des hémivertèbres ont été décrites, mais les examens radiographiques n'ont montré aucune anomalie.

Des malformations congénitales vertébrales (hémivertèbres) peuvent être associées aux adhérences leptoméningées. Aucun patient ne présente de malformation vertébrale dans cette étude. Cependant étant donné le nombre insuffisant de cas nous ne pouvons interpréter ce résultat. Il est possible que des malformations vertébrales soient associées à des kystes arachnoïdiens. Cette association est peut-être sous-diagnostiquée, car asymptomatique. Il serait intéressant de sélectionner des chiens présentant des malformations vertébrales afin de faire une myélographie. Il pourrait en effet y avoir des images de kystes arachnoïdiens associés sans signes neurologiques.

L'apparition de signe neurologique est peut-être liée à une prédisposition génétique ou une conformation anatomique.

3. Traumatismes répétés prédisposants

Dans notre groupe, huit chiens sur treize ont présenté une lésion en région cervicale crâniale (C1-C3): zone de contrainte mécanique maximale de la colonne vertébrale.

Des microtraumas pourrait induire une réaction inflammatoire, des adhérences et un élargissement secondaire de l'espace sous-arachnoïdien, et ainsi pourrait être impliqué dans l'initiation de la lésion. La cause de la dilatation de l'espace sous-arachnoïdien pourrait être attribuée à une combinaison de stress traumatique et d'arachnoïdite chronique, qui ont été cités comme des facteurs déclenchants (15).

La localisation préférentielle de la lésion dans les zones de contrainte maximale de la colonne vertébrale cervicale suggère l'influence de microtraumas sur la formation de la lésion.

CINQUIEME PARTIE

CONCLUSION

CONCLUSION

Cette étude, regroupant un grand nombre de cas présentant des “kystes arachnoïdiens”, établi, à travers différentes techniques d’imagerie et d’exploration chirurgicale, que les élargissements de l’espace sous-arachnoïdien ne sont pas mécaniquement responsables d’une lésion compressive de la moelle épinière . Les adhérences, les séquelles d’arachnoïdite chronique potentiellement induites par des microtraumas dans une région de contrainte mécanique spinal élevée, pourraient être un facteur déclenchant de myélopathie. Les termes suivants : « adhérences leptoméningées », « cavitations arachnoïdiennes » ou « diverticules arachnoïdiens », apparaissent plus adaptés et précis pour décrire cette affection. Une origine congénitale ou des prédispositions génétiques ne peuvent pas être exclues pour expliquer l’origine de ces lésions, considérant le jeune âge des animaux présentés et la prédominance des Rottweilers parmi les chiens atteints.

REFERENCES

- 1- **AARABI B, PASTERNAK G, HURKO O et al** Familial intradural arachnoid cysts. Report of two cases. *J. Neurosurg.*, 1979, **50**, 826-829.
- 2- **ANDREWS BT, WEINSTEIN PR, ROSENBLUM ML et al** Intradural arachnoid cysts of the spinal canal associated to intramedullary cysts. *J. Neurosurg.*, 1998, **68**, 544-549.
- 3- **BAGLEY RS, SILVER GM, SEGUIN B, LINCOLN JD, BRITT LG.** Scoliosis and associated cystic spinal cord lesion in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1997, **211**, 573-575.
- 4- **BENTLEY JF, SIMPSON ST, HATHCOCK JT.** Spinal arachnoid cyst in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1991, **27**, 549-551.
- 5- **BEZANGER JP.** *Étude morphologique et vélocimétrique par imagerie à résonance magnétique de l'hydrocéphalie induite chez le chien.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 1997, 221p.
- 6- **CAMBRIDGE AJ, BAGLEY RS, BRITT LG, SILVER GM.** Radiographic diagnostic : arachnoid cyst in a dog. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 1997, **38**, 434-436.
- 7- **CATALA M, POIRIER J.** Kystes épithéliaux intracrâniens et intrarachidiens. *Rev. Neurol.*, 2000, **156**, 447-449.
- 8- **CATALA M, POIRIER J.** Les kystes arachnoïdiens : mise au point histologique, embryologique et physiopathologique. *Rev. Neurol.*, 1998, **154**, 489-501.
- 9- **CHOI JU, KIM DS.** Pathogenesis of arachnoid cysts : congenital or traumatic. *Pediat. Neurosurg.*, 1998, **29**, 260-266.
- 10- **CRISI G, CALO M, DE SANTIS M et al.** Metrizamide-enhanced computed tomography of intracranial arachnoid cysts. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1984, **8**, 928-935.
- 11- **DYCE J, HERRTAGE ME, HOULTON JEF, PALMER AC.** Canine spinal 'arachnoid cysts'. *J. small animal practice*, 1991, **32**, 433-437.
- 12- **ETTINGER SJ, FELDMAN EC.** *Veterinary Internal Medecine.* Philadelphia: WB Saunders, 2000, 1996p.
- 13- **FINN-BODNER ST, HUDSON JA, COATES JR et al.** Ultrasonographic anatomy of the normal canine spinal cord and correlation with histopathology after induced spinal cord trauma. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 1995, **6**, 39-48.
- 14- **FOSSUM TW, HEDLUNG CS, HULSE DA et al.** *Small animal surgery*, St-Louis: Mosby, 1997, 1195p.
- 15- **FRYKMAN OFS.** Spinal arachnoid cyst in four dogs : diagnosis, surgical treatment and follow-up results. *J. small animal practice*, 1999, **40**, 544-549.
- 16- **GAGE ED, HOERLEIN BF, BARTELS JE.** Spinal cord compression resulting from a leptomeningeal cyst in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1968, **152**, 1664-1670.

- 17- GALLOWAY AM, CURTIS NC, SOMMERLAD SF et al.** Correlative imaging findings in seven dogs and one cat with spinal arachnoid cysts. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 1999, **40**, 445-452.
- 18- HARDIE RJ, LINN KA, RENDANO VT.** Spinal meningeal cyst in a dog : a case report and literature review. *J. Am Anim. Hosp. Assoc.*, 1996, **32**, 477-80.
- 19- HOFFMANN KT, HOSTEN N, MEYER BU et al.** CSF flow study of intracranial cysts and cyst-like lesions achieved using reverse fast imaging with steady-state precession MR sequences. *Am. J. Neuroradiology*, 2000, **21**, 493-502.
- 20- JOLESZ FA, PATZ S.** Clinical experience with rapid 2DFT SSFP imaging at low field strength. *Magnetic Resonance Imaging*, 1988, **6**, 397-403.
- 21- KAZAN S, OZDEMIR O, AKYUZ M et al.** Spinal intradural arachnoid cysts located anterior to the spinal cord. *A. Neurosurgery*, **91**, 211-215.
- 22- LAKE PA, MINCKLER J, SCANLAN RL.** Spinal epidural cyst : theories of pathogenesis. *J. Neurosurgery*, 1974, **40**, 774-8.
- 23- LEE BROOKS M, JOLESZ FA, PATZ S.** MRI pulsatile CSF motion within arachnoid cysts. *Magnetic Resonance Imaging*, 1988, **6**, 575-584.
- 24- Mc GRATH JT.** Spinal dysraphism in the dog. *Pathologia Veterinaria*, 1965, (Supplement 2), 1-36.
- 25- Mc KEE WM, RENWICK PW.** Marsupialisation of an arachnoid cyst in a dog. *J. small animal practice*, 1994, **35**, 108-111.
- 26- MAI W.** La myélographie 1-technique. *Le Point Vétérinaire*, 1999, **30**, 339-345.
- 27- MIRICH DR, HALL JT, CARRASCO CH.** MR imaging of traumatic spinal arachnoid cyst. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1988, **12**, 862-865.
- 28- NABORS MW, PAIT TG, BYRD EB et al.** Updated assessment and classification of spinal meningeal cysts in the dog. *J. Neurosurgery*, 1988, **68**, 366-77.
- 29- NAKAYAMA M.** Intraoperative spinal ultrasonography in dogs, findings and case history reports. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 1993, **34**, 264-268.
- 30- NESS M.** Surgical treatment of spinal arachnoid cysts in two littermate Shih-tzu puppies. *Veterinary surgery*, 1996, **25**, 262-263.
- 31- OLIVER JE, LORENZ MD, KORNEGAY JN.** *Handbook of veterinary neurology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 453p.
- 32- PALMER JJ.** Spinal arachnoid cysts : report of 6 cases. *J. Neurosurgery*, 1974, **41**, 728-735.

- 33- PARKER AJ, ADAMS WM, ZACHARY JF.** Spinal arachnoid cysts in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1983, **19**, 1001-1008.
- 34- PARKER AJ, SMITH CW.** Meningeal cyst in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1974, **10**, 595-597.
- 35- SCHELLINGER D, LEBIHAN D, RAJAN SS et al.** MR of slow CSF flow in the spine. *Am. J. Neuroradiology*, 1992, **13**, 1393-1403.
- 36- SHAMIR MH, SHAHAR R, AIZENBERG I.** Subarachnoid cyst in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1997, **33**, 123-5.
- 37- SILBERGLEIT R, BRUNBERG JA PATEL SC et al.** Imaging of spinal intradural arachnoid cysts : MRI, myelography and CT. *Neuroradiology*, 1998, **40**, 664-668.
- 38- VERHAGEN A, GO KG, VISSER GM et al.** The presence of progesterone receptors in arachnoid granulations and in lining of arachnoid cysts : its relevance to expression of progesterone receptors in meningiomas. *Br. J. Neurosurg.*, 1995, **9**, 47-50.
- 39- VERNAU KM, KORTZ GD, KOBLIK PD et al.** Magnetic resonance imaging and computed tomography characteristics of intracranial intra-arachnoid cysts in 6 dogs. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 1997, **38**, 171-176.
- 40- WIENER SN, PEARLSTEIN AE, EIBER A.** MR imaging of intracranial arachnoid cysts. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1987, **11**, 236-241.
- 41- WOLF M, LANG J.** Was diagnostizieren sie ? *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1991, **133**, 317-318.

Rapport-Gratuit.com

ANNEXES

Annexe 1.a: Tableau récapitulatif des examens réalisés sur chaque patient de notre étude.

PATIENT	SEXE	AGE	EXAMEN NEUROLOGIQUE (membres « anormaux »)	MYELOGRAPHIE Localisation de la lésion
Bouvier bernois1	Mâle	6 mois	Membres thoraciques	C2/C3 Dorsale
Malinois	Mâle	2 ans	Membres pelviens	T12/L2 Dorsale
Stafford-shire- terrier	Femelle	2.5 ans	Membres pelviens	L1 Dorsale
Rottweiler1	Femelle	3 mois	4 membres	C2/C3 Dorsale
Carlin1	Mâle	5 ans	Membres pelviens	T13/L1 Dorsolatérale
Rottweiler2	Femelle	8.5 ans	4 membres	C2/C3 Dorsale
Rottweiler3	Mâle	8 mois	4 membres	C2/C3 Dorsale
Rottweiler4	Mâle	10 mois	4 membres	C1/C2 Dorsale
Carlin2	Mâle	6 mois	Membres pelviens	T8/T9 Dorsoventrale
Rottweiler5	Mâle	3 ans	Membres pelviens	C4/C5 Dorsale
Rottweiler6	Mâle	9 mois	4 membres	C2/C3 Dorsoventrale
Bouvier bernois2	Mâle	2 mois	Membres thoraciques	C2/C3 Dorsale
Dobermann	Mâle	2.5 mois	4 membres	C1/C2 Dorsale

Annexe 1.b: Tableau récapitulatif des examens réalisés sur chaque patient de notre étude.

PATIENT	ANALYSE de LCR	SCANNER	IRM	HISTOLOGIE
Bouvier bernois1	Normal	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé
Malinois	Normal	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé
Stafford- shire-terrier	Non réalisée	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé
Rottweiler1	Anormal	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé
Carlin1	Non réalisée	Oui	Non réalisé	Non réalisé
Rottweiler2	Normal	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé
Rottweiler3	Normal	Non réalisé	Oui	Non réalisé
Rottweiler4	Non réalisée	Oui	Non réalisé	Oui
Carlin2	Anormal	Oui	Non réalisé	Non réalisé
Rottweiler5	Normal	Oui	Non réalisé	Oui
Rottweiler6	Non réalisée	Non réalisé	Non réalisé	Oui
Bouvier bernois2	Non réalisée	Oui	Non réalisé	Non réalisé
Dobermann	Non réalisée	Non réalisé	Non réalisé	Oui

Annexe 2 : Tableau récapitulatif du type de traitement chirurgical réalisé et de l'évolution clinique des patients.

PATIENT	TRAITEMENT CHIRURGICAL	EVOLUTION
Bouvier bernois1	Cathéter et marsupialisation	Mort (Bronchopneumonie)
Malinois	Shunt	Amélioration en 4 à 5 mois
Stafford-shire-terrier	Marsupialisation	Amélioration en 1 an
Rottweiler1	Durectomie	Amélioration et rechute – euthanasie 2 mois après la chirurgie
Carlin1	Non réalisé	Amélioration en 6 mois
Rottweiler2	Marsupialisation	Amélioration en 6 mois
Rottweiler3	Durectomie	Mort post-opératoire
Rottweiler4	Durectomie	Amélioration en 6 mois
Carlin2	Durectomie	Amélioration en 3 mois
Rottweiler5	Durectomie	Amélioration en 2 jours
Rottweiler6	Durectomie	Amélioration en 3 mois
Bouvier bernois2	Durectomie	Mort post-opératoire
Dobermann	Durectomie	Amélioration en 2 jours