Introduction 7
Première partie : 9
I. Présentation générale des polyarthrites 11
A. Modalités de destruction de l'articulation 11
1. Physiologie d'une articulation synoviale 11
2. Les phénomènes infectieux 12
3. Les phénomènes immunitaires 13
a) L'auto-immunité 13
(1) La tolérance des auto-antigènes 13
(2) La régulation de la réponse immunitaire 13
(3) L'activation des lymphocytes auto-réactifs 14
b) Les mécanismes d'hypersensibilité 15
(1) L'hypersensibilité de type III 15
(2) L'hypersensibilité de type IV 16
B. Présentation clinique 16
C. Etiologie 17
1. Polyarthrites infectieuses 17
2. Polyarthrites à médiation immune 18
a) érosives 18
b) non érosives 18
3. Polyarthrites non infectieuses et non immunitaires : 19
D. Diagnostic différentiel 19
1. Maladies à l'origine d'un syndrome fébrile 19
2. Maladies à l'origine de polyalgie ou de douleur ambulatoire 20
II. Etude spéciale des polyarthrites 23
1. Polyarthrites infectieuses 23
a) Maladie de Lyme 23
b) Rickettsioses 25
c) Bartonellose 26
d) Leishmaniose 27
e) Autres polyarthrites septiques 29
2. Polyarthrites à médiation immune 30
a) Formes érosives 30
(1) Polyarthrite rhumatoïde 30

(2) Polyarthrite des Greyhounds 32
b) Formes non érosives 33
(1) Lupus érythémateux disséminé 33
(2) Autres polyarthrites liées aux dépôts d'immuns complexes 34
(3) Polyarthrites liées à la race 36
(4) Syndrome polyarthrite / polymyosite 37
(5) Polyarthrite idiopathique 38
3. Polyarthrites non infectieuses et non immunitaires 38
a) Hémarthrose 38
b) Polyarthrite par dépôts cristallins calciques 39
III. Modalités du diagnostic 41
A. Examens complémentaires en vue d'un diagnostic de certitude de polyarthrite 41
1. Examens du liquide synovial 41
a) Arthrocentèse 41
b) Examen macroscopique du liquide synovial 42
c) Examens biochimiques du liquide synovial 43
d) Examen cytologique du liquide synovial 43
e) Examen microbiologique du liquide synovial 45
2. Examens d'imagerie 45
a) Radiographie 45
b) Tomodensimétrie 46
c) L'imagerie par résonance magnétique (IRM) 46
d) La scintigraphie 47
B. Examens en vue du diagnostic étiologique de la polyarthrite 47
1. Outils diagnostiques d'une polyarthrite réactionnelle 47
a) Bilan hématologique et profil biochimique 47
b) Analyse urinaire 48
c) Examen radiographique 48
(1) Radiographie thoracique 48
(2) Radiographie abdominale 50
(3) Radiographie du rachis 50
d) Examen échographique 50
(1) Echographie cardiaque 50
(2) Echographie abdominale 50

e) Culture de fluides biologiques 52
2. Outils diagnostiques des polyarthrites à médiation immune 52
a) Recherche des facteurs anti-nucléaires (FAN) 52
b) Recherche de facteurs rhumatoïdes (FR) 54
c) Préparation cellulaire pour le lupus érythémateux 55
d) Recherche d'immuns complexes sur biopsie 56
e) Electrophorèse des protéines sériques et NFS 56
3. Outils diagnostiques des polyarthrites infectieuses 57
a) Examens sérologiques 57
(1) Borréliose de Lyme 57
(2) Rickettsioses 59
(3) Leishmaniose 59
b) Recherche directe des agents infectieux 60
(1) Recherche microscopique des agents infectieux 60
(2) Recherche moléculaire des agents infectieux 60
c) Electrophorèse des protéines sériques et NFS 61
IV. Intérêts du diagnostic étiologique 63
A. Influence sur la décision thérapeutique 63
1. Traitement des polyarthrites infectieuses 63
a) Traitement des polyarthrites septiques 63
b) Traitement des maladies transmises par les tiques 63
c) Traitement de la leishmaniose 64
2. Traitement des polyarthrites à médiation immune 64
B. Influence sur le pronostic 65
1. Pronostic variable en fonction de l'étiologie 65
2. Dosage du complément lors de LED 67
C. Suivi de l'évolution de la maladie 67
1. Evolution du profil électrophorétique chez les patients leishmaniens 67
2. Utilisation de la protéine C réactive (CRP) 68
a) Généralités 68
b) Utilisation de la CRP lors d'ehrlichiose 68
c) Utilisation de la CRP lors de leishmaniose 69
Conclusion 71
Deuxième partie : 73

I. Matériel et méthode 77
A. Population étudiée et critères de sélection des cas 77
1. Critères d'inclusion dans l'étude 77
2. Critères d'exclusion de l'étude 78
3. Recueil des données 78
B. Outils diagnostiques utilisés 78
C. Analyse statistique 79
II. Résultats 81
A. Description de la population de chiens 81
1. Races représentées 81
2. Sexe, âges et poids 82
B. Motifs de consultation et examen clinique 83
1. Motifs de consultation 83
2. Examen clinique 84
C. Résultats des examens complémentaires 84
1. Radiographies articulaires 84
2. Analyse cytologique et histologique de prélèvements articulaires 87
a) Analyse du liquide synovial 87
b) Analyse histologique de la membrane synoviale 88
3. Dosages des marqueurs d'autoimmunité 88
a) Dosage des FAN 88
b) Dosage des FR 88
c) Dosage des ASLO 88
d) Test de Coombs 88
4. Examens sérologiques 89
a) Borréliose de Lyme 89
b) Ehrlichiose 89
c) Leishmaniose 89
d) Autres 89
5. Paramètres sanguins 89
a) Paramètres biochimiques 89
b) Paramètres hématologiques 90
c) Electrophorèse des protéines sériques 91
6. Imagerie médicale 91

a) Radiographie thoracique 91
b) Echographie abdominale 92
c) Echocardiographie 93
7. Prélèvements et cultures 93
a) Analyses urinaires 93
b) Examens cytologiques 93
c) Examens histologiques 93
d) Prélèvements et mise en culture 94
8. Diagnostic 94
9. Traitement et suivi 94
a) Traitement mis en œuvre 94
b) Suivi des 53 chiens 95
III. Discussion 97
A. Critères épidémiologiques 97
B. Utilisation des examens 98
C. Proposition de conduite à tenir 100
Conclusion 103
Bibliographie 105
Annexes 113

Introduction

Les difficultés locomotrices chez le chien sont un motif fréquent de consultation. En l'absence d'anomalie neurologique, on peut souvent relier l'apparition d'une boiterie ou un refus de se déplacer à un traumatisme impliquant les os, les muscles ou les articulations (fracture, entorse, abcès suite à des morsures), à une atteinte chronique comme l'arthrose chez les animaux âgés ou présentant des malformations congénitales (dysplasies de la hanche ou du coude par exemple) ou encore à un processus tumoral impliquant un membre.

Plus rarement, les symptômes peuvent s'expliquer par un état inflammatoire d'une ou plusieurs articulations et on parle alors d'arthrite ou de polyarthrite.

Les polyarthrites chez le chien sont liées soit à des processus infectieux, comme lors de maladies transmises par les tiques ou d'arthrites septiques, soit à des phénomènes médiés par le système immunitaire, mis en avant depuis une vingtaine d'années. Elles peuvent aussi faire partie du tableau clinique rencontré lors de maladie multi-systémique, comme c'est le cas pour le lupus érythémateux systémique ou la leishmaniose.

Ces différentes maladies demandent des traitements qui peuvent être complètement opposés et sont de pronostic très varié.

Il est ainsi primordial pour un traitement spécifique et un suivi efficace de reconnaître une polyarthrite et d'en faire le diagnostic étiologique, et ce à l'aide d'un examen clinique rigoureux et d'outils d'imagerie et de laboratoire que nous allons envisager dans une première partie.

Dans un second temps, nous proposerons une étude rétrospective des données cliniques et de laboratoire concernant 53 chiens atteints de polyarthrite reçus en consultation à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 2000 et 2005.

Rapport-Gratuit.com

Première partie :

Synthèse bibliographique des données cliniques des polyarthrites canines.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

I. Présentation générale des polyarthrites

A. Modalités de destruction de l'articulation

1. Physiologie d'une articulation synoviale

Une articulation synoviale est constituée de deux surfaces cartilagineuses en opposition, lubrifiées par du liquide synovial. Ce sont en particulier les articulations du squelette appendiculaire qui permettent les mouvements entre deux segments osseux.

Le cartilage articulaire est composé d'une matrice de protéoglycanes (polypeptides et glyco-amino-glycanes (GAG) de type kératine sulfate, chondroïtine sulfate ou héparane sulfate) et de collagène, essentiellement de type II, synthétisée par les chondrocytes logés dans des lacunes [59]. Le maintien et le renouvellement cartilagineux est régulé par un ensemble d'enzymes appelées métalloprotéases matricielles (MMP), dont la collagénase interstitielle (MMP-1), la stromelysine -1 (MMP-3) qui joue un rôle majeur dans la dégradation du cartilage et les gélatinases A et B (MMP-2 et MMP-9), et inhibiteurs tissulaires des métalloprotéases (TIMP) [27, 47]. Un déséquilibre entre ces différentes enzymes, dont la production dépend de cytokines libérées lors d'inflammation (IL1 et TNFα pour la MMP-3, et IL6, IL11, TGFβ et IGF-1 pour la TIMP-1, par exemple), est incriminé dans des maladies érosives du cartilage, telles que la polyarthrite rhumatoïde (HEGEMANN *et al.* [47]).

La capsule articulaire est un renforcement fibreux qui maintient et stabilise l'articulation. Elle est tapissée par la membrane synoviale qui est la structure sécrétant le liquide synovial. Entre ces deux couches, un tissu conjonctif lâche sous-synovial porte le contingent vasculaire et nerveux de l'articulation [59]. On y trouve aussi des cellules interstitielles dendritiques, qui peuvent avoir un rôle de présentation antigénique car elles expriment un complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II. La membrane synoviale est composée d'environ 3 couches cellulaires. Les cellules sont appelées synoviocytes et sont de deux types chez le chien [45]:
- les synoviocytes de type A ont un rôle phagocytaire et présentent eux aussi des CMH de classe II, ce sont les cellules les moins nombreuses dans la membrane synoviale saine (0 à 20-30% des cellules d'après HEWICKER-TRAUTWEIN *et al.* [48]).

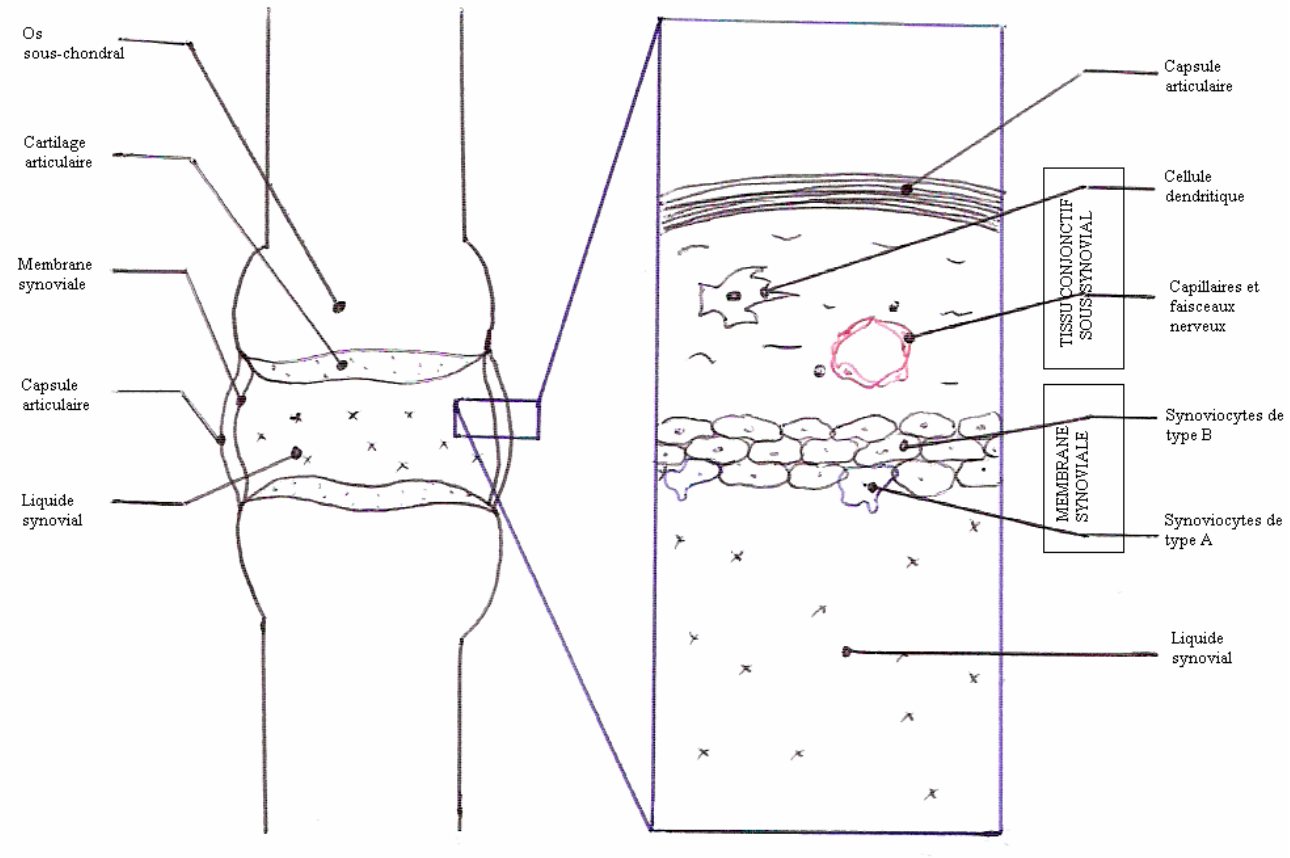
- les synoviocytes de type B ont un rôle de fibroblaste et produisent de l'acide hyaluronique.
Ces différentes structures sont illustrées à la figure 1.

Lors d'arthrite, l'inflammation touche la membrane synoviale et on parle de synovite. Les synoviocytes prolifèrent et la membrane synoviale peut présenter de nombreuses villosités et des infiltrats de cellules inflammatoires.

Le liquide synovial est un ultrafiltrat de plasma (à partir des capillaires du tissu conjonctif sous-synovial) additionné de l'acide hyaluronique sécrété par la membrane synoviale. Il sert à lubrifier l'articulation et à nourrir le cartilage par imbibition car ce dernier n'est pas vascularisé [59].

C'est le liquide synovial qui est prélevé lors d'arthrocentèse car, baignant l'articulation, on y retrouve les cellules inflammatoires, les débris et les éventuels agents pathogènes lors d'arthrite.

Figure 1 : Architecture d'une articulation synoviale



2. Les phénomènes infectieux

Les articulations peuvent être un site d'infection, en particulier bactérienne. La contamination se fait soit directement par inoculation des germes dans l'articulation, ou par le biais de la vascularisation lors de bactériémie, lorsqu'un foyer infectieux se trouve ailleurs dans le corps (infections génitales et urinaires dans 50% des cas selon PEDERSEN *et al.* [74]).

Les germes colonisent la membrane synoviale et les synoviocytes et les chondrocytes sécrètent des cytokines en réponse à cette agression. Les capillaires sous-synoviaux se vasodilatent et deviennent plus perméables, autorisant un afflux de cellules inflammatoires, de protéines et de plasma. Les polynucléaires neutrophiles phagocytent les bactéries, ce qui aboutit à la formation de pus [59].

Les dégradations du cartilage sont à la fois liées aux enzymes bactériennes, comme les hyaluronidases, qui dégradent la mucine du liquide synovial, et aux enzymes libérées par les cellules inflammatoires elles-même [93, 59]. De même, les synoviocytes lésés produisent des

enzymes protéolytiques qui permettent au pannus inflammatoire d'envahir le cartilage puis l'os sous-chondral [61].

3. Les phénomènes immunitaires

a) L'auto-immunité

L'auto-immunité est le résultat d'une réponse immunitaire, parfois à médiation cellulaire mais principalement humorale, tournée vers un antigène de l'organisme, dit antigène du soi, normalement toléré.

(1) La tolérance des auto-antigènes

Les effecteurs de l'immunité subissent pendant leur différentiation une sélection afin de tolérer les antigènes de l'organisme [76].

Par exemple, les lymphocytes T dans le thymus subissent une sélection positive, lorsqu'ils reconnaissent les molécules du CMH, puis une sélection négative lorsqu'ils reconnaissent des antigènes du soi, c'est-à-dire propres à l'organisme.

Cependant, certains antigènes n'entrent pas dans cette sélection lorsqu'ils apparaissent tardivement dans le développement de l'organisme ou lorsque leur expression est restreinte à un tissu (œil, système nerveux…). De plus, certains peptides, dits sous-dominants, sont liés de façon trop fragile au CMH et ne sont pas présentés au moment de la sélection intra thymique.

Il existe donc à l'état physiologique des lymphocytes T, et de la même façon des lymphocytes B, auto-réactifs et c'est l'interaction avec des facteurs génétiques et environnementaux qui est à l'origine de l'auto-immunité.

(2) La régulation de la réponse immunitaire

La réaction inflammatoire normale est initiée lorsqu'un épitope du non-soi est présenté à un lymphocyte par une cellule phagocytaire présentatrice d'antigène sur un molécule de CMH de classe II. Parfois, une protéine du soi peut être présentée et activer un clone de lymphocytes non tolérants auto-réactifs, ce qui engendre une réaction auto-immune.

Elle est ensuite régulée par un ensemble de molécules appelées cytokines, sécrétées par différentes cellules, dont les lymphocytes CD4+ Th1 et CD8+ qui orientent la réaction inflammatoire vers une médiation cellulaire (effet cytotoxique des lymphocytes T) et les lymphocytes CD4+ Th2 qui orientent la réaction vers une médiation humorale en envoyant des signaux de survie et de différentiation aux lymphocytes B, producteurs d'anticorps [76].

(3) L'activation des lymphocytes auto-réactifs

La réaction d'auto-immunité a lieu lorsqu'un lymphocyte auto-réactif rencontre un antigène de l'organisme qui était jusqu'alors caché.

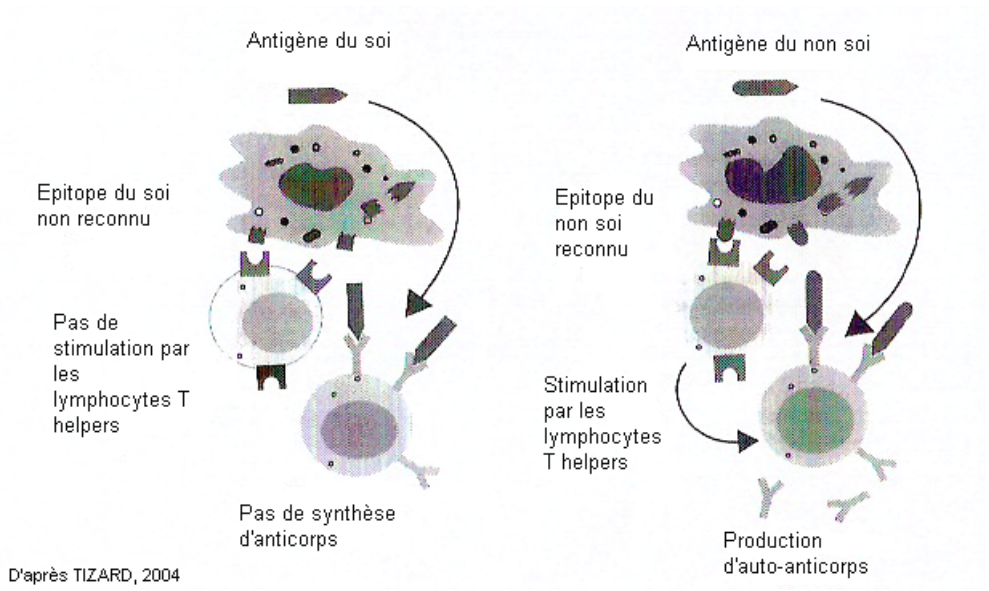
Dans le cas des articulations, cela correspond par exemple à l'activation de clone de lymphocytes B spécifiques du collagène II lors de lésions érosives du cartilage [57].

Cela peut aussi correspondre à l'apparition de nouveaux épitopes sur une protéine déjà existante, comme un changement de conformation après liaison d'un anticorps à un antigène [76, 97]. C'est le cas de la production du facteur rhumatoïde, qui est un anticorps tourné vers la fraction Fc d'une immunoglobuline après liaison à un antigène [57].

Enfin, lors d'invasion de l'organisme par des agents infectieux ou parasitaires, certaines protéines du microorganisme peuvent avoir la même structure qu'un épitope du soi et entraîner une réaction croisée avec les tissus de l'hôte. C'est ce qu'on nomme le mimétisme moléculaire. Ainsi une atteinte au départ bactérienne peut se prolonger par une maladie auto-immune. Par exemple, il existe un même épitope sur une protéine de surface de la bactérie *Borrelia burgdorferi*, responsable de la maladie de Lyme, que sur une intégrine et du fait d'une réaction auto-immune qui persiste malgré la destruction de l'agent pathogène, 10% des patients atteints ne voit pas de résolution des symptômes sous un traitement antibiotique pourtant approprié [97]. Cette notion est illustrée par la figure 2.

De plus, les microorganismes peuvent synthétiser leurs propres cytokines et amplifier la réaction auto-immune [76].

Figure 2 : Réaction croisée avec un antigène du non soi à l'origine d'une réaction auto-immune, modifié d'après TIZARD [97].



De la même façon, les protéines de stress, dites « heat shock proteins » (HSP), sécrétées lors de choc thermique, irradiation ou stress oxydatif sont des molécules très conservées dans le règne animal, ainsi des HSP bactériennes et canines peuvent avoir une très forte homologie et être à l'origine de réaction croisée d'auto-immunité. On suspecte une intervention de la HSP 60 dans la pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde canine (BELL *et al.* [4], REVILLARD [76]).

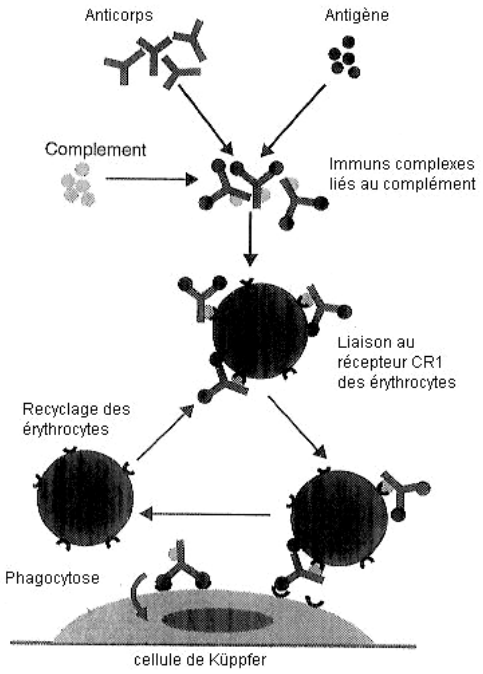
Lorsque ces lymphocytes auto-réactifs sont activés, la réponse immunitaire peut s'orienter vers une médiation cellulaire, de type Th1, ou vers une médiation humorale, de type Th2. Les dommages causées aux tissus procèdent alors de mécanismes d'hypersensibilité, essentiellement de type III mais également de type IV au sein des articulations.

b) Les mécanismes d'hypersensibilité

Cela correspond à une réaction inflammatoire exagérée auto-immune ou vis-à-vis d'un anticorps étranger à l'organisme, d'origine soit infectieux, soit tumoral, soit médicamenteux… Lors de polyarthrite, la pathogénie mise en œuvre est principalement l'hypersensibilité de type III ou IV.

(1) L'hypersensibilité de type III

Figure 3: Elimination physiologique des immuns complexes, modifié d'après TIZARD [96].



L'hypersensibilité de type III correspond à l'effet pathogène des dépôts d'immuns complexes, c'est-à-dire des complexes formés par la liaison des antigènes, des anticorps et du complément. De

façon physiologique, les immuns complexes produits lors d'une réaction inflammatoires circulent fixés à la paroi des érythrocytes, jusqu'au foie où ils ont phagocytés par les cellules de Küppfer et éliminés, comme illustré par la figure 3 [75, 96].

Lors de maladie auto-immune, la source d'antigènes est l'organisme lui-même et la réaction inflammatoire génère donc une quantité très importante d'immuns complexes qui circulent dans le flux sanguin et dépassent les capacités d'élimination. Dans les zones physiologiques de filtration, à savoir les capillaires, les immuns complexes entrent en contact avec la paroi vasculaire et se déposent sur l'endothélium et la membrane basale des capillaires, entraînant des phénomènes délétères de vascularite [75].

C'est le cas par exemple dans les maladies comme le lupus érythémateux systémique, où les antigènes sont des protéines nucléaires telles que l'ADN ou les histones, et où les immuns complexes se déposent dans les capillaires de la synovie, dans les glomérules rénaux et dans les capillaires dermiques.

De même, ce mécanisme est envisagé dans le cas des polyarthrites à médiation immune secondaires à la stimulation par des antigènes infectieux (polyarthrite post-infectieuse, leishmaniose) ou tumoraux (polyarthrite de type IV dans la classification de BENNETT).

(2) L'hypersensibilité de type IV

L'effet pathogène est lié à l'infiltration de la membrane synoviale par des cellules inflammatoires et par le rôle cytotoxique des lymphocytes T. De plus, le phénomène est souvent aggravé par le relargage de cytokines, comme l'IL1 et le TNFα, qui favorisent l'afflux des polynucléaires neutrophiles dans la lésion.

Comme l'expose LEWIS [57], lors de polyarthrite rhumatoïde, les dommages articulaires sont en partie secondaires à une réaction immunitaire à médiation cellulaire, bien que le marqueur de cette maladie soit un anticorps, le facteur rhumatoïde, dont le rôle pathogène n'est pas certain.

B. Présentation clinique

Les propriétaires de chiens atteints de polyarthrite rapportent des épisodes de boiterie migrant d'un membre à l'autre, ou de raideur dans la démarche, de refus de fournir des efforts, voire de se déplacer. Ces manifestations locomotrices sont souvent accompagnées de plaintes et de fièvre [8, 25, 52].

En général, un examen clinique rigoureux met en évidence un gonflement ou une chaleur touchant deux ou plusieurs articulations ou des douleurs articulaires, souvent de façon symétrique [8, 25, 52]. Le nombre et la nature des articulations touchées peuvent varier : les atteintes infectieuses sont plutôt mono- ou pauci-articulaires (impliquant 2 à 5 articulations) et touchent préférentiellement l'épaule, le coude, le grasset, la hanche et les disques intervertébraux, au contraire des polyarthrites à médiation immune qui concernent plutôt les articulations distales (carpes, tarses, inter phalangiennes) [74, 93].

Toutefois, la clinique est parfois fruste et peut juste se traduire par une atteinte de l'état général avec abattement, perte de poids, anorexie et léthargie. Les symptômes locomoteurs ne sont pas systématiques [32, 52].

Un examen général peut également montrer d'autres symptômes lorsque la polyarthrite est une manifestation d'une maladie systémique, comme la leishmaniose ou le lupus érythémateux disséminé. Il peut s'agir lors de leishmaniose de lymphadénopathie, de troubles cutanés, de lésions oculaires, d'insuffisance rénale ou encore de colite [1, 86]. Le lupus érythémateux disséminé a par exemple des manifestations cutanées, rénales et entraîne des coagulopathies [43].

Enfin, les polyarthrites sont une cause de fièvre d'origine inconnue (FOI) [32, 33, 43]. En effet, DUNN et GORMAN [33], rapportent les estimations de FELDMAN (1980) qui relie 40% des cas de FOI à une cause infectieuse, 20% à une cause immune, 20% à des processus néoplasiques, 10% à des causes diverses et 10% à aucune cause évidente. BENNETT (1995), cité par BOHNHORST *et al.* [12] , avance même un chiffre de 40% de causes immunitaires de FOI. DUNN et DUNN [32], dans leur étude de 101 chiens fébriles, montrent que la polyarthrite est la cause la plus fréquente de fièvre secondaire à un phénomène immun.

C. Etiologie

Les causes de polyarthrites suivent une dichotomie selon qu'elles soient infectieuses ou immunitaires. On doit aussi considérer des causes plus rares qui n'entrent pas dans les catégories précédentes.

1. Polyarthrites infectieuses

Les atteintes bactériennes sont majoritaires. Ce sont des arthrites septiques. Les bactéries incriminées sont chez le chien : les Staphylocoques, les Streptocoques, les coliformes [74, 93], les Mycoplasmes, les Rickettsies (*Ehrlichia canis*, *Rickettsia rickettsi*), les Spirochètes (*Borrelia burgdorferi*) [9, 59, 74, 78, 93], les Bartonelles (*Bartonella vinsonii berkhoffii, Bartonella henselae*) [15, 67], *Erysipelothrix*, *Corynebacterium*, les Pasteurelles, les Salmonelles et plus rarement Brucella [74].

Les atteintes fongiques sont très rares. Elles sont liés à des champignons tels que *Coccidiodes immitis* [59, 74, 78 93], *Blastomyces dermatitidis* [59, 74, 93], *Cryptococcus neoformans* [59, 74, 93] et *Histoplasma capsulatum* [59, 74, 78].

Le virus de la maladie de Carré est cité par RONDEAU *et al.* [78] et par PEDERSEN *et al.* [74] comme susceptible d'avoir un rôle dans la polyarthrite rhumatoïde. Les arthrites virales ne sont pas observées.

Enfin, une atteinte de l'articulation par des protozoaires, comme les Leishmanies est possible [59, 74, 78].

Rapport-Gratuit.com

2. Polyarthrites à médiation immune

a) érosives

La polyarthrite rhumatoïde est la première forme érosive à être décrite (c'est la seule citée par PERDERSEN en 1976 [72, 73]). Elle est très étudiée du fait de l'existence d'une maladie comparable chez l'Homme [9, 59, 74, 78, 93].

La polyarthrite des Greyhounds est une atteinte érosive qui touchent les jeunes chiens de cette race [9, 59, 74, 78, 93, 103].

Enfin, lorsqu'un chien présente une polyarthrite érosive sans répondre aux critères des deux entités précédentes, on parle de polyarthrite érosive idiopathique [78].

b) non érosives

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une cause majeure de polyarthrite non érosive [9, 59, 73, 74, 78, 93].

On rencontre également des polyarthrites secondaires à des dépôts d'immuns complexes lors de stimulation antigénique par un foyer infectieux ou tumoral ou par des médicaments (antibiotiques, vaccins). C'est le cas des polyarthrites post-infectieuses, liées à une affection tumorale ou allergique [9, 59, 74, 78, 93]. Elles sont souvent citées sous le terme de « polyarthrites réactionnelles ».

Les phénomènes auto-immuns peuvent parfois toucher d'autres organes de façon concomitante aux articulations. C'est le cas dans les syndromes polyarthrite/polymyosite [9, 78] et polyarthrite/méningite [9, 74, 78], où les muscles et le système nerveux sont alors impliqués. Une forme de polyarthrite semble aussi se développer chez les chiots atteints de cellulite juvénile [74].

On rencontre aussi des polyarthrites liées à la race chez les Shar Pei [9, 74, 78, 93, 94] et les Akita [9, 31, 78, 93] et d'autres races. Mc WILLIAMS *et al.*, dans leur classification, attribuent un caractère érosif à ces formes raciales [59].

Une forme focale de polyarthrite qui ne touche que les grassets est invoquée comme la cause de 10% des ruptures de ligament croisé. C'est la synovite lympho-plasmocytaire, qui correspond à une infiltration de la synoviale et des ligaments par des cellules inflammatoires [59, 74, 93].

Il existe également une polyarthrite que l'on nomme polyartérite nodosa, dont le diagnostic est histologique et qui est secondaire à une nécrose et une inflammation péri-vasculaire [9, 78].

Il existe enfin une forme de polyarthrite non érosive idiopatique, qui semble la plus fréquemment rencontrée chez les carnivores domestiques [101].

BENNETT [8, 9] propose en 1987 une classification des polyarthrites à médiation immune non érosive qu'il divise comme suit :

- TYPE I dite idiopathique,
- TYPE II dite réactionnelle, suite à un foyer infectieux ou inflammatoire à distance des articulations,
- TYPE III dite entéropathique, liée à une atteinte du tractus digestif ou du foie,
- TYPE IV dite néoplasique, suite à un processus tumoral à distance des articulations.

Cette classification sera reprise par WEBB *et al.* en 2002 [101] et par RONDEAU *et al.* [78] en 2005. D'autres auteurs (PERDERSEN *et al.* [74], TAYLOR [93]) choisissent de distinguer simplement les polyarthrites non érosives idiopathiques et réactionnelles (ce qui englobe alors les types II à IV, c'est-à-dire les polyarthrites secondaires aux dépôts d'immuns complexes).

3. Polyarthrites non infectieuses et non immunitaires :

On en rencontre deux principales qui sont les arthropathies associées aux dépôts cristallins calciques, décrites en particulier chez le Dogue allemand [30, 53] et l'hémarthrose, qui correspond à une hémorragie articulaire, souvent liée à des troubles de la coagulation [59, 73, 78, 93].

D. Diagnostic différentiel

1. Maladies à l'origine d'un syndrome fébrile

Nous avons envisager précédemment le fait qu'une polyarthrite peut parfois se traduire uniquement par une fièvre cyclique, sans anomalie locomotrice évidente.

D'autres situations pathologiques peuvent être à l'origine de fièvre : dans 16 à 40% des cas, il faut rechercher une atteinte infectieuse, dans 9 à 30% des cas un processus néoplasique, dans 22% à un tiers des cas, il faut envisager une maladie immunitaire, dont les polyarthrites. Dans 10% des cas, on ne pourra pas déterminer l'origine de l'hyperthermie [32, 33, 44].

Les infections peuvent être variées : endocardite bactérienne, affection suppurée (abcès, prostatite, disco-spondylite, pyélonéphrite, péritonite…), brucellose, *etc*. Ces affections sont répertoriées dans le tableau 1.

Les cancers les plus fréquemment à l'origine de fièvre sont les leucémies, les lymphomes, l'histiocytose maligne, le myélome et les tumeurs tissulaires compliquées d'un foyer de nécrose [33, 44].

Hormis les polyarthrites et le lupus érythémateux disséminé, les autres désordres de l'immunité peuvent se traduire par des vascularites, des méningites, l'anémie hémolytique auto-immune, la fièvre sensible aux corticoïdes et la neutropénie sensible aux corticoïdes [44].

Enfin, des causes diverses de fièvre sont plus rarement rencontrées, comme les réactions médicamenteuses (tétracyclines, sulfamides, pénicillines, amphotéricine B, quinidine), des atteintes

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

osseuses (panostéite, ostéodystrophie), les embolies pulmonaires ou encore les nécroses tissulaires [33, 44].

Tableau 1 : Causes infectieuses de syndrome fébrile

Formes systémiques	Endocardite bactérienne
	Bactériémies
	Toxoplasmose
	Brucellose
	Leptospirose
	Tuberculose
	Borréliose
	Bartonellose
	Rickettsiose
	Babésiose
	Mycoses (Histoplasmose, Blastomycose, Cryptococcose)
	Hépatozoonose
	Leismaniose
Formes localisées	Endocardite bactérienne
	Infections du tractus urogénital (pyélonéphrite, prostatite, pyomètre, cystite)
	Infections des voies respiratoires
	Abcès hépatiques
	Péritonite localisée
	Disco-spondylite
	Ostéomyélite

Le diagnostic différentiel passe par la réalisation d'examens sanguins (numération sanguine, profil biochimique), d'examens des urines et de cytoponctions d'éventuelles masses observables. Dans un deuxième temps, c'est l'imagerie qui est utilisée pour rechercher des anomalies, comme des abcès ou des tumeurs, (radiographies thoraciques, du rachis ou des membres, échographies abdominale et cardiaque). A ce stade, l'arthrocentèse permet d'infirmer ou de confirmer l'implication articulaire. De même, on réalise des ponctions de moelle osseuse et de liquide cérébro-spinal. Les examens sérologiques ou PCR sont employés lorsqu'on se trouve sur une piste infectieuse [32, 33, 44].

2. Maladies à l'origine de polyalgie ou de douleur ambulatoire

La polyarthrite se présente dans un grand nombre de cas comme un syndrome douloureux. Toutefois, de nombreuses situations peuvent générer de la douleur chez le chien et il faut examiner très attentivement les différents appareils.

Le tableau 2 récapitule les grands syndromes douloureux à prendre en compte dans le diagnostic différentiel des polyarthrites.

Ainsi, il est important de bien étudier les commémoratifs, en particulier l'âge et la race du chien, et de réaliser un examen orthopédique et neurologique complet d'un animal présenté pour douleurs afin d'orienter les examens.

Tableau 2: Diagnostic différentiel des syndromes douloureux ambulatoires autres que polyarthrites (d'après [19, 99])

APPAREIL		AFFECTION			EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Articulations		Arthrose			Radiographie, arthroscopie, biopsie synoviale
		Dysplasies, luxations			
		Ostéochondrose			
		Chondromatose synoviale			
Os		Panostéite			Radiographie, calcémie, phosphatémie
		Myélome, métastases, Cadiot-Ball			
		Ostéofibrose (hyperparathyroïdie)			
Muscles		Polymyosite			Biopsie musculaire, anticorps anti-J01
		Myosite	Toxoplasmose		Mise en évidence des parasites sur biopsie musculaire, sérologies
			Néosporose		
			Hépatozoonose		Biopsie musculaire, frottis sanguin
Rachis	Vertèbres	Instabilités, malformations			Radiographies, scanner, IRM, myélographie
		Tumeurs			
		Spondylose, arthrose			
	Disques	Hernies discales			
		Spondylodiscite			
Systéme nerveux	Moelle épinière	Méningites	Maladie de Carré		Sérologie, PCR, cytologie (corps de Lentz)
			Méningo-encéphalo-myélite	Cortico-sensible	Analyse du LCS, épreuve thérapeutique
				Liées à la race	
				Eosinophilique	
			Cryptococcose		Cytologie du LCS
			Bactériennes		Cytologie et culture du LCS
		Tumeurs			Scanner, IRM, myélographie
		Kystes sous-arachnoïdiens			
	Encéphale	Encéphalites			Analyse du LCS, IRM
		Tumeurs (hypertension intra-crânienne)			Scanner, IRM
Abdomen		Péritonite			NFS, biochimie, échographie abdominale
		Pancréatite			
		Prostatite			
Expression générale		Maladie de Carré			Sérologie, PCR, cytologie (corps de Lentz)
		Brucellose			Sérologie
		Toxoplasmose			Mise en évidence des parasites sur biopsie musculaire, sérologies
		Néosporose			
		Hépatozoonose			Biopsie musculaire, frottis sanguin (mise en évidence du parasite)

En effet, un chien jeune, non vacciné, sera plus susceptible de déclencher une maladie de Carré et un vieux chien une tumeur.

De même, il faut s'intéresser de près aux races chondrodystrophiques (Teckels, Bouledogue français…) prédisposées aux maladies discales, ainsi qu'aux chiens chez qui on rencontre les méningo-encéphalo-myélites raciales, à savoir les Boxers, les Rottweilers, les Beagles, les Bouviers bernois, les Carlins, les Yorkshires, les Bichons, les Pointers et les Braques.

II. Etude spéciale des polyarthrites

1. Polyarthrites infectieuses

a) Maladie de Lyme

La maladie de Lyme est liée à la bactérie spirochète *Borrelia burgdorferi* et elle est transmise au chien, aux chevaux et à l'Homme par un vecteur, les tiques Ixodes, en particulier *Ixodes ricinus* en Europe [11].

Cette maladie est caractérisée par un pourcentage important de portage asymptomatique (entre 5 et 50% des chiens infectés présentent des symptômes [11, 78, 83, 58]) mais peut avoir un aspect endémique dans les zones où *Ixodes* est présente [11, 93]. Les zones d'endémies en France et aux Etats-Unis sont représentées sur les figures 4 et 5. En France, le taux d'infection s'élève entre 10 et 30% [11], alors que dans certaines zones d'Amérique du Nord, ce taux peut atteindre 70 à 90% [78, 58].

Il n'y a pas de prédisposition de sexe, de race ou d'âge et les chiens à risque sont ceux qui vivent ou qui ont voyagé en zone d'endémie et qui ont été mordus par des tiques [11, 79]. Les facteurs susceptibles d'entraîner une immunodépression, comme un traitement aux corticoïdes, par exemple [22] ou le jeune âge [89, 58, 22], sont favorisant pour l'apparition de signes cliniques [93].

Figure 4 : Répartition des zones d'endémies de maladie de Lyme en France (illustration personnelle, d'après [11])

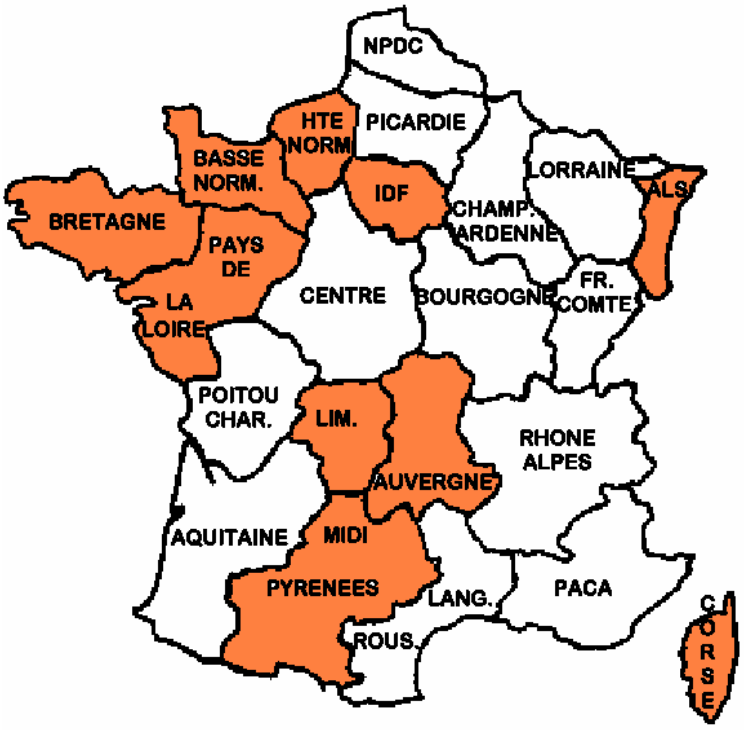
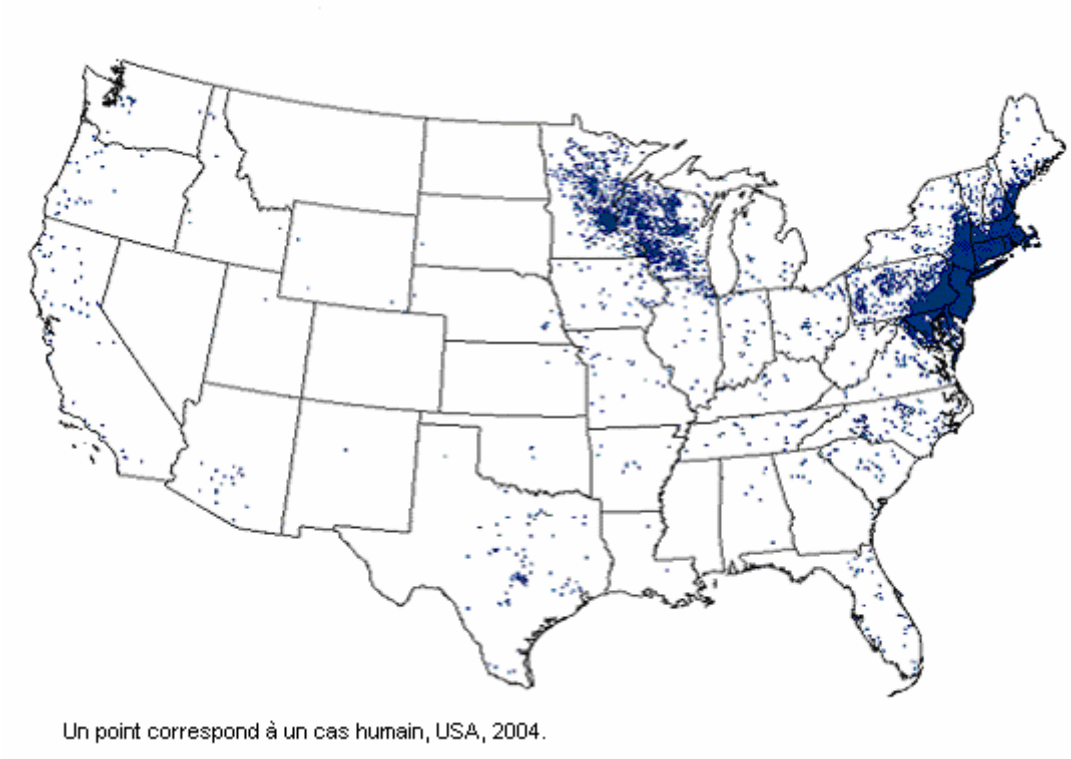


Figure 5 : Répartition des zones d'endémies aux Etats-Unis (source : http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/lyme/ld_Incidence.htm).



Chez le chien, les signes cliniques sont principalement (50 à 90% des cas d'après BEUGNET *et al.* [11]) une boiterie et de la fièvre qui durent quelques jours et réapparaissent de façon récurrente [11, 22, 78, 93, 89, 83]. La boiterie est qualifiée de migratoire car elle intéresse un membre puis un autre [11,85], d'abord du côté de la morsure de tique [22, 78, 89]. Elle est en général secondaire à une mono-arthrite ou à une polyarthrite pauci-articulaire (2 à 5 articulations) [11, 74] et semble être plus forte le matin [79]. Les articulations les plus touchées sont les carpes, les tarses, les phalanges, les épaules, les coudes et les grassets [11, 89, 83]. Cette boiterie s'accompagne fréquemment d'une lymphadénopathie, d'asthénie, d'anorexie, de perte de poids et d'amyotrophie [11, 22, 79, 89, 83, 85].

Plus rarement, on observe des symptômes nerveux, cardiaques ou des glomérulo-néphrites [11, 93, 83, 85, 58]. La néphropathie de Lyme correspond à une glomérulo-néphrite immunitaire, avec nécrose et régénération tubulaire et néphrite lympho-plasmocytaire [58]. Elle est secondaire à une réaction immunitaire déclenchée par *Borrelia burgdorferi* et peut donc être favorisée par la vaccination (30% des animaux atteints sont vaccinés) [58].

On veillera toujours à effectuer un diagnostic différentiel rigoureux car les symptômes peuvent parfois être le fruit d'une infection concomitante par un autre agent. En effet, les co-infections sont fréquentes (transmises par les tiques, les moustiques ou l'environnement) et des agents tels que *Ehrlichia, Anaplasma, Rickettsia, Neorickettsia, Babesia, Mycoplasma, Leptospira* ou *Bartonella* sont parfois rencontrés [83, 58].

Après la morsure de la tique, la bactérie se multiplie localement pendant une période allant de 2 à 5 mois, avant de migrer au myocarde, à la membrane synoviale et au système nerveux central [74]. Les symptômes locomoteurs apparaissent selon les auteurs entre 5 semaines (CHANG *et al.* [22]) et 5 mois (BEUGNET *et al.* [11]) après l'infection. *Borrelia burgdorferi* se multiplie dans l'articulation et libère une quantité importante de facteurs humoraux qui stimulent la production de cytokines (IL8 en particulier) par les polynucléaires, à l'origine d'une infiltration de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de polynucléaires [22, 89]. D'autre part, des phénomènes immuns semblent également impliqués qui pourraient être liés à un mimétisme moléculaire entre une protéine de *Borrelia burgdoferi* et une protéine canine. Une réaction humorale croisée aurait alors lieu [97, 89].

On observe dans un premier temps une arthrite fibrino-suppurée avec une prédominance de neutrophiles (97% selon SUMMERS *et al.* [89]), puis une population cellulaire mixte avec une proportion plus importante cellules mononucléées, et enfin une arthrite chronique non suppurée lympho-plasmocytaire avec une prolifération micro vasculaire et une hypertrophie villeuse de la membrane synoviale de chez quelques individus [79, 89]. Les bactéries présentes dans l'articulation sont éliminées par les polynucléaires, puis on assiste à une nouvelle multiplication à partir des bactéries persistantes dans les fibroblastes, avec une récurrence de la boiterie [22, 89].

b) Rickettsioses

Les articulations peuvent être touchées lors de maladies dues à des bactéries de l'ordre des Rickettsiales. C'est le cas de la rickettsiose à *Rickettsia rickettsii*, de l'ehrlichiose et de la Rocky Mountain spotted fever [74, 93]. Ce sont des maladies transmises par les tiques du genre *Rhipicephalus sanguineus* [5, 11, 28]. Il existe comme pour la maladie de Lyme des zones d'endémie, dans le sud de l'Europe, le bassin méditerranéen, les pays tropicaux et l'Amérique du Nord. La séroprévalence atteint 9% en France et peut être plus élevé dans d'autres pays d'Europe ou en Afrique [11].

Rickettsia rickettsii entraîne une vascularite généralisée qui peut se traduire par une polyarthrite [74].

On distingue les ehrlichioses monocytaires à *Ehrlichia canis* et *chaffeensis* qui se traduisent par des signes généraux (anémie et thrombocytopénie) et les ehrlichioses granulocytaires à *Ehrlichia ewingii* et *equi* et à *Anaplasma phagocytophilum* (anciennement *Ehrlichia phagocytophila*) qui s'expriment par une anémie et une polyarthrite non érosive [11, 74, 84, 15, 41, 40]. Les souches granulocytaires sont décrites comme moins pathogènes [5, 28].

Aux USA, l'ehrlichiose granulocytaire a pour agent pathogène *E.ewingii* et *E. equi* [84, 41, 40] . En Europe (France, Allemagne, Italie, Royaume-Uni, Slovénie, Suisse, Suède), la souche d'*Ehrlichia* infectant les chiens correspond à l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire humaine (HGE). Cette souche est sérologiquement indiscernable d'*E. equi* et d'*Anaplasma phagocytophila* [11, 84].

L'ehrlichiose granulocytaire se manifeste par différentes phases et peut être asymptomatique, modérée ou grave.

La phase aiguë a lieu entre 4 à 11 jours et 8 à 20 jours après l'exposition aux tiques et dure 2 à 4 semaines [23, 28, 77, 84, 40]. C'est durant cette phase que la polyarthrite peut se manifester. Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, l'abattement, l'anorexie, l'amaigrissement, l'augmentation des nœuds lymphatiques, la thrombocytopénie (hémorragies, pétéchies, épistaxis…) et parfois une anémie, souvent non régénérative et une leucopénie [11, 23, 28, 74, 77, 93, 84, 15, 41, 40]. On note une boiterie migratoire. Des diarrhées et des vomissements interviennent fréquemment [11, 40]. Des signes d'atteinte du système nerveux central sont aussi possibles [11, 41].

Une phase subclinique qui peut durer de plusieurs mois à des années vient ensuite [11, 23, 77]. Le chien peut parfois guérir à l'issue de cette phase ou rester infecté et déclencher une phase chronique, à nouveau symptomatique [11, 23].

Lors de la phase chronique, l'atteinte articulaire est souvent secondaire [74] et les animaux présentent surtout un amaigrissement marqué, une adénomégalie et des oedèmes. Le chien souffre d'une pancytopénie majeure et la mort survient suite à des infections secondaires ou à des hémorragies [11, 77].

Lors d'atteinte articulaire, les animaux présentent une boiterie ou une démarche raide et les articulations sont gonflées et douloureuses [5, 28, 93]. On note une infiltration lympho-plasmocytaire périvasculaire [11]. Le liquide synovial est très cellulaire et renferme une proportion importante de neutrophiles, parfois toxiques [41, 40].

On peut observer des inclusions cytoplasmiques correspondant à des morula d'*Ehrlichia* dans environ 1 à 7% des polynucléaires neutrophiles (et éosinophiles) sur des frottis de liquide synovial ou de sang pendant la phase aiguë essentiellement (la parasitémie est fugace), ce qui est un point important du diagnostic [5, 11, 28, 74, 41, 40].

c) Bartonellose

Les bactéries du groupe des Bartonelles ont été essentiellement découvertes et étudiées lors de la dernière décennie. Ce sont des bactéries aérobies Gram négatives, intracellulaires (érythrocytes) transmises par des Arthropodes [15, 67].

Les signes cliniques le plus fréquents sont la fièvre, la léthargie, l'anorexie et on peut rencontrer des cas d'anémie hémolytique auto-immune, de méningo-encéphalite, de vascularite cutanée ou d'uvéite.

Cette bactérie peut être à l'origine d'une polyarthrite non érosive, neutrophilique lors de l'évolution aiguë [15, 67]. Une évolution plus chronique peut se présenter sous la forme de polyarthrites lymphocytaires ou macrophagiques [15]. BREITSCHWERDT *et al.* [15] décrivent 24 chiens porteurs de *Bartonella vinsonii berkhoffii* et notent une occurrence de la polyarthrite chez 3 chiens sur 24.

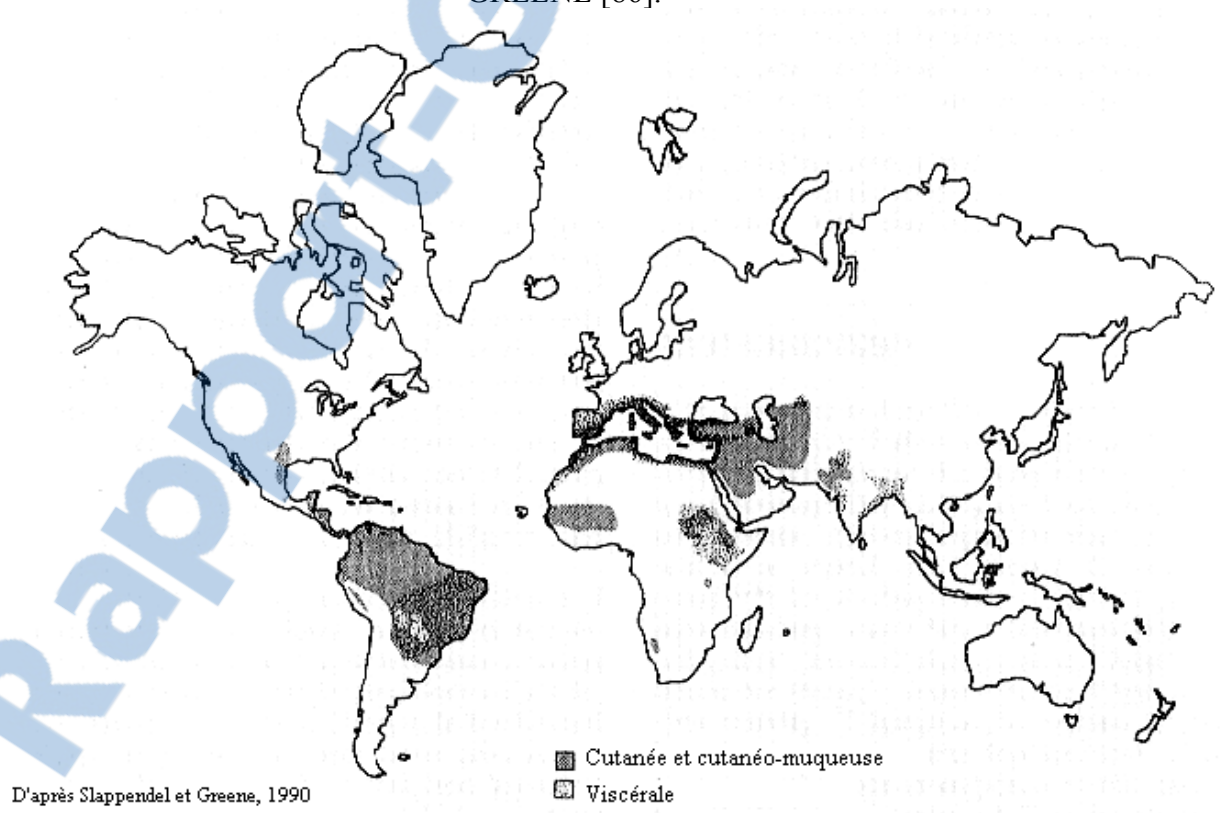
d) Leishmaniose

La leishmaniose est une maladie dont l'agent est un Protozoaire flagellé, *Leishmania*, parasite des cellules mononucléées du chien, de l'Homme et d'autres mammifères [11, 54, 86]. Ce parasite a un cycle à deux hôtes : le phlébotome, insecte piqueur crépusculaire, qui héberge la forme flagellée, appelée promastigote, dans son tube digestif puis ses glandes salivaires, et qui le transmet lors d'une piqûre au chien, chez qui les promastigotes sont phagocytés par les macrophages dermiques et se transforment en amastigotes, non flagellés. Le phlébotome femelle se contamine lors du repas sanguin sur un chien leishmanien avec des lésions cutanées [11, 14, 54].

On distingue deux vecteurs selon la région du monde, *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde, soit le bassin méditerranéen, l'Inde et l'Afrique, et *Lutzomyia* dans le Nouveau Monde, soit l'Amérique centrale et du Sud et quelques états de USA (Ohio, Oklahoma et Texas) [11, 54, 86]. La maladie est essentiellement due aux espèces *Leishmania donovani infantum* (ou *L. infantum*) dans l'Ancien Monde, et donc dans le tiers sud de la France et en Corse en particulier, et *Leishmania donovani chagasi* (ou *L. chagasi*) en Amérique [11, 54].

Une carte réalisée par SLAPPENDEL et GREENE illustre les zones d'endémie et est présentée à la figure 6 [86].

Figure 6 : Répartition des zones d'endémie de leishmaniose, d'après SLAPPENDEL et GREENE [86].



Il n'y a pas de prédisposition de sexe, de race ou d'âge, bien que les jeunes animaux soient plus rarement touchés [80], et les chiens à risque sont ceux qui vivent ou qui ont voyagé en zone d'endémie pendant les périodes à risque (avril-octobre) [80]. La période d'incubation est très

Rapport-Gratuit.com

variable et elle va de quelques mois à plusieurs années (jusqu'à 7 ans d'après SLAPPENDEL et GREENE [86]) [54, 65, 86].

Après l'exposition, environ 10 à 20% des chiens peuvent guérir. Environ 10% des chiens peuvent rester porteurs asymptomatiques et 90% des chiens infectés présentent des symptômes [11, 54, 65].

Les symptômes les plus fréquents incluent [1, 11, 14, 54, 65, 86, 102]: des signes cutanés (dermatite squameuse, ulcères cutanéo-muqueux sur les pavillons auriculaires, le chanfrein les coussinets, les points de pression, nodules sous-cutanés, pousse exagérée des griffes) dans 50 à 90% des cas [11, 54, 86], une adénomégalie généralisée et une splénomégalie, des signes systémiques d'amaigrissement malgré un appétit conservé au début, d'apathie, d'amyotrophie, des modifications hématologiques (anémie dans 60% des cas, thrombocytopénie dans 20% des cas, leucopénie dans 20% des cas), une insuffisance rénale liée à une glomérulonéphrite et une néphrite tubulo-interstitielle, des signes oculaires (conjonctivite, kératite, uvéite), des troubles locomoteurs qui sont liés à des polyarthrites, polymyosites et lésions osseuses (prolifération périostée et intra médullaire) et intéressent 30 à 45% des chiens malades [1, 65, 102, 80].

Lors d'atteinte articulaire, on note en général une boiterie avec gonflement et douleur articulaire et des crépitations lors de la manipulation des articulations touchées. L'atteinte est souvent bilatérale au niveau des carpes, grassets, tarses, épaules et hanches [1, 100, 102]. Les lésions articulaires peuvent se révéler non érosives ou érosives lors d'évolution longue [1, 80].

L'évolution de la maladie dépend du statut immunologique du chien. En effet, les leishmanies étant des parasites intracellulaires, les défenses sont donc fondées sur la réponse immunitaire à médiation cellulaire [14, 54, 62, 86]. Or, dans la majorité des cas, les macrophages parasités ne sont pas activés du fait de la production d'IL1, d'interféron et de TNF et la réponse s'oriente vers la voie Th2. On assiste à un défaut de la réponse cellulaire et à une hyper réactivité compensatrice humorale, avec une prolifération des lymphocytes B en réponse à l'agression, et une production très importante d'anticorps de classe IgG, non protecteurs et délétères [54, 62, 65, 86]. Ces IgG sont à l'origine de la formation d'immuns complexes circulants, responsables de lésions d'hypersensibilité de type III (vasculaires, rénales et articulaires) et elles favorisent la dissémination des leishmanies dans de nouveaux macrophages par le phénomène d'opsonisation [86]. La réponse humorale peut déviée vers la production d'auto anticorps à l'origine par exemple d'anémie auto-immune [86] (on trouve parfois des anticorps anti-nucléaires [14]).

Une immunodépression s'installe suite à la libération de facteurs humoraux immunosuppresseurs (activation des lymphocytes T suppresseurs, consommation du complément dans les immuns complexes, prostaglandines sécrétées par les macrophages [14]) et en liaison avec l'état de cachexie et de dénutrition du chien malade [14, 62].

Chez les chiens où la réponse immunitaire s'oriente selon la voie Th1 (stimulée par l'IL12), les macrophages sont activés et les leishmanies sont éliminés. Il y a alors guérison [65].

La maladie se divise en deux phases, une phase cutanée, d'incubation, durant laquelle les leishmanies colonisent les macrophages de la peau, puis après dissémination par voie hématogène jusqu'à la rate et aux cellules de Küppfer du foie, une phase clinique où des granulomes constitués de lymphocytes et de macrophages parasités se développent dans les différents organes [14].

Lorsqu'il y a des lésions articulaires, elles ont deux origines. D'une part, elles sont secondaires aux dépôts d'immuns complexes qui activent le complément, créant un afflux de neutrophiles libérant des enzymes hydrolytiques qui dégradent le cartilage et l'os. D'autre part, une réaction granulomateuse en réponse à la présence du parasite se met en place et on observe une synovite avec infiltration de cellules lymphocytaires et de macrophages remplis d'amastigotes leishmaniens [1, 54, 65, 74, 80, 100, 102].

e) Autres polyarthrites septiques

Elle se rencontre surtout chez des chiens de grande race, et on observe deux fois plus de mâles atteints que de femelles. Il ne semble pas y avoir de prédisposition d'âge [68, 93, 61] bien que FITCH, HOGAN et KUDNIG [37] n'aient rencontré que des chiens de moins d'un an (5 animaux).

Les arthrites septiques sont secondaires soit à l'inoculation directe d'un germe dans l'articulation (morsure, corps étranger, ponction ou chirurgie), soit à la dissémination hématogène des germes à partir d'un foyer infectieux [36, 68, 74, 93]. En général, l'atteinte de plusieurs articulations (entre 2 et 5 le plus souvent) est plutôt rare, sauf chez les animaux nouveaux-nés ou immunodéprimés (lors de syndrome de Cushing par exemple [68]) et évoque un foyer à distance [93]. Sur une étude portant sur 19 chiens avec une arthrite septique [61], seuls 5 chiens ont été contaminés par voie hématogène et un seul d'entre eux a développé une polyarthrite (atteinte des 2 coudes).

Les différents foyers septiques cités dans la littérature sont l'appareil uro-génital (prostatite chez le vieux chien mâle, cystite, pyélonéphrite, pyomètre), la peau (pyodermite, omphalo-phlébite chez les nouveaux-nés), la bouche (parodontite), l'appareil respiratoire (pneumonie), les oreilles et le cœur (endocardite bactérienne) [36, 68, 74, 61, 90, 91].

Les germes les plus fréquents sont les Staphylocoques (*S. intermedius, aureus*), les Streptocoques (β hémolytique, *S. canis*) et les coliformes. Les Pasteurelles sont aussi souvent isolées [36, 68, 74, 93]. *Pseudomonas aeruginosa* est également cité [61]. Les mycoplasmes sont rarement isolés, mais sont aussi particulièrement difficiles à mettre en culture [87, 93]. Dans 70 à 90% des cas, on est face à des bactéries Gram positives [61].

Les chiens sont présentés en consultation pour des signes systémiques de fièvre, d'anorexie et d'abattement [36, 93] et une boiterie sévère d'apparition brutale, touchant souvent un seul membre [36, 68, 93]. Les articulations touchées sont gonflées et très douloureuses à cause de l'épanchement de synovie [36, 93].

Classiquement, ce sont plutôt les articulations proximales porteuses qui sont touchées, comme le coude, l'épaule, la hanche ou le grasset [74, 93, 61], toutefois MORROW [68] avance un chiffre de 39% d'implication du carpe et de 16% d'implication du tarse. De même, FITCH, HOGAN et KUDNIG [37] constatent une implication prioritaire du coude et du tarse, et dans le cas de polyarthrite à mycoplasme rapporté par STENSKE *et al.* [87], la chienne montrait un gonflement douloureux des carpes, tarses et grasset droit. Les espaces intervertébraux sont aussi un site privilégiés d'arthrite septique [74].

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Il s'agit d'une synovite suppurée et on observe le pus (polynucléaires neutrophiles parfois dégénérés) lors de la ponction articulaire et plus rarement les bactéries [61].

2. Polyarthrites à médiation immune

a) Formes érosives

(1) Polyarthrite rhumatoïde

L'arthrite rhumatoïde canine (ARC) est une polyarthrite érosive qui touche les chiens jeunes ou adultes (8 mois / 8ans [72, 74]) de petite taille (nains, toy) sans prédisposition de race ou de sexe [6, 57, 72, 74, 93, 98].

Elle est peu fréquente (PEDERSEN *et al.* l'estiment à 2 pour 25000 chiens [74]).

Les chiens atteints sont souvent fébriles, abattus, anorexiques [6, 57, 72, 74, 93, 98] et présentent une adénomégalie généralisée [72, 74].

Au départ, ils présentent une boiterie migratoire, surtout marquée après le repos, avec un gonflement douloureux et symétrique des articulations surtout distales (carpe, tarse, phalanges, parfois coude, épaule, grasset ou hanche) [57, 72, 74, 93]. BENNETT [6] a toutefois constaté une implication plus fréquente des grassets, des carpes, des hanches, des coudes et enfin des tarses.

Après quelques semaines à quelques mois d'évolution, on observe des images radiographiques caractéristiques d'une destruction articulaire. On note aussi des crépitations ainsi qu'une laxité articulaire et on peut constater des luxations ou des subluxations qui déforment les membres. Une ankylose peut se développer. [57, 72, 74, 93, 98]

Même si la maladie est contrôlée par le traitement, le pronostic reste sombre et des séquelles demeurent [9], en particulier lorsque des complications d'amyloïdose dans les reins, le foie et la rate ont lieu [9, 57, 74].

Onze critères diagnostiques ont été retenus d'après ceux établis par l'American Rheumatism Association (ARA) pour l'arthrite rhumatoïde humaine. Ces critères sont présentés dans le tableau 3. Un chien doit répondre à sept critères, dont au moins deux parmi les critères 7, 8 et 10 (qui sont les plus spécifiques de la maladie) pour un diagnostic définitif, et cinq pour un diagnostic probable. Les critères 1 à 5 doivent perdurer au moins six semaines [6, 9, 20, 26, 57].

On observe histologiquement une synovite avec hyperplasie villeuse et infiltration lymphocytaire et des polynucléaires neutrophiles dans le liquide synovial. La membrane œdémateuse prolifère et des excroissances fibreuses, appelées pannus, envahissent l'articulation.

Le facteur rhumatoïde est un auto-anticorps (IgM ou IgG) qui reconnaît la portion Fc d'une IgG après une modification conformation spatiale suite à la fixation d'un ligand indéterminé [57, 93], probablement bactérien [29]. Il se forme localement au sein de l'articulation et se retrouve dans le liquide synovial et le sérum [29]. Au contact de cette IgG, il se forme des immuns complexes qui s'accumulent dans l'espace synovial, entraînant l'activation du complément. Les macrophages sont activés et libèrent de l'IL1, du TNFα, de l'IL6 et d'autres cytokines à l'origine de phénomènes

vasoactifs (vasodilatation et angiogénèse). De nouveaux vaisseaux permettent l'afflux des cellules inflammatoires plasmatiques (lymphocytes T CD4+, lymphocytes B et neutrophiles) [57, 93, 98].

Tableau 3: Critères diagnostiques selon l'American Rheumatism Association, modifiés d'après [6, 9, 20, 26, 57].

1. Raideur après le repos
2. Douleur locomotrice ou sensibilité d'au moins une articulation [a]
3. Gonflement des tissus mous d'au moins une articulation [a]
4. Gonflement d'au moins une autre articulation sur une période de trois mois [a]
5. Gonflement symétrique avec implication bilatérale de la même articulation
6. Nodules sous-cutanés [b]
7. Images radiographiques caractéristiques de destruction articulaire
8. Recherche sérologique positive du facteur rhumatoïde
9. Faible précipité de mucine dans le liquide synovial [a]
10. Changement histologique de la synovie (hyperplasie avec hypertrophie villeuse, pannus avec infiltration lymphocytaire, foyers lymphoïdes, dépôt de fibrine)[a]
11. Changement histologique dans les nodules (foyers granulomateux avec nécrose centrale, fibrose périphérique et infiltration inflammatoire)[a, b]

a : CHABANNE *et al.* [20] ne citent que 7 critères (1, 5, 6, 7 et 8, implication des articulations distales et arthrite touchant 3 articulations ou plus). Quatre des critères doivent être satisfaits.

b : LEWIS [57] et COBALTZKY *et al.* [26] rapportent que ces nodules son rarement observés chez le chien.

Les synoviocytes de type A, qui présentent des CMH II, phagocytent les immuns complexes et se multiplient. Cette présentation antigénique est suivie d'une réponse lymphocytaire T (CD4+ et Th1), et les lymphocytes infiltrent la matrice sous synoviale et péri vasculaire (formation du pannus). Il se forme aussi des noyaux focaux de lymphocytes B qui produisent localement des IgG [64, 98].

L'IL1 et le TNFα. activent les chondrocytes qui libèrent des métalloprotéases, responsables de la dégradation du cartilage [18, 47, 98]. HEGEMANN *et al.* [47] ont mis en évidence un déséquilibre entre les MMP-3 et les TIMP-1 de trente fois chez les chiens atteints d'arthrite rhumatoïde. De même, COUGHLAN *et al.* [27] on mis en évidence un taux de MMP-9 très important chez les chiens atteints d'ARC, en liaison avec le très grand nombre de granulocytes polynucléaires neutrophiles, qui produisent cette gélatinase. La prostaglandine PGE2 est aussi libérée et elle a pour effet l'activation des ostéoclastes et la résorption de l'os sous-chondral [57].

Plusieurs études et la comparaison avec la pathogénie humaine [48, 64] sont en faveur d'un processus immunitaire à médiation cellulaire. En effet, MAY *et al.* [64] notent une infiltration diffuse prédominante de lymphocytes T alors que les lymphocytes B, moins nombreux, sont rassemblés en agrégats focaux. De la même façon, HEWICKER-TRAUTWEIN *et al.* ont montré que les populations lymphoïdes dans les articulations de chiens atteints d'ARC sont majoritairement composées de lymphocytes T CD5+, CD4+ TCRαβ [48]. Ainsi on envisage une réaction d'hypersensibilité de type IV [74].

La stimulation initiale pourrait être liée à un agent infectieux comme *Borrelia burgdorferi* ou le virus de la maladie de Carré [3, 4, 57, 98]. Le déclenchement de la réponse auto-immune pourrait

correspondre à une réaction croisée entre une protéine de surface du virus de la maladie de Carré, la protéine F, commune avec le virus humain de la rougeole impliqué dans l'arthrite rhumatoïde humaine, et une protéine de stress, la HSP65, produite par les cellules de l'articulation en réponse à l'agression. Le virus de la maladie de Carré, après une exposition naturelle ou vaccinale, resterait silencieux dans les cellules lymphoïdes du chien dans des sites privilégiés comme le système nerveux ou les articulations [4]. Le fait que BELL *et al.* [3] aient observé des anti-corps anti-paramyxovirus de la maladie de Carré dans le liquide synovial et les immuns complexes intra articulaires renforce cette hypothèse.

Les auto-antigènes les plus souvent mis en cause dans la pathogénie de l'ARC sont les facteurs rhumatoïdes, le collagène et les GAG [98]. Par exemple, des débris de collagènes de type I et II sont produits lors de la dégradation du cartilage et des anticorps anti-collagène I et surtout II peuvent apparaître. Les immuns complexes produits secondairement amplifient le phénomène inflammatoire [57, 98].

Enfin, une susceptibilité génétique est sans doute portée en partie par le gène DLA-DRB1, qui présente une séquence commune avec le gène de susceptibilité humain HLA-DRB1 (séquence Gln-Arg-Arg-Ala-Ala/Arg-Lys-Arg-Ala-Ala de la troisième région hypervariable), et pour 75% par des gènes sans rapport avec le CMH, dont le gène codant pour la fraction C4 du complément [98, 70].

(2) Polyarthrite des Greyhounds

Cette polyarthrite spécifique de la race a été décrite surtout en Australie et en Angleterre [9, 93, 103]. Elle touche les chiens de race Greyhound âgés de 3 à 30 mois [74, 93]. On évoque dans son étiologie une infection par *Mycoplasma spumans*, même si les cultures peuvent être négatives [9, 93, 103].

C'est une polyarthrite érosive, dont les dégâts sur l'articulation visibles sur les radiographies sont moins marqués que pour l'ARC [74].

Les articulations touchées sont les articulations inter phalangiennes et les articulations distales (carpe, tarse, grasset, coude) avec parfois une atteinte de la hanche, de l'épaule ou de l'articulation atlanto-occipitale [74, 93, 103]. On note en plus d'un syndrome fébrile et dépressif [103], une adénomégalie généralisée [93] et des articulations gonflées et douloureuses, avec parfois une ténosynovite associée à l'arthrite [93, 103]. Les deux chiens présentés par WOODARD *et al.* [103] souffraient également de pneumonie interstitielle.

La membrane synoviale est œdémateuse et hyperhémiée [93]. On note une hyperplasie villeuse avec infiltration par des lymphocytes et des cellules plasmatiques [93, 103]. En général, l'érosion cartilagineuse n'est pas liée à la formation d'un pannus [74, 93]. Le cartilage articulaire présente des lésions de nécrose focale sur toute son épaisseur [103].

b) Formes non érosives

(1) Lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux disséminé (LED), ou systémique, est une maladie touchant plusieurs appareils simultanément. La polyarthrite non-érosive en est la manifestation la plus fréquente, ainsi que l'atteinte rénale et cutanée [7, 21, 43, 74, 93, 95, 98].

Le LED atteint des chiens adultes (2 à 5 ans [21, 93, 95]), plus souvent mâles [21, 98] et on observe une prédisposition chez les Bergers allemands, les Colleys, les Shetlands, les Beagles, les Cockers, les Caniches, les Setters et d'autres races, en général moyennes à grandes [21, 93, 98].

Les symptômes les plus fréquents sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Signes cliniques associés au LED, d'après [7, 21, 24, 43, 88, 93, 95, 98].

SIGNES CLINIQUES		MANIFESTATIONS	FREQUENCE
Polyarthrite non érosive		Boiterie migratoire avec gonflement péri articulaire et épanchement synovial bilatéral et symétrique sur les articulations du carpe, du grasset, du tarse, des phalanges, de la hanche et du coude	70 à 91%
Fièvre			68%
Glomérulo-néphrite		Insuffisance rénale avec protéinurie et syndrome néphrotique (oedèmes et ascite)	55 à 65%
Lésions cutanéo-muqueuses		Erythème, croûtes, alopécie, séborrhée, hyper kératose, ulcères buccaux	34 à 60%
Adénomégalie généralisée et splénomégalie			38 à 50%
Modifications hématologiques	Anémie hémolytique	Muqueuses pâles ou ictériques	13 à 15%
	Thrombocytopénie	Ecchymoses, pétéchies, hémorragies	4 à 13%
	Leucopénie		18 à 20%
Polymyosite		Douleurs musculaires	6 à 8%
Signes neurologiques		Convulsions	2 à 5%

L'étio-pathogénie détaillée du LED est encore mal connue. TIZARD [98] évoque un défaut initial de phagocytose des cellules apoptotiques par les macrophages, ce qui aurait pour effet une accumulation de noyaux pycnotiques stimulant la formation d'auto-anticorps contre les protéines nucléaires (facteurs anti-nucléaires, ou FAN), essentiellement les histones H2A, H3 et H4 ([21, 74, 95]). Les lymphocytes T auxiliaires et les lymphocytes B se trouvent hyper activés et la réponse cellulaire devient déficitaire [21]. Les FAN ainsi que d'autres auto-anticorps sont formés en grande quantité (globules rouges, blancs, plaquettes, muscles, myocarde, membrane basale cutanée… [98]). Des immuns complexes sont formés et une réaction d'hypersensibilité de type III se met en place [7, 24, 43, 88, 93, 98].

Les UV joue un rôle dans l'accumulation des cellules mortes dans la peau et les infections peuvent aggraver les symptômes par le biais du mimétisme moléculaire [24, 88, 98].

Au sein de l'articulation, on remarque des dépôts d'immuns complexes (IgG, IgM et C3). La membrane synoviale est hyperplasique avec une prolifération des synoviocytes B et une infiltration péri vasculaire de cellules mononucléées. De la fibrine se dépose sur la synovie [7]. Le liquide synovial est envahi par des neutrophiles non dégénérés [88, 93].

Le LED dépend aussi du terrain génétique puisque les chiens porteurs de l'allèle DLA-A7 ont un risque plus élevé de déclarer la maladie alors que les chiens porteurs des allèles DLA-A1 et DLA-B5 ont un risque moindre [88, 98].

Le diagnostic du LED, comme celui de l'ARC, repose lui aussi sur la validation de critères établis par l'ARA [21, 36, 43]. Cependant, BENNETT [7, 9], STONE [88] et CHOI *et al.* proposent des critères plus simples, à savoir au moins deux manifestations d'auto-immunité et un titrage élevé en FAN. BENNETT [7] précise que les données immunopathologiques, donc les auto-anticorps détectés, doivent être corrélés aux symptômes. STONE [88] établit aussi un diagnostic de LED s'il y a 3 manifestations d'auto-immunité, même si les FAN sont négatifs.

Le pronostic du LED est réservé, car même si les symptômes peuvent être contrôlés sous drogues immunosuppressives, le traitement est continu et les rechutes sont fréquentes [7, 9].

(2) Autres polyarthrites liées aux dépôts d'immuns complexes

(a) Généralités

Des auteurs, comme BENNETT [8, 9], CLEMENTS *et al.* [25], RONDEAU *et al.* [78] et TIZARD [98] s'accordent sur une classification des polyarthrites non érosives en quatre catégories : type I, sans association avec d'autres entités pathologiques, type II, associée à une infection chronique, type III, associée à une maladie digestive et type IV, associée à un processus néoplasique.

D'autres auteurs, comme PEDERSEN *et al.* [73] ou TAYLOR [93] préfère une classification en polyarthrite « idiopathique », qui correspond au type I, et « réactionnelle », qui englobe alors les types II, III et IV.

Nous conserverons au cours de cet ouvrage le terme « polyarthrite réactionnelle » pour désigner les polyarthrites liées aux dépôts d'immuns complexes.

Bien que les Bergers allemands, les Setters, les Cockers et les Epagneuls soient souvent cités comme prédisposés aux polyarthrites [8, 52, 98], plusieurs études n'arrivent pas à mettre en évidence de véritable prédisposition raciale [25, 78, 101]. Les chiens de taille moyenne à grande, de race sportive et de pures races sont plus souvent rencontrés [25, 74, 78, 93, 101]. Toutefois, les chiens de petites races peuvent aussi être atteints [74, 78]. Les individus atteints sont souvent de jeunes adultes [8, 25, 52, 74, 78, 93, 98, 101]. Les auteurs ne s'accordent pas sur une prédisposition sexuelle : si elle n'existe pas pour CLEMENTS *et al.* [25] et pour RONDEAU *et al.* [78], il s'agit plutôt de femelles pour JACQUES *et al.* [52] et de mâles pour TIZARD [98].

Les chiens présentent des signes généraux de fièvre cyclique, d'anorexie et d'abattement, avec une raideur surtout après le repos et une boiterie d'apparition brutale [8, 25, 52, 73, 74, 93, 98] avec amyotrophie [8, 74]. Toutefois les signes peuvent resté très discrets (anorexie ou FOI) [3, 93].

Les articulations les plus touchées sont le carpe, le grasset, le tarse et parfois le coude [8, 25, 52, 74, 98]. On note un gonflement et une chaleur péri-articulaire avec une épanchement synovial de façon bilatérale et symétrique [8, 25, 74, 98], des crépitations sont parfois ressenties à la palpation [8].

Les lésions sont secondaires à une hypersensibilité de type III et on note des dépôts d'immuns complexes dans l'articulation [8, 78, 98]. Histologiquement, la lésion est une synovite neutrophilique et à cellules mononuclées au départ, puis une hyperplasie villeuse avec infiltration de lymphocytes et de cellules plasmatiques ensuite. De la fibrine se dépose dans l'articulation. [93, 98]

(b) Les polyarthrites post-infectieuses

C'est une forme en général mono- ou pauci-articulaire qui touche surtout le carpe et le tarse [73, 74].

Elle est associée avec des infections chroniques de l'appareil respiratoire, urinaire, génital ou cardiaque, à l'origine d'une stimulation antigénique prolongée, source d'immuns complexes [93, 98]. C'est le cas de maladies comme l'endocardite bactérienne, la pleurésie, la disco-spondylite, la dirofilariose, le pyomètre, la vaginite folliculaire, la parodontite, l'otite chronique et les mycoses (actinomycose et coccidiose) [73, 74, 93, 98].

La résolution de la polyarthrite a en général lieu lorsque le foyer infectieux est traité. Les traitements immunosuppresseurs sont contre-indiqués. En revanche, une corticothérapie à faible dose peut aider à contrôler la synovite [9, 73, 93].

Plus rarement, le foyer infectieux primaire peut être digestif [78]. Il s'agit de colites ulcératives (fréquentes chez l'Homme et rencontrées chez le chien), de gastro-entérites à *Salmonella*, *Shigella* ou *Yersinia*, d'hépatites ou de cirrhoses [8, 74, 98].

Le matériel antigénique gagne la circulation générale à partir de l'intestin sans être arrêté par le système réticulo-endothélial hépatique [74].

Le traitement est celui de la maladie digestive et la salazopyrine peut être employée dans ce but [9].

(c) Les polyarthrites liées à un processus tumoral

C'est une forme plus rare [78]. Elle est secondaire à un dépôt d'immuns complexes suite à l'apparition d'antigènes tumoraux [8].

Elle se rencontre associée à des séminomes ou à des carcinomes [98]. La boiterie peut précéder la découverte du cancer, comme elle peut n'être qu'un élément secondaire dans l'ensemble des symptômes du chien [74].

Récemment, une association avec des tumeurs pancréatiques, phénomène connu chez l'Homme, a été rapportée [38]. Dans ce cas, les enzymes pancréatiques libérées induisent la nécrose du tissu adipeux, entraînant des lésions de panniculite. La polyarthrite est soit le résultat d'une atteinte secondaire par la lyse du pannicule graisseux péri-articulaire, soit la conséquence de la libération d'acides gras cytotoxiques, qui induiraient la synovite.

Le pronostic dépend essentiellement de la nature de la tumeur et les symptômes locomoteurs peuvent régresser lorsque la tumeur est curable [8, 9].

(d) Les polyarthrites iatrogènes

GIGER *et al.* [39] rapportent des cas d'allergie à la sulfadiazine (sulfamides potentialisés) chez les Dobermans avec polyarthrite, glomérulonéphrite, érythème cutané et rétinite dans les 10 jours qui suivent l'administration du médicament, réversibles à l'arrêt du traitement. Des cas d'allergies ont été rapportés avec les pénicillines, l'érythromycine, la lincomycine, le phénobartital, l'érythropoïétine et les céphalosporines [9, 74, 93].

KOHN *et al.* [51] ont décrit quatre cas de chiens ayant développé une polyarthrite dans les 3 à 15 jours suivant leur injection vaccinale. Il s'agit de jeunes chiens, entre 1 et 2 ans, chez qui un gonflement et des douleurs de plusieurs articulations se sont manifestés. Les ponctions articulaires ont révélé un taux important de polynucléaires neutrophiles. Le traitement à base d'anti-inflammatoire non stéroïdiens et d'antibiotiques est très rapidement efficace (un à deux jours). Une résolution spontanée est également décrite en quelques jours [9, 51]. Un chien a présenté une rechute lors d'une vaccination suivante.

(3) Polyarthrites liées à la race

On reconnaît deux grands syndromes liés à la race : la polyarthrite / méningite de l'Akita et la fièvre du Shar Pei.

Chez les Akitas, la maladie atteint des jeunes chiens, âgés de moins de un an, voire moins de huit mois [8, 31, 74, 93]. Elle se traduit par des épisodes cycliques de fièvre avec des pics élevés de température et des douleurs articulaires très handicapantes liées au développement d'une polyarthrite suppurée aseptique. Les tissus environnant les articulations distales sont gonflés mais les radiographies traduisent un caractère non érosif. On observe aussi une adénomégalie généralisée, une anorexie, un retard de croissance et les chiens malades sont parfois anémiés [9, 31, 74]. Les animaux présentent aussi des douleurs cervicales et du rachis secondaires à une méningite aseptique concomitante (vascularite méningée) [9, 31, 74, 93]. Cette maladie héréditaire présente des similarités avec l'arthrite rhumatoïde juvénile chez l'Homme [31]. Le pronostic est très sombre car la réponse au traitement immunosuppresseur est en général mauvaise et beaucoup de chiens sont euthanasiés avant d'atteindre un an [9, 20, 31, 74, 93].

D'autres races peuvent souffrir de syndrome polyarthrite / méningite entre 6 et 9 mois. Contrairement aux Akitas, le traitement est efficace et la guérison a lieu en quelques semaines à quelques mois chez les Braques allemands, les Rottweilers et les Beagles [9, 74, 93]. Le pronostic

semble plus variable chez les Boxers, les Bouviers Bernois et les Braques de Weimar et la maladie peut devenir chronique malgré le traitement [20, 74, 93].

La fièvre du Shar Pei, dont la pathogénie n'est pas encore connue [94], se traduit par des épisodes récurrents de fièvre et de gonflement douloureux des articulations, surtout du tarse, mais aussi du carpe, de l'articulation temporo-mandibulaire, du grasset et de la hanche [9, 74, 93, 94]. Les épisodes durent quelques jours puis se résolvent spontanément ou sous anti-inflammatoires [94]. Les symptômes apparaissent chez le chiot ou l'adulte [9] et se compliquent au long terme chez un peu plus d'un quart des individus par de l'insuffisance rénale ou hépatique du fait du dépôt de substance amyloïde dans les organes (reins, foie, rate, thymus, surrénales, myocarde, tractus digestif) [9, 74, 93, 94]. L'amyloïdose est liée à l'accumulation d'amyloïde AA, produite par la dégradation erronée de l'amyloïde A sérique qui est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation. Les Shar Pei atteints ont un taux d'IL6 élevé, qui engendre de la fièvre, une production de protéine de l'inflammation dont l'amyloïde A sérique et qui stimule la production d'anticorps, résultant en une hyperglobulinémie (gammapathie). Ce phénomène est porté par un gène simple et est transmis selon un mode autosomique récessif [94]. S'il est aggravé par les corticoïdes, qui sont donc à éviter, il est contrôlé par une utilisation précoce de colchicine [9, 93, 94]. Le suivi de la fonction rénale peut se faire en évaluant la protéinurie [9, 74].

(4) Syndrome polyarthrite / polymyosite

L'inflammation musculaire est une situation rare chez le chien. Des myosites ont été décrites touchant les muscles masticateurs, dans le LED, associé aux endocardites bactériennes et lors de toxoplasmose chez les chiots et les vieux chiens [10].

Dans le cas qui nous intéresse, les muscles touchés peuvent non seulement être les muscles masticateurs, mais également d'autres groupes musculaires. La polymyosite, objectivée par des biopsies musculaires, est accompagnée d'une polyarthrite non érosive symétrique, chez de jeunes chiens de la famille des épagneuls (BENNETT et KELLY [10] décrivent deux Springer Spaniels, deux Cockers et un Cavalier King Charles)[9, 10, 19, 98].

Les symptômes rencontrés sont une raideur avec un gonflement articulaire douloureux, de la fièvre, un état faible et léthargique, une amyotrophie bilatérale avec des myalgies et des contractures musculaires [10, 98]. Lors d'implication des muscles temporaux, l'ouverture de la gueule est difficile et les mouvements des mâchoires restreints [10]. BENNETT et KELLY [10] citent une étude de KORNEGAY *et al.* qui décrit des mégaoesophages avec des régurgitations.

Les biopsies montrent une inflammation chronique de la synovie et des muscles, avec une infiltration de neutrophiles et de cellules mononucléées [10, 98]. La pathogénie reste mal connue, bien que liée à la réponse immunitaire, car on observe des dépôts d'IgG, d'IgM et de complément dans les vaisseaux de la synovie, mais pas au sein des fibres musculaires [10, 98]. On suspecte une réaction d'hypersensibilité à un antigène musculaire ou viral localisé dans le muscle [10]. Des anticorps anti-nucléaires de type antisynthétases semblent impliqués et peuvent être recherchés (anticorps anti-J01) [19].

La thérapie est immunosuppressive, mais des séquelles de fibrose musculaire sont fréquentes [9].

(5) Polyarthrite idiopathique

C'est la forme la plus fréquemment diagnostiquée [74, 78, 93]. Elle correspond à la polyarthrite non érosive de type I dans la classification de BENNETT [8].

Elle est en général polyarticulaire [73, 74, 93] et en plus des symptômes classiques décrits plus haut, on peut aussi remarquer dans un peu moins d'un tiers des cas une douleur cervicale ou du rachis, secondaire soit à l'implication des facettes articulaires intervertébrales, soit à une association de la polyarthrite avec une méningite (46% des cas avec douleur du squelette axial) [93, 101].

Les radiographies confirment le caractère non érosif. Les examens menés ne permettent pas de mettre en évidence une origine à la polyarthrite. Le diagnostic se fait donc par exclusion.

Le traitement immunosuppressif donne de bons résultats en général malgré le risque de rechutes (30 à 50% des chiens) [9, 74, 98].

3. Polyarthrites non infectieuses et non immunitaires

a) Hémarthrose

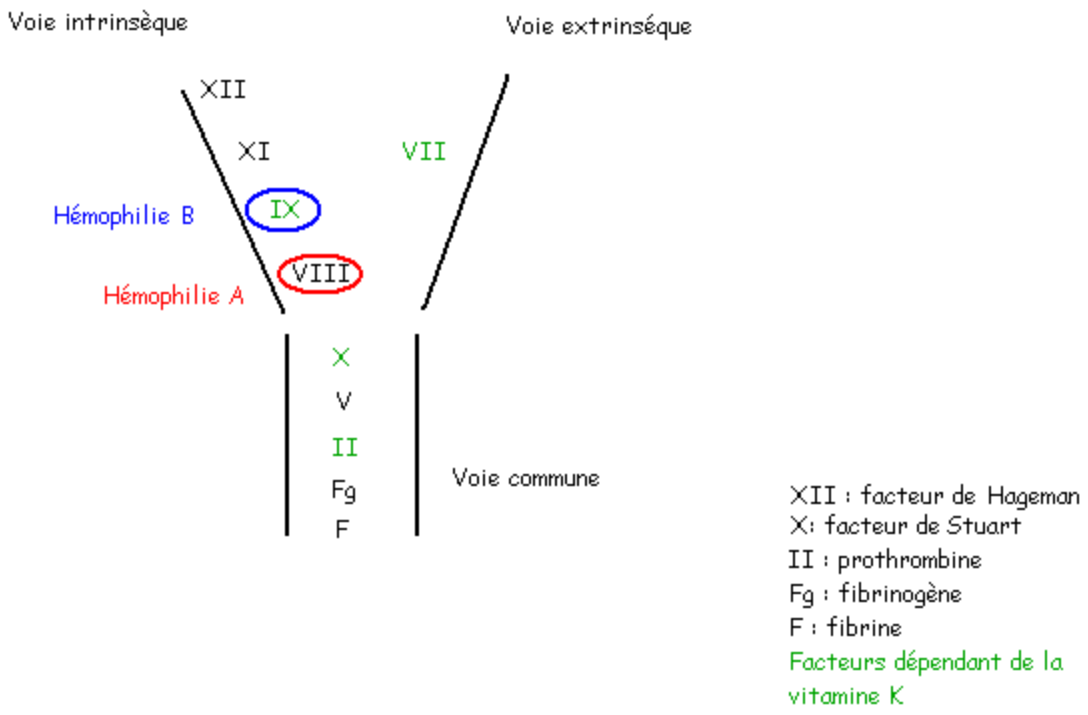
L'hémarthrose est aussi désignée sous le terme de synovite hémophilique et elle est le symptôme le plus fréquent de l'hémophilie chez l'Homme [46]. Chez le chien, les saignements articulaires sont essentiellement décrits au cours des hémophilies A et B mais pas au cours des autres coagulopathies (maladie de Von Willebrand, thrombopénies, intoxications aux anti-vitamine K…) [13, 16, 17, 45].

Chez un individu sain, l'hémostase se déroule en deux temps, l'hémostase primaire qui dépend de l'activation et de l'adhésion des plaquettes [55], et l'hémostase secondaire, tributaire de l'activation de différents facteurs sanguins selon trois voies possibles (figure 7).

L'hémophilie A est la plus commune. Elle correspond à un déficit congénital en facteur VIII, porté par un allèle récessif lié à l'X. Ce sont les mâles qui sont atteints et qui présentent des symptômes d'hémorragies cavitaires (thorax, abdomen, espace entre les muscles) et articulaires, si l'activité du facteur VIII chute sous les 3% [13, 16, 17]. Cette maladie a été décrite dans de nombreuses races, et en particulier chez le Berger allemand [17, 45].

L'hémophilie B a une présentation similaire. Elle correspond à un déficit congénital en facteur IX, porté par un allèle récessif lié à l'X. Ici encore, ce sont les mâles qui sont cliniquement atteints [13, 16, 17]. Cette maladie a été décrites chez 19 races et chez des chiens croisés [16].

Figure 7 : Les trois voies de l'hémostase secondaire (modifié d'après [55])



Dans les deux cas, le temps de céphaline activée est prolongé alors que les temps de Quick et de thrombine restent normaux [13, 16, 17, 45].

Dans les deux cas, une boiterie aiguë peut apparaître, ainsi que de la léthargie, de l'anorexie et de la dépression. Ces symptômes se rencontrent surtout chez les chiens de petite taille et ils motivent l'euthanasie chez les chiens de grande race [13].

Lors de saignement articulaire, de l'hémosidérine se dépose dans les couches cellulaires de la membrane synoviale, entraînant la prolifération des synoviocytes de type B et des structures vasculaires. On note une hypertrophie villeuse de la membrane synoviale et à terme une destruction du cartilage et de l'os sous-chondral. Cette prolifération pourrait être liée à l'activation par le fer sanguin d'un oncogène et à la production d'une protéine, appelée mdm2, liant le facteur p53 qui ne jouerait alors plus son rôle dans l'apoptose des cellules, comme l'ont étudié HAKOBYAN *et al.* [46].

Le pronostic est réservé car le seul traitement de l'hémophilie consiste à administrer des produits sanguins [13, 17].

b) Polyarthrite par dépôts cristallins calciques

Différentes maladies par dépôts cristallins calciques existent : la calcinose tumorale, la chondrocalcinose ou pseudo-goutte, qui correspond à des dépôts de pyrophosphate de calcium

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

dihydraté, la goutte, qui correspond à des dépôts d'urate, très rare chez les carnivores et les dépôts secondaire à de l'hyperparathyroïdisme [53].

La pseudo-goutte a été décrite surtout chez l'Homme, mais également pour quelques cas chez le chien. Elle touche les individus âgés, aussi bien mâles que femelles. Chez l'Homme, ces dépôts entraînent différentes formes de maladie : asymptomatique, chronique, aiguë ou tumorale. Son origine est mal connue et on observe des formes familiales ou secondaires à des maladies métaboliques ou à des traumatismes articulaires ou encore sporadiquement sans cause apparente. [30].

Le chien décrit par de HAAN et ANDREASEN [30] présente une boiterie marquée avec une démarche très raide et les articulations des carpes et des tarses montrent des signes d'inflammation. Les radiographies mettent en évidence des minéralisations des tissus environnant l'articulation et des cristaux sont observés dans le liquide synovial et dans les synoviocytes et les cellules inflammatoires. Ce chien souffre d'autre part d'une infection du bas appareil urinaire. La crise s'est résolue en 3 semaines. Dans d'autres cas cités par de HAAN et ANDREASEN, les chiens présentent des masses impliquant la capsule articulaire, formées de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté, mais sans que l'espace intra articulaire soit modifié. Il n'y a pas de traitement décrit, exceptés les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la colchicine.

Un autre exemple de maladie par dépôts cristallins calciques est celui de l'arthropathie à hydroxyapatite décrite chez les Dogues allemands [53]. Cette fois, ce sont des chiots qui sont atteints, avec des difficultés locomotrices. Les radiographies montrent des lésions minéralisées dans les articulations. Le chiot décrit par KIRKBY *et al.* [53] a été euthanasié après un an et demi du fait de l'évolution de la maladie.

III. Modalités du diagnostic

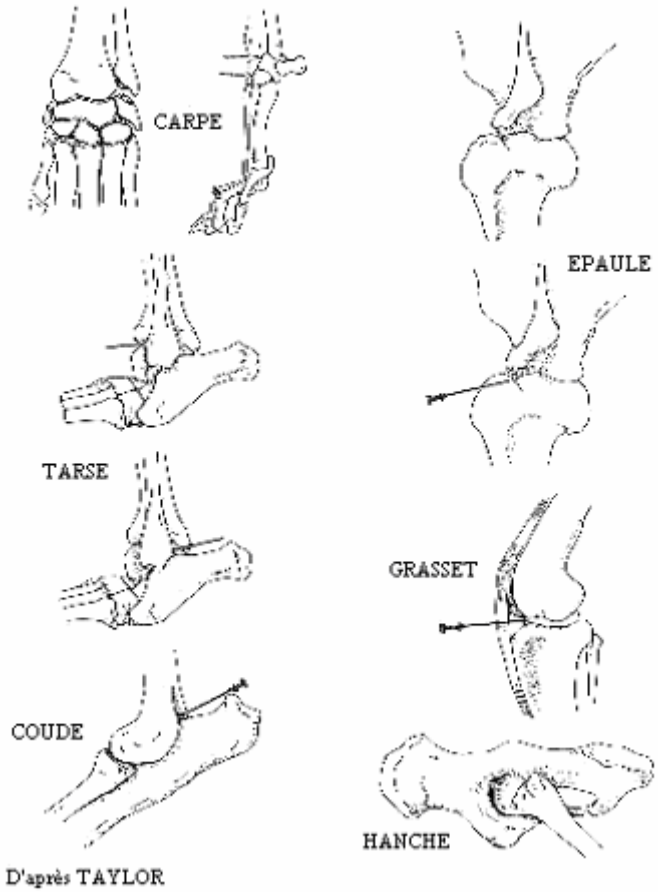
A. Examens complémentaires en vue d'un diagnostic de certitude de polyarthrite

1. Examens du liquide synovial

a) Arthrocentèse

L'examen du liquide synovial se fait à partir des articulations gonflées ou présentant un épanchement synovial de préférence [59], ou à défaut à partir de deux à six articulations, en particulier carpes et tarses [59, 92]. Les sites d'arthrocentèse sont présentés à la figure 8. Cet acte est peu compliqué et peut se faire sur le chien vigile [81] ou après une tranquillisation ou une sédation [92].

Figure 8 : Les sites de ponction articulaire [92]



Le site de ponction est tondu et nettoyé. Les précautions quant à la stérilité sont discutées et si SCHRADER [81] se contente de travailler proprement, TAYLOR [92] recommande le port de gants stériles. Le matériel est constitué d'une seringue de 3 cm^3 avec une aiguille de calibre adapté à la taille de l'articulation (21G à 25G en général) [81, 92]. On pique dans l'articulation puis on applique une dépression légère sur le piston de la seringue. On arrête quand il n'y a plus de liquide qui vient ou si du sang apparaît [81, 92].

Immédiatement après le prélèvement, on utilise une goutte de liquide synovial pour faire une lame microscopique. Le reste du prélèvement est divisé sur tube sec pour les examens microbiologiques et sur tube EDTA pour les examens cytologiques et chimiques [59, 81, 92].

b) Examen macroscopique du liquide synovial

Cela correspond à l'évaluation de la couleur, de la turbidité et de la viscosité du liquide synovial. Normalement, le liquide synovial sain est limpide, incolore, visqueux et ne coagule pas [59, 81, 92].

La couleur du liquide peut changer lors de contamination sanguine pendant l'acte de prélèvement mais surtout lors de dégradation articulaire [59, 81, 92]. Le tableau 5 expose les principales variations.

Tableau 5 : Modifications de couleur du liquide synovial

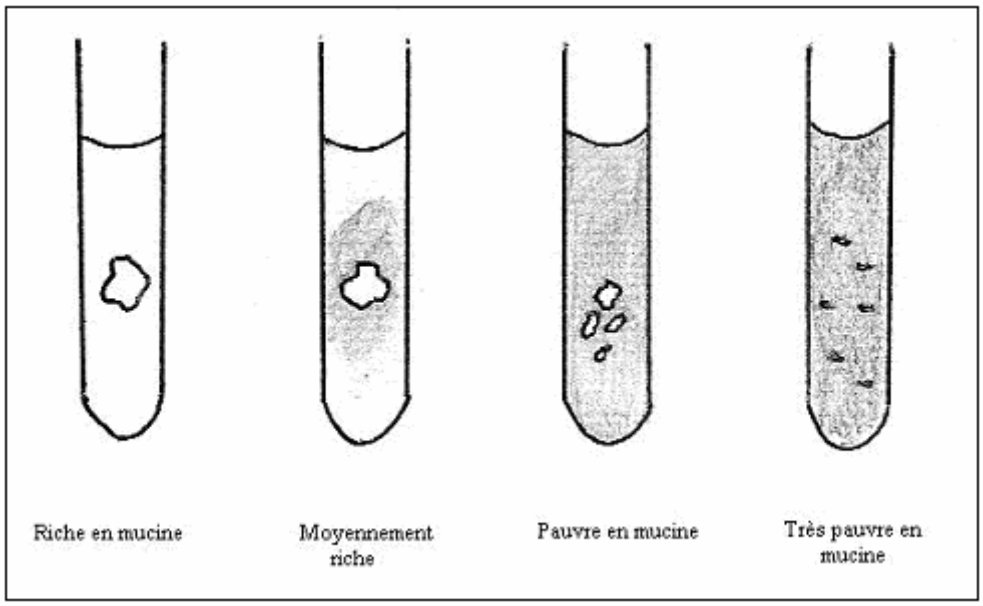
COULEUR	SIGNIFICATIONS	SOURCES
Rouge	Hémorragie récente (traumatisme, iatrogène, inflammatoire)	59
Jaune-orangé (xanthochromie)	Hémorragie ancienne	59, 92
Blanc-jaunâtre	Augmentation du taux cellulaire, cristaux	59
Jaune-verdâtre	Sepsis important	59

La turbidité dépend de la quantité de particules en suspension dans le fluide. Ces particules peuvent être des cellules sanguines ou inflammatoires, des microorganismes, de la fibrine, et plus rarement des cristaux ou des cellules cancéreuses [59]. On rapporte classiquement un aspect trouble lors des polyarthrites inflammatoires, comme c'est le cas chez les Greyhound [74], les leishmaniens [1] ou encore lors de polyarthrite septique [68] ou d'ehrlichiose [5].

La viscosité dépend de la quantité et de la polymérisation de l'acide hyaluronique contenu dans le liquide synovial. Une diminution de la viscosité traduit soit une dilution par du sérum, soit une dégradation par les enzymes des microorganismes ou de la réaction inflammatoire [59, 92]. Elle peut être estimée subjectivement, en observant le filament qui se forme quand on étire une goutte de liquide entre deux doigts ou entre l'aiguille et la lame (au moins 2,5 cm de long normalement) ou semi quantitativement à l'aide du test à l'acide acétique 2,5%. Ce test consiste à mélanger 1 volume de liquide synovial dans 4 volumes d'acide acétique à 2,5% afin d'observer la formation d'un

caillot de mucine (figure 9). Le résultat est riche si un caillot se forme dans une solution limpide (résultat normal), moyen si un caillot se forme dans une solution trouble, pauvre si un caillot friable se forme dans une solution trouble et très pauvre si un floculat se forme dans une solution trouble [59]. Une diminution de la viscosité et une pauvreté en mucine sont souvent rapportées lors de polyarthrites, comme dans les atteintes septiques [68], l'ehrlichiose [5], la leishmaniose [1], l'arthrite rhumatoïde [57, 93], la polyarthrite idiopathique non érosive [93]…

Figure 9 : Résultats du test à l'acide acétique 2,5%



c) Examens biochimiques du liquide synovial

On mesure le taux de protéines du liquide synovial à l'aide d'un réfractomètre. Le taux normal se situe entre 1,5 et 3 g/dL selon Mc WILLIAMS et FRIEDRICHS [59] et il augmente lors d'inflammation de l'articulation. En effet des taux protéiques de 4,5 g/dL lors d'ehrlichiose (BELLAH *et al.* [5]) et de plus de 4 g/dL lors d'arthrite septique (MORROW [68]) sont rapportés.

Le taux de glucose dans le liquide synovial peut être nettement abaissé lors d'arthrite septique [61].

d) Examen cytologique du liquide synovial

La cytologie se fait sur un prélèvement de liquide synovial sur EDTA pour préserver les cellules. On s'intéresse au nombre et à la nature des cellules [59, 81, 92].

Le comptage cellulaire (cellules blanches) peut se faire dans un hémocytomètre (dilution dans du sérum physiologique ou dans deux gouttes de hyaluronidase à 150 UI/ml [59, 92]) ou lors d'un

examen direct sur lame (sensibilité 84%, spécificité 92% d'après JACQUES *et al.* [52]) après coloration. Le taux de cellules nucléées normal se situe entre 1000 et 3000 par mm^3 [59, 81, 92].

On rencontre en général peu de globules rouges, l'essentiel étant des cellules mononucléées. Ce sont des petites cellules très colorées, difficilement reconnaissables au nombre de 1 à 3 par champ (x100) [59, 92]. Les monocytes ont un cytoplasme bleu-gris abondant. Les lymphocytes sont caractérisés par un noyau rond, homogène, violet sombre entouré d'un fin cytoplasme bleu clair. Les macrophages sont plus gros et ont un cytoplasme bleu-gris vacuolisé (figure 10). Ces trois types cellulaires constituent 90% des cellules observées normalement. Le pourcentage de neutrophiles se situe normalement sous les 10 à 12%, leur noyau est segmenté et ils ont un cytoplasme rose ou bleu pâle, comme on le voit sur la figure 11[59]. En cas de contamination sanguine, la cellularité peut être estimée en considérant qu'un globule blanc est apporté pour 500 globules rouges [92].

Figure 10 : Macrophage (x 1000)

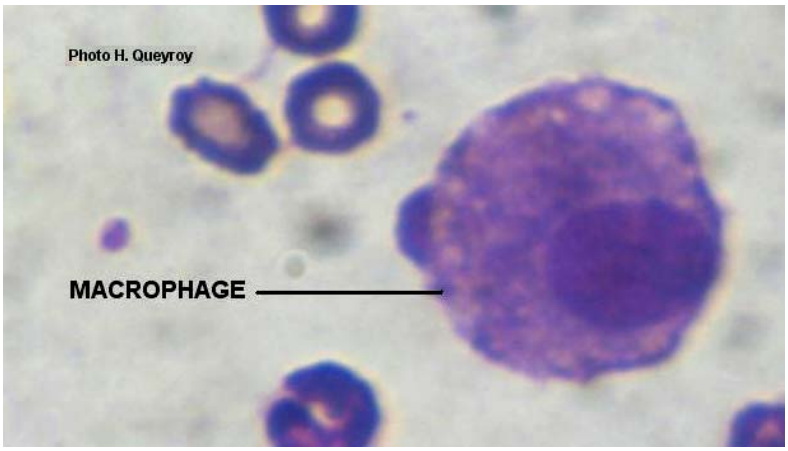
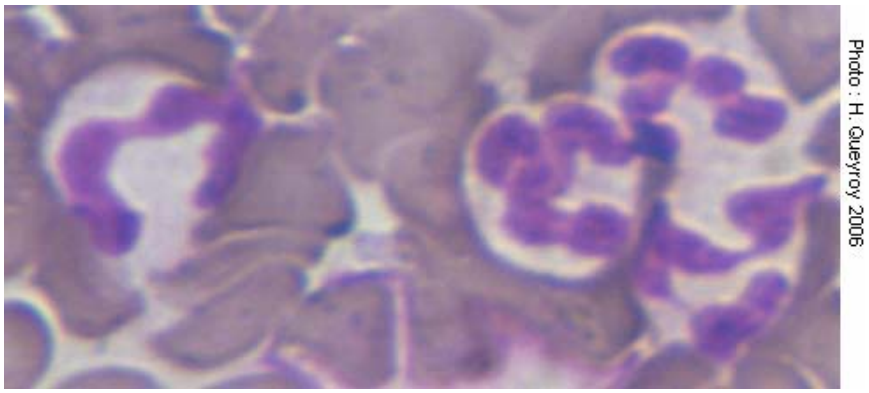


Figure 11 : Polynucléaires neutrophiles (x 1000)



Lors d'inflammation, la cellularité augmente, en particulier les polynucléaires, dans des valeurs situées entre 3000 et 40000 cellules par mm^3, et parfois plus lors de LED, de polyarthrite à médiation immune ou d'atteinte septique [81, 87, 93].

Dans les cas d'arthrite rhumatoïde, les cellules mononucléées peuvent prédominer [59, 72, 81]. Lors de leishmaniose, il est possible que ce soient les lymphocytes [1, 59, 65].

Dans les cas d'atteintes septiques, les neutrophiles peuvent montrer un aspect dégénéré, dit toxique, avec une vacuolisation, des bactéries et des débris phagocytés et une basophilie plus marquée. Des neutrophiles non dégénérés n'excluent cependant pas une arthrite septique [59, 81, 92]. En effet, MARCHEVSKY et READ [61] rapportent 19 cas d'arthrite septique dont 12 ont subi une arthrocentèse : un seul prélèvement comportait des neutrophiles toxiques (8%).

Il est possible au cours de l'examen cytologique de repérer des cellules ou des inclusions qui orientent le diagnostic : par exemple, des morulae d'*Ehrlichia* sont parfois présentes dans 1 à 7% des neutrophiles [5, 28, 59, 93, 41] et constituent un point-clé du diagnostic, on peut également voir des macrophages chargés d'amastigotes leishmaniens [1, 65] et lors d'inflammation chronique, les macrophages fusionnent en cellules géantes [59].

Lors de polyarthrite érosive, on observe des ostéoclastes (cellules 5 à 10 fois plus grosses que les neutrophiles) [59].

Lors de polyarthrite par dépôts cristallins calciques, des cristaux géométriques sont reconnaissables dans le liquide synovial ou dans le cytoplasme des neutrophiles, des monocytes ou des synoviocytes. Ces cristaux sont colorés par le rouge d'alizarine, qui fixe les sels calciques [53]. Plus rarement, chez les chiens atteints d'ARC, on peut remarquer des ragocytes qui correspondent à des neutrophiles ayant phagocyté des nucléoprotéines [59, 74].

De la même façon, les cellules du lupus érythémateux sont des neutrophiles après la phagocytose d'un noyau [59, 93].

e) Examen microbiologique du liquide synovial

Le prélèvement se fait sur tube sec car l'EDTA inhibe la croissance bactérienne On peut demander les cultures de bactéries aérobies, anaérobies et de Mycoplasmes. Dans les deux derniers cas, il faut prendre des précautions et utiliser un milieu de transport spécial [59].

Les résultats de la culture sont aléatoires et il y a 50 à 70% de faux négatifs [36, 59, 68, 81, 87]. Toutefois, MARCHEVSKY et READ [61] dans l'étude sur 19 chiens atteints d'arthrite septique citée précédemment, ont obtenu 12 cultures positives sur 12 prélèvements. Les résultats semblent améliorés en passant par un milieu d'enrichissement pendant 24 heures [59].

La réalisation d'un antibiogramme peut orienter la thérapeutique.

2. Examens d'imagerie

a) Radiographie

La radiographie est l'examen le plus facile à réaliser lorsque l'examen clinique a permis de localiser l'articulation douloureuse. Une radiographie sans préparation permet d'évaluer des

remaniements osseux et des changements dans les tissus mous ainsi que l'extension et la gravité des lésions [49].

Dans les cas de polyarthrite septique, on observe une évolution des lésions dans le temps : on voit d'abord un épaississement capsulaire et un élargissement de l'espace articulaire, signe d'épanchement synovial, puis une réaction périostée (ostéophytes péri-articulaires) et plus tardivement une destruction articulaire avec lyse sous-chondrale [35, 74, 93, 61].

Lors d'ARC, on ne note pas de modification radiographique pendant les premières semaines de la maladie, puis, dans les quelques semaines à quelques mois qui suivent, une ostéoporose péri articulaire s'installe surtout au niveau du carpe, du tarse et des articulations inter phalangiennes (perte de densité osseuse généralisée, zones circulaires radio transparentes dans l'os sous-chondral), on constate une érosion cartilagineuse (pincement de l'interligne articulaire sur la radiographie) et une prolifération des extrémités proximales des métatarsiens et métacarpiens, avec une ankylose fibreuse et des déformations angulaires (plantigradie et palmigradie) secondaires à des luxations ou subluxations dans les cas avancés [57, 72, 74, 93].

Chez les Greyhound, les lésions radiographiques sont moins spectaculaires que dans l'ARC et on remarque l'associations d'ostéolyse péri articulaire et d'ostéophytes, ainsi qu'un gonflement des tissus environnant l'articulation [103].

Des images comparables sont visibles dans les cas de polyarthrites liées à la leishmaniose, et on rencontre en plus des lésions osseuses (réactions périostées, modifications de densité intra médullaire, destruction corticale et médullaire) distinctes des articulations touchées [1].

Enfin, des images peu spécifiques sont observées lors de polyarthrite non érosive à médiation immune et lors d'ehrlichiose ou de maladie de Lyme : on constate simplement un gonflement des tissus mous péri articulaires et on peut distinguer un épaississement de la capsule articulaire. Les lésions les plus marquées sont souvent observées sur les carpes et les tarses [8, 25, 92].

b) Tomodensimétrie

L'examen tomodensitométrique consiste en la réalisation de projections radiographiques de fins segments de l'organisme sous différentes incidences afin de les intégrer pour établir une reconstitution en deux ou trois dimensions. L'avantage majeur par rapport aux radiographies classiques est de désuperposer les structures, ce qui permet en particulier de mieux discerner les surfaces articulaires. La résolution et le contraste sont meilleurs que sur une radiographie et l'existence de deux fenêtres « tissus mous » et « os » permet encore d'affiner la qualité de l'image. Cependant, cet examen reste encore peu discriminant pour l'évaluation des tissus mous. Il présente d'autre part l'inconvénient d'être relativement coûteux, moins disponible que la radiographie, et de nécessiter une anesthésie générale. [49].

c) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Cet examen est fondé sur les différences de propriétés magnétiques des tissus. Cela permet un très bon contraste et on peut travailler selon deux acquisitions : T1 qui permet de discerner

l'anatomie des structures étudiées et T2 qui permet de mettre en valeur les fluides. On peut utiliser un produit de contraste, le gadolinium, qui diffuse selon le flux sanguin et permet de visualiser des zones fortement vascularisées. L'IRM permet une détection précoce de la destruction du cartilage articulaire et une évaluation de la membrane synoviale. Les inconvénients sont surtout le coût, la disponibilité et l'anesthésie générale. [49].

d) La scintigraphie

La scintigraphie est une technique d'imagerie qui repose sur la distribution dans les tissus d'un produit radioactif, le technétium 99m (à raison de 17MBq/kg en intra-veineuse). La distribution se fait selon la vascularisation des tissus et l'activité ostéoclastique. On distingue trois phases : la phase vasculaire, où les images sont réalisées juste au moment de l'injection, qui permet de détecter des zones hyperhémiées ou ischémiques, la phase tissus mous, où les images sont prises dans les 20 minutes qui suivent l'injection, qui permet de mettre en évidence une inflammation active, et la phase osseuse, deux heures après l'injection, qui montre les régions osseuses métaboliquement actives bien avant qu'il y ait de signes radiographiques. Cet examen est donc très sensible mais par contre peu spécifique. Il permet d'évaluer l'activité des lésions et par exemple d'instaurer un suivi de la réponse au traitement. De même, il présente un intérêt lorsqu'une difficulté locomotrice n'est pas localisée à l'examen. Toutefois, le coût est une fois encore un obstacle, d'autant plus que des précautions particulières sont prises du fait de la manipulation de produits radioactifs (hospitalisations 24 à 48 heures lors de l'injection). [49, 82].

B. Examens en vue du diagnostic étiologique de la polyarthrite

1. Outils diagnostiques d'une polyarthrite réactionnelle

Il s'agit des examens permettant de rechercher une atteinte digestive, un foyer infectieux, inflammatoire ou tumoral.

a) Bilan hématologique et profil biochimique

Il est recommandé dans un bilan de routine de réaliser une numération formule sanguine (NFS) et un bilan biochimique [8, 52, 78, 93].

La NFS permet d'orienter le diagnostic vers une cause inflammatoire ou infectieuse, lors de leucocytose avec une déviation importante vers la gauche (beaucoup de neutrophiles immatures au noyau non segmenté) [8, 52, 55, 78]. Au contraire, une leucopénie peut orienter le diagnostic vers un LED [52]. On peut également rechercher une anémie, qui révèle une infection chronique [52], souvent non régénérative [78]. On peut aussi constater une thrombocytopénie discrète [8, 78] dans les cas de polyarthrites idiopathiques non érosives, ou plus marquée dans le cadre d'une ehrlichiose ou de leishmaniose.

Rapport-Gratuit.com

Le profil biochimique révèle souvent une élévation des paramètres hépatiques (phosphatases alcalines, transaminases) qu'il faut interpréter avec précaution car elle est fréquemment non spécifique [8, 52]. Le taux de protéines peut augmenter du fait de l'hyperglobulinémie et ce malgré une hypoalbuminémie [8, 78]. Lorsque le foyer inflammatoire primaire est rénal ou lorsque les immuns complexes responsables de la polyarthrite ont aussi causé une glomérulo-néphrite, l'urémie et la créatininémie peuvent dépasser les normes usuelles [8, 78]. On peut également doser l'amylasémie, la lipasémie et immunoréactivité trypsine-like (TLI) qui reflète le fonctionnement pancréatique [38].

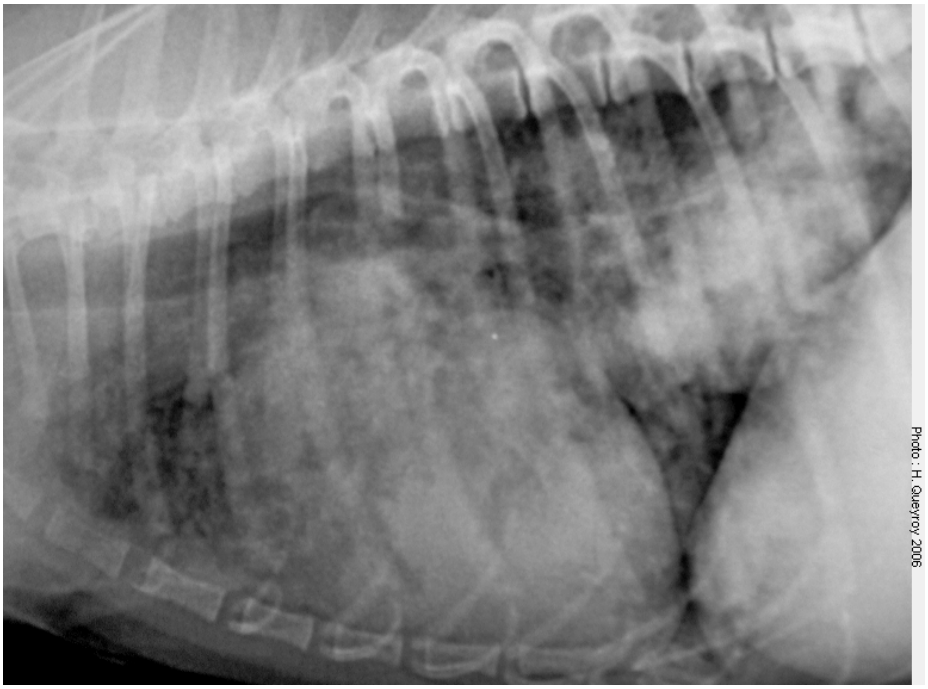
b) Analyse urinaire

Cet examen permet d'objectiver une infection du tractus urinaire (ou de la prostate chez les mâles) ou une atteinte rénale [8, 74, 78]. On recherche sur la bandelette une protéinurie ou une hématurie [8, 78]. L'examen est complété par une culture microbiologique ou de l'imagerie.

c) Examen radiographique

(1) Radiographie thoracique

Figure 12 : Exemple d'image de tumeur pulmonaire



La radiographie thoracique permet de déceler des foyers inflammatoires, infectieux ou tumoraux dans le thorax. Ainsi, on recherchera des épanchements pleuraux, des masses thoraciques, des bronchites (opacité bronchique) ou des bronchopneumonies (opacité alvéolaire ou interstitielle), ou encore des indices de parasitisme cardio-pulmonaire qui donne un pattern vasculaire [8, 78, 93]. Des exemples de foyers infectieux ou tumoraux sont illustrés par les figures 12 à 14.

Figure 13 : Exemple d'image d'ostéomyélite des sternèbres

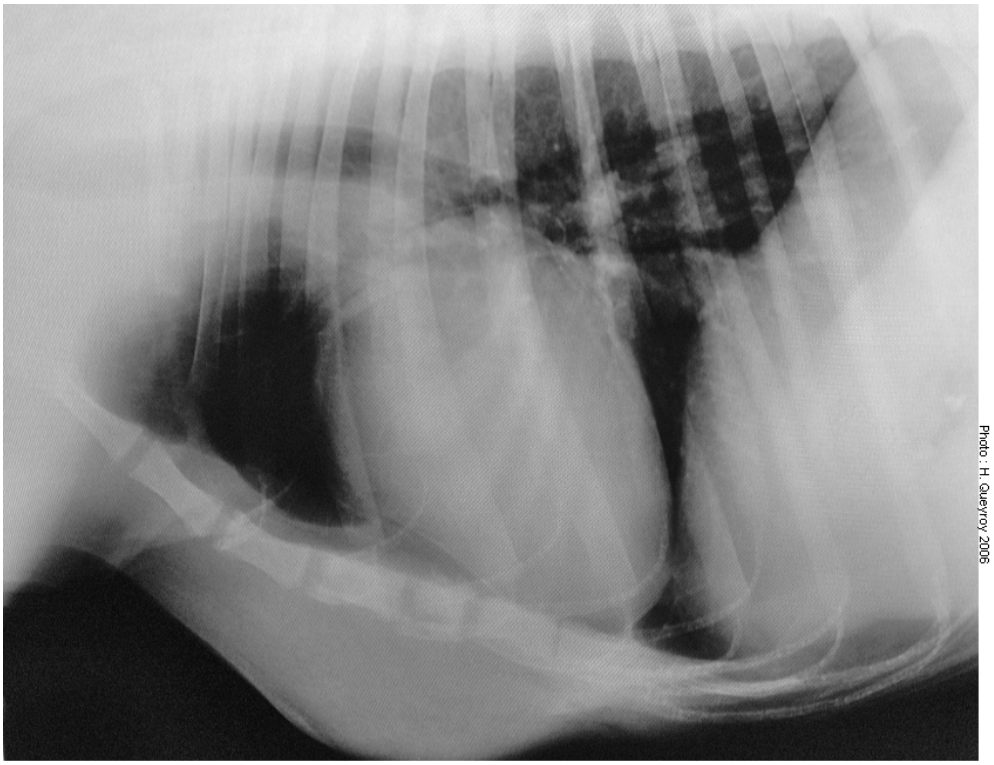
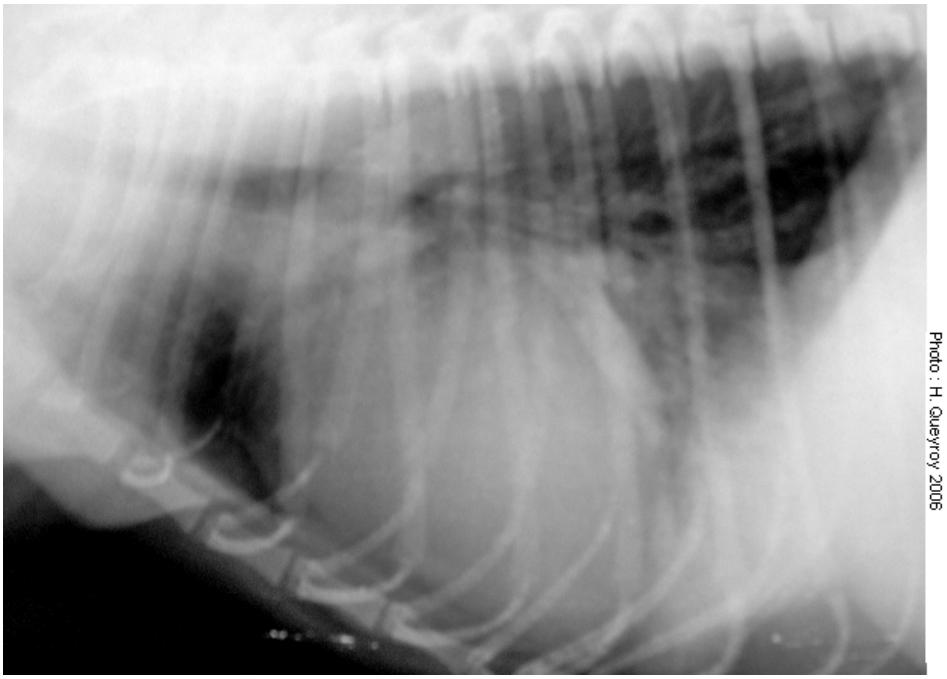


Figure 14 : Exemple d'image de bronchopneumonie



L'évaluation de la silhouette cardiaque permet de reconnaître une cardiomégalie [8, 78].

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

(2) Radiographie abdominale

Cet examen est effectué pour explorer un éventuel foyer infectieux ou tumoral abdominal, en particulier des maladies hépatiques ou gastro-intestinales [52].

On recherche des modifications de taille des organes abdominaux : splénomégalie, hépatomégalie, prostatomégalie, néphromégalie ou au contraire reins de petite taille [8, 78].

On peut rechercher des images évoquant une maladie obstructive (tumeur) comme une dilatation des anses intestinales [8, 78]. On peut également utiliser un produit de contraste comme la baryte [33].

De même, l'ascite, une des conséquences de foyers infectieux ou tumoraux, est visible sur la radiographie [8].

(3) Radiographie du rachis

On recherche sur ces clichés une image de spondylodiscite ou de tumeur vertébrale [74, 78, 92, 93].

d) Examen échographique

(1) Echographie cardiaque

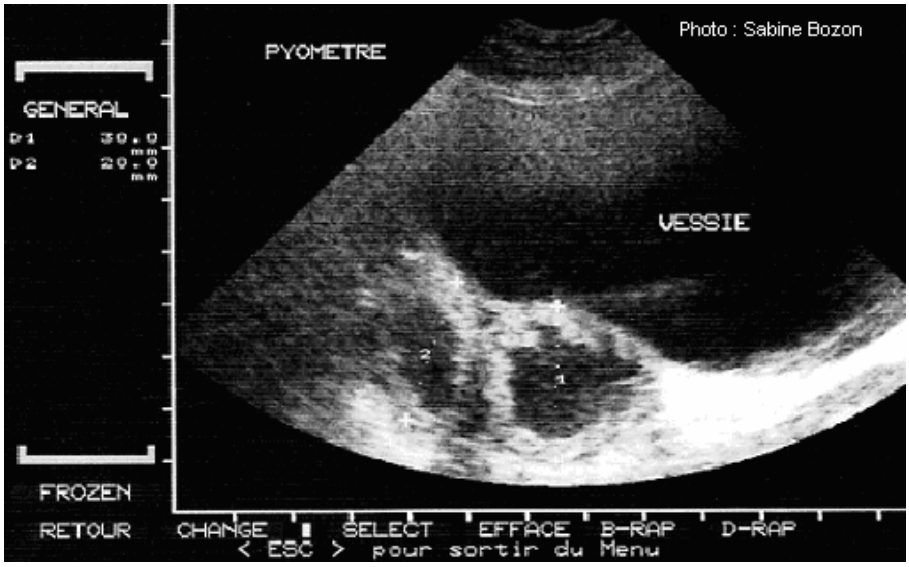
L'examen échocardiographique d'un chien polyarthritique prend surtout son sens dans le cadre de la recherche d'une endocardite bactérienne, lorsque l'état fébrile est associé à un souffle cardiaque ou à un rythme irrégulier [33]. On s'intéresse surtout aux chiens mâles, d'âge moyen à âgés (5 à 10 ans), de races prédisposées aux endocardites bactériennes, comme les Bergers allemands, les Labradors et les Golden retrievers et les Rottweilers [90]. SYKES, au cours du Forum de l'American College of Veterinary Internal Medicine de 2003 [90], rapporte l'apparition de complications articulaires septiques d'endocardite bactérienne dans un tiers des cas et dans une étude portant sur 71 chiens à endocardite bactérienne, 53% des chiens ont présenté des boiteries associées (polyarthrite septique ou réactionnelle) [91].

Cet examen permet parfois de mettre en évidence une dirofilariose [33, 74, 93].

(2) Echographie abdominale

Elle est pratiquée pour chercher un foyer inflammatoire, infectieux ou tumoral dans l'abdomen. On peut découvrir des lymphadénopathies, une modification des organes atteints (prostatite, cystite, néphrite avec hyperéchogénicité corticale, pyomètre (figure 15))… [78]

Figure 15 : Image échographique de pyomètre (reproduit avec l'aimable autorisation du Dr S.Bozon)



C'est en particulier l'examen de choix pour examiner le pancréas de manière non invasive, à la recherche de pancréatite, d'abcès ou de tumeur (figure 16) [38].

Cette technique permet la réalisation de biopsies ou de cytoponctions d'éventuels organes anormaux ou masses, en particulier du foie ou des reins en cas de modifications des paramètres biochimiques [33, 38].

Figure 16 : Image échographique de tumeur pancréatique (reproduit avec l'aimable autorisation du Dr S.Bozon)

e) Culture de fluides biologiques

La mise en culture de sang, d'urine ou de selles peut permettre la découverte d'une cause infectieuse [35, 68, 93].

L'hémoculture est à privilégier en cas de suspicion d'endocardite bactérienne [33]. La réussite de cet examen dépend de la qualité du prélèvement (contaminations) et nécessite de connaître les milieux de culture et de transport adéquats selon le type de bactéries suspectées (milieu de transport pour les anaérobies, milieu de culture spécial pour les salmonelles ou les mycoplasmes…) [55].

Il faut toutefois prendre garde aux résultats faussement négatifs qui sont fréquents [36, 68] ou au contraire aux contaminants lors du prélèvement ou du transport.

L'hémoculture peut se faire sur quatre prélèvements réalisés stérilement, répartis pendant des épisodes d'hyperthermie sur 24 à 72 heures, pour augmenter les chances d'une culture positive [33].

Certaines bactéries sont toutefois très délicates à cultiver, comme c'est le cas pour *Bartonella* [15, 67] et *Mycoplasma* [36, 68] et on se tournera alors vers des outils sérologiques.

2. Outils diagnostiques des polyarthrites à médiation immune

a) Recherche des facteurs anti-nucléaires (FAN)

Les facteurs anti-nucléaires sont des auto anticorps produits contre des composants du noyau (nucléoprotéines) [35, 95]. Cela concerne les protéines associées à l'ADN ou à l'ARN, les désoxyribonucléoprotéines, les ribonucléoprotéines, les différentes fractions d'histones et les antigènes extractables nucléaires (ENA) qui comprennent les protéines Sm (Smith) et SS (Syndrome de Sjörgen) et les antigènes de type 1 et 2, sans équivalent chez l'Homme[21, 35, 95].

On entreprend en général ce dosage dans le cadre d'une suspicion clinique de LED.

Ils peuvent être titrés sans distinction, ce qui est en général le cas en routine [55], ou un par un spécifiquement [21, 95].

Selon SCHRADER [81], la méthode par immunofluorescence indirecte est la plus fiable. On utilise des sections de foie de rat congelé, digéré par des DNAse et des RNAse, et après mise en contact avec le sérum à tester, on recherche la présence de FAN à l'aide d'anticorps de lapin anti-IgG de chien couplés à un marqueur fluorescent, l'isothiocyanate de fluoréscéine, à l'origine d'un aspect fluorescent ponctué ciblé sur les noyaux des hépatocytes. On peut également utiliser une lignée cellulaire épithéliale humaine (Hep2). [12, 35, 88, 95, 29, 71]

Les ENA sont détectés par immunodiffusion sur gel d'agarose avec des antigènes thymiques de veau [12, 95]. Les fractions polypeptidiques des histones sont titrées par une technique ELISA [95].

Toutefois, l'interprétation des résultats doit être faite avec précautions : c'est un test peu spécifique, et il existe beaucoup de faux-positifs. En effet, toute inflammation chronique, infectieuse ou non, avec une stimulation antigénique persistante résulte en un titre peu élevé en FAN [52, 55, 29]. THOREN-TOLLING *et al.* [95] estiment à 20% les cas de chiens positifs pour les FAN et souffrant d'une polyarthrite non imputable au LED. De même, TIZARD [98] estime entre 16 et 20% les chiens sains porteurs de FAN. Dans tous les cas, une réponse positive doit être confrontée aux éléments de la clinique et en particulier aux critères de l'ARA évoqués précédemment.

D'autre part, selon les auteurs, le seuil de positivité à considérer est différent (voir tableau 6) et les FAN sont une condition *sine qua non* ou au contraire non indispensable au diagnostic de LED. En général, les titres rencontrés chez le chien sont bien moins élevés que chez l'Homme [43].

Tableau 6 : Seuil de positivité de la recherche de FAN.

Seuil de positivité	Auteur	Source
>1/10	GUILLERMO-COUTO 2003	43
>1/20	GRINDEM et JONHSON 1983	81
>1/32	BENNETT et KIRKHAM 1987	7, 81
>1/40	HALLIWELL 1981, 1982(en cas de maladie intercurrente), DAY, 2003	81, 29

Ainsi, certains auteurs comme BENNETT [7], CHABANNE *et al.* [21] ou comme TIZARD [98] considèrent que les FAN sont un critère diagnostique indispensable pour le LED, alors que TAYLOR [93] estime entre 55 et 90% les chiens lupiques porteurs de FAN et que l'on décrit chez l'Homme et chez le chien en Amérique du Nord des cas de lupus chez des individus négatifs pour les FAN, si les autres critères de l'ARA sont remplis [35, 78, 81, 88].

Chez l'Homme, les FAN les plus spécifiques du LED sont les anticorps anti-ADN double brin, les anticorps anti-histones et les ENA Sm [35]. Au contraire, chez le chien, les anticorps anti-ADN double brin sont rares (moins de 3%), et on retrouve surtout les anticorps anti-ADN/histones (66%), anti-histones H2A, H3S et H4 (56 à 65%, CHABANNE *et al.* [21], voire 61-74%, PAUL *et al.* [71]) et anti-ENA (40%) dont les antigènes Sm (16%) et de type 1 (20%) [20, 95, 71].

Ainsi, une réponse positive avec un titre faible en FAN témoigne d'une maladie inflammatoire chronique, infectieuse ou immunitaire. Lors de suspicion de LED, un titre positif en FAN est un critère fort de diagnostic. Selon les auteurs, une absence de FAN peut permettre d'exclure une hypothèse de LED face à une polyarthrite, en particulier si les autres manifestations d'auto-immunité ne sont pas présentes.

b) Recherche de facteurs rhumatoïdes (FR)

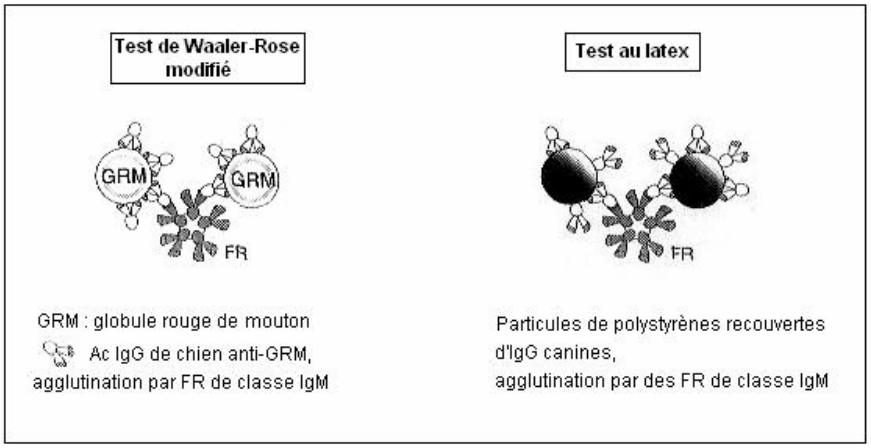
Les facteurs rhumatoïdes sont des anticorps contre le domaine C_{H2} des portions Fc des immunoglobulines IgG ayant subi une modification de leur conformation spatiale en se liant à un antigène [6, 33, 55, 75, 98]. Ce sont des anticorps appartenant à toutes les classes (IgM et IgG le plus couramment, IgA, IgE) [33, 75, 98, 29].

La détection des facteurs rhumatoïdes est entreprise, par analogie avec la maladie humaine, lors de suspicion de polyarthrite rhumatoïde. En effet, chez l'Homme, une grande proportion de malades (70%) montrent un titre élevé en facteurs rhumatoïdes [6, 69].

Le titrage des facteurs rhumatoïdes reposent sur l'agglutination de particules sensibilisées : ce sont des globules rouges de mouton recouverts d'IgG de chien anti-globule rouge de mouton lors du test de Waaler-Rose modifié, ou de billes de latex porteuses d'IgG de chien dans le test d'agglutination au latex (figure 17) [6, 20, 55, 75, 81, 98]. Des méthodes de dosage par ELISA ou par radio-immunologie ont été testées pour détecter les IgM et les IgA , mais elles se sont révélées peu sensibles pour les méthodes ELISA et peu spécifique pour la méthode radio-immunologique [20].

Chez le chien, cet outil diagnostic est controversé et on rapporte selon les auteurs entre 20 [74, 78] et 73% [6] de chiens atteints d'ARC avec un titre positif. Lors de la Western Veterinary Conference de 2003, DAY [29] rappelle que 30% des chiens atteints d'ARC peuvent être séronégatifs. Ceci est lié au manque de sensibilité des tests et au manque de spécificité des facteurs rhumatoïdes : de nombreux chiens atteints d'ARC présentent des titres faibles ou négatifs en FR, alors que des animaux atteints de maladies chroniques articulaires (LED, rupture du ligament croisé, arthrose) ou non (endocardite bactérienne, dirofilariose, pyomètre, leishmaniose…) peuvent présenter des titres positifs [20, 33, 52, 55, 74, 81, 92, 93, 98]. Selon une étude de CHABANNE *et al.*[20], le taux de FR IgM chez les animaux atteints de pyomètre peut atteindre 68%, 45% lors de dirofilariose ou de leishmaniose et 37% chez les chiens lupiques. Cette notion est illustrée par les données de la figure 18, qui compare les taux de FR chez des chiens atteints de maladies variées [20].

Figure 17 : Détection des facteurs rhumatoïdes (illustration modifiée d'après REVILLARD [75])

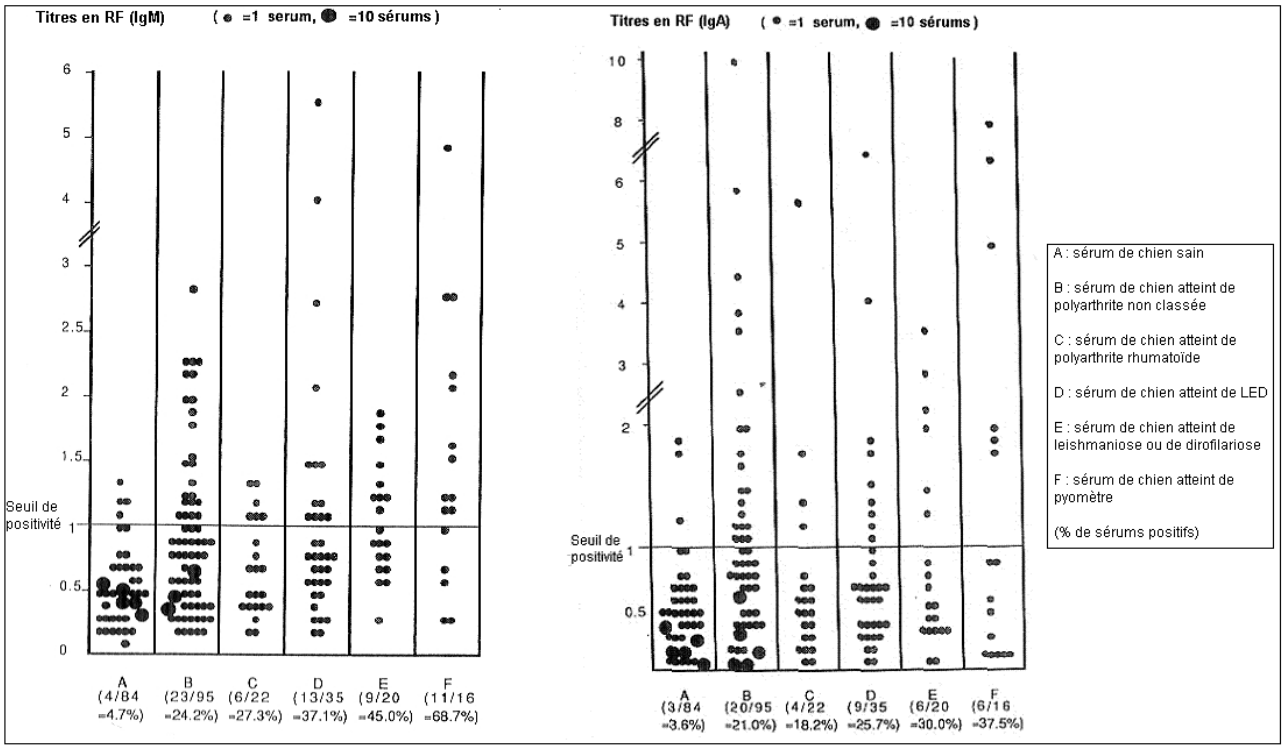


Comme pour les FAN, le seuil de positivité est discuté d'un auteur à l'autre : s'il doit être de 1/40 pour BENNETT [6], d'autres le considère comme positif dès 1/32 (DAY [29]), 1/16 (TAYLOR [92, 93]) voire même 1/8 (HALLIWELL, 1978, et NEWTON, 1972, cités par BENNETT [6] et SCHRADER [81]).

Enfin, le rôle exact des FR dans la pathogénie de l'ARC reste inconnu puisqu'ils ne sont pas toujours présents, qu'ils apparaissent dans des maladies non articulaires et qu'ils ne sont pas à l'origine de la maladie lors de transfusion par exemple [72, 81, 98].

Toutefois, même si le titrage des FR n'est pas un outil diagnostique absolu et doit être interprété dans le cadre des critères de l'ARA, il reste utilisable car lorsqu'ils sont présents, le titre en FR semble corrélé à la gravité des lésions et diminue en réponse au traitement [92, 98]. De plus, les résultats paraissent plus satisfaisants lorsque le dosage se fait lors d'une phase symptomatique, à distance de tout traitement immuno-modulateur [55]. D'autre part, SCHRADER [81], ainsi que DAY [29], conseillent de réitérer les titrages (une ou deux semaines plus tard) lors de forte suspicion car des chiens négatifs au départ peuvent montrer des FR à un moment de leur maladie.

Figure 18 : Titres en FR sériques selon les états pathologiques, modifié d'après CHABANNE *et al.* [20].



c) Préparation cellulaire pour le lupus érythémateux

Des cellules caractéristiques du lupus érythémateux (cellules LE) sont parfois visibles sur des lames microscopiques préparées à partir de liquide synovial, de sang, de moelle osseuse ou de *buffy coat* [73, 93, 98]. Ce sont des neutrophiles, ou autres leucocytes, ayant phagocyté du matériel nucléaire. Ce processus de phagocytose dépend d'une opsonisation des noyaux par des anticorps

anti-nucléaires et l'apparition des cellules LE est donc tributaire de l'importance du titre en FAN [81].

Une préparation cellulaire spécifique peut être réalisée en écrasant un caillot sanguin, libérant ainsi du matériel nucléaire, qui est phagocyté par les neutrophiles en présence de sérum contenant des FAN circulants. On produit alors des cellules LE [88].

L'observation directe sur lame ou suite à une préparation cellulaire est dépendante de l'opérateur et on rapporte de 30 à 90% de positivité chez les animaux atteints de LED [73, 88, 93].

Cette technique est presque totalement inusitée aujourd'hui et a été remplacée par le dosage des FAN [88].

d) Recherche d'immuns complexes sur biopsie

L'immunohistologie permet de rechercher des immuns complexes déposés sur les membranes synoviales prélevées lors de biopsies. C'est la méthode la plus sensible et la plus spécifique de diagnostic d'une polyarthrite immune d'après REVILLARD [75].

On utilise des anticorps anti-complément et des anticorps anti-IgG pour détecter les immuns complexes [75].

Lors de LED, on retrouve aussi ces dépôts d'immuns complexes sur les biopsies cutanées [95].

e) Electrophorèse des protéines sériques et NFS

Lorsqu'une maladie telle que le LED entre dans le diagnostic différentiel, on peut pratiquer une NFS ainsi qu'une électrophorèse des protéines sériques qui peuvent montrer des modifications caractéristiques.

Dans près de 60% des cas, les chiens lupiques présentent des modifications de la NFS : on observe dans 18 à 20% des cas une leucopénie mais une leucocytose est également possible. Dans 13 à 15% des cas, les chiens déclarent une anémie hémolytique auto-immune et on peut noter une agglutination sur lame positive ainsi qu'un test de Coomb's positif, signant la présence d'anticorps dirigés contre les globules rouges. Enfin, chez 4 à 13% des chiens, on remarque une chute du nombre des plaquettes. Les déplétions des différentes lignées cellulaires s'expliquent par l'apparition d'auto-anticorps contre les plaquettes, les leucocytes et les hématies [7, 21, 43, 98].

La réalisation d'une électrophorèse des protéines sériques nécessite des précautions : le prélèvement doit s'effectuer de manière aseptique, sans qu'il y ait hémolyse, et le moment du prélèvement doit être éloigné d'au moins dix jours de la prise de corticoïdes [42]. Les modifications électrophorétiques classiquement rapportées lors de LED sont une hypoalbuminémie accompagnée d'une augmentation en globulines α et β en phase aiguë (75% des cas) [23, 95], évoluant en phase chronique vers une hyper-γ-globulinémie [95].

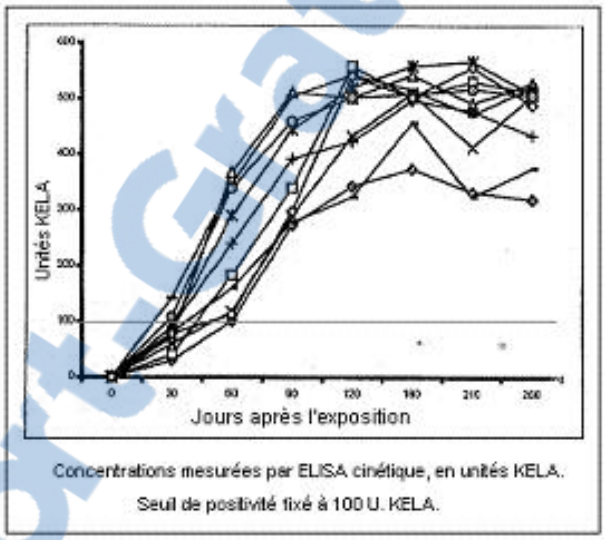
3. Outils diagnostiques des polyarthrites infectieuses

a) Examens sérologiques

(1) Borréliose de Lyme

Différentes techniques de mise en évidence des anticorps sériques ont été utilisées dans le diagnostic de la borréliose de Lyme. Lors d'infection, les anticorps sont formés en 1 à 3 semaines , détectables après 4 à 6 semaines et atteignent un maximum en 3 à 4 mois, après lesquels les titres restent élevés quand la maladie persiste [11, 22], comme le montre la figure 19.

Figure 19: Titres en anticorps chez 10 chiens exposés à une tique porteuse de *Borrelia burgdorferi* le jour 0, modifié d'après CHANG *et al.* [22]



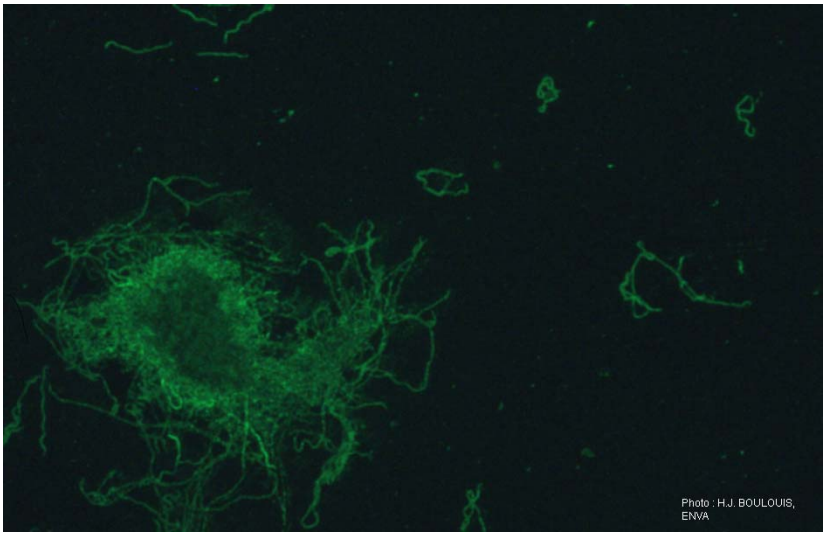
Certaines protéines sont produites en permanence par *Borrelia burgdorferi*, d'autres sont seulement produites lorsque la bactérie se trouve dans la tique, ou en culture in vitro, comme la protéine de surface OspA (ou p31), d'autres encore ne sont produites qu'après l'infection d'un mammifère, comme le peptide C6 synthétique [58].

L'immunofluorescence indirecte (IFI), illustrée à la figure, est classiquement mise en œuvre même si elle montre une faible spécificité (beaucoup de faux-positifs par réactions croisées avec d'autres agents infectieux, comme *Treponema*, *Bradyspira*, *Leptospira*) [11, 83].

La technique ELISA a montré une spécificité comparable ou meilleure selon le choix de l'antigène utilisé dans le test [11]. En effet, MAGNARELLI *et al.* ont montré que l'utilisation d'antigène recombinant permettait d'obtenir moins de faux-positifs que l'utilisation de lysat de *Borrelia burgdorferi* [60]. SKOTARCZAK *et al.* utilisent un test ELISA recombinant ayant une spécificité de 84,6% pour les IgG et de 93,8% pour les IgM, et une sensibilité de 100% pour les IgG et de 96% pour les IgM [85]. La spécificité est améliorée si on combine la détection de plusieurs antigènes : p41 et deux antigènes immuno-dominants parmi p100, p60, p34, OspA, OspB et OspC [85].

Rapport-Gratuit.com

Figure 20: Immunofluorescence indirecte positive pour la borréliose de Lyme (reproduit avec l'aimable autorisation du Dr H.J. Boulouis)



Cependant, il faut tenir compte de la forte séroprévalence dans les zones d'endémies et différencier les animaux vaccinés, les séropositifs et les malades [55, 93]. Un test ELISA utilisant des antigènes recombinants tels que OspF, p35, p37 et p39 permettrait de différencier vaccinés et malades en Amérique du Nord [60]. De plus, ont été mis sur le marché des tests ELISA[a] basés sur le peptide C6, qui témoignent donc d'une exposition naturelle à la bactérie [58]. En Europe, il semble que la seule technique disponible pour faire cette différence soit l'immunoblot (western blot) [11, 22, 93]. Cette technique consiste à faire migrer les anticorps anti-*B.burgdorferi* lors d'une électrophorèse sur gel de polyacrylamide. Les bandes immuno-dominantes caractéristiques apparaissent alors [22]. Si la bande correspondant à la protéine OspA (31 kDa) apparaît, on est face à un animal vacciné [58]. Cette technique est la plus sensible et la plus spécifique [11]. Cependant, l'immunoblot n'est qu'une méthode qualitative de mise en évidence des IgG et ne permet pas de connaître le titre en anticorps [55].

La séroprévalence dans les zones d'endémies peut atteindre 70 à 90% [78, 58] et des résultats contradictoires sont rapportés quant au rôle prédictif de cette séropositivité : en effet, RONDEAU *et al.* [78] observent une séroprévalence significativement plus élevée chez les chiens polyarthritiques par rapport à l'ensemble de leurs patients (57% contre 37%), alors que LEVY et MAGNARELLI [56] observent une émergence comparable des troubles articulaires chez les animaux séropositifs et séronégatifs (4,8% contre 4,6%) lors d'une étude prospective menée sur 20 mois en 1992.

D'autre part, une séronégativité chez un animal jeune doit être considérée avec précaution : une réponse immunitaire stable est obtenue à partir de 1 an d'âge, et une séropositivité stable à partir de 2 ans [85].

Les animaux symptomatiques ont fréquemment un titre initial en anticorps très élevé [55, 60]. D'autre part, il est possible d'établir une cinétique d'anticorps qui confirme le caractère actif de l'infection par une augmentation importante et rapide des titres [22, 55]. Enfin, le diagnostic thérapeutique peut permettre de trancher car en cas de borréliose clinique, une réponse rapide aux antibiotiques est attendue (un à deux jours) [79, 93, 58].

a : SNAP-3 Dx, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine, USA
Lyme Quant C6 test, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine, USA

(2) Rickettsioses

L'ehrlichiose est due à plusieurs types de bactéries que l'on divise en trois génogroupes en fonction de la structure de la séquence de leur ARN 16S, comme cela figure dans le tableau 7.

Les tests sérologiques employés sont l'ELISA et l'IFI. Selon BEUGNET *et al.*, même si l'ELISA est une technique fiable, on préfère l'IFI, hautement spécifique et sensible pour la détection d'*Ehrlichia canis* et d'*Anaplasma phagocytophilum*[11].

Il existe des réactions croisées entre *E.canis*, *E.chaffeensis* et *E. ewingii*, alors que les anticorps sont distincts d'*E.canis* lorsqu'on recherche *E. equi*, *Anaplasma phagocytophila* ou *Rickettsia rickettsii* [74, 84, 41, 40].

Tableau 7 : Les génogroupes d'*Ehrlichia*, d'après [84, 41, 40].

GENOGROUPES	ESPECES	LIENS GENETIQUES
I : *E. canis*	*E. canis* *E. chaffeensis* *E. ewingii*	Homologie 96 à 98% et réactions croisées non systématiques
II : *E. phagocytophila*	*E. equi* *Anaplasma phagocytophila* Agent de l'ehrlichiose granulocytaire humaine (HGE)	Très forte homologie (99,8 - 100%) et réactions croisées fréquentes
III : *E. sennetsu*	*E. sennetsu* *E. risticii*	

Selon GOLDMAN *et al.* [40], on considère un diagnostic positif d'ehrlichisoe granulocytaire à *E. ewingii* lorsqu'on détecte des morulae dans les neutrophiles du *buffy coat* ou du liquide synovial et qu'on obtient un sérodiagnostic positif ou non pour *E.canis* et négatif pour *E.equi*. Au contraire, un diagnostic d'ehrlichiose à *E. equi* ou *Anaplasma phagocytophila* demande en plus de la visualisation de morulae, une sérologie positive pour *E. equi* et négative pour *E. canis*.

La séroconversion s'opère en général entre 2 et 4 jours après l'infection et le titre en anticorps est maximal après 10 jours [77], sauf pour *E. equi* avec laquelle les anticorps apparaissent tardivement (le chien est souvent séronégatif au moment de la phase aiguë) [40].

(3) Leishmaniose

Les techniques sérologiques employées sont variées : fixation du complément, IFI, ELISA, hémagglutination [2, 11, 86, 96]. Les techniques d'hémagglutination et ELISA sont spécifiques et disponibles sous forme de kits utilisable en routine [2, 11, 96].

Les anticorps IgG sont détectables dès 2 à 4 semaines et atteignent un maximum 45 à 80 jours post-infection. Ils diminuent dans les 2 à 3 mois qui suivent le traitement. Plus le titre en anticorps initial est élevé, plus le pronostic est sombre. On s'attend au cours du traitement à une chute de plus

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

de 2 dilutions, et en particulier à un titre inférieur à 1:320 [11, 55, 86]. BEUGNET *et al.* [11] conseillent de réaliser une sérologie un mois après le traitement puis tous les 6 mois.

b) Recherche directe des agents infectieux

(1) Recherche microscopique des agents infectieux

Une mise en évidence directe des *morulae* d'*Ehrlichia* peut être réalisée sur frottis sanguin colorée au May-Grünwald-Giemsa (MGG) sous forme de petites inclusions dans les granulocytes [11, 55, 74, 84, 41]. De la même façon, ces inclusions sont aussi parfois visibles sur les lames de liquide synovial (dans environ 1% des neutrophiles) [5, 28, 93]. Toutefois, un examen négatif de frottis ne permet pas de conclure formellement à l'absence d'ehrlichiose [11, 55]. Une technique de leucoconcentration permet d'améliorer la sensibilité : on centrifuge du sang prélevé sur EDTA pendant 5 minutes à 2000 tours/ minutes, puis on élimine le plasma et on prélève l'interface dans un tube capillaire que l'on centrifuge à nouveau à 10000 tours/ minutes pendant 10 minutes. Le sang se sépare en plasma, leucocytes et hématies. On étale et on colore alors uniquement les leucocytes [11].

Lors de leishmaniose, on peut établir le diagnostic par observation directe des leishmanies dans les macrophages sur des lames colorées (Wright ou MGG) à partir de ponction de moelle osseuse ou de nœud lymphatique, ou encore de calque de lésion cutanée [1, 11, 55, 86]. Toutefois, la sensibilité de cet examen n'est que de 30 à 50% [55].

(2) Recherche moléculaire des agents infectieux

La Polymerase Chain Reaction (PCR) est une technique d'amplification de l'ADN qui permet de détecter la présence d'un agent infectieux donné dans un prélèvement. Par rapport à la mise en culture, c'est une technique plus sensible étant donné qu'elle peut révéler aussi bien les agents pathogènes vivants que ceux qui ont été tués [22].

Lors de borréliose, il est possible de faire une recherche par PCR sur un échantillon de sang ou d'urine lors de fièvre ou sur un prélèvement de liquide synovial si le chien présente une boiterie [11, 55]. Toutefois, la sensibilité reste faible car il y a souvent trop peu de bactéries dans les prélèvements pour amorcer l'amplification de l'ADN [11, 55]. On peut également utiliser des biopsies de peau, de muscle ou de membrane synoviale, du liquide cérébro-spinal ou des nœuds lymphatiques [11, 22, 58]. Les amorces utilisées sont spécifiques du gène plasmidique codant la protéine OspA et du gène chromosomique de l'ARNr 23S [83, 58]. Cette recherche est tout de même intéressante et complémentaire de la sérologie car elle permet de diagnostiquer des chiens qui demeurent séronégatifs : SKOTARCZAK *et al.* [85] ont émis un diagnostic de laboratoire chez 54 chiens sur 92 suspects de borréliose clinique, 37 grâce à la sérologie et 31 grâce à la PCR. Seuls 15 chiens positifs à la PCR présentaient des anticorps (moins de 50%), laissant penser que les signes cliniques apparaissent lors de réponse immunitaire insuffisante.

Lors d'ehrlichiose, la PCR est un outil fiable, plus sensible que la sérologie, et qui nécessite simplement un échantillon de sang [11, 55, 93, 84, 41]. Cet examen peut aussi se réaliser sur des ponctions hépatiques ou spléniques [11]. Les *Ehrlichia* sont détectées dès le 4ème jour après

l'infection, avant l'apparition d'anticorps, ce qui permet un diagnostic précoce [55]. Contrairement aux anticorps qui persistent dans le sang, la PCR donne des résultats négatifs rapidement après le succès du traitement ce qui permet de faire un bon suivi de l'évolution de la maladie [55].

La leishmaniose est aussi détectable par la réalisation d'une PCR sur une ponction de moelle osseuse ou de nœud lymphatique. Cette méthode est surtout utilisée pour détecter les porteurs sains quand les taux sériques sont trop faibles [55].

Dans tous les cas, un résultat négatif doit être interpréter avec précaution car des faux-négatifs sont possibles lorsqu'il n'y a pas assez de matériel pour l'amplifier (prélèvement effectué en dehors d'une phase de bactériémie, prélèvement sur un organe qui n'est pas la cible du pathogène…) ou quand l'échantillon a subi des conditions inhibitrices comme des cycles de congélation/décongélation ou un contact avec de l'héparine [55].

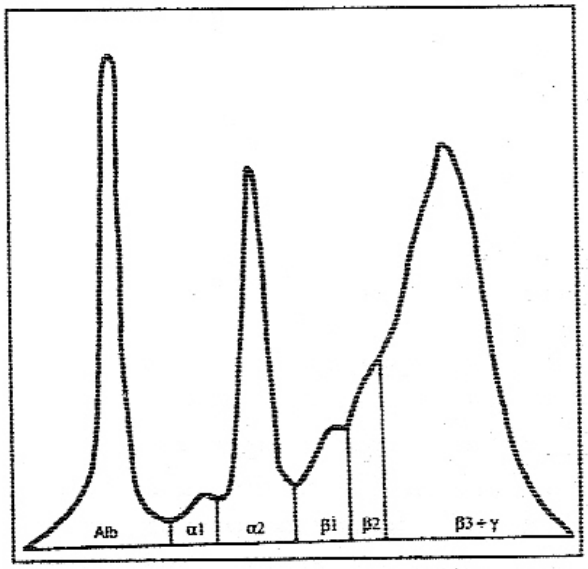
c) Electrophorèse des protéines sériques et NFS

Les modifications de la NFS lors d'ehrlichiose sont caractéristiques : on observe une thrombocytopénie, une anémie avec un test de Coomb's positif et une leucopénie initiale suivie d'une leucocytose [5, 11, 23, 74, 93].

Parallèlement, l'électrophorèse des protéines sériques montrent une hyperprotéinémie, une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie [5, 23].

Lors de leishmaniose, on remarque dans 60% des cas une anémie, dans 20% une thrombocytopénie et dans 24% une leucocytose [65]. Parfois, une leucopénie est aussi décrite [54, 102]. Les neutrophiles peuvent présenter des formes dégénérées et les lymphocytes sont réactifs [80].

Figure 21 : Tracé éléctrophorétique d'une leishmaniose (6 mois), d'après GROULADE [42].



Les modifications du tracé électrophorétique sont caractéristiques et précoces (plusieurs semaines avant l'apparition des signes cliniques). On remarque une hyperprotéinémie marquée (55 à 90 g/L, voire 100 à 130 g/L) liées à un pic polyclonal en $\beta\gamma$. Une augmentation importante des globulines $\alpha 2$ intervient lors de complications de nécrose [23, 42]. Un test rapide qui consiste à ajouter 2 gouttes de formol à 1 millilitre de sérum permet de détecter une hyperglobulinémie lorsqu'il se produit une opacification et une gélification [11]. Un exemple de tracé caractéristique de leishmaniose est présenté à la figure 21.

Les chiens leishmaniens présentent une inversion du ratio albumine / globulines, qui avoisine la valeur de 0,55 dans l'étude de MARTINEZ-SUBIELA *et al.* [63] (normal : 0,6-1,1 [80]). Dans le cas rapporté par SANTOS *et al.* [80], ce ratio a une valeur initiale de 0,27 et se normalise avec le traitement. Selon les auteurs, ce ratio augmente fortement suite au traitement, ou au contraire de façon peu spectaculaire. MARTINEZ-SUBIELA *et al.* [63] constatent plutôt une augmentation discrète du ratio et citent les résultats concordants de BOURDOISEAU (1997). Les variations de ce rapport restent donc à interpréter avec précautions.

IV. Intérêts du diagnostic étiologique

A. Influence sur la décision thérapeutique

La mise en place d'un traitement approprié nécessite d'avoir un diagnostic précis, en particulier devant un tableau clinique imputable à des causes aussi variées et dont la thérapeutique est susceptible de s'appuyer sur des drogues immunosuppressives. Un diagnostic erroné peut aboutir à des fautes thérapeutiques graves, aggravant les signes cliniques et le pronostic. Il faut prendre garde de conclure hâtivement à une polyarthrite idiopathique sans avoir exclu la présence d'un foyer infectieux, ou d'une maladie de Lyme, d'une ehrlichiose ou d'une leishmaniose. En effet, le traitement immunosuppresseur alors employé risque d'aboutir à une aggravation et à une chronicité de la maladie [74, 93].

1. Traitement des polyarthrites infectieuses

a) Traitement des polyarthrites septiques

La thérapeutique s'appuie sur deux principes : le drainage articulaire et l'antibiothérapie.

Dans un premier temps, le drainage articulaire est effectué de façon peu invasive, par arthrocentèse ou par une technique utilisant deux aiguilles (entrée et sortie) qui permettent un lavage articulaire (un à trois litre de sérum physiologique), ou si on en a les moyens par arthroscopie [35, 37, 68]. Une arthrotomie peut être envisagée si les symptômes persistent après trois jours de traitement [68, 93].

Parallèlement, l'administration d'antibiotiques débute par voie intraveineuse les premières 24 heures puis en relais *per os*. Le choix de l'antibiotique se porte sur des médicaments à large spectre, insensibles aux β-lactamases, comme les céphalosporines ou l'association amoxicilline-acide clavulanique, souvent citées dans la littérature [35, 37, 61, 68, 93]. Si on suspecte des bactéries Gram négatives ou des Mycoplasmes, on utilisera l'enrofloxacine, les macrolides, les tétracyclines ou le chloramphénicol [87]. Le traitement dure jusqu'à 2 semaines après la guérison clinique, soit en général 4 à 6 semaines [37, 68, 74, 93].

L'exercice doit être limité pendant la convalescence [68, 93].

b) Traitement des maladies transmises par les tiques

La borréliose de Lyme, l'ehrlichiose et la bartonellose sont des maladies qui répondent à l'emploi des tétracyclines. Il est particulièrement recommandé de toujours faire un essai

thérapeutique à base de doxycyline par exemple pendant 4 à 5 jours avant de mettre en place un traitement immunosuppresseur [74, 93].

Lors de maladie de Lyme, le traitement doit durer un minimum de 30 jours, même si on note une amélioration de l'état général dès 2 ou 3 jours. D'autres antibiotiques, comme l'amoxicilline-acide clavulanique, la pénicilline G, l'ampicilline ou les céphalosporines sont utilisables. Dans les cas réfractaires, liés parfois à la capacité de *B. burgdorferi* de se maintenir sous forme L (sans paroi), l'utilisation du métronidazole donne de bons résultats [11, 58, 93]. Un traitement adjuvant à base de corticoïdes à faible dose permet de contrôler l'inflammation articulaire [79].

Lors d'ehrlichiose, un traitement à base de doxycycline de 10-15 jours à un mois est en général suffisant [5, 11, 28, 40, 41, 74, 93]. On peut également avoir recours aux anti-inflammatoires stéroïdiens [28, 41, 93]. L'emploi de l'imidocarbe est à considérer pour les formes chroniques [74].

Enfin, lors de bartonellose, un traitement à base de doxycycline, d'azithromycine ou d'enrofloxacine permet la guérison [15].

c) Traitement de la leishmaniose

Le traitement classiquement décrit comporte deux molécules : l'antimoniate de méglumine et l'allopurinol en association pendant le premier mois, puis l'allopurinol seul en entretien [11, 54, 63].

Un essai de thérapeutique multi-drogues a été rapporté avec succès, rajoutant au traitement de base des corticoïdes à dose anti-inflammatoire les deux premières semaines de traitement, et associant aussi l'aminosidine de sodium en traitement de fond [80].

Une association entre l'antimoniate de méglumine et la combinaison métronidazole - spiramycine semble donner de bons résultats [11].

Enfin, un traitement avec du stibogluconate de sodium est aussi décrit [54, 86].

2. Traitement des polyarthrites à médiation immune

Mis à part le cas des polyarthrites réactionnelles, dont le traitement repose sur la découverte et le traitement du foyer inflammatoire, infectieux ou tumoral sous-jacent, ce qui nécessite l'utilisation d'antibiotiques, de procédés chirurgicaux ou de médicaments spécifiques (chimiothérapies, salazopyrine lors de maladie inflammatoire digestive …) [8, 9, 93], le traitement des polyarthrites dysimmunitaires comporte une combinaison de médicaments à visée immunosuppressive.

Les corticoïdes (prednisone, prednisolone) à dose élevée sont presque toujours utilisés, et s'ils sont suffisants dans 50% des cas lors de polyarthrite idiopathique [93], ils ont associés presque systématiquement au cyclophosphamide ou à l'azathioprine pour traiter le LED, l'ARC ou le syndrome polyarthrite – polymyosite [7, 9, 10, 25, 43, 57, 72, 74, 93, 97, 98, 101]. L'usage du cyclophosphamide se limite à 4 mois à cause des risques de cystite hémorragique et de toxicité

médullaire. L'azathioprine permet des traitements plus long [7]. D'autres immunosuppresseurs sont cités, comme le chlorambucil, le méthotréxate et le leflunomide [93, 97, 98].

Les corticoïdes sont contre-indiqués lors de fièvre du Shar-pei car ils favorisent le dépôt d'amyloïde. Le traitement est alors à base de colchicine [94].

Des traitements spécifiques sont mis en œuvre, comme le lévamisole qui permet de bons résultats lors de LED [9, 98], et les sels d'or (aurothiomalate ou aurothioglucose) qui sont parfois administrés pour ralentir l'évolution de l'ARC [6, 9, 57, 93, 97]. Chez les Greyhounds, on utilise de la tylosine dans l'hypothèse d'un lien avec un mycoplasme [9, 93].

Lors d'instabilité articulaire majeure, le recours à l'arthrodèse est parfois justifié [9, 72, 97].

L'usage des chondroprotecteurs et des AINS en traitement adjuvant est aussi cité [57, 93].

Enfin, les polyarthrites allergiques semblent pouvoir se résoudre spontanément lorsqu'on soustrait le chien à l'allergène [9, 39] et les symptômes post-vaccinaux disparaissent seuls en quelques jours ou avec un traitement AINS [9, 51].

B. Influence sur le pronostic

1. Pronostic variable en fonction de l'étiologie

Le pronostic lors du diagnostic d'une polyarthrite varie selon l'origine de la maladie et il est important de pouvoir prévenir le propriétaire des chances de guérison, des risques de rechutes et de la longueur du traitement pour permettre une décision thérapeutique éclairée et un suivi adéquat de l'animal.

Le tableau 8 récapitule le pronostic pour chaque type de polyarthrites étudié au cours de ce travail.

Le pronostic est qualifié de favorable quand le chien peut guérir, de réservé lorsque les risques de rechutes ou de séquelles sont importants mais que le chien peut mener une vie d'une qualité acceptable, et de sombre lorsque soit la survie est engagée soit les séquelles sont telles que le chien ne peut plus avoir un confort de vie suffisant et que l'on a recours à l'euthanasie.

Tableau 8 : Pronostic des différentes polyarthrites

				Pronostic	Remarques	Références
Polyarthrites infectieuses	Septique			Favorable	Quelques complications d'ostéomyélite, d'ankylose ou d'arthrose dans les cas graves	61, 74, 93
Polyarthrites infectieuses	Transmises par les tiques	Maladie de Lyme		Favorable	Amélioration en 2 à 3 jours, possibilité de chronicité (stimulation antigénique prolongée), certains chiens demeurent séropositifs.	11, 58, 74, 79, 93
Polyarthrites infectieuses	Transmises par les tiques	Ehrlichiose		Favorable	Réponse rapide et guérison complète.	5, 11, 40, 41
Polyarthrites infectieuses	Transmises par les tiques	Bartonellose		Favorable		15
Polyarthrites infectieuses	Leishmaniose			Favorable à Réservé	Rechute dans 75% des cas après quelques mois à 2 ans. Bon espoir avec les traitements multiples. Evolution désastreuse sans traitement.	11, 54, 65, 80, 86, 100
Polyarthrites à médiation immune	Erosives	ARC		Réservé à sombre	Guérison peu probable sauf si diagnostic très précoce et thérapeutique agressive. Le chien arrive souvent à vivre avec les séquelles articulaires. Pronostic assombrit lors d'amyloïdose. Euthanasie dans les cas les plus graves.	6, 9, 57, 93, 97
Polyarthrites à médiation immune	Erosives	Greyhound		Sombre	Euthanasie fréquente.	9, 93, 103
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	LED		Favorable à réservé	Traitement en continu car 30 à 50% de rechutes lors d'arrêt, bonne réponse au traitement d'un point de vue articulaire mais évolution multi-systémique.	7, 9, 74, 93, 98
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Idiopathique (Type I)		Favorable	Guérison possibles, parfois rechutes, un animal sur 50 difficile à stabiliser, séquelles d'arthrose possibles.	8, 9, 73, 93, 98, 101
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Réactionnelles	Post-infectieuse (Types II et III)	Favorable		8, 9
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Réactionnelles	Paranéoplasique (Type IV)	(Favorable à) sombre	Dépend de la gravité de la tumeur, peut guérir si tumeur curable	8, 9, 38
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Raciales	Akita	Sombre	Euthanasie fréquente.	9, 31, 74, 93
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Raciales	Shar Pei	Réservé		94
Polyarthrites à médiation immune	Non érosives	Allergiques		Favorable	Guérison spontanée. Récidives au moment du rappel vaccinal ou en cas de nouvelle utilisation du médicament.	9, 39, 51

2. Dosage du complément lors de LED

Un dosage des fractions C3 et C4 du complément est dosée de façon classique chez les patients humains atteints de LED [35, 75]. Chez les chiens, CHABANNE *et al.* proposent également de doser ces paramètres comme marqueurs de la présence d'immuns complexes circulants [21].

Il semble que l'augmentation de ces paramètres soient de pronostic péjoratif chez l'Homme, le taux de C4 augmentant chroniquement avec la maladie, et le taux de C3 augmentant lors de l'installation d'une insuffisance rénale associée [35, 75].

Chez le chien, on décrit essentiellement une augmentation de C4 dans les phases actives de la maladie [21].

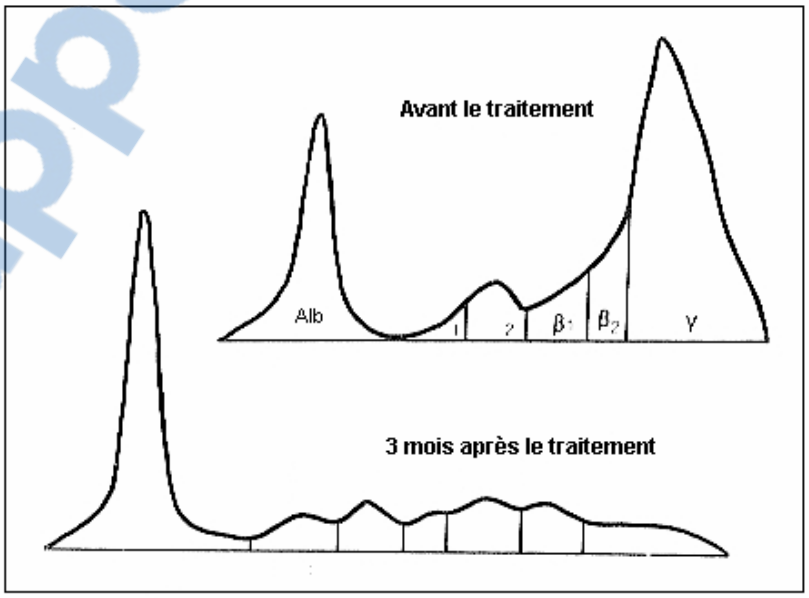
C. Suivi de l'évolution de la maladie

1. Evolution du profil électrophorétique chez les patients leishmaniens

Comme nous l'avons exposé précédemment, les animaux leishmaniens en phase active de la maladie présentent des modifications du tracé éléctrophorétique (pic αβ, puis γ).

Après l'administration du traitement, le tracé redevient normal, c'est-à-dire avec des pic βγ inférieur à 6%, 25 à 45 jours après guérison, avant que les titres en anticorps ne baissent, comme le montre la figure 22.

Figure 22 : Evolution des tracés électrophorétiques avant et après traitement anti-leishmaniose, modifié d'après GROULADE [42].



Rapport-Gratuit.com

L'électrophorèse des protéines sériques permet donc un meilleur suivi du traitement de la leishmaniose que la sérologie [23, 42]. GROULADE [42] conseille de faire une électrophorèse après 40 à 50 jours de traitement, puis toutes les 2 à 3 semaines jusqu'au tracé normal, puis tous les 2 mois pour anticiper les rechutes.

2. Utilisation de la protéine C réactive (CRP)

a) Généralités

Les protéines de la phase aiguë de l'inflammation sont utilisées couramment chez l'Homme. Ce sont des protéines produites surtout par les hépatocytes en réponse à une inflammation, une infection ou un traumatisme [50, 66, 77]. Elles sont classées en protéines positives (dont le titre augmente lors d'inflammation) et négatives (dont le titre diminue lors d'inflammation) [34]. Les protéines positives sont la protéines C réactive et l'amyloïde A sérique, qui peuvent augmenter jusqu'à 100 voire 1000 fois, la céruloplasmine, et l'haptoglobine et la glycoprotéine $\alpha 1$, qui peuvent s'accroître de 2 à 10 fois. L'albumine est la protéine négative principale [34, 63].

On disposait jusqu'alors de peu de moyen de mesure, mais un kit rapide de mesure de la CRP[b] est désormais disponible [50, 63].

Selon les auteurs, la valeur basale du taux de CRP sérique se situe en dessous de 10 µg / ml [66], voire entre 0,8 et 30 µg / ml [50].

Chez le chien, la CRP augmente dans diverses situation, comme les polyarthrites (alors qu'elle reste basale lors d'arthrose [50]), les affections digestives, la leishmaniose, la parvovirose, la leptospirose ou la babésiose [34]. L'intérêt de son évaluation réside surtout dans la bonne corrélation entre les titres et l'extension des lésions inflammatoires, ce qui en fait un outil de suivi de traitement valable [34, 50, 63, 77].

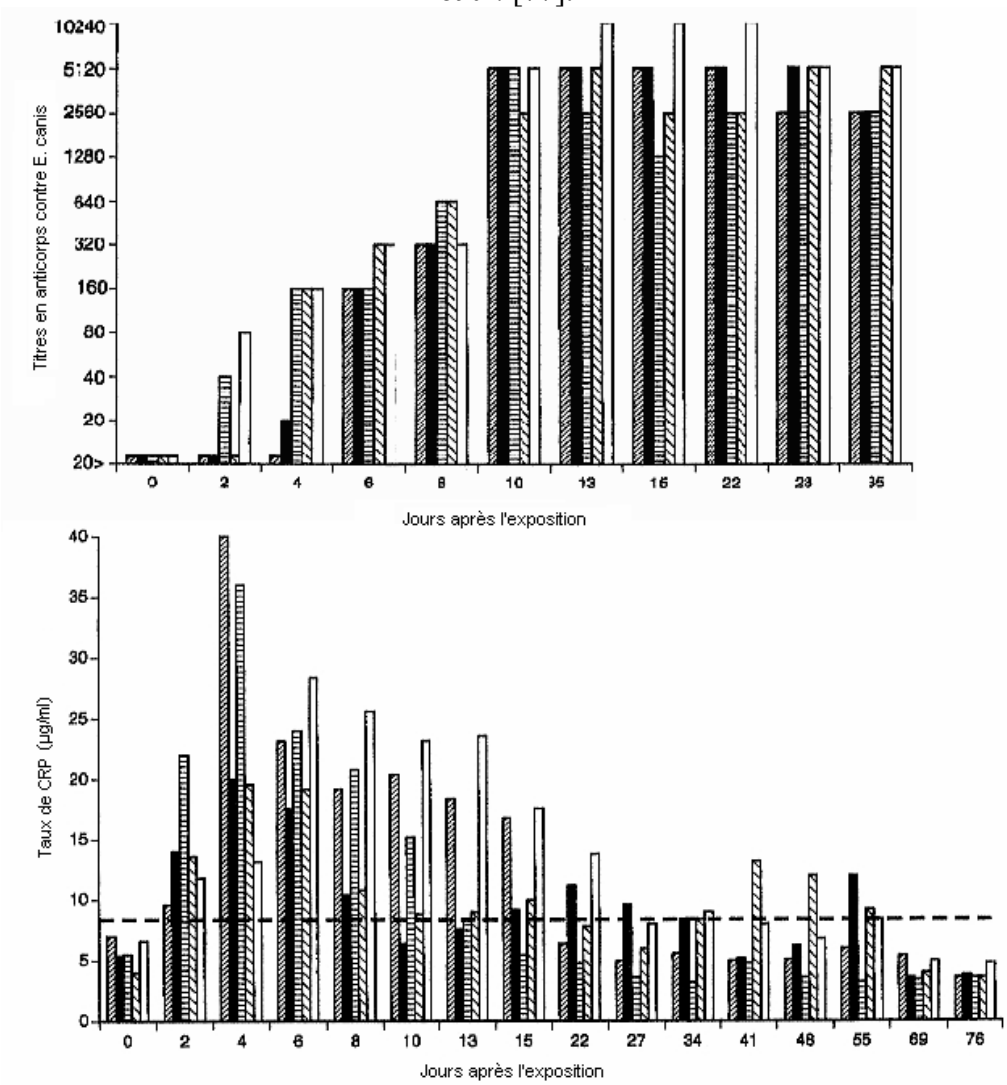
b) Utilisation de la CRP lors d'ehrlichiose

RIKIHISA *et al.* [77] ont étudié l'évolution des taux de CRP chez les chiens souffrant d'ehrlichiose. Tous les chiens de l'expérience présentaient des taux de CRP normaux avant l'inoculation et ont montré un pic 4 à 6 jours après l'infection, même si le pic reste modéré (3,5 à 6,5 fois la valeur de base). Le taux de CRP semble revenir à la normale après un mois malgré la persistance des *Ehrlichia*. Cependant, lors d'infection naturelle, dans le cas où on ignore la date d'infection, 75% des chiens ont montré un titre en CRP supérieur à 50 µg / ml.

La figure 23 montre une comparaison entre les taux de CRP et les titres en anticorps chez 5 chiens, suite à l'inoculation d'*Ehrlichia canis*.

b : Phase Range Canine CRP Assay, Tridelta Ltd, Ireland

Figure 23 : Evolution des taux de CRP et d'anticorps au cours du temps, modifié d'après RIKIHISA *et al.* [77].



Ainsi, la CRP augmente lors d'ehrlichiose (en général, en restant inférieure à 100 µg / ml) et son taux peut aider le clinicien dans sa démarche thérapeutique, en particulier dans le choix ou non d'un anti-inflammatoire.

c) Utilisation de la CRP lors de leishmaniose

MARTINEZ-SUBIELA *et al.* [63] ont mené plusieurs études sur la leishmaniose et ont en particulier comparé les différentes techniques de laboratoire pour suivre la réponse au traitement : l'évolution du ratio albumine / globulines, le tracé électrophorétique et les index calculés sur les valeurs des concentrations sériques des protéines de la phase aiguë, en particulier le ratio (CRP x Céruloplasmine) / albumine.

L'utilisation des protéines de la phase aiguë prend tout son sens dans les cas où le tracé électrophorétique n'est pas modifié au cours de la maladie, ou lorsque les modifications persistent en dépit d'une thérapeutique adéquate.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Toutefois, même si la plupart des malades ont une augmentation des protéines de la phase aiguë, la spécificité et la sensibilité n'atteignent tout de même pas 100%.

On peut suivre la CRP seule (qui diminue de 67% en 20 jours de traitement), mais l'association des protéines de la phase aiguë en un index permet d'améliorer la sensibilité et on note une diminution de 78% du ratio (CRP x Céruloplasmine) / albumine au 10ème jour de traitement.

Ainsi, en combinant les données en un index, on obtient un monitoring plus précoce de la réponse au traitement.

Conclusion

Cette étude nous a permis de rappeler l'importance de la recherche d'un diagnostic précis face à un chien souffrant de polyarthrite, tant sur le plan de la thérapeutique à mettre en œuvre que sur le plan du pronostic.

Nous avons ainsi mis en lumière deux grandes familles de polyarthrites.

Les polyarthrites infectieuses, dont le diagnostic repose sur l'examen du liquide synovial et la mise en évidence directe (culture, PCR) ou indirecte (sérologie) des agents pathogènes et dont le traitement repose surtout sur l'emploi des anti-infectieux, ont en général un pronostic de récupération favorable (sauf pour la leishmaniose qui reste difficile à traiter).

Les polyarthrites à médiation immune, érosives ou non, dont le diagnostic repose sur l'examen du liquide synovial, l'imagerie et la mise en évidence d'une réaction immunitaire inappropriée (dépôt d'immuns complexes, facteurs anti-nucléaires ou rhumatoïdes) et dont le traitement repose sur l'utilisation d'une combinaison de médicaments immunosuppresseurs, ont un pronostic variable, de très sombre dans les cas d'atteintes raciales, à réservé lors de LED ou d'ARC et à favorable lors de polyarthrite idiopathique.

Deuxième partie :

Etude rétrospective de 53 cas

de polyarthrites diagnostiqués à l'E.N.V.A.

entre 2000 et 2005.

Les méthodes d'examens et les outils diagnostiques mis en œuvre face à des chiens suspects de polyarthrite au sein d'un établissement d'enseignement vétérinaire, l'E.N.V.A., ont été analysés de manière rétrospective.

L'étude porte essentiellement sur l'aspect diagnostique de l'épisode de trouble locomoteur, mais quelques résultats concernant l'épidémiologie, le traitement et taux de récidives ont pu être obtenus des données.

Le but de cette étude est d'obtenir des résultats concernant la méthodologie et les résultats de la prise en charge des chiens présentés avec une suspicion de polyarthrite et d'étudier l'utilité des différents outils diagnostiques utilisés pour en déterminer la cause.

L'objectif est également d'établir une procédure de prise en charge optimisée, ce qui est intéressant dans une structure universitaire pour la démarche qualité, et l'établissement d'une banque de données autorisant des études cliniques constructives.

En effet, la polyarthrite étant une affection à laquelle le praticien est confronté peu fréquemment, sa prise en charge présente une grande variabilité, même au sein d'une seule structure hospitalière.

I. Matériel et méthode

A. Population étudiée et critères de sélection des cas

Les chiens inclus dans l'étude ont été présentés spontanément à la consultation de médecine de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, ou référés par un confrère, entre 2000 et 2005.

La sélection des cas a été effectuée à partir des dossiers médicaux des animaux présentés pendant cette période. La recherche s'est faite par mots clés à partir du fichier informatique CLOVIS (fichier de gestion clinique des données).

Les mots clés utilisés pour la recherche des dossiers médicaux sont les suivant :

- Polyarthrite
- Articulation
- Hyperthermie
- Carpe
- Leishmaniose
- Lupus Erythémateux Disséminé
- PA lupique
- Rhumatisme articulaire

Certains cas ont pu ne pas être pris en compte si les mots clés correspondant n'avaient pas été renseignés. Pour pallier ce manque de données, une revue systématique des archives des laboratoires d'immunologie et de cytologie a été effectué pour permettre de sélectionner davantage de dossiers et essayer d'être exhaustif.

Cinquante-trois chiens ont ainsi été sélectionnés pour cette étude.

1. Critères d'inclusion dans l'étude

Le but était d'obtenir un échantillon le plus grand possible sans que nous ayons de critères précis concernant le nombre de chiens à inclure.

Les critères d'inclusion étaient :

- Chiens mâles ou femelles, stérilisés ou pas,
- Âge indifférent,
- Race indifférente,
- Présentés à la consultation pour fièvre, raideur des membres, démarche anormale ou boiterie de plusieurs membres (simultanément ou non),

Rapport-Gratuit.com

- Animaux pour lesquels le diagnostic était une polyarthrite, quelle qu'en soit l'origine,
- Chiens ne présentant aucun critère d'exclusion.

2. Critères d'exclusion de l'étude

Etaient exclus de l'étude les chiens :

- N'ayant pas été hospitalisés ou chez lesquels aucun examen n'a été entrepris,
- Présentant une arthrite impliquant une seule articulation,
- Présentant une arthrite en complication de traumatisme récent ou de chirurgie articulaire,
- Pour lesquels le diagnostic était un état arthrosique (dysplasie de la hanche ou du coude, luxation des rotules sans autre articulation atteinte).

3. Recueil des données

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux.

Les données prises en compte n'étaient pas toujours disponibles pour chaque cas dans la mesure où la rédaction des comptes-rendus médicaux, les actes effectués et la transcription des résultats étaient variables compte tenu du mode de fonctionnement d'une structure hospitalo-universitaire où interagissent de nombreux intervenants.

Nous nous sommes intéressés aux points suivants :

- Commémoratifs : numéro de dossier, race, âge, sexe, poids,
- Anamnèse : référé ou non, mode aigu ou chronique, démarche, douleur, fièvre, état général, comportement alimentaire,
- Consultation : température, examen des ganglions, examen locomoteur, recherche d'affections intercurrentes,
- Examens complémentaires : examen du liquide synovial, histologie de la membrane synoviale, radiographie articulaire, NFS, électrophorèse des protéines sériques, recherche des FAN, FR, ASLO, recherche de la borréliose, l'ehrlichiose et la leishmaniose, bilan biochimique, radiographie thoracique, échographie abdominale, analyse d'urine,
- Traitement et suivi, lorsque celui-ci a eu lieu à l'E.N.V.A.

L'ensemble des données recueillies est présenté en annexe 1.

B. Outils diagnostiques utilisés

Les examens de cytologie et d'hématologie ont été réalisés dans leur grande majorité au service d'anatomo-pathologie de l'E.N.V.A. ou par le laboratoire VEBIOTEL (41Bis avenue

Aristide Briand, 94110 Arcueil, France), excepté lorsque la numération sanguine a été réalisée par le vétérinaire référant (laboratoires variés).

Les examens d'histologie ont été réalisés au laboratoire MIALOT-LAGADIC (95 rue Raspail, 94700 Maisons-Alfort, France), ou au service d'anatomo-pathologie de l'E.N.V.A.

Les examens radiographiques et échographiques ont été réalisés au service d'imagerie médicale de l'E.N.V.A.

La recherche des facteurs anti-nucléaires (FAN) a été effectuée au laboratoire d'immunologie de l'E.N.V.A. par la technique d'immunofluorescence indirecte sur coupe de foie de rat, ou par le laboratoire Vet-France (Parc d'Activité du Val de Seine, 17 allée J-B Preux, BP18, 94141 Alfortville, France).

La recherche des facteurs rhumatoïdes (FR) a été effectuée au laboratoire d'immunologie de l'E.N.V.A. par la technique de Waaler-Rose.

La recherche des anticorps anti-streptolysine O (ASLO) a été effectuée au laboratoire d'immunologie de l'E.N.V.A. par une technique de séroneutralisation.

Les analyses sérologiques ont été réalisées par le laboratoire Vet-France (Parc d'Activité du Val de Seine, 17 allée J-B Preux, BP18, 94141 Alfortville, France) par des techniques variées : immunofluorescence indirecte, ELISA, immunoblot, PCR…

Les analyses de biochimie plasmatique ont été effectués à l'E.N.V.A. par spectrophotométrie de masse entre 2000 et 2002 puis en utilisant l'analyseur Elimat® KBIO2 (Elitech-Kitvia, Labarthe Inard, France) à partir de 2002.

Les analyses d'urines ont été effectuées par les cliniciens à l'aide de bandelettes urinaires MULTISIX® 10SG (Laboratoires Bayer Diagnostics Mfg., Ltd., Bridgend, UK) et la densité a été évaluée par réfractométrie. Les examens bactériologiques de l'urine ont été réalisés par le laboratoire de bactériologie de l'E.N.V.A. Une culture a été considérée comme négative après 72 heures.

C. Analyse statistique

Pour le traitement des données numériques de cette étude, les chiens ont été divisés en cinq groupes selon le diagnostic :

- Polyarthrite non érosive idiopathique (13 chiens), lorsque la biopsie synoviale a établi une origine immunitaire sans qu'un foyer inflammatoire ou tumoral ait été mis en évidence, ou quand l'épreuve thérapeutique aux corticoïdes a fonctionné,
- Polyarthrite non érosive réactionnelle (20 chiens), lorsqu'un foyer inflammatoire, infectieux ou tumoral concomitant à la polyarthrite et laissant supposé un mécanisme par dépôts d'immuns complexes a été découvert,
- Polyarthrite secondaire au lupus érythémateux disséminé (LED) (3 chiens),
- Polyarthrite érosive (7 chiens), au regard des observations radiographiques,

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- Polyarthrite infectieuse (3 chiens), lorsque la culture du liquide synovial a été positive ou lorsque les examens sérologiques ont permis de diagnostiquer une infection.

Un chien souffrait d'une polyarthrite liée à la race (Shar Pei).

Aucun diagnostic n'a pu être déterminé chez 7 chiens.

Il n'a pas été recensé de cas de polyarthrite par dépôt cristallin calcique ou de polyarthrite hémophilique.

Les données ont été traitées et les graphiques réalisés à l'aide du logiciel statistique XLSTAT® Version 2006.5 (Copyright Addinsoft 1995-2006) et de EXCEL® (Microsoft Office Pro 2000).

La fréquence du diagnostic de polyarthrite chez le chien à l'E.N.V.A. a été comparée à la fréquence de consultation de chaque race de chiens dans la population générale de l'école sur la même période à l'aide du test du chi-deux (probabilité du risque α fixée à 5%).

La normalité de la distribution des variables continues a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk et la comparaison des données entre les différents groupes a été effectuée par le test de Kruskal-Wallis.

II. Résultats

A. Description de la population de chiens

1. Races représentées

Dix-huit races ou types de chiens ont été représentés parmi les 53 chiens sélectionnés. Les types de chiens proches ont été rassemblés sous une dénomination unique (Retrievers pour les Labradors et les Golden Retrievers, Bichons pour les Bichons et les Cotons, Bergers pour les Bergers allemands, belges et Malinois, Cockers pour les Cockers spaniels et américains et Colleys pour les Colleys, les Borders et Bearded colleys.) Ces types sont détaillés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Races des chiens, nombres d'individus.

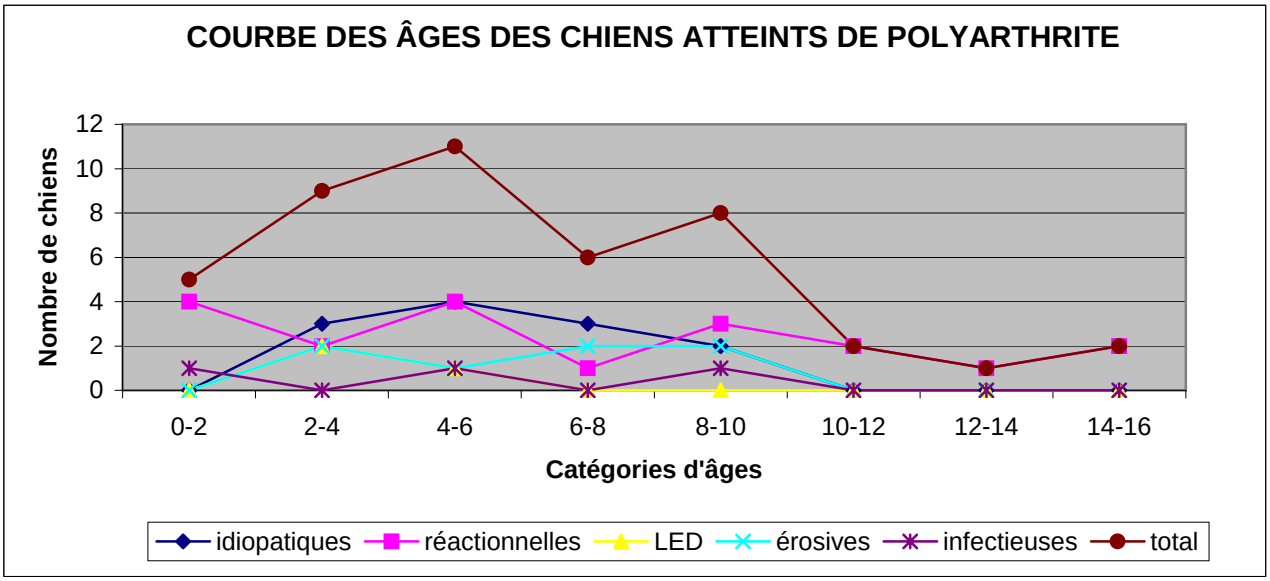
	PA idiopathique	PA réactionnelles	PA liée au LED	PA érosives	PA infectieuses	PA d'origine indéterminée	Total
Croisé	3	3		1	1	2	10 (19%)
Bergers		4	2			1	7 (13%)
Colleys		2		1		1	4 (7%)
Bouvier bernois	3	1					4 (7%)
Cockers	1			2			3 (6%)
Retrievers	1			1		1	3 (6%)
Bichons		1				2	3 (6%)
Yorkshire		1		1			2 (4%)
Beauceron	1		1				2 (4%)
Fox terrier	1	1					2 (4%)
Dogue de Bordeaux		2					2 (4%)
Caniche	1	1					2 (4%)
Rottweiler	1	1					2 (4%)
Doberman		1			1		2 (4%)
Cane corso		1					1 (2%)
Epagneul breton	1						1 (2%)
Shar pei							1 (2%)
Teckel					1		1 (2%)
American staffordshire				1			1 (2%)
Total	13	20	3	7	3	7	53 (100%)

2. Sexe, âges et poids

Sur les 53 chiens de notre étude, on compte 25 mâles (47%), dont 3 castrés, et 28 femelles (53%), dont 2 femelles stérilisées. La répartition entre mâles et femelles est équilibrée dans les différents groupes, sauf pour les chiens montrant une polyarthrite érosive, chez qui on rencontre 6 mâles, dont un castré, pour une femelle. Il ne semble donc pas y avoir de prédisposition sexuelle pour les polyarthrites non érosives, et, bien que l'échantillon étudié soit de petite taille (7 chiens), il semble que les mâles soient surreprésentés dans le groupe des polyarthrites érosives ($\chi^2 = 4, 17$ pour un degré de liberté, > 3,84 donc les données sont significatives). Aucune conclusion ne peut être tirée pour les polyarthrites liées au LED et pour les polyarthrites infectieuses du fait du faible nombre de chiens dans ces deux groupes.

Les chiens de cette étude sont âgés de 9 mois à 15 ans, avec une moyenne d'âge de 5 ans et 8 mois (+/- 3 ans 3 mois). On note un pic entre 4 et 6 ans, et on ne remarque pas de prédisposition particulière en fonction de l'âge au sein des différents groupes. Les âges des chiens ne sont pas significativement différents d'un groupe à l'autre. La répartition des chiens dans les différentes tranches d'âge est représentée à la figure 1.

Figure 1 :



Le poids moyen des chiens est de 24,7 +/- 16,1 kg (3,5 à 56 kg). On constate que 31/ 53 chiens (58%) pèsent 20 kg ou plus. Les données pour chaque groupe sont rapportées dans le tableau 2.

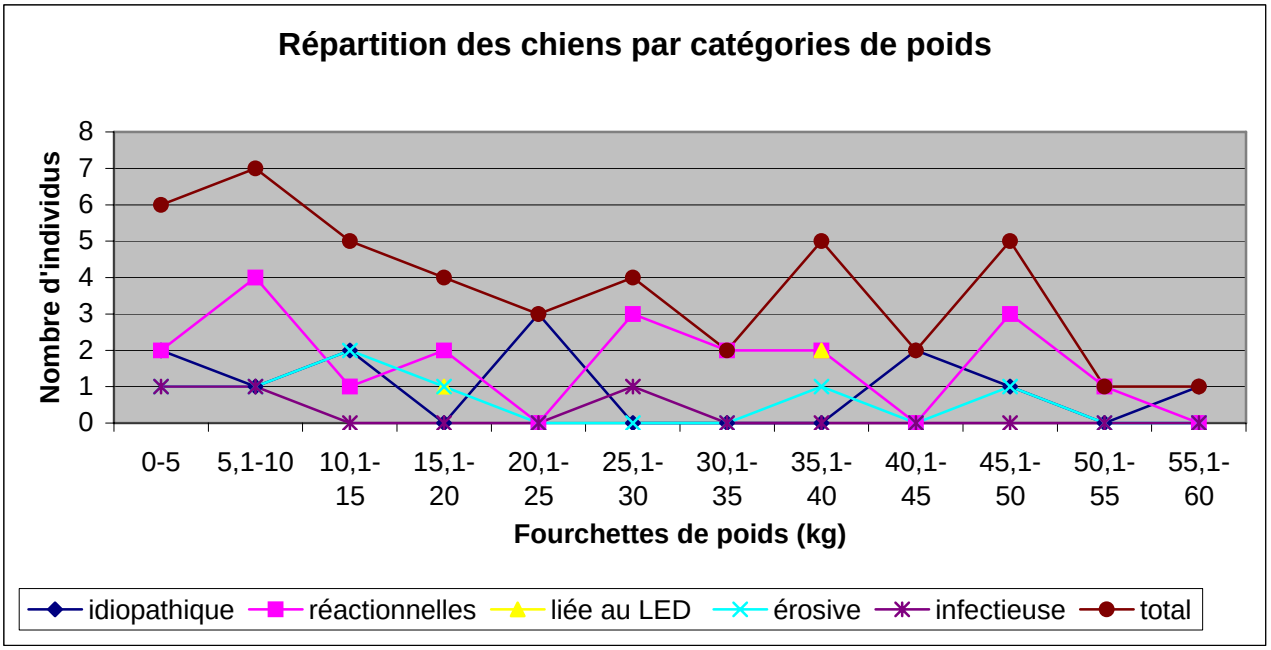
Les chiens atteints de lupus semblent appartenir à des races plus lourdes que les autres, et les chiens atteints de polyarthrites érosives et infectieuses semblent appartenir à des races plus légères, cependant le nombre de chiens dans ces deux groupes est très faibles (3 dans chaque groupe) et la comparaison statistique des données ne montre pas de différence significative entre les groupes.

Tableau 2 : Valeurs statistiques concernant les poids des chiens atteints de polyarthrite

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
idiopathique	5,000	56,000	25,423	17,046
réactionnelle	3,800	52,000	26,250	16,773
liée au LED	20,000	40,000	33,333	11,547
érosive	3,500	48,000	20,314	16,966
infectieuse	4,300	30,000	13,767	14,123

La répartition des chiens par catégories de poids est illustrée à la figure 2.

Figure 2 :



B. Motifs de consultation et examen clinique

1. Motifs de consultation

Dix-huit chiens sur 53 (34%) ont été présentés en consultation suite à des symptômes aigus (évoluant de quelques jours à deux semaines environ). Aucun de ces chiens n'a vu de confrère avant sa présentation à l'E .N.V.A. pour cet épisode. Trente cinq chiens (66%) ont développé des symptômes sur un mode chronique, et 23 d'entre eux ont été vus à l'école pour un deuxième avis ou référé par un confrère.

Les signes d'appel qui ont motivé la consultation sont par ordre de fréquence : une boiterie ou des difficultés locomotrices (35 chiens sur 53 soit 66%), un abattement ou une faiblesse (17/53,

32%), des douleurs articulaires ou lors de la mastication (13/53, 25%), un état fébrile (5/53, 9%), une baisse d'appétit (5/53, 9%), un amaigrissement (3/53, 6%), une déformation des membres (2/53, 4%) et une leucocytose persistante (1/53, 2%).

2. Examen clinique

On peut mettre en avant 4 signes cliniques majeurs : la boiterie (38 chiens, soit 72%), l'hyperthermie (>39°C) présente chez 36 chiens (68%), la douleur d'au moins une articulation (35/53, 66%) et le gonflement d'au moins une articulation (23/53, 43%).

L'examen locomoteur des chiens a montré une anomalie pour 170 articulations : le carpe est impliqué chez 35 chiens, et de façon bilatérale chez 24 d'entre eux (35%), le tarse chez 19 chiens, bilatéralement chez 15 (20%), le grasset chez 20 chiens, bilatéralement chez 9 chiens (17%), la hanche chez 12 chiens, bilatéralement chez 8 (12%), le coude chez 9 chiens, dont 5 bilatéralement (8%), l'épaule chez 4 chiens dont 2 bilatéralement (4%), le rachis chez 4 chiens (2%), l'articulation métatarso-phalangienne chez 2 chiens (1%) et les doigts chez 2 chiens (1%). Neuf chiens présentaient des douleurs dans plusieurs articulations, qualifiées de polyarthralgies (17%).

En plus de la douleur et du gonflement articulaires, les anomalies constatées consistent en une angulation anormale des articulation (palmigradie, plantigradie, valgus) chez 9 chiens (17%) et des craquements ou des crépitations à la manipulation des articulations chez 6 chiens (11%).

De plus, 6 chiens présentaient une adénomégalie (11%), 5 chiens une démarche raide sans boiterie localisée (9%), 4 chiens (8%) une amyotrophie (cuisse, épaule) et 2 chiens un mauvais état général (4%).

D'autres signes cliniques intercurrents non locomoteurs ont été rapportés : des symptômes digestifs chez 5 chiens (9%), des affections des mamelles chez 5 chiennes (4 tumeurs et une mammite), des lésions cutanées chez 4 chiens (8%), des affections de l'appareil génital chez 3 mâles (2 prostatomégalies et une balanoposthite) (6%), une kérato-conjonctivite sèche chez 3 chiens, une parodontite chez 2 chiens (4%), un souffle cardiaque chez 2 chiens et une toux, une otite, un épistaxis et un syndrome polyuro-polydipsique (1%).

Quatre chiens étaient cryptorchides, trois dysplasiques des hanches, deux présentaient des antécédents de crises convulsives et un chien était hypothyroïdien.

Un seul chien a été vacciné moins de un mois avant l'apparition de la polyarthrite (3 semaines).

C. Résultats des examens complémentaires

1. Radiographies articulaires

Quarante quatre chiens sur 53 (83%) ont passé entre une et 4 radiographies articulaires (2 en moyenne) avec un total de 84 articulations radiographiées.

Figure 3 : Radiographie du carpe gauche d'un chien présentant un gonflement péri-articulaire marqué

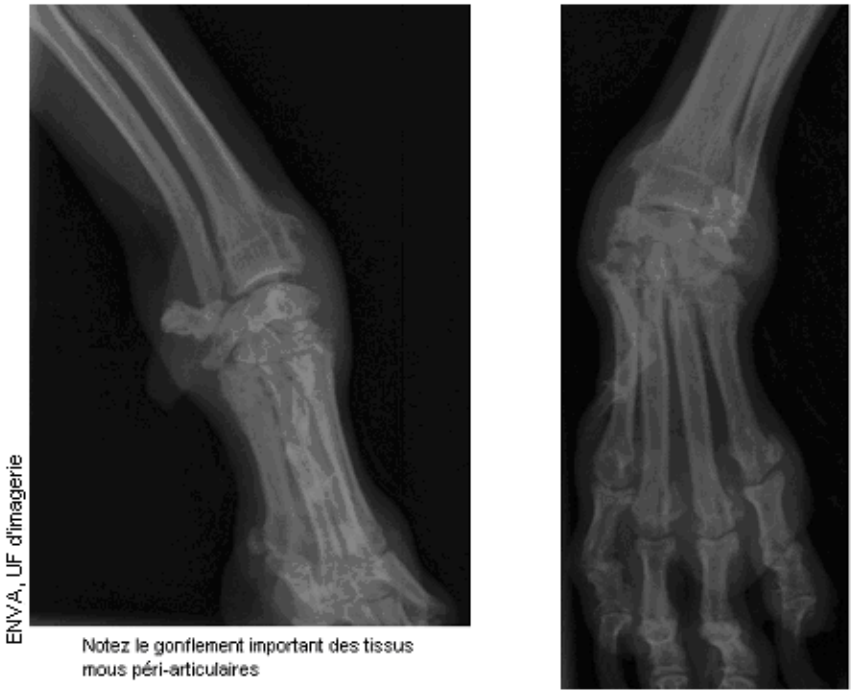


Figure 4 : Radiographies du tarse droit du même chien, présentant des lésions érosives

On dénombre 30 radiographies des carpes, 14 des grassets, 13 des tarses, 9 des hanches, 8 des coudes, 6 du rachis lombaire, 3 des épaules et un cliché du crâne.

Vingt-quatre clichés ne montrent aucune anomalie (29%).

Vingt-trois articulations montrent un gonflement des tissus mous environnants (figure 3), 14 montrent des ostéophytes péri-articulaires, 12 une hétérogénéité de la trame osseuse, 12 des lésions érosives avec des ostéophytes et des plages d'ostéolyse (figures 4 et 5), 11 un élargissement de l'espace articulaire secondaire à un épanchement synovial, 8 un état arthrosique et 2 luxations.

Figure 5 : Remaniements importante du carpe d'un chien présentant une polyarthrite érosive

Les radiographies du rachis sont normales dans 4 cas, et on a observé des disques calcifiés chez 2 chiens.

La radiographie du crâne n'a pas montré d'anomalie.

2. Analyse cytologique et histologique de prélèvements articulaires

a) Analyse du liquide synovial

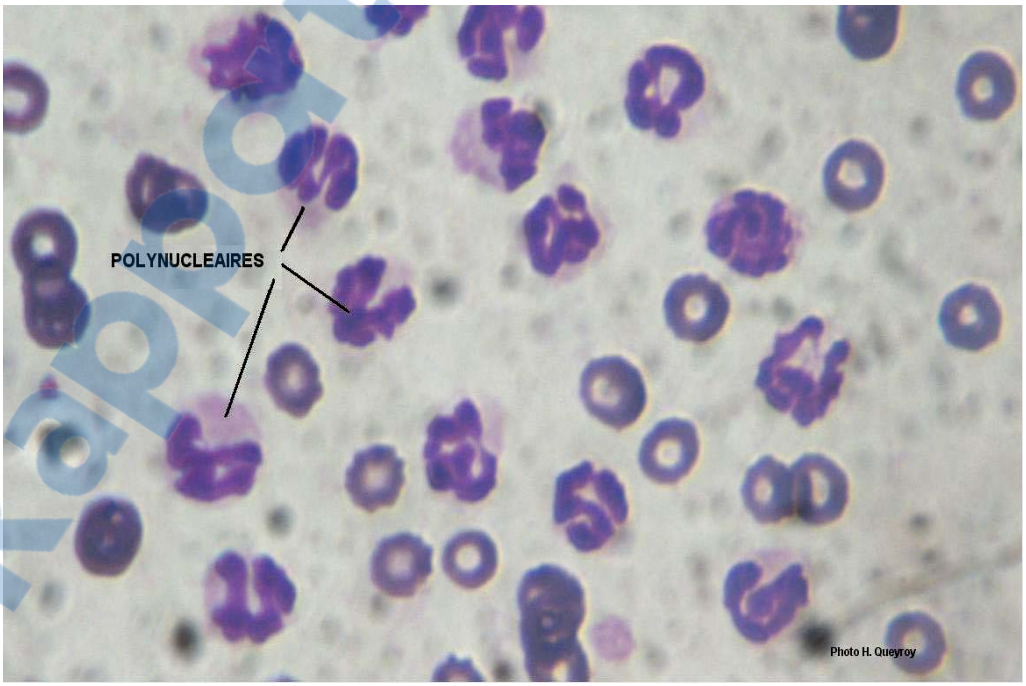
L'arthrocentèse a été pratiquée chez 28 chiens sur 53 (53%), une à deux articulations ont été ponctionnées chez chaque animal. Quatre prélèvements se sont avérés contaminés par un saignement iatrogène. Onze prélèvements n'ont permis que la réalisation de lames microscopique et ont été évalués de façon subjective.

L'aspect du liquide synovial varie de incolore (2 cas), à lactescent (2), à jaune (3) ou encore rosé (4 cas). Il peut être trouble (10 cas), visqueux (4) ou fibrineux (3). Un cas d'hémarthrose secondaire a une inflammation chronique a été identifié.

Sept prélèvements, évalués sur lame, semblent comporter un nombre des cellules nucléées plus important que la normale. Le taux cellulaire a pu être mesuré sur 12 prélèvements. Le taux cellulaire moyen est de 83 150 cellules par mm^3 (870-145800).

Les populations cellulaires dominantes ont été étudiée sur 25 prélèvements. Les polynucléaires neutrophiles sont la population cellulaire dominante dans 17 cas (68%), comme l'illustre la figure 6. On note une pléocytose dans 6 cas avec une association de polynucléaires et de lymphocytes dans 3 cas, de polynucléaires, de lymphocytes et de macrophages dans 2 cas et de macrophages, de synoviocytes et de chondrocytes dans un cas. Dans un cas, la majorité des polynucléaires étaient dégénérés.

Figure 6 : Lame microscopique de liquide synovial inflammatoire (x 1000)



Le taux de protéines a été mesuré dans 11 cas et se situe en moyenne à 55,7 g/L (40-67).

Rapport-Gratuit.com

La mise en culture bactériologique de 15 prélèvements s'est révélée négative.

b) Analyse histologique de la membrane synoviale

Une biopsie de membrane synoviale a été réalisée chez 9 chiens à l'occasion d'un rinçage articulaire ou dans un but diagnostic. Cette analyse a permis de mettre en évidence des états inflammatoires de subaigus (2 cas) à chroniques (2 cas). Cinq membranes présentaient une infiltration lympho-plasmocytaire orientant le diagnostic vers une composante immune. Un prélèvement a été qualifié de synovite fibrino-suppurée, 3 de synovite hyperplasique villeuse.

3. Dosages des marqueurs d'autoimmunité

a) Dosage des FAN

Ce dosage a été entrepris chez 47 chiens (89%). Quarante-et-un se sont avérés négatifs (87%). Six chiens ont un titre en FAN : un chien a un titre faible (1/20), 5 chiens ont des titres supérieurs à 1/40. Trois de ces chiens ont été diagnostiqués atteints de LED et ont des titres de 1/640, 1/800 et 1/1600. Les deux autres chiens présentaient une polyarthrite érosive (1/200 et 1/640).

b) Dosage des FR

Ce dosage a été entrepris chez 31 chiens (59%). Dix-huit se sont avérés négatifs (58%). Treize chiens ont un titre en FR : 4 chiens à des titres faibles (1/4, 1/8), 8 chiens ont des titres supérieurs ou égal à 1/32 (de 1/32 à 1/256). Un seul de ces chiens a été diagnostiqué comme ayant l'ARC (polyarthrite érosive et titre de 1/128).

c) Dosage des ASLO

Ce dosage a été réalisé sur 24 chiens (45%). Vingt-deux sont revenus négatifs. Un chien a montré un titre de 100 UI, inférieur au seuil de positivité (150UI). Un seul chien a présenté un titre positif (166 UI) orientant vers un diagnostic de polyarthrite réactionnelle suite à une exposition à un Streptocoque.

d) Test de Coombs

Il a été réalisé chez deux chiens anémiés et a montré un résultat positif chez un chien (1/16) atteint de lupus érythémateux disséminé.

4. Examens sérologiques

a) Borréliose de Lyme

Le statut vaccinal des chiens vis-à-vis de cette maladie n'a pas été renseigné dans les dossiers. Quatorze chiens ont été soumis à cette recherche sérologique (26%). Seul 1 chien a montré un titre positif (1/160) et 2 autres ont montré des titres faibles (1/32, 1/64), inférieurs au seuil de positivité (1/64 pour les IgG). Le chien avec un titre de 1/64 était négatif pour la recherche PCR de *B.burgdorferi.*

b) Ehrlichiose

Douze chiens ont été soumis à la recherche d'anticorps contre *E. canis* (22,6%). Trois chiens (25%) ont montré un titre positif (1/160, 1/200, 1/40 valeur seuil 1/40). Le premier était une chienne vivant habituellement en Italie, montrant également des titres faiblement positifs pour *Borrelia burgdorferi* et *Rickettsia*, le deuxième un chien chez qui le diagnostic d'ehrlichiose a été posé 7 années auparavant et le troisième un chien présentant des lésions érosives et un titre en FAN élevé.

c) Leishmaniose

Dix chiens (18,9%) ont subi cette recherche. Un seul a montré un titre positif (1/3200) et un prélèvement cytologique conjonctival a permis de mettre en évidence directe les leishmanies.

d) Autres

Une sérologie *Babesia* positive (1/320) a été notée chez un chien atteint de polyarthrite érosive et montrant également un titre limite en anticorps contre *E. canis*.

Des recherches de *Brucella* chez 2 chiens sont revenues négatives.

Une recherche sérologique de *Rickettsia* a donné un titre positif (1/80) chez la chienne italienne ayant également des titres positifs pour *Ehrlichia* et *Borrelia*.

5. Paramètres sanguins

a) Paramètres biochimiques

Un bilan biochimique a été préconisé chez 23 animaux sur 53 (43,4%), soit pour orienter la recherche de foyer inflammatoire, soit pour évaluer le fonctionnement hépatique et rénal avant de mettre en place des traitements anti-inflammatoires de longue durée.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

L'urée et la créatinine ont été mesurées chez 20 chiens (87%) et ont été supérieures aux normes usuelles chez un seul animal (urémie 0,9g/L et créatininémie 19 mg/L). Ce chien présentait une pyélonéphrite.

Les transaminases (ALAT) et les phosphatases alcalines ont été mesurées chez 15 chiens (65,2%). Les phosphatases alcalines étaient augmentées chez 10 chiens (66,7%), avec une moyenne de 497 UI (127-974). Quatre de ces chiens avaient reçu des corticoïdes avant leur présentation à l'E.N.V.A. et un chien était en croissance (8mois). Deux des chiens avaient également une augmentation des transaminases, qui n'a pas été expliquée par la suite des examens.

La glycémie a été mesurée chez 11 animaux (47,8%), sans montrer d'anomalie.

Les protéines totales et l'albumine ont été dosées chez 18 animaux (78,3%) : on note une hyperprotéinémie chez 7 chiens (38,9%) et une hypoalbuminémie chez 14 chiens (77,8%).

La créatine kinase a été dosée chez 3 chiens (13%) et s'est avérée dans les normes.

La bilirubine totale a été dosée chez 2 chiens (8,7%) et s'est avérée dans les normes.

Le cholestérol a été mesuré chez 1 chien et se trouvait dans les normes.

b) Paramètres hématologiques

Une numération formule sanguine a été réalisée chez 31 chiens sur 53 (59%).

Chez 7 chiens, elle n'a pas montré de modification (23%).

Cinq chiens étaient anémiés (16%).

Trois chiens présentaient une thrombocytopénie (10%).

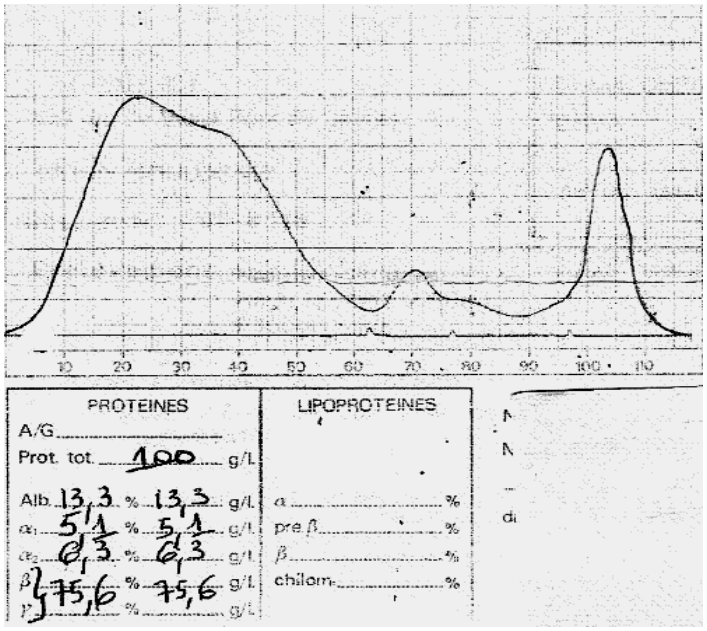
Quatre chiens avaient une leucopénie (13%). Deux d'entre eux étaient atteints de LED. Le troisième présentait une polyarthrite érosive. Le dernier, qui associait la leucopénie avec une anémie et une thrombocytopénie, était leishmanien.

Dix-neuf chiens sur 31 (61%) avaient une leucocytose (moyenne 24200 cellules /mm^3).

Douze de ces chiens ont été classés comme ayant développé une polyarthrite réactionnelle, avec une moyenne de 24200 cellules par mm^3. Six autres chiens présentant une leucocytose ont été classés dans la catégorie polyarthrite idiopathique, avec une moyenne de 25400 cellules par mm^3. Un chien présentait une polyarthrite infectieuse (19000 cellules par mm^3). Chez 15 chiens sur 19 (79%), la leucocytose était liée à une neutrophilie (22 400/mm^3 en moyenne), associée à une monocytose dans 4 cas, à une lymphopénie dans 2 cas et à une éosinophilie dans 2 cas. Un chien montrait une monocytose isolée (1700 / mm^3).

c) Electrophorèse des protéines sériques

Figure 7 : Tracé électrophorétique du chien leishmanien



Cet examen a été réalisé chez 18 chiens sur 53 (34%). Aucun tracé normal n'a été obtenu.

Chez 4 chiens, on observait un pic polyclonal isolé en α1, α2, β et γ respectivement.

Quatre chiens ont présentés un pic correspondant au bloc α β γ (22%). Six chiens ont un tracé avec un pic en αβ (33%).

Un chien avait un pic en α et un pic en γ.

Trois chiens, dont le chien atteint de leishmaniose (figure 7), ont présenté un pic en βγ (17%).

6. Imagerie médicale

a) Radiographie thoracique

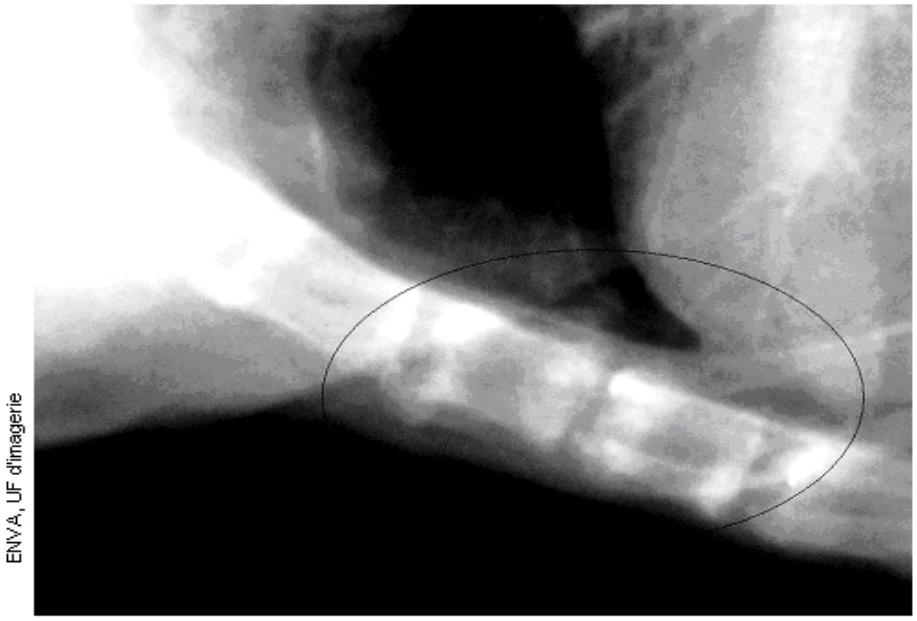
Elle a été faite chez 12 chiens sur 53 (23%) et s'est révélée normale dans 8 cas sur 12 (67%).

Trois chiens montraient une densification bronchique et interstitielle (25%).

Un chien était atteint d'une ostéomyélite impliquant 3 sternèbres (figure 8).

Chez les chiennes atteintes de masse mammaire, aucune métastase radiologiquement visible n'a été décelée.

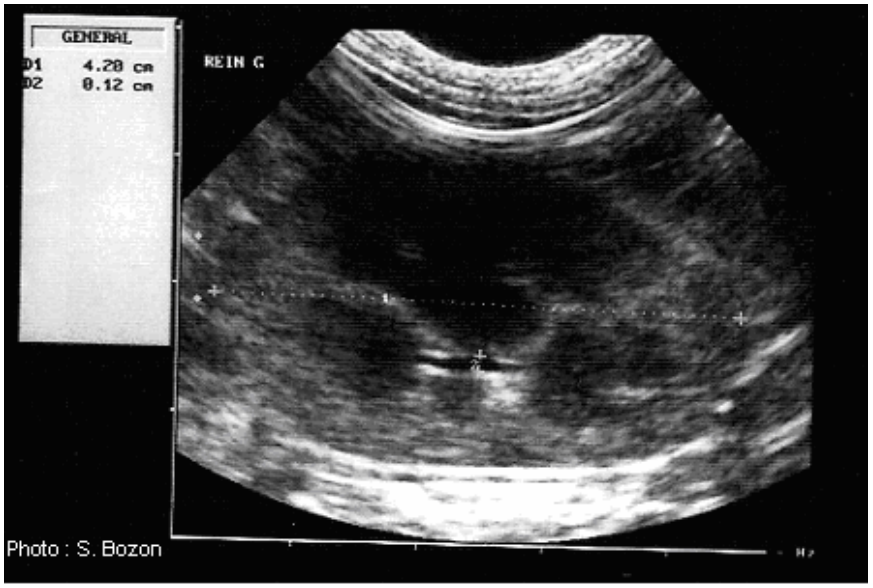
Figure 8 : Lésions ostéoprolifératives des sternèbres



b) Echographie abdominale

Elle a été réalisée chez douze animaux sur 53 (23%). Dans 6/12 (50%) cas, l'abdomen avait un aspect échographique normal. Cet examen a permis de mettre en évidence des lésions pariétales gastriques chez 2 chiens, une pyélonéphrite (figure 9) et une mammite chez une chienne, une hyperplasie prostatique chez un chien et une masse surrénalienne chez un chien. Dans un cas, une hypoéchogénicité du foie et une hétérogénéité splénique ont été considérées comme non spécifiques.

Figure 9 : Image échographique d'une pyélonéphrite sur une chienne (reproduit avec l'aimable autorisation du Dr S.Bozon)



c) Echocardiographie

Son utilisation chez un chien avec un souffle cardiaque a conclu a une endocardiose mitrale de stade I.

7. Prélèvements et cultures

a) Analyses urinaires

Un prélèvement d'urines a été réalisé chez 16 chiens sur 53 (30%). Nous avons fait 10 bandelettes urinaires, 7 mises en culture et 5 rapports protéines urinaires sur créatinine urinaire (rapport PU/CU). La densité urinaire a été évaluée chez 6 chiens à l'aide du réfractomètre.

La densité urinaire a été considérée comme normale (>1,015) chez tous les chiens.

Neuf chiens sur 10 ont montré sur la bandelette une protéinurie entre + et +++ (5+, 2++, 2+++). Huit chiens sur 10 ont présenté une hématurie entre + et ++++ (3+, 2++, 3+++, 1++++). Deux chiens sur 10 avaient des leucocytes (+ et ++). Le pH moyen était de 6,9 (5-8,5). Un chien, sous corticoïdes, avait +++ de glucose.

Le rapport PU/CU a donné une valeur supérieure à 1 (protéinurie vraie) dans 2 cas sur 5. Un des chiens était atteint de LED, le second d'une ehrlichiose.

La culture de l'urine a été négative dans 6/7 cas, et on a observé de nombreux coccis chez un chien.

b) Examens cytologiques

Chez 3 chiens, on a ponctionné un nœud lymphatique hypertrophié. Deux ont été caractérisés comme réactionnels et un diagnostic d'adénite suppurée a été posé.

Un myélogramme et une ponction de liquide cérébro-spinal étaient normaux.

Chez un chien présentant des modifications échographique du foie et de la rate, les cytoponctions ont révélé une hématopoïèse extramédullaire splénique et sont restées ininterprétables pour le foie.

Un prélèvement cytologique conjonctival a permis de voir des leishmanies.

c) Examens histologiques

L'analyse histologique après l'exérèse de tumeurs mammaires chez deux chiennes a conclu à un adénocarcinome de grade I et un autre de grade II.

d) Prélèvements et mise en culture

Un prélèvement conjonctival a permis la culture de *Klebsiella oxytoca*.

Un lavage broncho-alvéolaire chez un chien présentant une densification pulmonaire à la radiographie a permis la culture de *Pasteurella pneumotropica*.

La mise en culture d'une ponction réalisée sur une chienne avec une mammite a donné un résultat négatif.

8. Diagnostic

L'ensemble des examens réalisés ainsi que la réponse aux traitements ont permis de diagnostiquer : une polyarthrite non érosive idiopathique chez 13 chiens ; une polyarthrite non érosive réactionnelle (19 chiens), dont une polyarthrite post-vaccinale chez un chien et une polyarthrite lympho-plasmocytaire chez un chien ; une polyarthrite secondaire au lupus érythémateux disséminé chez 3 chiens ; une polyarthrite érosive chez 7 chiens, dont un cas de polyarthrite rhumatoïde ; 3 polyarthrites infectieuses (une leishmaniose, une arthrite septique, et une polyarthrite probablement secondaire aux maladies transmises par les tiques) et une fièvre du Shar Pei chez un chien. Chez 7 chiens, les examens réalisés n'ont pas été suffisants pour conclure.

9. Traitement et suivi

a) Traitement mis en œuvre

Dans 6 dossiers, le traitement prescrit n'a pas été renseigné.

Le traitement choisi à l'E.N.V.A. lors de polyarthrite est généralement médical. Chez 7 chiens, on a eu recours à la chirurgie, soit pour un rinçage articulaire, soit pour une arthrodèse du carpe, soit pour réparer un ligament croisé chez un chien atteint de polyarthrite lympho-plasmocytaire.

Le médicament le plus fréquemment administré est la prednisolone, qui a été prescrite en première ou deuxième intention (après échec des AINS) chez 29 chiens sur 47. Elle a été essayée seule chez 13 chiens, à dose immunosuppressives au départ puis sur un mode dégressif sur une durée de 15 jours à 3mois. Elle a également été associé aux antibiotiques dans 16 cas.

Nous avons recouru aux antibiotiques chez 24 chiens sur 47, certains chiens ont reçu deux antibiotiques en association où au cours de deux cures espacées dans le temps. La céfalexine est l'antibiotique le plus fréquemment employé dans cette étude (18 chiens). Les autres sont l'association amoxicilline-acide clavulanique (3 chiens), la marbofloxacine (3 chiens), la doxycyline (2 chiens), l'amoxicilline (2), l'enrofloxacine (1), les sulfamides potentialisés (1) et l'association spiramycine-métronidazole (chez un chien présentant des troubles digestifs, en complément du métoclopramide et de la cimétidine). Dans 16 cas, les antibiotiques ont été administrés avec des corticoïdes et dans 8 cas avec des AINS.

Les AINS ont été utilisés chez 14 chiens sur 47. Ce sont le carprofène (6 chiens), le méloxicam (5), le kétoprofène (2), l'acide tolfénamique (2), et l'aspirine pH8 (1). Ils ont été employés seuls (6) ou avec un traitement antibiotique (8).

Enfin, en général lors de l'échec de la corticothérapie, les immunomodulateurs ont été employés chez 4 chiens. L'azathioprine a été choisi 2 fois, la ciclosporine A une fois, puis la ciclosporine n'ayant pas donné de résultat satisfaisant, le cyclophoshamide a été utilisé une fois. Chez le Shar Pei atteint d'amyloïdose, la colchicine a été utilisée en premier choix avec succès.

b) Suivi des 53 chiens

Les dossiers médicaux n'ont pas toujours comporté de suivi des cas. Quinze chiens n'ont plus été suivis à l'E.N.V.A. après l'étape du diagnostic et du traitement initial.

L'évolution de la maladie a été enregistrée selon les chiens de 8 jours à 5 ans après la mise en place du traitement, avec une moyenne de suivi de 6 mois (+/- 2,4 mois).

Chez les 13 chiens atteints de polyarthrite non érosive idiopathique, 5 chiens paraissaient guéris, 6 ont présentés des rechutes et 2 une amélioration des symptômes.

Chez les 20 chiens ayant une polyarthrite non érosive réactionnelle, 4 ont guéri dont celui avec la polyarthrite post-vaccinale, 5 cas se sont améliorés, dont le chien avec la polyarthrite lympho-plasmocytaire, 2 cas n'ont pas répondu au traitement et sont restés stables, une chienne a été euthanasiée et nous manquons d'information concernant les 5 derniers chiens.

Chez les 3 chiens avec une polyarthrite secondaire au lupus érythémateux disséminé, 2 se sont améliorés et le dernier a rechuté.

Chez les 7 chiens avec une polyarthrite érosive, 2 se sont dégradés, dont le cas de polyarthrite rhumatoïde, deux se sont stabilisés, voire améliorés et 3 n'ont pas été réexaminés après le diagnostic.

Le chien leishmanien s'est amélioré puis stabilisé. Les autres chiens avec des atteintes infectieuses n'ont plus été suivi.

Le Shar Pei s'est amélioré et stabilisé.

Chez les 7 chiens pour lesquels aucun diagnostic final n'a été posé, 5 ont été perdus de vue et les 2 autres ont vu leur état se dégrader. L'un d'eux a été euthanasié.

III. Discussion

A. Critères épidémiologiques

Entre 2000 et 2005, il a été présenté à l'E.N.V.A. 31044 chiens, dans tous les services confondus (vaccinations non comprises). Ainsi l'incidence des polyarthrites à l'E.N.V.A. a été de 0,17% (53/31044), sous réserve de l'exhaustivité de la recherche de dossiers médicaux. Cette valeur se rapproche de celle de 0,37% constatée par JACQUES *et al.* [52] dans leur étude rétrospective réalisée entre 1998 et 2000 et de celle de 0,12% avancée par RONDEAU *et al.* [78].

Le tableau 3 récapitule les données concernant la répartition des chiens admis à l'école en fonction de leur race et permet la comparaison avec la population de notre étude (seuls les chiens représentés au moins deux fois ont été pris en compte). Ainsi, on constate que les polyarthrites sont observées fréquemment chez les chiens croisés. De plus, 7 types de chiens semblent montrer une prédisposition pour les polyarthrites puisqu'ils sont surreprésentés dans notre étude : les Colleys, les Bouvier Bernois, les Cockers, les Beaucerons, les Fox terriers, les Dogues de Bordeaux, les Bichons et les Dobermans. JACQUES *et al.* [52] avait déjà constaté une surreprésentation des Cockers. Les Colleys, les Bouviers Bernois et les Dobermans sont cités dans la littérature comme susceptibles pour différentes formes de polyarthrites [21, 25, 78, 93, 98, 101]. En revanche, les Bichons, Beaucerons et les Fox terriers ne sont pas nommément cités parmi les races prédisposées. Toutefois, les Bichons font partie des races toys ou naines souvent décrites et de la même façon, les Beaucerons sont considérés comme des chiens de grandes races, également évoquées dans la littérature [74, 78].

Tableau 3 : Comparaison de la population de l'étude avec la population de l'E.N.V.A.

	% population de l'ENVA	Total observé % des 53 cas	Valeur du χ^2 (un dégré de liberté, seuil 3,84)
Croisé	8,8	19	**11,8**
Bergers	8,1	13	2,77
Colleys	1,1	7	**31,6**
Bouvier bernois	0,7	7	**56,7**
Cockers	2,7	6	**4,3**
Retrievers	8,9	6	0,95
Bichons	2,7	6	3
Yorkshire	7,1	4	1,35
Beauceron	1	4	**9**
Fox terrier	0,9	4	**10,7**
Dogue de Bordeaux	0,4	4	**32,4**
Caniche	7,6	4	1,7
Rottweiler	3,8	4	0,01
Doberman	1,1	4	**7,65**

Rapport-Gratuit.com

Nous ne mettons pas en avant de prédisposition particulière d'âge ou de taille de chien.

La seule prédisposition sexuelle observée est un nombre important de mâles atteints de polyarthrite érosive, or ceci n'a pas été décrit auparavant (pas de prédisposition sexuelle pour PEDERSEN [72]). Pour les autres types de polyarthrites, le nombre de mâles et de femelles est équivalent, ce qui s'accorde avec les remarques de CLEMENTS *et al.* [25] et de RONDEAU *et al.* [78]. Notre groupe de chiens atteints de LED est trop petit pour conclure à une prédisposition sexuelle, même si les mâles sont décrits comme plus fréquemment atteints [21, 98].

B. Utilisation des examens

Dans la présente étude, différents examens ont été réalisés soit pour leur pertinence, pour leur facilité de réalisation ou pour le côté abordable de leur coût pour le propriétaire. Le nombre des examens réalisés par chien s'est montré très variable du fait de l'autorisation nécessaire du propriétaire pour les réaliser.

Le tableau récapitule les observations quant à l'utilité des différents examens dans le cadre de l'observation d'un chien suspect de polyarthrite.

Les examens ont été répartis en trois catégories :

- soit ils ont permis d'apporter un diagnostic final et sont classés dans la catégorie « Conclusion diagnostique »,
- soit ils ont permis d'orienter le diagnostic en confirmant le caractère inflammatoire ou en excluant avec certitude des hypothèses diagnostiques et ils sont classés dans la catégorie « Orientation diagnostique »,
- soit ils ont donné un résultat négatif ou trop faiblement positif ne permettant pas de conclure ou ils ont été non spécifiques ou non interprétables et sont classés dans la catégorie « Pas d'aide au diagnostic ».

Un diagnostic définitif a été formulé chez 44 chiens.

Un diagnostic a été établi chez 4 chiens (9%) sur la base d'examens histologiques ou cytologiques en identifiant une cause infectieuse dans deux cas et tumorale dans deux cas. Il faut noter que l'utilisation de la cytologie du liquide synovial reste un point important de la confirmation de la polyarthrite, toutes étiologies confondues. Les cas où cet examen n'a pas prouvé son utilité relèvent en fait d'erreurs techniques au moment du prélèvement.

Un diagnostic a été établi chez 14 chiens (32%) sur la base d'examens d'imagerie, permettant via les radiographies articulaires de conclure à des polyarthrites érosives et par les radiographies thoraciques et les échographies abdominales d'identifier des causes infectieuses ou tumorales. De plus, les radiographies articulaires se sont toujours montrées intéressantes en orientant le diagnostic vers des polyarthrites non érosives chez 37 chiens et des images thoraciques et abdominales normales sont également une aide puisqu'elles entrent dans le diagnostic d'exclusion de la polyarthrite non érosive idiopathique. D'ailleurs, on constate que les 7 chiens pour lesquels nous n'avons pas abouti à un diagnostic dénotent d'un manque d'examen complémentaire et en particulier de la recherche par imagerie de causes infectieuses ou tumorales sous-jacentes. Ainsi le risque de diagnostiquer par excès des polyarthrites idiopathiques n'est-il pas augmenté ?

Un diagnostic a été établi chez 5 chiens (11%) sur la base d'examens sérologiques, du fait probablement de la faible prévalence de l'ehrlichiose et de la leishmaniose en région parisienne et de la faible proportion de chiens séropositifs pour *Borrelia* présentant des symptômes. De plus, le choix de la recherche sérologique d'*E.canis* dans le cadre d'une polyarthrite semble discutable car en Europe, l'ehrlichiose granulocytaire responsable des polyarthrite dépend d'un agent apparenté à *Anaplasma phagocytophilum*, qui présente peu de réaction croisée avec *Ehrlichia canis* [40, 41, 74, 84]. Ainsi, une recherche d'*Anaplasma phagocytophilum* ou d'*Ehrlichia equi* semblerait plus appropriée pour établir ce diagnostic d'ehrlichiose chez un chien polyarthritique [11]. L'utilisation de ces sérodiagnostics devrait être raisonnée en fonction de l'anamnèse concernant les lieux de résidence du chien et son exposition aux tiques. Ainsi, d'après BEUGNET *et al* [11], la recherche de la borréliose et de l'ehrlichiose granulocytaire (qui ont des vecteurs communs) serait pertinente chez les chiens vivant ou ayant séjourné en Normandie, en Bretagne, dans le Midi-Pyrénées, en Ile-de-France, en Alsace, dans les Pays de la Loire, le Limousin, l'auvergne et la Corse, où les réseaux d'épidémiosurveillance ont détecté des cas humains ou canins.

Tableau 4 : Utilité des différents examens complémentaires

	Conclusion diagnostique	**Orientation diagnostique**	**Pas d'aide au diagnostic**
Cytologie et histologie			
Synovie	1	25	2
LCS	-	1	-
Ganglions	1	2	-
Organes	-	-	1
Histologie	2	-	-
Imagerie médicale			
Radiographies articulaires	7	37	-
Radiographies thoraciques	2	9	1
Echographie abdominale	5	6	1
Echocardiographie	-	-	1
Sérologies			
Borrelia	1	11	2
Ehrlichia	3	9	-
Leishmania	1	9	-
Immunologie			
FAN	3	3	41
FR	1	12	18
ASLO	-	1	22
Test de Coombs	1	1	-
Paramètres biologiques			
Biochimie	-	1	22
NFS	-	24	7
Electrophorèse des protéines sériques	1	17	-
Analyse urinaire	-	10	-
Cultures			
Synovie	-	-	15
Urine	1	-	6
Organes	2	-	1

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Un diagnostic a été établi chez 4 chiens (9%) seulement sur la base d'examens d'immunologie (trois LED et un cas d'ARC) alors que ce sont des examens très fréquemment demandés du fait de leur rapidité de mise en œuvre et d'un coût abordable. Ils ont tout de même orienter la recherche étiologique vers des causes dysimmunitaires dans 15 cas lorsque les FAN et les FR étaient positifs sans que les autres critères de l'ARA pour l'ARC ou le LED ne soient remplis. Toutefois, ce sont les examens qui se sont montrés inutiles dans le plus grand nombre de cas.

A l'exception d'un tracé électrophorétique caractéristique d'un cas de leishmaniose, l'analyse des paramètres biologiques n'a permis d'établir aucun diagnostic définitif. Toutefois, la numération formule a permis dans 24 cas de confirmer un caractère inflammatoire et deux cas de leucopénie ont étayé le diagnostic de LED chez un chien et de leishmaniose chez un autre. En outre, la vérification des paramètres biochimiques a permis d'orienter vers un cas d'infection rénale et reste une précaution nécessaire avant la mise en place des traitements même si l'intérêt diagnostique est mince. L'analyse urinaire a été intéressante dans tous les cas, soit en révélant une infection du tractus urinaire, soit en éliminant l'hypothèse d'un foyer infectieux urinaire.

Un diagnostic a été établi chez 3 chiens (7%) sur la base de culture bactériologiques qui ont permis de trouver des foyers infectieux urinaire, oculaire et pulmonaire. Toutefois, cet examen reste aléatoire car une culture peut être négative dans de nombreux cas alors qu'on est bien en présence d'une infection, ce qui rend l'interprétation d'un résultat négatif difficile.

C. Proposition de conduite à tenir

Il paraît ainsi important de raisonner les examens complémentaires afin de parvenir à un diagnostic précis. D'une part, le pronostic peut être considérablement différent et le propriétaire informé sait alors ce qui peut être attendu de la thérapeutique, d'autre part le traitement varie en fonction de la cause et des erreurs thérapeutiques majeures peuvent être évitées, en particulier l'usage abusif des immunosuppresseurs.

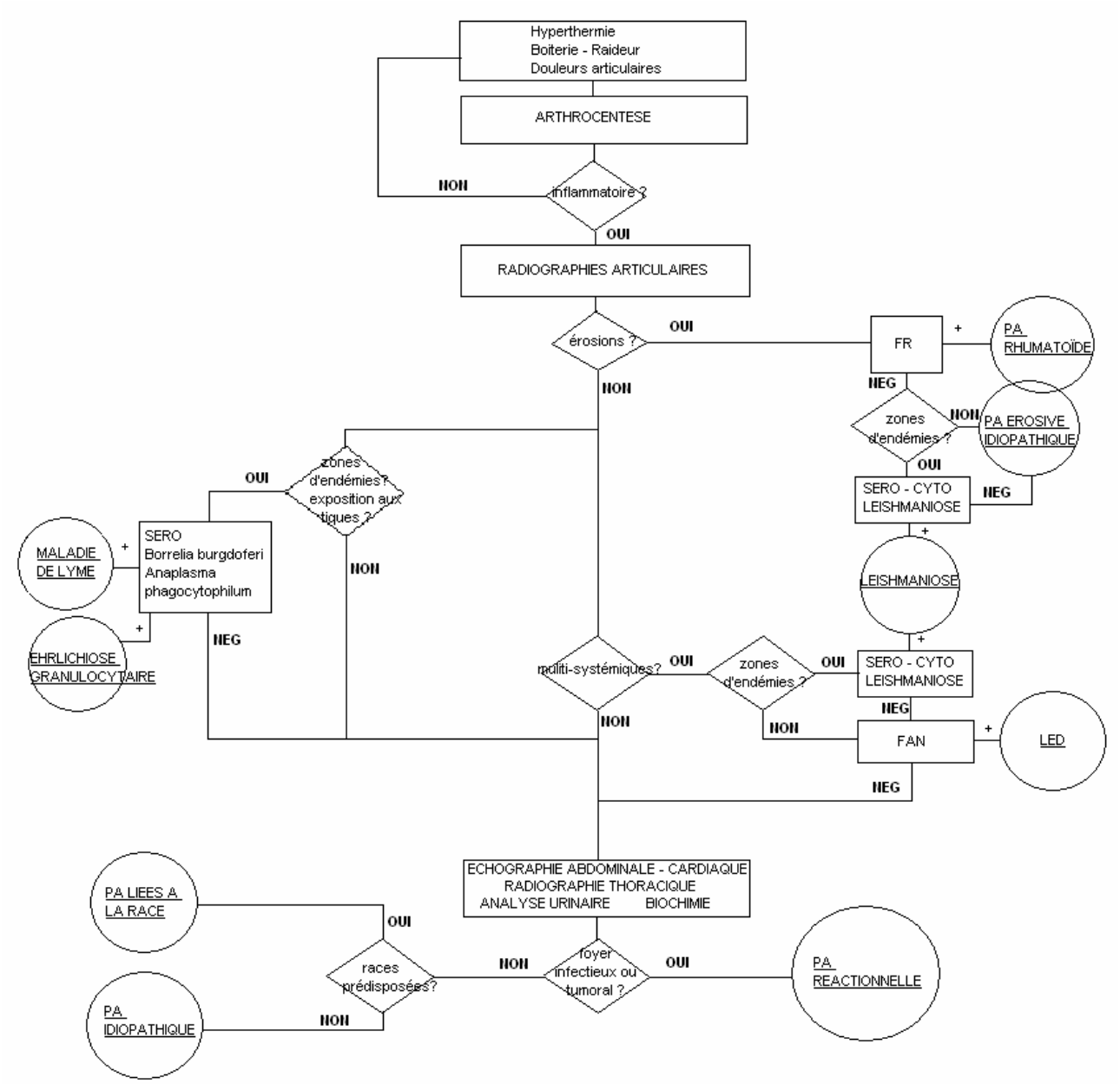
Le bilan hémato-biochimique est conseillé dans tous les cas, peu pour aiguiller le diagnostic, mais surtout pour vérifier et suivre l'intégrité des fonctions hépatiques et rénales avant et avec l'usage des traitements à long terme et contrôler les paramètres hématologiques lors de l'usage des médicaments cytotoxiques.

Les autres examens peuvent être utilisés comme le montre la figure 10, en raisonnant les examens les uns par rapports aux autres et en fonction de l'anamnèse et de la clinique.

Par exemple, on réservera les sérologies aux animaux ayant vécu ou voyagé dans des zones à risques. De même, on limitera le dosage des FR chez les chiens avec une atteinte érosive des articulations et le dosage des FAN aux chiens avec une atteinte pluri-systémique évoquant un LED.

De plus, un contrôle par l'imagerie du thorax et de l'abdomen, une recherche d'infection du tractus urinaire et une échographie cardiaque en cas de souffle devraient être faits systématiquement avant de conclure à une atteinte idiopathique.

Figure 10 : Proposition de conduite à tenir face à une polyarthrite chez un chien



Conclusion

Notre étude montre certaines limites inhérentes à sa qualité d'étude rétrospective : en effet, les informations dont nous disposons sont parfois incomplètes et les enregistrements des examens cliniques ou des résultats d'analyses sont variables selon les différents cliniciens qui se sont succéder sur une période de 5 ans.

De plus, il n'y a pas jusqu'à ce jour de protocole standard pour la prise en charge des chiens suspects de polyarthrite, ce qui fait que plusieurs chiens de notre étude n'ont pas été soumis à tous les examens d'intérêt, et on surestime certainement les polyarthrites dites idiopathiques.

Toutefois, nos résultats semblent concordants avec les constatations déjà publiées, et selon notre étude, les polyarthrites doivent entrer dans le diagnostic différentiel des affections fébriles et de toute difficulté locomotrice sans cause traumatique ou neurologique évidente chez des chiens mâles ou femelles de toutes races et de tout âge, avec une attention particulière chez les Colleys, les Bouvier Bernois, les Cockers, les Bichons, les Beaucerons, les Fox terriers, les Dogues de Bordeaux et les Dobermans.

L'arthrocentèse semble l'examen de choix pour la confirmation du diagnostic. La recherche étiologique doit s'appuyer sur l'imagerie pour établir le caractère érosif ou non des lésions et pour rechercher des foyers inflammatoires sous-jacents, et sur les examens sérologiques et immunologiques de façon raisonnée en fonction des individus et de leur mode de vie.

Des études prospectives à venir seraient intéressantes pour pallier ces biais et caractériser plus précisément les causes de polyarthrites canines.

Bibliographie

1. Agut A, Corzo N, Murciano J, Laredo FG, Soler M. Clinical and radiographic study of bone and joint lesions in 26 dogs with leishmaniasis. *Vet Rec*. 2003; **153**(21):648-52.

2. R.Barbosa-de-Deus, M. L. dos Mares-Guia, A. Zacarias Nunes, K.Morais Costa, R. Goncalves Junqueira, W. Mayrink, O. Genaro, C.A. Pereira Tavares, Leishmania major-Like Antigen for Specific and Sensitive Serodiagnosis of Human and Canine Visceral Leishmaniasis. *Clin. Diagn. Lab. Immunology*. 2002, **9**(6), 1361–1366

3. Bell SC, Carter SD, Bennett D., Canine distemper viral antigens and antibodies in dogs with rheumatoid arthritis. *Res Vet Sci*. 1991; **50**(1):64-8.

4. Bell SC, Carter SD, May C, Bennett D., Antibodies to heat shock proteins in dogs with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Br Vet J*. 1995; **151**(3):271-9.

5. Bellah JR, Shull RM, Selcer EV. Ehrlichia canis-related polyarthritis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1986; **189**(8):922-3.

6. Bennett D, Immune- based non-erosive inflammatory joint disease of the dog: canine rheumatoid arthritis. 1. Clinical, radiological and laboratory investigations. *J. Small Anim. Pract*., 1987, **28**, 779-797

7. Bennett D, Immune- based non-erosive inflammatory joint disease of the dog 1. canine systemic lupus erythematosus. *J. Small Anim. Pract.,* 1987, **28**, 871-889

8. Bennett D, Immune- based non-erosive inflammatory joint disease of the dog 3. canine idiopathic polyarthritis. *J. Small Anim. Pract*., 1987, **28**, 909-928

9. Bennett D, Treatment of the immune-based inflammatory arthropathies of the dog and cat. *In :* Bonagura, editors, *Kirk's current veterinary therapy XII, small animal practice.* Philadelphia : WB Saunders, 1995, 1189-1195.

10. Bennett D, Kelly DF, Immune- based non-erosive inflammatory joint disease of the dog 2. Polyarthritis/polymyositis syndrome. *J. Small Anim. Pract.,* 1987, **28**, 891-908

11. Beugnet F, Boulouis HJ, Chabanne L, Clement ML, Davoust B, Haddad N *et al.*, Approche clinique des maladies vectorielles des carnivores domestiques, *La dépêche technique*, 2006, suppl n°99, 42 p.

12. Bohnhorst JO, Hanssen I, Moen T., Immune-mediated fever in the dog. Occurrence of antinuclear antibodies, rheumatoid factor, tumor necrosis factor and interleukin-6 in serum. *Acta Vet Scand*. 2002; **43**(3):165-71.

13. Boudreaux M K, Platelets and coagulation disorders. *In :* Morgan RV, editor, *Handbook of Small animal practice*, 3rd ed, Philadelphia: Saunders, 1997, 698-717.

14. Bourdeau P, Elements de la relation hôte-parasite au cours de l'infection leishmanienne et conséquences. *Prat Med Chir anim Comp*, 1988, suppl 5, 57-71

15. Breitschwerdt EB, Blann KR, Stebbins ME, Munana KR, Davidson MG, Jackson HA, Willard MD. Clinicopathological Abnormalities and Treatment Response in 24 Dogs Seroreactive to Bartonella vinsonii (berkhoffii) Antigens, *J Am Anim Hosp Assoc*. 2004, **40**(2):92-101.

16. Carr AP, Inherited coagulopathies. *In :* Ettinger SJ, Feldman EC, editors, *Textbook of veterinary internal medicine*, 6th ed, Vol 2, Philadelphia : WB Saunders, 2005, 1929-1933.

17. Carr AP, Panciera DL, Von Willebrand's disease and other hereditary coagulopathies. *In :* Bonagura, editors, *Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice.* Philadelphia : WB Saunders, 2000, 434-438.

18. Carter SD, Barnes A, Gilmore WH. Canine rheumatoid arthritis and inflammatory cytokines. *Vet Immunol Immunopathol*. 1999; **69**(2-4):201-14.

19. Chabanne L., Diagnostic différentiel : reconnaître les polyalgies chez le chien et le chat, *Le Nouv.Prat.Vet.*, 2001, **6**, 23-29.

20. Chabanne L, Fournel C, Faure JR, Veysseyre CM, Rigal D, Bringuier JP, Monier JC., IgM and IgA *rheumatoid* factors in canine polyarthritis. *Vet Immunol Immunopathol*. 1993; **39**(4):365-79.

21. Chabanne L, Fournel C, Monier JC., Diagnostic du lupus érythémateux systémique canin. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp*., 1995, **30**, 115-129

22. Chang YF, Novosel V, Chang CF, Summers BA, Ma DP, Chiang YW, Acree WM, Chu HJ, Shin S, Lein DH., Experimental induction of chronic borreliosis in adult dogs exposed to Borrelia burgdorferi-infected ticks and treated with dexamethasone. *Am J Vet Res.* 2001; **62**(7):1104-12.

23. Charrueau HR, Etude rétrospective de 87 électrophorèses des protéines sériques de carnivores. Thèse Med Vet, Alfort, 2000, n°70

24. Choi E., Shin I, Youn H, Lee C, Development of canine systemic lupus erythematosus model. *J. Vet. Med A*, 2004, **51**, 375-383

25. Clements DN, Gear RN, Tattersall J, Carmichael S, Bennett D., Type I immune-mediated polyarthritis in dogs: 39 cases (1997-2002). *J Am Vet Med Assoc*. 2004; **224**(8):1323-7.

26. Colbatzky F, Brunnberg L, Linke RP, Geisel O, Hermanns W., AA-like amyloid deposits confined to arthritic joints in two dogs with rheumatoid arthritis. *J Comp Pathol.* 1991; **105**(3):331-43.

27. Coughlan AR, Robertson DH, Bennett D, May C, Beynon RJ, Carter SD, Matrix metalloproteinases 2 and 9 in canine rheumatoid arthritis, *Vet Rec.* 1998, **143**(8):219-23.

28. Cowell RL, Tyler RD, Clinkenbeard KD, Meinkoth JH., Ehrlichiosis and polyarthritis in three dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1988; **192**(8):1093-5.

29. Day MJ, Immunodiagnostic Tests for Autoimmune Diseases, In : Proceedings of 2003 Western Veterinary Conference, Las Vegas NV, Etats-Unis, 17-20 Février 2003, Las Vegas NV, Etats-Unis : Western Veterinary Conference.

30. de Haan JJ, Andreasen CB., Calcium crystal-associated arthropathy (pseudogout) in a dog.
J Am Vet Med Assoc. 1992 ; **200**(7):943-6.

31. Dougherty SA, Center SA, Shaw EE, Erb HA. Juvenile-onset polyarthritis syndrome in Akitas. *J Am Vet Med Assoc*. 1991; **198**(5):849-56.

32. Dunn KJ, Dunn JK. Diagnostic investigations in 101 dogs with pyrexia of unknown origin.
J Small Anim Pract. 1998; **39**(12):574-80.

33. Dunn JK, Gorman NT, Fever of unknown origin in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract*. 1987, **28**, 167-181

34. Eckersall PD, Novel biomarkers for inflammation, *In : Proceedings* of *the 12th annual ECVIM-CA/ESVIM congress.* Munich, Allemagne, 19-21 Septembre 2002, Utrecht, Pays-Bas : The European Society of Veterinary Internal Medicine.

35. Egner W, The use of laboratory tests in the diagnosis of SLE. *J. Clin. Pathol*. 2000;**53**;424-432

36. Fearnside SM, Preston CA., Arthroscopic management of septic polyarthritis in a dog.
Aust Vet J. 2002, **80**(11):681-3.

37. Fitch RB, Hogan TC, Kudnig ST, Hematogenous septic arthritis in the dog: results of five patients treated nonsurgically with antibiotics, *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003, **39**(6):563-6.

38. Gear RN, Bacon NJ, Langley-Hobbs S, Watson PJ, Woodger N, Herrtage ME, Panniculitis, polyarthritis and osteomyelitis associated with pancreatic neoplasia in two dogs, *J Small Anim Pract.* 2006, **47**(7):400-4.

39. Giger U., Werner LL, Millichamp NJ, Gorman NT, Sulfadiazine-induced allergy in six dorberman pinschers. *J Am Vet Med Assoc*, 1985, **186**(5), 479-484

Rapport-Gratuit.com

40. Goldman EE, Breitschwerdt EB, Grindem CB, Hegarty BC, Walls JJ, Dumler JS, Granulocytic ehrlichiosis in dogs from North Carolina and Virginia, *J Vet Intern Med.* 1998, **12**(2):61-70.

41. Goodman RA, Hawkins EC, Olby NJ, Grindem CB, Hegarty B, Breitschwerdt EB., Molecular identification of Ehrlichia ewingii infection in dogs: 15 cases (1997-2001), *J Am Vet Med Assoc*., 2003, **222**(8):1102-7.

42. Groulade P, L'intérêt de l'électrophorèse des protéines sériques dans le bilan et le suivi au cours de la leishmaniose canine. *Prat Med Chir anim Comp*, 1988, suppl 5, 93-99

43. Guillermo-Couto C, Systemic lupus erythematosus. *In :* Nelson RW, Guillermo-Couto C, editors, *Small animal internal medicine*, 3rd ed, Saint-Louis : Mosby, 2003, 1221.

44. Guillermo-Couto C, Fever of undetermined origin. *In :* Nelson RW, Guillermo-Couto C, editors, *Small animal internal medicine*, 3rd ed, Saint-Louis : Mosby, 2003, 1222-1225.

45. Guillermo-Couto C, Disorders of hemostasis. *In :* Nelson RW, Guillermo-Couto C, editors, *Small animal internal medicine*, 2nd ed, Saint-Louis : Mosby, 1998, 1192-1206.

46. Hakobyan N, Kazarian T, Jabbar AA, Valentino LA, Pathobiology of hemophilic synovitis : overexpression of mdm2 oncogene. *Blood*. 2004, **104**(7): 2060-2064.

47. Hegemann N, Wondimu A, Ullrich K, Schmidt MF., Synovial MMP-3 and TIMP-1 levels and their correlation with cytokine expression in canine rheumatoid arthritis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2003; **91**(3-4):199-204.

48. Hewicker-Trautwein M, Carter SD, Bennett D, Kelly DF., Immunocytochemical demonstration of lymphocyte subsets and MHC class II antigen expression in synovial membranes from dogs with rheumatoid arthritis and degenerative joint disease. *Vet Immunol Immunopathol*. 1999; **67**(4):341-57.

49. Hoskinson JJ, Tucker RL., Diagnostic imaging of lameness in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2001; **31**(1):165-80, vii

50. Hurter K, Spreng D, Rytz U, Schawalder P, Ott-Knusel F, Schmokel H., Measurements of C-reactive protein in serum and lactate dehydrogenase in serum and synovial fluid of patients with osteoarthritis. *Vet J*. 2005; **169**(2):281-5.

51. Kohn B., Garner M, Lubke S, Schmidt MFG, Bennett D, Brunnberg L, Polyarthritis following vaccination in four dogs, *Vet Comp Orthop Traumatol*, 2003, **16**(1): 6-10.

52. Jacques D, Cauzinille L, Bouvy B, Dupre G., A retrospective study of 40 dogs with polyarthritis. *Vet Surg*. 2002; **31**(5):428-34.

53. Kirkby KA, Collins KE, Newell SM, Ginn PE, Lewis DD., What is your diagnosis? Calcium crystal deposition disease (chondrocalcinosis). *J Am Vet Med Assoc*. 2004, **225**(9):1335-6

54. Kontos VJ, Koutinas AF, Old World canine leishmaniasis. *Compend. Cont. Educ*.1993,**15**, 949-959

55. Leroux G, Guetta F, Tual-Vuars C, *Guide des analyses vétérinaires*, Paris : Vet France, 2005, 231 p.

56. Levy SA, Magnarelli LA., Relationship between development of antibodies to Borrelia burgdorferi in dogs and the subsequent development of limb/joint borreliosis. *J Am Vet Med Assoc*. 1992; **200**(3):344-7.

57. Lewis RM.Rheumatoid arthritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1994 ; **24**(4):697-701.

58. Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR, Moore GE, ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention, *J Vet Intern Med.*, 2006; **20**(2):422-34.

59. MacWilliams PS, Friedrichs KR., Laboratory evaluation and interpretation of synovial fluid. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003; **33**(1):153-78.

60. Magnarelli LA, Levy SA, Ijdo JW, Wu C, Padula SJ, Fikrig E., Reactivity of dog sera to whole-cell or recombinant antigens of Borrelia burgdorferi by ELISA and immunoblot analysis. *J Med Microbiol.* 200; **50**(10):889-95

61. Marchevsky AM, Read RA, Bacterial septic arthritis in 19 dogs, *Aust Vet J.*, 1999, **77**(4):233-7.

62. Martinez-Moreno A, Moreno T, Martinez-Moreno FJ, Acosta I, Hernandez S, Humoral and cell-mediated immunity in natural and experimental leishmaniasis. *Vet Immun. Immunopathol*. 1995, **48**, 209-220

63. Martinez-Subiela S, Ceron JJ, Evaluation of acute phase protein indexes in dogs with leishmaniasis at *diagnosis*, during and after short-term treatment. *Vet. Med.- Czech*, 2005; **50**(1), 39-46.

64. May C, Hughes DE, Carter SD, Bennett D., Lymphocyte populations in the synovial membranes of dogs with rheumatoid arthritis. *Vet Immunol Immunopathol*. 1992; **31**(3-4):289-300.

65. McConkey SE, Lopez A, Shaw D, Calder J., Leishmanial polyarthritis in a dog. *Can Vet J.* 2002; **43**(8):607-9.

66. Mc Grotty YL, Knottenbelt CM, Ramsey IK, Reid SWJ, Eckersall PD, Evaluation of a rapid assay for canine C-reactive protein. *Vet. Rec.* 2004; **154**, 175-176

67. Mellor PJ, Fetz K, Maggi RG, Haugland S, Dunning M, Villiers EJ, Mellanby RJ, Williams D, Breitschwerdt E, Herrtage ME., Alpha1-proteinase inhibitor deficiency and

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Bartonella infection in association with panniculitis, polyarthritis, and meningitis in a dog, *J Vet Intern Med.* 2006, **20**(4):1023-8.

68. Morrow M, Urinary tract infection as nidus for systemic spread and septic arthritis. *Can Vet J.* 1999, **40**, 666-668

69. Nielsen OL., Detection of IgM rheumatoid factor in canine serum using a standardized enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet Immunol Immunopathol*. 199; **34**(1-2):139-47.

70. Ollier WE, Kennedy LJ, Thomson W, Barnes AN, Bell SC, Bennett D, Angles JM, Innes JF, Carter SD, DOG MHC alleles containing the human RA shared epitope confer susceptibility to canine rheumatoid arthritis, *Immunogenetics*, 2001, **53**(8): 669-673 (abstract).

71. Paul S, Wilkerson MJ, Shuman W, Harkin KR, Development and evaluation of a flow cytometry microsphere assay to detect anti-histone antibody in dogs, *Vet Immunol Immunopathol.* 2005, **107**(3-4):315-25.

72. Pedersen NC, Castles JJ, Weisner K., Noninfectious canine arthritis: rheumatoid arthritis. *J Am Vet Med Assoc.* 1976; **169**(3):295-303.

73. Pedersen NC, Castles JJ, Weisner K., Noninfectious canine arthritis: the inflammatory, nonerosive arthritides. *J Am Vet Med Assoc.* 1976; **169**(3):304-310.

74. Pedersen NC, Morgan JP, Vasseur PB, Joints diseases of dogs and cats. *In :* Ettinger SJ, Feldman EC, editors, *Textbook of veterinary internal medicine*, 5th ed, Vol 2, Philadelphia : WB Saunders, 2000, 1863-1886.

75. Revillard JP, Hypersensibilités spécifiques d'antigènes: II. Réactions dues aux anticorps IgM et IgG. *In : Immunologie*, 3ème ed, Bruxelles : DeBoeck Université, 1998, 213-219.

76. Revillard JP, Maladies auto-immunes et maladies inflammatoires chroniques idiopathiques : mécanismes. *In : Immunologie*, 3ème ed, Bruxelles : DeBoeck Université, 1998, 319-330.

77. Rikihisa Y, Yamamoto S, Kwak I, Iqbal Z, Kociba G, Mott J, Chichanasiriwithaya W., C-reactive protein and alpha 1-acid glycoprotein levels in dogs infected with Ehrlichia canis. *J Clin Microbiol.* 1994; **32**(4):912-7.

78. Rondeau MP, Walton RM, Bissett S, Drobatz KJ, Washabau RJ., Suppurative, nonseptic polyarthropathy in dogs. *J Vet Intern Med.* 2005; **19**(5):654-62.

79. Roush JK, Manley PA, Dueland RT., Rheumatoid arthritis subsequent to Borrelia burgdorferi infection in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1989; **195**(7):951-3.

80. Santos M, Marcos R, Assuncao M, Matos AJ. Polyarthritis associated with visceral leishmaniasis in a juvenile dog, *Vet Parasitol.* 2006, **141**(3-4):340-4.

81. Schrader SC, The use of laboratory in the diagnosis of joint disorders of dogs and cats. *In :* Bonagura, editors, *Kirk's current veterinary therapy XII, small animal practice.* Philadelphia : WB Saunders, 1995, 1167-1171.

82. Schwarz T, Johnson VS, Voute L, Sullivan M., Bone scintigraphy in the investigation of occult lameness in the dog. *J Small Anim Pract.* 2004; **45**(5):232-7.

83. Skotarczak B, Canine borreliosis--epidemiology and diagnostics, *Ann Agric Environ Med.* 2002; **9**(2):137-40.

84. Skotarczak B., Canine Ehrlichiosis, *Ann Agric Environ Med.*, 2003, **10** : 137-141.

85. Skotarczak B, Wodecka B, Rymaszewska A, Sawczuk M, Maciejewska A, Adamska M, Hermanowska-Szpakowicz T, Swierzbinska R., Prevalence of DNA and antibodies to Borrelia burgdorferi sensu lato in dogs suspected of borreliosis, *Ann Agric Environ Med.* 2005;**12**(2):199-205.

86. Slappendel RJ, Greene CE, Leishmaniasis. *In :* Greene CE, editors, *Infectious diseases of the dog and cat.* Philadelphia : WB Saunders, 1990, 769-777.

87. Stenske KA, Bemis DA, Hill K, Krahwinkel DJ., Acute polyarthritis and septicemia from Mycoplasma edwardii after surgical removal of bilateral adrenal tumors in a dog. *J Vet Intern Med*. 2005; **19**(5):768-71

88. Stone M, Systemic lupus erythematosus. *In :* Ettinger SJ, Feldman EC, editors, *Textbook of veterinary internal medicine*, 6th ed, Philadelphia : WB Saunders, 2005, 1952-1957.

89. Summers BA, Straubinger AF, Jacobson RH, Chang YF, Appel MJ, Straubinger RK, Histopathological studies of experimental lyme disease in the dog, *J Comp Pathol.* 2005, **133**(1):1-13.

90. Sykes J, Canine Bacterial Endocarditis, *In : Proceedings of the 2003 ACVIM Forum*, Charlotte NC, Etats-Unis, 4-7 Juin 2003, Lakewood CO, Etats-Unis : The American College of Veterinary Internal Medicine.

91. Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, Macdonald KA, Pesavento PA, Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis: 71 cases (1992-2005), *J Am Vet Med Assoc.* 2006, **228**(11):1735-47.

92. Taylor SM, Clinical manifestations of and diagnostic tests for joint disorders. *In :* Nelson RW, Guillermo-Couto C, editors, *Small animal internal medicine*, 3rd ed, Saint-Louis : Mosby, 2003, 1071-1078.

93. Taylor SM, Disorders of the joints. *In :* Nelson RW, Guillermo-Couto C, editors, *Small animal internal medicine*, 3rd ed, Saint-Louis : Mosby, 2003, 1079-1092.

94. Tellier LA, Immune-mediated vasculitis in a shar-pei with swollen hock syndrome. *Can Vet J.* 2001 ; **42**(2):137-9.

95. Thoren-Tolling K, Ryden L, Serum auto antibodies and clinical/pathological features in German shepherd dogs with a lupus-like syndrome. *Acta Vet. Scand*. 1991,**32**,15-26

96. Tizard IR, Immune complexes and type III hypersensitivity. *In : Veterinary immunology, an introduction*, 7th ed, Philadelphia : WB Saunders, 2004, 332-342.

97. Tizard IR, Autoimmunity : general principles. *In : Veterinary immunology, an introduction*, 7th ed, Philadelphia : WB Saunders, 2004, 378-385.

98. Tizard IR, The systemic immunological diseases. *In : Veterinary immunology, an introduction*, 7th ed, Philadelphia : WB Saunders, 2004, 400-411.

99. Valin I., Conduite à tenir lors de polyalgies et de douleurs ambulatoires chez le chien et le chat, *Le Nouv. Prat. Vet.*, 2001, **6**:11-18.

100. van Zuilen CD, van der Linde-Sipman JS, Wolschrijn CF, Hazewinkel HAW, Progressive destruction of the elbow joints in a dog with leishmanisis. *Vet Q.*, 1998, **20** suppl 1, S110.

101. Webb AA, Taylor SM, Muir GD., Steroid-responsive meningitis-arteritis in dogs with noninfectious, nonerosive, idiopathic, immune-mediated polyarthritis. *J Vet Intern Med*. 2002; **16**(3):269-73.

102. Wolschrijn CF, Meyer HP, Hazewinkel HA, Wolvekamp WT., Destructive polyarthritis in a dog with leishmaniasis. *J Small Anim Pract*. 1996; **37**(12):601-3

103. Woodard JC, Riser WH, Bloomberg MS, Gaskin JM, Goring RL., Erosive polyarthritis in two greyhounds. *J Am Vet Med Assoc*. 1991; **198**(5):873-6.

Annexes

Tableaux récapitulatifs

des données cliniques des 53 chiens

de l'étude rétrospective

animal			02-9454, chow chow x labrador mâle de 7 ans, 25 kg	03-0660, beauceron mâle de 7 ans, 43 kg	04-4170 , fox terrier femelle 8 ans 8 kg	00-6380, cocker femelle, 3 ans, 11,5kg	01-1571, rottweiler mâle 4 ans, 43 kg	05-9869, caniche, femelle, 4ans, 5kg	99-8361, chien croisé mâle 3 ans, 5kg	01-5057, épagneul breton femelle 8 ans, 13 kg	01-7116 bouvier bernois 5 ans mâle, 29 kg
anamnèse			suspicion d'entorse PG il ya 1 mois, non résolue après immobilisation par Robert-Jones et méloxicam, boiterie AD depuis une semaine	douleur hanches + carpe D depuis 3 mois, neutrophilie depuis 5 mois, diminuant sous AB, dyscorexie depuis 8 jours	boiterie PG depuis 2 mois, améliorée par AINS, boiterie AD depuis 15 j	boiterie ambulatoire ant puis post depuis 3 mois	Douleur et gonflement intermittent des articulations, sous cortico depuis une semaine	non vaccinée, douleurs artic depuis 4mois avec boiterie à froid	abattement, boiterie de puis un mois, cryptorchidie	baisse de mobilité depuis 8 mois	refus de se déplacer il y a 3 mois, amélioration puis rechute AB-cortico
clinique			39,3°C, douleur jonction métacarpo-phalangienne doigt IV PG, tarse G et carpe D gonflés et douloureux,	39,4°C, douleur extension des hanches, gonflement du carpe D	38.1°C, amyotrophie épaule D, luxation rotule G	39,6, raideur, douleur cervicales et hanches	39,8, carpes et tarses gonflés et douloureux, hanches et JTL douloureuses	40, polyalgie, toux trachéale	39,3, craquements genoux et luxation bilatérale rotule, douleur aux carpes	39,8, polyalgie	39,1, raideur des postérieurs
liquide synovial	aspect		1) flame moy. cellulaire 2)+ 4 mois, trouble, jaune, fibrineux	trouble et rosé	lame : fond protéique		trouble, jaune, lactescent				trouble, jaune
	cellules	nombre/mm3	2) 7600	870	lame : cellularité augm		125000				35 à 116000
		dominante	1) granulocytes, macrophages, lymphocytes 2)granulocytes	?	macrophages neutrophiles, synoviocytes et chondrocytes		84% PNN, 16% lympho				RNN (90%)
	TP en g/L		2) 67	NR	NR		51				60
	culture		neg	neg	NR		neg				neg
membrane synoviale	histo		arthro-synovite chronique avec infiltrat lymphocytaire	NR	NR		synovite subaiguë				
	culture		neg	NR	NR		neg				
radiographie	carpe		1) gonflement 2)+ 4 mois, irreg surface artic + zones hypo et hyper denses sous chondrales		NR			normales	gonflement des tissus mous	gonflement des tissus mous, ostéophytes	gonflement tissus mous
	tarse		1)gonflement et ostéophytes	NR	NR					gonflement des tissus mous, tibia hétérogène, pincement interligne articulaire	
	coude		NR	NR	NR			normales			
	épaule		NR	NR	arthrose discrète						
	grasset		NR	NR	NR			arthrose à D		gonflement capsule articulaire	gonflement, zones lytiques
	hanches		NR		NR			normales	dysplasie		
numération formule sanguine			leucocytose (38000), neutrophilie, monocytose	NR	NR		anémie arégénérative, leuco 20000, neutro 16000, lymphopénie	normale		thrombocytose (530000)	anémie,leucocytose, neutro et mono, lymphopénie
électrophorèse des protéines			hypoalb, augm alpha, béta	NR	NR	béta glob augm					hypoalb, béta-gamma augm
médiation immune	facteur antinucléaire		neg	neg (+1/20)	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg
	facteur rhumatoïde		neg	neg	neg	1/4	1/8	1/256	1/64	neg	
	ASLO		neg	NR	neg (100 UI/ml)			neg	neg	neg	neg
causes infectieuses	borréliose		neg	NR	neg					neg	IFI 1/64, PCR neg
	ehrlichiose		neg	NR	neg						neg
	rickettsia		NR	NR	NR						
	leishmaniose		neg	NR	neg						
foyer infectieux/ tumoral	biochimie		augm PAL (cortico)	NR	NR					ALAT 1050, urée 0,11 PAL 974, créat 4	
	radio thorax		NR	norm	NR						RAS
	écho abdo		NR	foie hypoéchogène et rate hétérogène	NR						RAS
	urines	BU	NR	NR	NR						
		ECBU	NR	NR	NR						neg
autres analyses				cytoponction rate : hématopoïèse extramédullaire et foie : non interprétable					rx rachis : disque calcifié JLS		
traitement			rinçage articulaire puis prednisolone 1 mg/kg/j 1 sem puis CJA sur 2 semaines, renouvelé 4 mois puis 6 mois après, essai ciclosporine A 3 sem puis cyclophosphamide + prednisolone 1 mois	enrefloxacine et carprofène puis prednisolone 2 mg/kg/j pdt 5 jours puis CJA 15 jours	carprofène 4 mg/kg/j 15 j puis prednisolone 1 mg/kg/j 15 j puis diminution et réaugm à 1,5 mg/kg/j pdt 1 mois puis diminution	amoxicilline et carprofène, puis AINS lors des crises	rinçage articulaire, AB, predni	predni 2mg/kg 15 j puis CJA	céfalexine, AINS	predni 1 mg/kg un mois puis CJA	cefalexine, predni
suivi			rechute après 4 mois, puis rechute après 6 mois, plus de réponse au traitement, corticothérapie palliative	pas de réponse aux AB et AINS mais rémission avec corticos	amélioration sous cortico puis rechute (+1 mois), puis stabilisation avec la réaugm des doses	+5 ans, évolution mode chronique	+3 semaines : OK, poursuite cortico 1 mois	+ 5 mois : amélioration et stabilisation sous cortico, + 2ans, BEG sous cortico	+ 2 mois : amélioration puis rechute, prednisone	amélioration spectaculaire en 8 jours	amélioration (ctle 2 mois ok)
diagnostic			idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique

02-6256, bouvier bernois, mâle 3ans, 56 Kg	02-0963, labrador femelle 7 ans, 23 kg	04-13668, bouvier bernois femelle 4,5 ans, 46 kg	01-3880, femelle croisée 23kg, 10 ans	04-9636, shar pei, mâle 6 ans 27 kg	04-3008, colley mâle castré, 6,5 ans, 31 kg	01-1857, coton de tuéar, 7ans, femelle, 5kg	03-7585, BA mâle castré 5ans 47 kg	99-10715, chienne croisée, 4ans, 12,3 kg	04-4783, bichon mâle, 5 ans, 8,5kg	04-5535, labrador femelle stérilisée, 5 ans, 30 kg	04-12079, chienne croisée, 4 ans, 37 kg
boiterie migratoire depuis une semaine	boiterie ant D depuis 5 mois, boiterie post D depuis 1,5 mois, pas d'amélioration sous AINS	boiterie fluctuante des 4 membres	douleur locomotrice et hyperthermie depuis 1 an, amélioré par corticos	Crises épileptiformes, (sous CRISAX), syndrome prostatique et ITU il y a un an	cryptorchidie, boiterie depuis 2 ans post D		dysplasie hanches, crises algiques depuis 4 mois, hypothyroïdie	hyperthermie et troubles loco depuis 3 semaines, suspicion de piro	boiterie PD depuis 6 mois, cryptorchidie	démarche anormale depuis des années, fatigabilité importante	boiterie des postérieurs depuis 2 mois
40,6, polyarthralgie, mobilité réduite carpe, grasset	douleur hanches, carpes, coudes, carpe G gonflé	polyarthralgie	40,3°C, boiterie des 4 membres, douleur hanches et cou, gonflement grasset	39,8, crises algiques avec gonflement des tarses	38,9, gonflement et chaleurs des carpes, douleur extension grasset D et hanche D	39,3, carpes gonflés, douloureux, diminution d'amplitude	38,9, douleur et crépitations grassets et hanches	39,9, anorexie, dos voussé	40,3°C, douleur et gonflement du grasset D, puis + 1 mois, gonflement carpe D et doigt III PG, déformation des membres (rotation externe)	38,6°C, valgus des 4 membres, induration des articulations métatarso-phalangiennes, interphalangiennes et des carpes	39,3°C, douleur à la palpation de toutes les articulations
trouble, visqueux, rosé		visqueux, rose	trouble, incolore	contaminé					lame : pus et fibrine	NR	NR
48000, 83000		58500	37000						NR		NR
PNN (80%)		PNN 95%	granulocytes						PNN,	NR	NR
		61	51						NR	NR	NR
		neg	neg	neg					NR	NR	NR
synovite hyperplasique villeuse			NR						arthrite chronique proliférative, pyogranulomateuse et fibrinosuppurée	NR	NR
			NR						NR	NR	NR
	prolif osseuses	RAS	NR		gonflement des tissus mous, ostéophytes	gonflment des tissus mous, densité osseuse hétérogène			NR	gonflement articulaire et prolifération ostéophytiques	norm
			NR	RAS à D et à G					NR	NR	norm
			NR						NR	dysplasie et arthrose	NR
			NR						NR	NR	NR
		Gonflement articulaire	NR		lésions prolifératives et érosion du cartilage				gonflement articulaire et ostéopénie	NR	NR
			dysplasie et arthrose			norm	norm		NR	dysplasie et arthrose	NR
normale		leuco 24000 (neutro)	leucocytose (27000), neutrophilie	RAS		leuco 18000, neutro 15000				NR	NR
			NR			hyperprt 80, hypo alb, alpha, béta, gamma augm		alpha 2 augm	NR	NR	NR
neg	neg		neg	neg		neg	neg	neg	neg	neg	neg
	1/32		neg	neg		neg	neg	1/32	neg	neg	neg
	neg		neg			neg	neg			neg	NR
		neg	1/32							neg	neg
		neg	NR	neg						NR	neg
			NR						NR	NR	NR
		neg	NR	neg						NR	NR
			augm PAL et ALAT	norm				U 0,2, créat 5	norm	NR	NR
			norm						NR	NR	NR
			norm	prostatomégalie					NR	NR	NR
			pH7, prot+, sg+, glc+++	DU>1050, prot+, PU/CU<0,5, leuco++, pH7					NR	NR	NR
			neg	neg					NR	NR	NR
				test de Coomb's direct négatif			rx rachis : norm				
sulfa TMP, predni CJA sur 3 semaines	cefalexine, predni CJA 15 jours	predni	corticoïdes 1 an, azathioprine et méloxicam	colchicine 15mg/j et AINS lors des crises		?	predni dose AI 15 jours	cortancyl, cytotec 1mois	rinçage articulaire, amoxicilline acide clavulanique 3 semaine et meloxicam 10 jours puis ?	?	prednisolone
amélioration (ctle 15 jours OK)	mieux, rechute après 2 mois, reprise predni CJA sur 3 mois	ctle à 2 mois : mieux puis rechute à la diminution des doses	rechutes sous cortico + cushing iatrogène, mieux sous imurel	contrôle OK à 2 mois (environ une crise par mois), + 2ans, toujours des crises	?	?	?	dégradation en 15 jours puis euthanasie	pas d'effet des AB et AINS	?	?
idiopathique	idiopathique	idiopathique	idiopathique	fièvre du shar pei	?	?	?	?	?	?	?

Rapport-Gratuit.com

animal			03-6917, yorkshire mâle de 5 ans, 3,8 kg	04-3710, dogue de bordeaux femelle, 5 ans, 50 kg	02-2276, Bearded collie femelle 7 ans,15kg	02-7863, rottweiler mâle 1 an, 52 kg	02-4048, croisé lévrier mâle, 10 ans , 18 kg	97-2865, malinois femelle 14 ans, 30kg	99-10110, BA femelle stérilisée, 10 ans, 30 kg	01-1408, Border Collie femelle 2 ans, 20kg
anamnèse			baisse d'EG depuis 6 mois après une cystite, palmigradie et plantigradie, fièvre persistante, KCS, cryptorchidie (opéré à 1 an)	TOB chiot, douleur carpe D depuis 3 à 4 mois, boiterie ss appui AD il y a 1 mois améliorée par kétoprofène	amaigrissement (4 kg en 2 mois) suite gastrite il ya 3 mois, boiterie, faiblesse et fièvre cyclique depuis 3 mois	surdité par aplasie des recepteurs, malformation mâchoire, vaccin il y a 3 semaines	ehrlich depuis 7ans, pancréatite aigué hier, douleur grassets	mammites, reste couchée depuis 4 jours	anorexie, plaintes, difficultés loco depuis 3 jours	abattement, fièvre et boiterie récurrents depuis l'âge de 6 mois
clinique			40,1°C, subluxation carpes et tarses, souffle cardiaque à droite	38,6°C, ankylose des carpes et craquements	40,8°C, faiblesse générale, articulations gonflées tarse, carpe, coude, grasset à G	39,2°C, gonflement et douleur carpe G et tarses	vomissements, méléna, boiterie migratoire, 40,9°C, épistaxis	39,2, mammite, NL axillaire et rétromdr augm, carpes et tarses chauds, gonfles, douloureux, palmigradie	40 - 41, diff mastication, douleur crape, tarse, coude	40, otite, polyadénomégalie, carpes chauds, gonflés, douloureux
liquide synovial	aspect		lame : assez cellulaires	NR	trouble, rosé	NR				inflammatoire non suppuré
	cellules	nombre/mm3	?	NR	140000	lame : nombreuses cellules				
		dominante	50% neutrophiles + lymphocytes et macrophages (cytoplasme vacuolisé)	NR	granulocytes	neutrophiles	lame : PNN			lame : PNN, lympho, macroph
	TP en g/L		NR	NR	45	NR				
	culture		NR	NR	neg	neg				
membrane synoviale	histo		synovite chronique lympho-plasmocytaire	NR	NR	NR				
	culture		neg	NR	NR	NR				
radiographie	carpe		gonflement articulaire, contours osseux flous	arthrose importante des 2 carpes	distension articulaire	norm			norm	
	tarse		NR	NR	distension articulaire	NR				
	coude		NR	NR	distension articulaire	NR	normaux			
	épaule		NR	NR	NR	NR				
	grasset		NR	NR	distension articulaire	NR	gonflemnt			
	hanches		NR	NR	NR	NR				
numération formule sanguine			+ frottis, norm	NR	leucocytose (16000-44000), neutrophilie	leucocytose (22000) neutrophilie, éosinophilie et monocytose	leucocytose 16000, monocytose	leuco 35000, neutro 30000, mono 1700	leuco 36000, neutro 27500	leuco 15000, neutro
électrophorèse des protéines			hyperprotidémie, pic oligoclonal béta gamma	NR	hypoalb, augm alpha, béta	hypoalb, augm alpha1, béta		hypoalb, alpha 1 augm	hypoalb, alpha, béta gamma augm	hyperprot (78), alpha 2, béta augm
médiation immune	facteur antinucléaire		neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg
	facteur rhumatoïde		Positif	neg	NR	NR	neg	1/32	1/128	
	ASLO		neg	+166 UI/ml	NR	neg	neg	neg	neg	
causes infectieuses	borréliose		neg	NR	neg	NR	neg			
	ehrlichiose		neg	neg	neg	NR	1/200			
	leishmaniose		neg	neg	neg	NR	neg			
foyer infectieux/ tumoral	biochimie		TP 87, Glob 75	NR	norm	NR	PT70, GLY 0,8, bili2	U0,9, créat 19	RAS sauf PAL 504	RAS
	radio thorax		NR	lésions ostéolytiques et ostéoprolifératives des 3è-6è sternèbres (probablement infectieux)	NR	NR			densification bronchique et interstitielle	densification bronchique et interstitielle
	écho abdo		norm	lésion pariétale gatrique (infl ou tumoral)	NR	NR	lésions fundus gastrique	mammite, pyélonéphrite		RAS
	urines	BU	hématurie, PU/CU 0,3, pas de prot de Bence Jones	NR	NR	NR	prot+++, Hb+++, bili++, DU 1020, pH6,5, PU/CU 1,48			
		ECBU	+ coccis	NR	NR	NR		nég		neg
autres analyses			écho cardio : endocardiose mitrale et tricuspide stade I, dilatation modérée TP (diro?), RCCU : exclusion Cushing, séro Brucella neg		CK : 18 (VU:0-50)		coag ok	culture mamelle neg	CK 462	ponction gglion : inflammatoire, LBA : Pasteurella pneumotropica
traitement			prednisolone 1,5 mg/kg 1 mois puis azathioprine 2,5 mg/kg	prednisolone 2 mg/kg/j 10 j + céfalexine, puis 0,5 mg/kg/j 3 semaines + céfalexine, puis 0,25 mg/kg/j 15j puis arrêt	doxycycline, prednisolone 4 mg/kg/j 15 j puis CJA sur 2 mois	céfalexine, méloxicam	primpé, tagamet, phospha, stomorgyl	amoxicilline, prednisone 8j, pas d'amélioration, céfalexine, marbo, predni	céfalexine, predni	cefalexine, marbo, predni 3 sem,
suivi			amélioration puis pas d'évolution	résolution des problèmes locomoteurs mais Cushing iatrogène, stabilisation avec diminution des doses	peu d'évolution	guérison	?	euthanasie après une semaine	?	+2mois, pas de fièvre, tj pb artic
diagnostic			réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	post-vaccinal	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle

Rapport-gratuit.com
LE NUMÉRO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

05-11679, chienne croisée, 5ans, 8,6 kg	01-7632, fox terrier femelle, 9 ans, 10kg	01-5596, BA femelle 10 ans, 33 kg	00-3230, croisée femelle 15 ans, 6,6 kg	97-9781, dobermann, mâle, 9 mois, 40 kg	05-2968, bichon mâle 8 ans, 5,5 kg	99-10306, BA femelle 4ans, 35 kg	05-9668, cane corso, mâle, 1 an, 38 kg	01-8811, bouvier bernois femelle 3ans, 48 kg	02-9258, dogue de bordeaux mâle, 1 an, 50 kg	97-7699, caniche femelle, 12 ans, 4,5 kg
chute 1er étage il y a un mois, boiterie des 2 antérieurs	masses<mammaires, masse base de la queue, boiterie ant G et post D	pyomètre il y a 6 mois, vomissements, TM	parodontite et abcès dentaires il y a un an	raideur des post et dos voussé depuis 5 mois	luxation rotule stade 3 depuis 4 ans, boiterie des 4 membres améliorée par AINS, avec périodes de rémission	fatiguée, dermatite, IPE	dysplasie hanche, RLCP à D, puis à G	douleur et gonflement articulaire de localisation variable, amélioré sous AIS puis rechute	abattement depuis 2 jours, un épisode il y a deux mois, amelioree sous AIS	boiterie intermitente des post, boiterie sans appui ant D depuis 3 jours
40,3, gonflement des carpes, boiterie permanente avec appui ant G	39,7, douleur hanche et carpes, démarche raide, chaleur des carpes	40, abattement, adémopathie axillaire	40,3, abattement, dos voussé, douleurs coudes-épaules, adénomégalie modérée	38,9, exam neuro ok, douleur coude G, carpe G, avec boiterie	38,9°C, luxation de rotule à D, valgus AD, plantigradie, tartre, prostatomégalie	38,9, polyalgie	38,8, grassets gonflés, diarrhée	40, hyporexie, amyotrophie postérieurs, jarrets gonflés, douleur carpes et hanches, dermatite faciale,	40, abattement, anorexie, douleur thoraco-lombaire, balanoposthite, puis boiterie post G puis post D	39,5, SSAG, douleur coude D et épaule D, TM, PUPD
	contaminé				lame : fibrineux		D suppuré, G non suppuré	trouble, lactescent, visqueux		
assez fortement cellulaire	contaminé				NR		76000 / 31000	70 à 95000		
	PNN				neutrophiles		PNN 90%	PNN (90%) + lympho		
riche					NR		61	60		
neg					neg		neg			
					NR		infiltrat lympho-plasmocytaire péri-vasculaire			
					NR					
gonflement des tissus mous, fract ulna D	gonflement articulaire	norm		norm	gonflement tissus mous + ostéophytes					
					gonflement tissus mous + ostéophytes				RAS	
		norm		norm	NR	norm				
					NR					
					norm		gflement tissus mous, épanchement synovial	gonflement des tissus mous		
	normales				norm					
	normale	leuco 17000, neutro 15000, throbocytopénie, lymphopénie	norm		leucocytose (17000), neutrophilie et monocytose	leuco 21000, neutro 17000, éosinophilie		leuco 17500, thrombocytopénie	leuco (24000) neutro, anémie	leuco 26000 (neutro), anémie
	hypoalb, augm alpha 1 et gamma				NR				hyperprot (80), hypoalb, alpha-béta-gamma augm	
	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg	neg
		neg		neg	NR	1/32		1/8		
		neg		neg	NR	neg	neg			
					NR					
					NR					
					NR					
	U Créat, PAL, ALAT bill, Ca norm, PT 70, Alb 27	urée 0,3, Créat 5 PT 61, ALAT 24, PAL 127, iono norm			NR	chol 1,18	U 0,3, créat 8 PT 71	PT66, CK 189, ALAT 50, PAL 565, U 0,15, Créat 7	PAL augm	RAS
	pas de méta		RAS		NR			norm		RAS
		masse région surrénale G			NR		norm		RAS	
	DU>1050, pH5, prot+, sang+++, 0glc	DU 1015, BU norm	pH 8, prot ++, sang +++	DU1020, pH 6, prot+, leuco+, sang++++	NR	PU/CU < 1	DU1044, BU: bill +, sang +, prot +			
					NR				neg	
	rx rachis RAS ; histo ADK mammaire gr II, fibrome base queue	frottis plro neg, pction gg : adénite suppurée				rx rachis : norm	facteur Von Willebrand 53%		rx rachis RAS, ponction LCR RAS	myélogramme RAS
predni CJA 5 sem	imidocarbe, ac tolfénamique, cefalexine, predni un mois, amoxiclav 10 jours	céfalexine, ac. Tolfénamique	cefalexine une semaine, predni CJA 3 mois	cefalexine 15 jours, aspirine pH8 une semaine	méloxicam /carprofène	predni	chir RLCP, predni, céfalexine, salazopyrine, rééducation fonctionnelle		imidocarbe, céfalexine, predni CJA sur 9 semaines, puis dose AI 1 mois	predni CJA 1 mois
amélioration	amélioration	guérison, ctle 1 mois, clinique et NF ok	BEG 4 mois après	?	amélioration avec rechutes		+ 1 mois : amélioration mais l29boiterie avec appui		mieux puis rechutes (4 mois, puis 5 mois)	guérison
réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle	lympho-plasmocytaire	réactionnelle	réactionnelle	réactionnelle

animal			04-152, yorkshire mâle 6 ans, 3,5 kg	04-6073, cocker anglais femelle, 9 ans, 15 kg	05-11388, chien mâle croisé, 5,7 kg, 4 ans	02-0067, cocker mâle, 3 ans, 11kg	98-5355, labrador mâle 7 ans 48 kg	01-5820, pit-bull mâle castré, 3 ans, 29 kg	03-5402, border collie mâle 8 ans, 20 kg
anamnèse			lombalgie et boiterie depuis 4 ans, palmigradie depuis 3 mois, pas d'amélioration sous 1 mg/kg/j cortico	tumeurs mammaires évoluant depuis 1 an, difficultés à se déplacer depuis plusieurs mois (anorexie)	piroplasmose il y a 4 mois, boiterie PG sans appui il y a 3 jours	abattement et difficultés loco depuis 6 mois	boiterie, douleur articulaire 3 mois	crises convulsives, boiterie, chronique depuis 1 an	boiterie ant D depuis 1 an, sans appui depuis 3 mois, amélioration sous AIS
clinique			palmigradie et plantigradie, laxité ligamentaire des carpes avec subluxation	39,2°C, boiterie avec appui 4 membres, ostéoarthrose carpes, tarses, grassets, instabilité rotule G, plantigradie	40,1°C, boiterie PG sans appui, palmigradie, amyotrophie	40,1°C, douleur à la mastication, ne monte pas les marches, puis (+4mois) déformation des carpes	38,7, gonflement tarse G, boiterie post D à froid	38,9, abattement, gonflement, craquements et douleur carpe, tarse, grassets, adénomégalie rétromd et poplité	39,3, gonflement carpe D
liquide synovial	aspect		NR	trouble, visqueux, rouge brique	NR				
	cellules	nombre/mm3	NR	hémarthrose subaiguë	NR		augm		
		dominante	NR	hémarthrose subaiguë (compatible arthropathie chronique)	NR		30% Macro, 30% lympho, 30% PNN		
	TP en g/L		NR	51	NR				
	culture		NR	NR	NR		neg		
membrane synoviale	histo		NR	NR	NR	synovite chronique plasmocytaire	synovite hyperplasique subaiguë		synovite immune
	culture		NR	NR	NR		neg		
radiographie	carpe		lyse articulaire et osseuse	subluxation, ostéophytes, multiples zones lytiques	gonflements des tissus mous, lésions osseuses lytiques	atteinte érosive 2 carpes, luxation à D		gflement majeur tissus mous, ostéolyse et ostéoprolif	ostéolyse + ostéoprolif
	tarse		NR	ostéophytes, multiples zones lytiques	gonflements des tissus mous, lésions osseuses lytiques		gflement tissus mous, ostéolyse et ostéoprolif	id, plus marquée à D	
	coude		NR	NR	NR				
	épaule		NR	NR	NR				
	grasset		NR	ostéophytes, multiples zones lytiques	NR				
	hanches		NR	NR	NR		arthrose G		
numération formule sanguine			leucopénie (3500)	NR	NR				
électrophorèse des protéines			hypoalb, augm alpha 1 et 2, bêta	NR	NR				
médiation immune	facteur antinucléaire		+1/200	neg	NR	neg	neg	neg	
	facteur rhumatoïde		NR	neg	NR	neg	1/128	1/8	
	RSLD		NR	NR	NR		neg		
causes infectieuses	borréliose		NR	NR	neg				
	ehrlichiose		NR	NR	neg				
	leishmaniose		NR	NR	NR				
foyer infectieux/ tumoral	biochimie		NR	norm sauf PAL 152	NR				
	radio thorax		NR	norm	NR				
	écho abdo		NR	NR	NR				
	urines	BU	NR	NR	NR				
		ECBU	NR	NR	NR				
autres analyses				histo TM : carcinome grade I	sérologie babésia (recherche AC par IFI) +1/320	recherche rx. deques calcifiés			
traitement			prednisolone 2 mg/kg/j 3 sem puis CJA sur 3 mois, arthrodèse des carpes	?	corticothérapie à dose dégressive 15 jours, renouvelé 5 mois plus tard	méloxicam, aggravation +4mois, rilex + cortancyl, arthrodèse carpe	rilex, kétotène, rimadyl	curpnifène, (+ 3 mois) predni, cefaloxine	arthrodèse carpe D
suivi			?	?	amélioration, + 5 mois, BEG		+ 2 mois : perte de poids, persistance boiterie, RF 1/32	+ 4 ans, ¶ crises algiques, RLCA	
diagnostic			PA érosive	PA érosive	PA érosive	PA érosive	PA rhumatoïde	PA érosive	PA érosive

animal			01-1479, teckel femelle 10 ans, vit en Italie, 7 kg	01-9758, dobermann mâle 8 mois, 30 kg	02-8316, chienne croisée, 5 ans, 4,3 kg
anamnèse			boiterie AG depuis 3 mois, améliorée par dexa	baisse EG et amaigrissement, en chenil une semaine	trouvée il y a 2 jours en mauvais état
clinique			36,5°C, boiterie AG puis AD, raideur et refus de marcher, douleur coude G, D, hanches, épaules, œil droit purulent	40, plaies interdigitées, gflement grassets, tarses et carpes	39,7, adénomégalie, adénite, KCS, boiterie ant D et post D, douleur grasset et hanche D, carpes et tarses gonflés et chauds
liquide synovial	aspect		trouble, incolore	trouble, rose	contaminé par du sang
	cellules	nombre/mm3	110000	145800	
		dominante	granulocytes	97% PNN (dégénérés)	
	TP en g/L		56	40	
	culture		neg	neg	
membrane synoviale	histo		NR		
	culture		NR		
radiographie	carpe		NR		très remanié
	tarse		NR		ostéolyse
	coude		norm		hypodense, irrégulier
	épaule		OCD + arthrose à D		
	grasset		NR		ostéolyse
	hanches		norm		
numération formule sanguine			NR	leuco 19000, neutro 16000, lymhopénie, thrombopénie	anémie, leucopénie, thrombopénie
électrophorèse des protéines			NR	hypoalb, augm alpha 2, béta	hyperprot, hypoalb, augm béta, gamma
médiation immune	facteur antinucléaire		NR		neg
	facteur rhumatoïde		NR		
	ASLO		NR		
causes infectieuses	borréliose		+ 1/160		
	ehrlichiose		+ 1/160		
	leishmaniose		NR		1/3200
foyer infectieux/ tumoral	biochimie		NR	RAS sauf PAL 618, iono OK	RAS sauf PAL augm
	radio thorax		NR	densification bronchique	
	écho abdo		NR		
	urines	BU	NR		prot+++, sang++
		ECBU	NR		
autres analyses			culture épiphora : Klebsiella oxytoca, séro rickettsia 1/80		pction NL : réactionnels, cyto conjonctive : leishmanies
traitement			doxycycline, prednisolone 1 mg/kg/j 15 j puis CJA	rinçage articulaire in/out grasset D, nlex, marbo, kétoprofène	glucantime 20j, allopurinol 3mois puis 10j/mois, fradexam
suivi			?	?	+ 2 mois : mieux, Séro 1/320, + 1 an, stable, BEG sauf Yeux
diagnostic			borréliose/ehrlichiose	septique	leishmaniose

animal			03-3818, berger allemand femelle de 5 ans, 20 kg	03-11906, BA mâle 3 ans, 40 kg	01-7522, beauceron femelle 3 ans, 40 kg
anamnèse			amaigrissement depuis 1 mois, faiblesse	boiterie intermittente des post il y a 6 mois, rétrocédant sous cortico dose AI, rechute à l'arrêt	boiterie migratoire et difficultés ouverture gueule, améliorée sous AIS puis rechute
clinique			40,1°C, maigreur, douleur au rachis, tarses et carpes, grasset D et hanches, vomissements	39,8, boiterie intrermittente à froid post, sans appui, gonfl, chaleur, craquements, douleur grassets et hanche, amyotrophie cuisses, griffes longues	39, gonflement carpe D
liquide synovial	aspect		contamination par sang	inflammatoire	
	cellules	nombre/mm3	cellules nucléées en proportion augm	lame	lame
		dominante	?	PNN	86% PNN dont toxiques
	TP en g/L		NR	NR	NR
	culture		NR	NR	NR
membrane synoviale	histo		NR	NR	NR
	culture		NR	NR	NR
radiographie	carpe		norm	NR	gonflement tissus mous D
	tarse		norm	NR	NR
	coude		NR	norm	NR
	épaule		NR	norm	NR
	grasset		NR	gonflement tissus mous	NR
	hanches		NR	NR	NR
numération formule sanguine			norm	leucopénie	lymphopénie
électrophorèse des protéines			hypoprotidémie, hypoalb, augm gamma	hyperprot, hypoalb, augm alpha, béta, gamma	
médiation immune	facteur antinucléaire		+1/640	1/800	1/1600 (id 5 mois plus tard)
	facteur rhumatoïde		NR	NR	NR
	ASLO		NR	neg	neg
causes infectieuses	borréliose		NR	neg	NR
	ehrlichiose		NR	NR	NR
	leishmaniose		neg	NR	NR
foyer infectieux/ tumoral	biochimie		U/créat norm	NR	U 0,3, Créat 5
	radio thorax		NR	NR	NR
	écho abdo		NR	NR	NR
	urines	BU	pH 8,5, prot++ PU/CU>1, sang +	NR	NR
		ECBU	NR	NR	NR
autres analyses			coombs direct +1/16, ponction LCR norm	brucella : neg	rx crâne RAS
traitement			prednisolone 2 mg/kg 1 mois puis CJA	prednisolone 2mg/kg/j	predni doses dégressives
suivi			amélioration, reprise de 5 kg, puis ?	nette amélioration après 1 mois, Cushing iatrogène	mieux puis rechutes avec la diminution des doses
diagnostic			LED	LED	LED