Table des matières

Introduction **13**

Etude bibliographique de l'analyse du LCS et des maladies inflammatoires du SNC **15**

Chapitre 1- Anatomie du système ventriculaire et physiologie du liquide cérébro-spinal **17**

1- Données anatomiques **17**

1.1- Le système ventriculaire **17**

1.2- Les espaces leptoméningés **17**

1.2.1- Les méninges 17

1.2.2- Les citernes 19

1.2.3- Les plexus choroïdes 19

1.3- Les interfaces entre les différents fluides **20**

1.3.1- L'interface sang - milieu extracellulaire 20

1.3.2- L'interface sang - LCS 21

1.3.3- L'interface LCS - milieu extracellulaire 21

2- Physiologie du LCS **22**

2.1- Formation **22**

2.2- Circulation **22**

2.3- Absorption **23**

2.4- Fonctions du LCS **24**

Chapitre 2- La ponction de LCS de sa réalisation à son interprétation **25**

1- Le prélèvement du LCS **25**

1.1- Indications, contre indications et complications de la ponction de LCS **25**

1.1.1- Indications 25

1.1.2- Contre indications 25
1.1.3- Complications 27
1.2- Matériels nécessaires et préparation de l'animal pour la ponction de LCS..... 27
1.2.1- Matériels nécessaires 27
1.2.2- Préparation de l'animal 27
1.3- Réalisation du prélèvement 28
1.3.1- Choix du site 28
1.3.2- La ponction voie haute : atlanto-occipitale 28
1.3.3- La ponction voie basse : lombaire 30
1.4- Conditionnement et conservation du prélèvement 32
1.4.1- Le conditionnement 32
1.4.2- La conservation du prélèvement 32
2- Analyses du LCS 33
2.1- La pression 33
2.2- Etude des caractéristiques physiques 34
2.2.1- La densité 34
2.2.2- La couleur 34
2.2.3- La turbidité 34
2.2.4- Autres observations macroscopiques 35
2.3- L'analyse des protéines 35
2.3.1- Les différentes protéines 35
2.3.1.1- Les protéines plasmatiques : protéines non spécifiques 35
2.3.1.2- Les protéines spécifiques du LCS 38
2.3.2- Les méthodes d'analyses 38
2.3.2.1- Les méthodes semi quantitatives 38
2.3.2.2- Les méthodes quantitatives 40
2.3.2.3- Les méthodes qualitatives 41
2.4- Cytologie 42
2.4.1- Numération cellulaire totale 42
2.4.1.1- Méthode de comptage 42
2.4.1.2- Contamination par le sang 43
2.4.2- L'identification des cellules 44
2.4.2.1- Les moyens de concentration 44
2.4.2.2- La fixation et la coloration 48

2.4.3- Les différents types cellulaires normaux 48
2.5- Les autres analyses 50
2.5.1- Les autres dosages 50
2.5.1.1- Le glucose 50
2.5.1.2- Les neurotransmetteurs et leurs métabolites 50
2.5.1.3- Les enzymes 51
2.5.1.4- Autres molécules 51
2.5.2- La détection des microorganismes et des cellules anormales 51
2.5.3- Les tests immunologiques 52
2.5.4- Diagnostic par PCR 50
3- L'interprétation 54
3.1- La composition normale du LCS 54
3.2- Les variations physiologiques 55
3.2.1- Les variations selon l'âge 55
3.2.2- Les variations selon le site de ponction 55
3.2.3- Les variations selon la qualité et la conservation du prélèvement 56
3.3-Les variations pathologiques 56
3.3.1- L' hyperprotéinorachie 56
3.3.1.1- L'augmentation de la perméabilité de la BHM 57
3.3.1.2- Production locale d'Ig 57
3.3.1.3- L'interruption de la circulation et/ou de la résorption du LCS 58
3.3.1.4- La cytolyse des cellules du SNC 59
3.3.1.5- Dissociation albuminocytologique 59
3.3.2- La pléocytose 60
3.3.3- Les anomalies du le comptage différentiel des cellules du LCS 61
Chapitre 3- Les maladies inflammatoires du SNC et LCS 64
1- Reconnaître une maladie inflammatoire 65
1.1- Orientation selon les résultats de l'analyse du LCS 65
1.2- Orientation selon les résultats de l'électrophorèse du LCS 67
2- Les affections virales 68
2.1- Les maladies virales spécifiques du chien 68
2.1.1- La maladie de Carré 68

2.1.2- La parvovirose 72
2.1.3- L'herpes virose..... 72
2.1.4- L'Hépatite de Rubarth..... 73
2.1.5- Infection par le virus parainfluenza canin..... 73
2.2-Les maladies virales spécifiques du chat..... 73
2.2.1- La péritonite infectieuse féline..... 73
2.2.2- Infection par les rétrovirus félin..... 76
2.2.2.1- Le virus leucémogène félin 77
2.2.2.2- Le virus de l'immunodéficience féline 78
2.2.4- La panleucopénie féline 80
2.3- Les maladies virales communes aux carnivores domestiques..... 80
2.3.1- La rage 80
2.3.2- La maladie d'Aujeszky 82
2.3.3- La Borna virose..... 83
3- Les affections bactériennes..... 84
4- Les affections à protozoaires..... 87
4.1- La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*)..... 87
4.2- La néosporose (*Neospora canis*) 90
5- Les affections mycosiques..... 93
5.1- La cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*) 93
5.2- Autres mycoses 95
6- Les méningo-encéphalomyélites non infectieuses 95
6.1- La méningo-encéphalomyélite granulomateuse 95
6.2- La méningo-encéphalomyélite éosinophilique..... 99
6.3- La méningo-encéphalomyelite aseptique suppurée 100
6.5- La méningo-encéphalite nécrosante 102
6.6- L'encéphalite à tremblement 103
6.7- La polioencéphalomyélite du chat 104

Etude rétrospective des ponctions de LCS associées aux maladies inflammatoires du SNC réalisées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort de 1996 à 2005 107

Chapitre 1- Animaux, matériel et méthode 109

1- Animaux 109

2- Ponction et analyse du LCS 109

2.1- Anesthésie des animaux 109

2.2- Technique de ponction 110

2.3- Analyse des ponctions de LCS 110

3- Confection de la base de données 111

Chapitre 2- Résultats de l'étude rétrospective 113

1- Proportion des maladies inflammatoires du SNC selon chaque origine 113

1.1- Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux parmi toutes les origines 113

1.2- Proportion des maladies inflammatoires du SNC 114

1.3- Origine des maladies inflammatoires du SNC 115

1.4- Cas particulier des maladies inflammatoires suspectées mais dont l'origine reste indéterminée 117

2- Analyse des ponctions de LCS affection par affection 119

2.1- La Péritonite Infectieuse Féline 119

2.2- La Toxoplasmose 120

2.3- La néosporose 121

2.4- La maladie de Carré 122

2.5- La Méningo-Encéphalomyélite Granulomateuse (MEG) 123

2.6- La Méningo-encéphalomyélite Aseptique Suppurée (MAS) 125

2.7- L'encéphalite à tremblement du petit chien blanc 126

2.8- L'encéphalite nécrosante 127

2.9- Autre (FIV, FeLV, cryptococcose, abcès, ehrlichiose) 128

Chapitre 3 : Discussion **129**

1- Limites de cette étude **129**

2- Comparaison des résultats de cette étude avec ceux de la littérature **130**

3- Ponction de LCS et évolution **133**

4- Ponction de LCS et suivi de l'animal **134**

5- Causes de non détermination de l'origine d'une affection du SNC **134**

Conclusion **137**

Bibliographie **138**

Annexes **147**

Liste des figures

FIGURE 1 : Anatomie du système ventriculaire
FIGURE 2 : Disposition générale des méninges
FIGURE 3 : Comparaison des capillaires du SNC avec les capillaires systémiques
FIGURE 4 : Production et circulation du LCS
FIGURE 5 : Les villosités arachnoïdiennes
FIGURE 6 : Repères anatomiques pour la ponction atlanto-occipitale (première technique)
FIGURE 7 : Repères anatomiques pour la ponction atlanto-occipitale (deuxième technique)
FIGURE 8 : Repères anatomiques pour la ponction lombaire
FIGURE 9 : Electrophorèse du sérum et du LCS chez un chien sain
FIGURE 10 : Dispositif de sédimentation décrit par SORNAS
FIGURE 11 : Dispositif de sédimentation décrit par COOK et DENICOLAS
FIGURE 12 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*
FIGURE 13 : Cycle évolutif de *Neospora canis*
FIGURE 14 : Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux parmi toutes les origines chez le chien et le chat
FIGURE 15 : Proportion des maladies inflammatoires du SNC par rapport au nombre total des maladies inflammatoires chez le chien et le chat
FIGURE 16 : Origine des maladies inflammatoires du SNC chez le chat
FIGURE 17 : Origine des maladies inflammatoires du SNC chez le chien
FIGURE 18 : Causes d'indétermination de maladie inflammatoire chez le chien et le chat
FIGURE 19 : Causes d'indétermination chez le chat
FIGURE 20 : Causes d'indétermination chez le chien

RapportGratuit.com

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : Composition des interfaces SNC-fluide
TABLEAU 2 : Pourcentage de lyse selon le temps de conservation du prélèvement
TABLEAU 3 : Corrélation entre les résultats de la bandelette urinaire et les concentrations protéiques réelles
TABLEAU 4 : Liste des maladies pouvant être détectées par titrage antigène/anticorps dans le sérum ou le LCS
TABLEAU 5 : Liste des maladies détectables par PCR dans le LCS
TABLEAU 6 : Paramètres et analyses normaux du LCS chez le chien et le chat
TABLEAU 7 : Caractéristiques de la pléocytose selon les affections
TABLEAU 8 : Anomalies cytologiques du LCS et diagnostic différentiel des atteintes du SNC
TABLEAU 9 : Analyse du LCS selon les affections
TABLEAU 10 : Particularités de l'électrophorèse des protéines du LCS associées avec différentes affections du SNC
TABLEAU 11 : Caractéristiques du LCS lors de maladie de Carré
TABLEAU 12 : Caractéristiques du LCS lors de forme nerveuse de Péritonite Infectieuse Féline
TABLEAU 13 : Principales formes des maladies viro-induites par le FeLV
TABLEAU 14 : Stades cliniques de l'infection par le FIV
TABLEAU 15 : Caractéristiques du LCS chez les chats atteints du FIV et présentant des signes neurologiques
TABLEAU 16 : Germes déjà isolés lors de méningites ou de méningo-encéphalites canines
TABLEAU 17 : Principales caractéristiques du LCS lors d'encéphalite bactérienne
TABLEAU 18 : Modifications du LCS lors de toxoplasmose
TABLEAU 19 : Modifications du LCS lors de néosporose
TABLEAU 20 : Signes cliniques lors de cryptococcose
TABLEAU 21 : Principales caractéristiques du LCS lors de cryptococcose
TABLEAU 22 : Signes cliniques en fonction de la localisation des lésions lors de MEG
TABLEAU 23 : Principales caractéristiques du LCS lors de MEG
TABLEAU 24 : Caractéristiques du LCS lors de méningo-encéphalite éosinophilique
TABLEAU 25: Caractéristiques du LCS lors de MAS
TABLEAU 26 : Exemple de corticothérapie lors de méningo-encéphalomyélite répondant aux corticoïdes
TABLEAU 27 : Différences cliniques des Encéphalites Nécrosantes
TABLEAU 28 : Caractéristiques du LCS lors d'encéphalite nécrosante
TABLEAU 29 : Signes cliniques les plus fréquemment observés lors de polioencéphalomyélite chez le chat
TABLEAU 30 : Caractéristiques du LCS lors de polioencéphalomyélite chez le chat
TABLEAU 31 : Variation de la protéinorachie lors de PIF
TABLEAU 32 : Variation du nombre de cellules lors de PIF
TABLEAU 33 : Type de pléocytose observée lors de PIF
TABLEAU 34 : Variation de la protéinorachie lors de toxoplasmose
TABLEAU 35 : Variation du nombre de cellules lors de toxoplasmose
TABLEAU 36 : Type de pléocytose observée lors de toxoplasmose

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

TABLEAU 37 : Variation de la protéinorachielors de néosporose
TABLEAU 38 : Variation du nombre de cellules lors de néosporose
TABLEAU 39 : Type de pléocytose observée lors de néosporose
TABLEAU 40 : Variation de la protéinorachie lors de maladie de Carré
TABLEAU 41 : Variation du nombre de cellules lors de maladie de Carré
TABLEAU 42 : Type de pléocytose observée lors de maladie de Carré
TABLEAU 43 : Variation de la protéinorachie lors de MEG
TABLEAU 44 : Variation du nombre de cellules lors de MEG
TABLEAU 45 : Type de pléocytose observée lors de MEG
TABLEAU 46 : Variation de la protéinorachie lors de MAS
TABLEAU 47 : Variation du nombre de cellules lors de MAS
TABLEAU 48 : Type de pléocytose observée lors de MAS
TABLEAU 49 : Variation de la protéinorachie lors d'encéphalite du petit chien blanc
TABLEAU 50 : Variation du nombre de cellules lors d'encéphalite du petit chien blanc
TABLEAU 51 : Type de pléocytose observée lors d'encéphalite du petit chien blanc
TABLEAU 52 : Variation de la protéinorachie lors d'encéphalite nécrosante
TABLEAU 53 : Variation du nombre de cellules lors d'encéphalite nécrosante
TABLEAU 54 : Type de pléocytose observée lors d'encéphalite nécrosante
TABLEAU 55 : Comparaison des résultats d'analyse du LCS trouvé lors de cette étude avec ceux de la littérature

Liste des abréviations

Ac : Anticorps
BHM : Barrière Hémato-Méningée
EF : Entérite Féline
FIV : Virus de l'Immunodéficience Féline
FeLV : Virus Leucémogène Félin
Ig :Iimmunoglobuline
IgG : Immunoglobuline de type G
IgA : Immunoglobuline de type A
IgM : Immunoglobuline de type M
LCS : Liquide Cérébro-Spinal
MAS : Méningo-encéphalomyélite Aseptique Suppurée
MEG : Méningo-Encéphalomyélite Granulomateuse
MEM : Méningo-Encéphalomyélite
MGG : May Grunwald Giemsa
MI : Maladie Inflammatoire
MLRC : Maladie Légalement Réputée Contagieuse
PCR : Réaction de Polymérisation en Chaîne
PIF : Péritonite Infectieuse Féline
QA : Quotient Albuminique
SNC : Système Nerveux Central

Introduction

Heinrich QUINCKE, en 1891, fut le premier à décrire la collection et l'analyse du liquide cérébrospinal (LCS) ainsi que son intérêt pour l'aide au diagnostic des méningites chez l'homme (13). Depuis cette époque, le progrès est resté continu, dominé par l'avancée des connaissances en bactériologie, en virologie, en cytologie et en immunologie.

L'analyse du LCS est actuellement considérée comme une clé diagnostique des maladies atteignant le système nerveux central (SNC). Elle représente une étape fondamentale en permettant d'apprécier l'intégrité du parenchyme du système nerveux et de la barrière hémato-méningée ; en particulier lors d'affection inflammatoire de SNC, au cours desquelles la composition du LCS se trouve très fréquemment modifiée.

La première partie de cette thèse comportera l'étude bibliographique de la physiologie du LCS, de la réalisation et de l'analyse de son prélèvement. Elle comportera également l'étude bibliographique des principales maladies inflammatoires du SNC chez les carnivores domestiques.

La seconde partie sera consacrée à l'étude rétrospective des analyses de LCS, réalisées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), sur des dossiers de 1996 à 2005, et en particulier ceux dans lesquels une maladie inflammatoire du SNC fut diagnostiquée.

Etude bibliographique de l'analyse du LCS et des maladies inflammatoires du SNC

Chapitre 1- Anatomie du système ventriculaire et physiologie du liquide cérébro-spinal

1- Données anatomiques

Le liquide cérébro-spinal (LCS) occupe la totalité des cavités du système nerveux central (SNC) et de la cavité subarachnoïdienne.

1.1- Le système ventriculaire

Le système ventriculaire (figure 1) est composé de plusieurs cavités. Il comporte :

- une paire de ventricules latéraux qui constituent les cavités du télencéphale,
- le troisième ventricule situé dans le diencéphale qui est impair et médian,
- le quatrième ventricule qui est une vaste cavité située dans le myélencéphale.

Les deux ventricules latéraux communiquent avec le troisième ventricule par le foramen interventriculaire (ou trou de Monro). Du troisième ventricule, le LCS s'écoule vers le quatrième ventricule par l'aqueduc mésencéphalique (ou aqueduc de Sylvius) (25).

1.2- Les espaces leptoméningés

Les espaces leptoméningés comprennent les espaces péris cérébraux et spinaux. Ils sont délimités par différentes membranes ou méninges qui recouvrent le SNC. Celles-ci sont de l'intérieur vers l'extérieur la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère.

1.2.1- Les méninges

Les méninges (figure 2) sont trois membranes qui enveloppent le SNC. Disposées concentriquement autour de celui-ci, elles le séparent de la boite crânienne et du canal vertébral. Elles en assurent ainsi la fixation, la protection et la nutrition.

La dure mère est la plus externe des enveloppes du SNC. C'est une membrane fibreuse plus ou moins épaisse. Elle est moulée sur les parois de la cavité crânienne et séparée de celles du canal vertébral par la cavité épidurale.

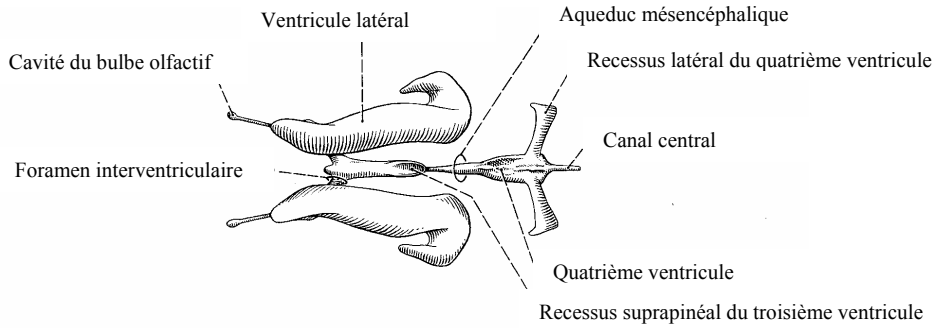
Rapport-Gratuit.com

L'arachnoïde forme une méninge intermédiaire, mince et délicate. Sa face externe est séparée de la dure mère par la cavité subdurale. Sa face profonde délègue jusqu'à la pie mère, à travers la cavité subarachnoïdienne de nombreux et très fins prolongements.

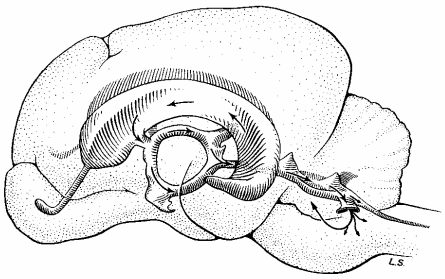
La pie mère est une fine membrane conjonctivo-vasculaire. Elle adhère au SNC dont elle épouse exactement toutes les particularités de conformation (25).

Figure 1 : Anatomie du système ventriculaire chez le chien (35)

Vue dorsale



Projection latérale



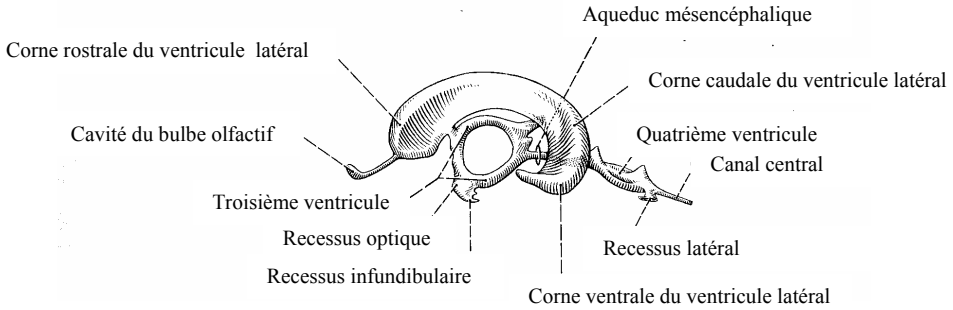
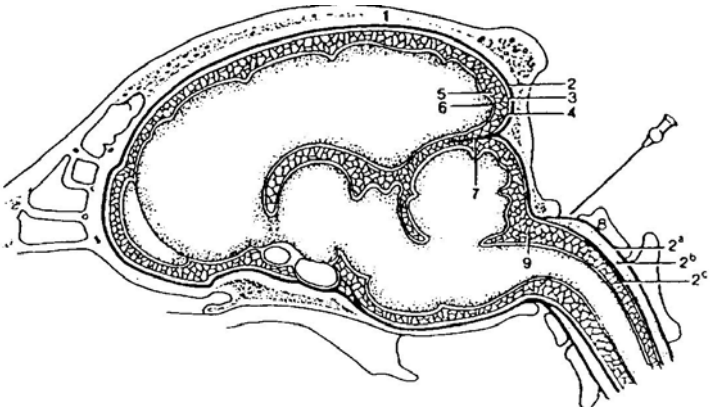


Figure 2 : Disposition générale des méninges (25)



1. Calvarium ; 2. Dure-mère (connectée au périoste) ; 2a. Périoste du canal vertébral ; 2b. Espace épidural (empli de graisse) ; 2c. Dure-mère de la moelle épinière ; 3. Espace subdural ; 4. Arachnoïde ; 5. Espace subarachnoïdien ; 6. Pie-mère ; 7. Partie membraneuse de la tente du cervelet ; 8. Atlas ; 9. Citerne cérébello-médullaire

1.2.2- Les citernes

Le LCS circule dans le système ventriculaire et s'accumule dans quatre grandes citernes subarachnoïdiennes. La citerne chiasmatique est comprise entre le chiasma optique et le genou du corps calleux. La citerne intercrurale, plus vaste, est située entre le chiasma optique et le pont. Elle entoure l'hypophyse et communique de chaque coté avec la citerne de la fosse latérale du cerveau. La citerne cérébro-médullaire est la plus vaste. Elle est située derrière le cervelet, dorsalement à la moelle allongée. A travers le voile médullaire caudal, il existe une zone de filtration du LCS du quatrième ventricule vers cette citerne cérébro-médullaire (8, 25).

1.2.3- Les plexus choroïdes

Les plexus choroïde, lieu de formation du LCS, sont formés par des invaginations de la pie-mère à l'intérieur des ventricules cérébraux. Ces invaginations sont richement vascularisées. Les plexus choroïdes latéraux sont annexés aux ventricules latéraux. Ce sont les plus importants sur le plan fonctionnel. Ils semblent en continuité avec les plexus situés sur le toit du troisième ventricule. Le toit du quatrième ventricule comporte également un plexus choroïde qui déborde dans la citerne cérébello-médullaire (8, 25).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

1.3- Les interfaces entre les différents fluides

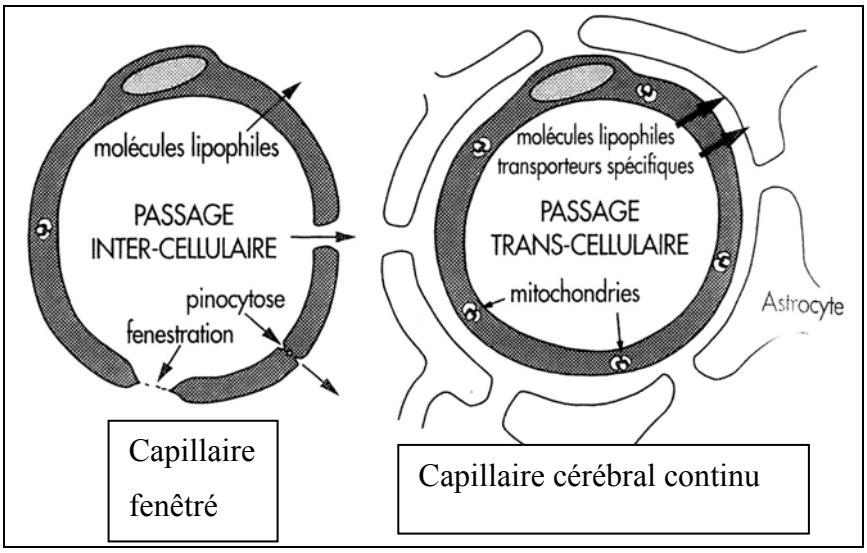
Dans le SNC on retrouve trois fluides, le LCS, le sang, et le liquide extracellulaire. Ces fluides sont séparés par des barrières permettant de limiter les échanges et ainsi de maintenir une certaine stabilité dans la composition du LCS. Il existe trois interfaces.

1.3.1- L'interface sang - milieu extracellulaire

La barrière entre le sang et l'encéphale (plus exactement le milieu extracellulaire) est formée par l'endothélium des capillaires intra-parenchymateux. L'endothélium des capillaires, au niveau du SNC, est différent des autres capillaires de l'organisme (figure 3). En effet, à cet endroit, l'endothélium n'est pas fenêtré mais continu et possède même des jonctions serrées entre les cellules adjacentes. Les cellules de l'endothélium présentent un faible nombre de vésicules de pinocytose mais beaucoup de mitochondries. Pour finir, des prolongements des astrocytes péri-vasculaires ainsi qu'une fine membrane basale forment une barrière épaisse supplémentaire entre les deux fluides.

Cette barrière permet de réguler les entrées et les sorties de substances et aide au maintien de la stabilité de l'environnement neuronal (35, 52).

Figure 3 : Comparaison des capillaires du SNC (capillaires continus) avec les capillaires fenêtrés (11)



1.3.2- L'interface sang – LCS

Une partie de cette interface se situe au niveau des plexus choroïdes, l'endroit majeur de formation du LCS. L'endothélium capillaire y est fenestré et la barrière est seulement constituée de deux couches cellulaires séparées par une fine membrane basale. Néanmoins, la deuxième couche cellulaire (celle qui recouvre les ventricules) est constituée de cellules reliées par des jonctions serrées et qui possède, dans leur milieu intracellulaire, de nombreux organites et lysosomes. Cela confère à cet épithélium une fonction importante dans la barrière sang-LCS et dans la sécrétion du LCS ; en effet, toutes substances, provenant du sang et passant par ces cellules, peut y être transformées pour, au final, être sécrétée dans le LCS dont la composition est très différente de celle du sang.

La seconde partie de cette barrière se situe au niveau des villosités arachnoïdiennes, le site majeur de l'absorption du LCS. Des jonctions serrées y sont présentes, et les cellules arachnoïdiennes concernées possèdent des vacuoles intra cytoplasmiques importantes et des vésicules de pinocytose démontrant ainsi leur fonction de transporteur (35, 52).

1.3.3- L'interface LCS - milieu extracellulaire

Cette interface est composée par les cellules épendymaires recouvrant les cavités du SNC et par la pie-mère qui couvre le SNC. Ces deux couches cellulaires sont constituées d'une simple couche cellulaire possédant des jonctions gap ; c'est pourquoi cette interface n'est pas une réelle barrière et permet au LCS d'être en continuité avec le milieu interstitiel du SNC (52). Le tableau 1 récapitule les différentes barrières ainsi que leur composition.

Tableau 1 : Composition des interfaces SNC-fluide (52)

Interface	Types cellulaires	Type de jonction
Sang-SNC	Endothélium des capillaires nerveux	Jonction serrée
Sang-LCS :-sang-LCS -LCS-sang	Epithélium des plexus choroïdiens Cellules arachnoïdiennes et villosités arachnoïdiennes	Jonction serrée Jonction serrée
LCS-SNC	Ependyme Pie-mère	Jonction gap Jonction gap

2- Physiologie du LCS

2.1- Formation

Le LCS est principalement sécrété par les plexus choroïdes situés dans les ventricules cérébraux. La formation et la composition du LCS résultent simultanément de la filtration plasmatique au travers des capillaires choroïdiens et d'une sécrétion nécessitant un transport actif (30, 35, 52, 60).

Il existe une production extra-choroïdienne qui viendrait de la diffusion du liquide interstitiel cérébral au travers de la pie-mère, des vaisseaux de l'espace sous arachnoïdien et de l'épendyme ventriculaire. L'importance de chacunes des localisations dans la production du LCS est mal définie, la production extra-choroïdienne pourrait être à l'origine de 20 à 40% de la production totale de LCS (8).

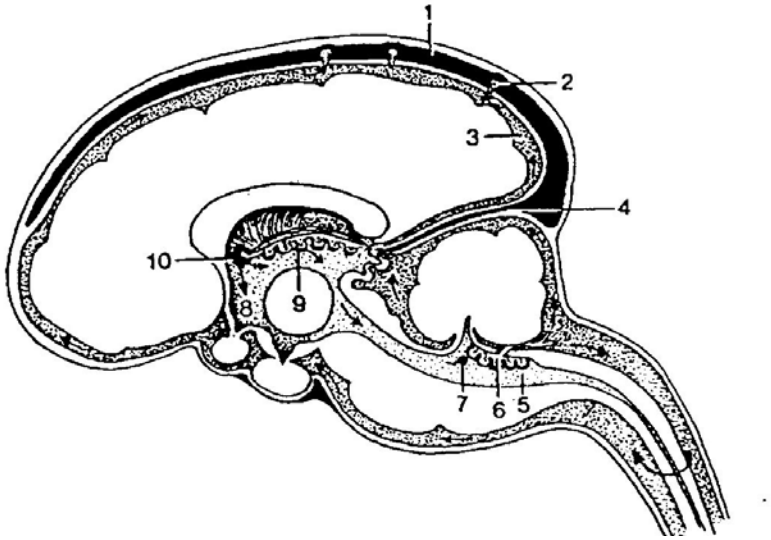
Le LCS est constamment renouvelé. La production de LCS serait peu influencée par les variations de pression intra crânienne ; cependant une obstruction chronique provoquant une hydrocéphalie induirait une diminution de la production du LCS par atrophie des plexus choroïdes. Le rythme de production semble indépendant de la pression hydrostatique sanguine, mais serait influencé par la pression osmotique sanguine, d'où l'utilisation de solutés hypertoniques lors d'œdème cérébral (35, 52, 60).

La quantité de LCS formée varie selon les espèces ; ainsi elle est de 0,05ml/minute chez le chien et de 0,02ml/minute chez le chat (30, 35, 52).

2.2- Circulation

Le LCS circule dans le système ventriculaire, puis entre dans l'espace sous arachnoïdien par les foramens latéraux du quatrième ventricule cérébral (figure 4). Il circule ensuite entre l'arachnoïde et la pie-mère du cerveau et de la moelle épinière essentiellement dans un sens cranio-caudal (30, 35, 52). Les mécanismes de propulsion du LCS sont la formation continue du LCS, l'action des cils de l'épendyme ventriculaire, la respiration et les pulsations vasculaires et le gradient de pression traversant les villosités arachnoïdiennes (52).

Figure 4 : Production et circulation du LCS (25)



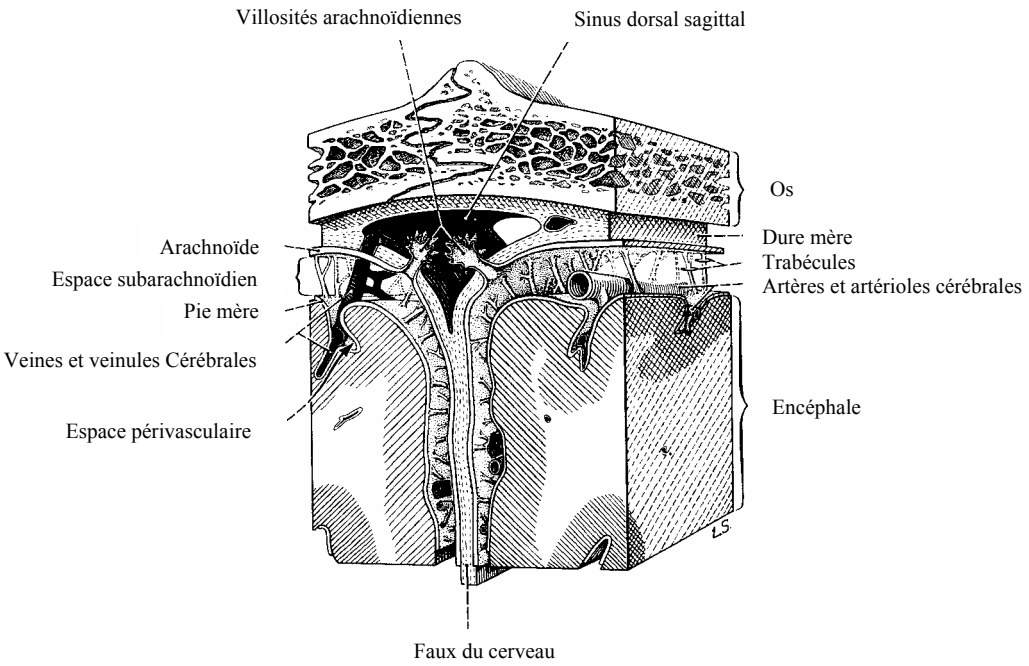
Le LCS est sécrété par les plexus choroïdes des ventricules latéraux, des troisième et quatrième ventricules (6, 9). Il s'échappe de ces cavités dans l'espace subarachnoïdien par les perforations des voiles médullaires du quatrième ventricule (7). La majeure partie du LCS est relâchée dans les sinus veineux (1) au niveau des villosités arachnoïdiennes (2).

2.3- Absorption

Le LCS est principalement résorbé par les sinus veineux et les veines cérébrales localisées au niveau des villosités arachnoïdiennes. Le LCS est également absorbé, pour une faible quantité, par les vaisseaux veineux et lymphatiques situés autour de la racine des nerfs rachidiens et des deux premiers nerfs crâniens. Le LCS peut également pénétrer le parenchyme cérébral au travers des cellules épendymaires quand la pression intra ventriculaire est augmentée, et être, de ce fait, absorbé par les vaisseaux sanguins cérébraux (30, 35, 60).

Les villosités arachnoïdiennes (figure 5) sont des invaginations de l'arachnoïde dans les sinus duraux. A leur niveau, l'absorption est unidirectionnelle (du LCS vers le sang) car le flux dépend de la différence de pression entre le LCS et le sang. En effet, les villosités s'ouvrent quand la pression du LCS est supérieure à celle du sang, tandis qu'elles se collabent quand les pressions sont inversées. Il existe un seuil de pression (20 à 40mm d'eau chez l'homme) à partir duquel l'absorption commence. Les particules comprises entre 0,2 et 7,5 microns (taille d'un érythrocyte) peuvent passer au travers des villosités. Lors de conditions pathologiques, l'accumulation de grandes particules (protéines, leucocytes par exemple) peut altérer l'absorption et ainsi entraîner une hydrocéphalie (52).

Figure 5 : Description de villosités arachnoïdiennes (35)



2.4- Fonctions du LCS

Dans les premiers stades de la vie embryonnaire, en l'absence de toute barrière hémato méningée, le LCS a une importante fonction nutritionnelle. Chez l'adulte, le LCS possède de multiples fonctions.

Le LCS agit comme un amortisseur et protège ainsi physiquement le SNC des chocs ; il contribue également à moduler les variations de la pression intracrânienne en adaptant son volume selon les changements des composants intra-crâniens et notamment ceux des vaisseaux sanguins (30, 35, 52, 60).

Le LCS est, anatomiquement, directement en contact avec le milieu interstitiel du SNC, c'est pourquoi sa composition reflète et affecte l'environnement cellulaire. Il est donc important qu'il fournisse un milieu ionique stable, qui est plus stable que celui du sang. Le pH de ce milieu joue un rôle sur les fonctions cérébrales (en particulier sur le flux sanguin cérébral et sur la régulation de certaines fonctions vitales comme la respiration) (8, 30, 35, 52).

Le LCS permet le transport de métabolites et de nutriments, mais également l'excrétion, par les plexus choroïdes vers le sang, des déchets du métabolisme cellulaire (35, 52, 60). Le LCS possède une certaine activité antibactérienne et contient des anticorps (30).

Il participe également aux fonctions endocriniennes en étant un médiateur dans le transport de neuro-hormones. Par exemple certaines hormones formées par l'hypothalamus sont relâchées dans le LCS au niveau du troisième ventricule pour s'y diffuser (52, 60).

Chapitre 2- La ponction de LCS de sa réalisation à son interprétation

1- Le prélèvement du LCS

1.1- Indications, contre indications et complications de la ponction de LCS

1.1.1- Indications

Les indications sont très nombreuses, car la ponction de LCS ainsi que son analyse font partie de la démarche diagnostique pour toute suspicion d'une affection du SNC (affection de la moelle épinière, affection intracrânienne, épilepsie, affection neurologique multifocale, radiculonévrite…). Elle devrait également précéder une myélographie si l'exploration clinique veut être complète car la myélographie augmente la réaction inflammatoire et pourrait ainsi fausser les résultats lors de ponction ultérieure. Elle peut permettre de confirmer ou non la présence d'une affection nerveuse, voire d'aider dans le diagnostic différentiel. Elle peut également servir d'aide au pronostic ; par exemple si le LCS d'un animal présente des polynucléaires neutrophiles en augmentation entre deux ponctions, cela sera de moins bon pronostic que si sa population cellulaire du LCS devenait majoritairement des cellules mononuclées (lymphocytes et macrophages). Cependant elle ne permet que dans certains cas un diagnostic étiologique (24, 30, 60, 70).

1.1.2- Contre-indications

Même si la ponction est un examen complémentaire intéressant, il ne faut pas oublier les deux contre-indications majeures : les risques anesthésiques et l'augmentation de la pression intra crânienne.

1.1.2.1- L'anesthésie

Toute ponction de LCS doit se faire sous anesthésie générale car l'acte peut être douloureux, et l'animal ne doit pas bouger pendant la ponction de crainte de ponctionner et ou de lacérer le tissu nerveux (4, 24, 60, 70). La ponction de LCS doit donc être reconduite si l'état de l'animal ne lui permet pas de supporter une anesthésie générale, ce qui peut être le cas lors d'une affection du SNC.

Etant donnée que les animaux nécessitants une ponction de LCS ont souvent un risque anesthésique augmenté, il est important d'utiliser des protocoles anesthésiques et un monitoring adaptés. On pourra utiliser, par exemple, des agents anesthésiants qui minimisent les risques tels que les barbituriques ou l'isoflurane (24, 70).

De plus il est fortement recommandé d'intuber l'animal. L'intubation permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes lors de la mise en position de la tête surtout lors de ponction de LCS par voie haute. De plus, l'intubation permet de maintenir la respiration des animaux sous contrôle (4).

Une hyperventilation immédiatement avant et pendant la ponction de LCS permettra de diminuer le dioxyde de carbone artériel ce qui provoquera une vasoconstriction et donc une diminution du volume cérébral (70).

1.1.2.2- L'hypertension intracrânienne

L'augmentation de la pression intracrânienne est également une contre-indication absolue à cet acte. Lors d'hypertension la ponction de LCS peut créer une dépression du LCS spinal et ainsi favoriser l'apparition de hernies du SNC Ces hernies se font soit par engagement des hémisphères cérébraux sous la tente du cervelet soit par engagement du cervelet au travers le trou occipital (4, 30, 60). Cependant un certain nombre d'affections du SNC peuvent être à l'origine d'une augmentation de la pression intra crânienne (les affections tumorales, les hémorragies, les traumatismes, les oedèmes cérébraux, les affections inflammatoires généralisées et granulomateuses et les abcès). Il faut avant tout stabiliser l'état de l'animal avant la ponction de LCS, un traitement à base de mannitol peut être entrepris pour diminuer un oedème cérébral suspecté. Pendant la ponction de LCS, une ventilation suffisante maintenant une pression en dioxyde de carbone suffisante peut prévenir une dilatation des vaisseaux cérébraux. Pour limiter le risque de hernie, il faut prélever le LCS très lentement (1ml par 30 secondes) et retirer l'aiguille rapidement si, quand on mesure la pression, elle dépasse 200 mm Hg (4, 24, 52, 60, 70).

1.1.2.3- Autres contre-indications

Les autres contre-indications sont plus sporadiques et concernent essentiellement le site de ponction :

- une malformation congénitale bouleversant l'anatomie (dysplasie occipitale),
- une fracture,
- luxation ou subluxation des structures anatomiques sur le site de ponction,
- une infection (pyodermite, cellulite, furonculose, abcès),
- un traumatisme des tissus mous qui recouvrent le point de ponction (52, 70, 76).

1.1.3- Complications

Les complications de la ponction de LCS, mis à part celles de l'anesthésie et de hernie, sont rares et dépendent essentiellement de l'expérience du clinicien.

Ces complications sont : l'échec du prélèvement, une contamination du prélèvement par le sang, une destruction accidentelle de la moelle ou du rachis cervical rostral lors de ponction par voie haute et une infection du système nerveux central par introduction de germes lors de l'acte (non respect des règles d'asepsie) (4, 70, 76).

Les risques ainsi que les complications sont peu fréquents, il ne faut néanmoins pas les sous-estimer et en parler aux propriétaires avant toute ponction de LCS (4).

1.2- Matériels nécessaires et préparation de l'animal pour la ponction de LCS

1.2.1- Matériels nécessaires

La ponction de LCS ne nécessite pas énormément de matériel. En effet, seuls des gants de chirurgie stériles, le matériel d'asepsie pour le lieu de ponction, ainsi qu'une aiguille à ponction rachidienne (stérile et à usage unique) et les tubes pour le prélèvement sont nécessaires. Une aiguille de 40 à 50 mm et de 0,8mm de diamètre convient à la plupart des patients mais une aiguille de 60 mm ou plus avec un diamètre de 0,7mm peut être nécessaire chez les chiens de grande race. Pour de nombreux auteurs, on ne doit en aucun cas utiliser une aiguille dépourvue de mandrin. La stérilité du matériel est importante pour prévenir une infection du SNC iatrogène. On peut également ajouter à cela un robinet trois voies relié à un manomètre si une mesure de la pression du LCS est envisagée (4, 30, 52, 70).

1.2.2- Préparation de l'animal

Il faut anesthésier l'animal. Il est recommandé d'utiliser des protocoles anesthésiques ainsi qu'un monitoring adapté, car se sont des patients ayant des risques anesthésiques souvent importants.

Il faut préparer chirurgicalement le lieu de ponction. Une tonte large est nécessaire afin de pouvoir prendre les repères sans faire de faute d'asepsie. Pour une ponction par voie haute, une tonte rectangulaire allant des pavillons auriculaires (crânialement) à l'extrémité caudale de la troisième vertèbre cervicale (caudalement) et sur une largeur égale à celle entre les deux pavillons auriculaires est recommandée (30, 35). Pour d'autres auteurs, il suffit de préparer la zone allant de l'occiput à la première vertèbre cervicale (4). Pour une ponction par voie basse, la tonte doit aller du milieu du sacrum jusqu'à la troisième vertèbre lombaire et sur une largeur équivalente à la distance séparant les deux ailes de l'ilium. Après la tonte, une désinfection chirurgicale est effectuée pour assurer l'asepsie du site de ponction, importante pour prévenir les risques d'infection iatrogène du SNC (4, 30, 52).

rapport-gratuit.com

1.3- Réalisation du prélèvement

Le prélèvement de LCS peut s'effectuer à deux sites différents. Soit elle s'effectue par voie haute, dans la citerne cérébro-spinale (ponction atlanto-occipitale). Elle peut également s'effectuer par voie basse, dans l'espace sous arachnoïdien entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire généralement (ponction lombaire).

1.3.1- Choix du site

En règle générale, il est préférable de réaliser la ponction de LCS caudalement à la localisation de la lésion suspectée. Par exemple, une ponction faite par voie haute serait moins sensible qu'une ponction effectuée par voie basse pour détecter les modifications du LCS lors de lésion focale thoraco-lombaire, ceci en raison de la circulation essentiellement crânio-caudale du LCS. Une ponction lombaire pourrait ne montrer aucune modification lors d'inflammation légère intracrânienne, dans ce cas, la ponction atlanto-occipitale serait plus indiquée. En résumé, lors de suspicion de lésions encéphaliques, on préfèrera le site de ponction atlanto-occipitale, tandis que lors de lésions de la moelle épinière thoraco-lombaire, le site de choix est la zone lombaire. Lors de lésions multifocales, l'idéal serait d'effectuer un prélèvement au niveau des deux sites (4, 5, 11, 24, 52, 70, 89).

Lors du choix du site, il faut prendre en considération les risques encourus. Lors d'hypertension intracrânienne, les ponctions lombaires seront préférées car elles semblent provoquer moins de hernies mais ceci n'est pas prouvé. Lors de ponction atlanto-occipitale, si le manipulateur n'est pas à l'aise, il faut penser que les risques de dommages tissulaires par l'aiguille sont plus dévastateurs que lors de ponction lombaire (4, 11). Enfin les ponctions lombaires peuvent être réalisées uniquement sous sédation et anesthésie locale, donc si l'état d'un animal ne permet pas une anesthésie générale, cette solution peut être envisagée (52).

Le choix du site peut également être fonction de l'expérience du clinicien, la ponction lombaire étant plus difficile à réaliser ; en effet en raison de l'étroitesse de l'espace sous arachnoïdien, cette voie est souvent infructueuse ou abouti à un prélèvement souillé par du sang. De plus si l'animal est obèse, une ponction atlanto-occipitale est souvent plus facile à réaliser (30, 52).

Un site peut être envisagé plutôt que l'autre si une affection rend la ponction contre indiquée (fracture, traumatisme des tissus mous, infection des tissus mous au point de ponction, dysplasie occipitale…) (76).

1.3.2- La ponction voie haute : atlanto-occipitale

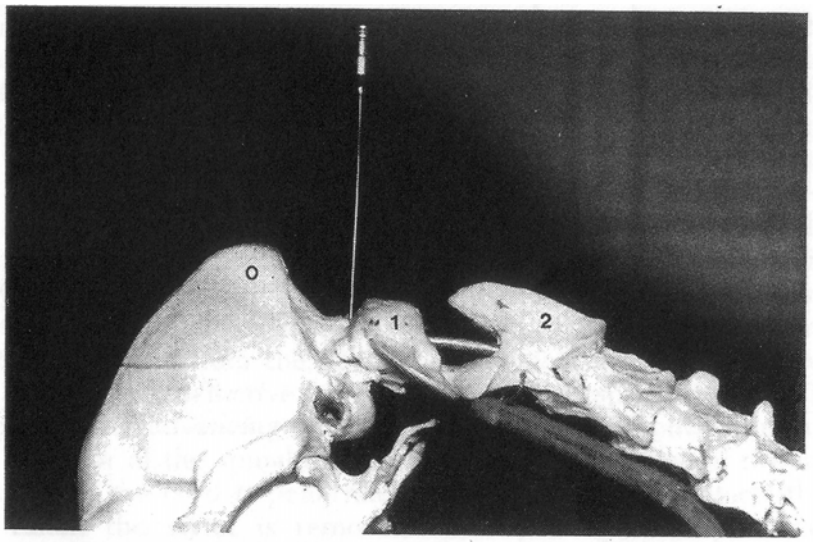
L'animal est positionné en décubitus latéral sur une surface stable, la tête fléchie approximativement à angle droit par rapport au rachis cervical. Cela permet d'ouvrir l'espace entre l'occiput et l'atlas ce qui facilite l'accès à la citerne cérébrospinale. Un assistant maintient la tête en veillant à ce que le nez reste parallèle à la table (4, 24, 30, 35, 52, 76). Certains praticiens préfèrent placer l'animal en décubitus sternal, un assistant maintient alors la tête de l'animal afin que le nez soit perpendiculaire au rachis cervical.

Les repères anatomiques sont très importants à identifier afin de trouver le bon site de ponction. Il est conseillé de repérer et de palper la protubérance occipitale externe et l'extrémité crânio-dorsale de l'apophyse épineuse de l'axis, ainsi que les ailes de l'atlas (figure 6). Le lieu d'implantation de l'aiguille est crânial de quelques millimètres à l'intersection de deux lignes imaginaires. L'une relie les deux bords crâniaux des ailes de l'atlas, l'autre relie la protubérance occipitale et le processus épineux de l'axis. Il existe souvent une petite dépression à l'endroit du site de ponction. Chez le chat, les points de repères sont les mêmes mais moins distincts. Si la protubérance de l'axis n'est pas palpable, la ponction se fera au milieu du triangle formé par la protubérance occipitale et les deux ailes de l'atlas (figure 7) (4, 24, 30, 35, 76).

Une fois le site de ponction repéré, l'aiguille est enfoncée et avancée progressivement perpendiculairement à la surface de la peau, le biseau orienté vers la tête. L'aiguille va traverser la peau puis les muscles et les fascias avant d'arriver aux méninges. Il est important de rester dans le plan sagittal pour accéder à la citerne cérébrospinale. Le mandrin doit toujours être bien positionné dés que l'aiguille est en mouvement. Le mandrin est enlevé régulièrement afin de vérifier si on a pénétré l'espace sous arachnoïdien, le LCS apparaît alors dans le canal de l'aiguille. Si, quand on retire le mandrin, aucun liquide ne vient, il faut remettre le mandrin et avancer de nouveau l'aiguille de quelques millimètres puis revérifier l'apparition du LCS dans l'aiguille. La pénétration dans l'espace sous arachnoïdien, par perforation de la dure-mère, peut faire ressentir une cessation brutale de la résistance. Si pendant la manœuvre le clinicien butte contre de l'os, il doit orienter l'aiguille plus crânialement (s'il butte contre l'atlas) ou caudalement (s'il butte contre l'os occipital) pour repositionner l'aiguille dans le plan sagittal (4, 30, 35). Une seringue peut être utilisée pour prélever le LCS mais cela augmente le risque d'hémorragie (4, 35, 76). Si le débit est très faible, une compression des veines jugulaires peut l'augmenter et ainsi permettre d'avoir un prélèvement de LCS plus rapide (35).

Il arrive que les premières gouttes soient contaminées par du sang provenant des vaisseaux méningés ou des tissus traversés, il convient donc de les éliminer. La présence de sang en nature signifie que l'aiguille n'a pas été enfoncée dans le plan sagittal et a pénétré un sinus veineux, il convient donc de retirer l'aiguille immédiatement. La ponction peut être retentée car les sinus veineux sont extra duraux (4, 30, 35).

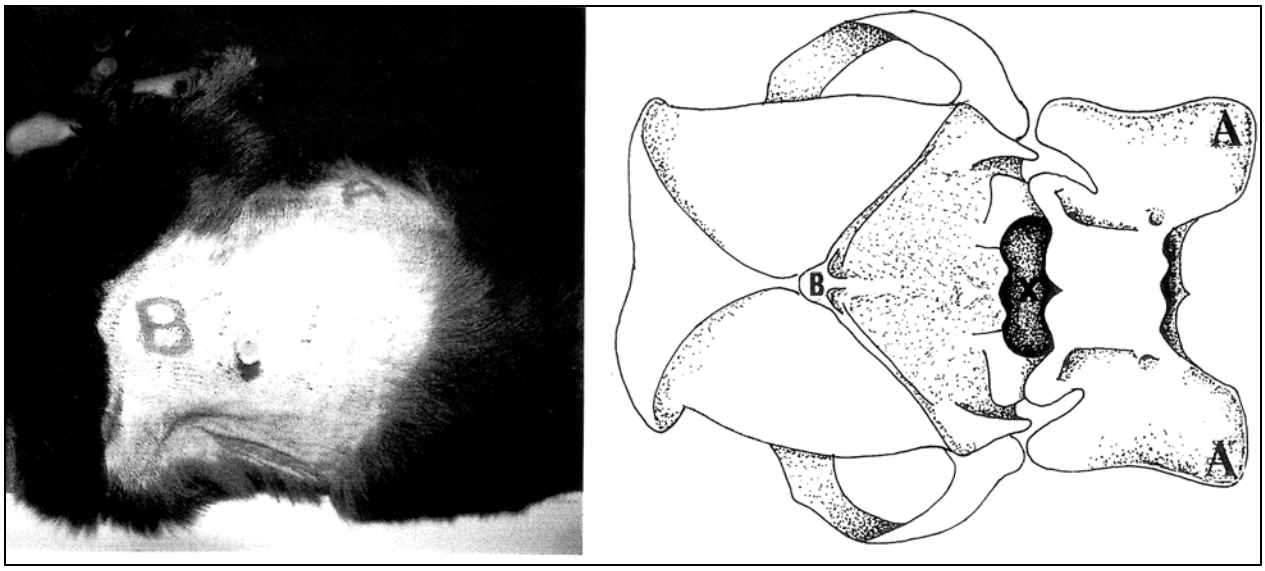
Figure 6 : Repères anatomiques pour la ponction atlanto-occipitale (première technique) (30)



0 : protubérance occipitale
1 : atlas
2 : processus épineux de l'axis

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 7 : Repères anatomiques pour la ponction atlanto-occipitale (deuxième technique) (70)



A : ailes de l'atlas
B : protubérance occipitale
X : citerne cérébro-spinale

1.3.3- La ponction voie basse : lombaire

La ponction s'effectue dans l'espace sous arachnoïdien entre L5 et L6 ou L6 et L7 chez le chien. Chez le chat il est possible de ponctionner dans l'espace lombo-sacré (ceci est impossible chez le chien car l'espace sous arachnoïdien s'étend rarement jusqu'à ce niveau) (4, 24, 30).

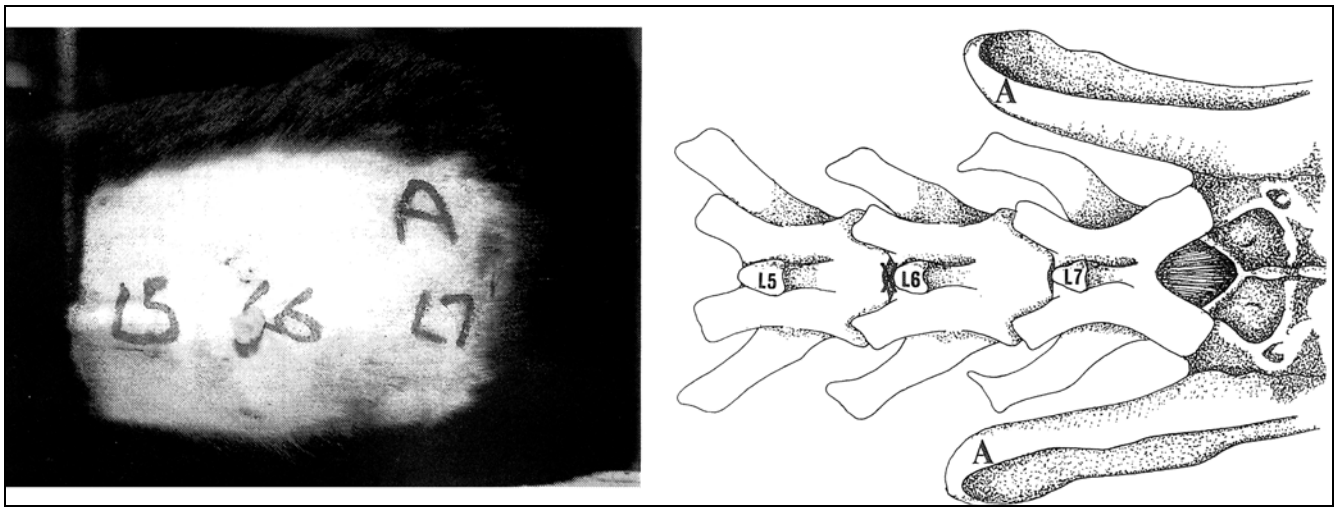
L'animal est placé en décubitus latéral ou sternal, selon l'habitude du clinicien. Pour faciliter la ponction, un assistant peut tirer les membres postérieurs crânialement.

Si la ponction est faite entre L6-L7, le repère anatomique le plus fiable est constitué par l'apophyse épineuse de L7 , située entre les ailes de l'ilium (qui apparaît nettement plus petit que celle de L6) (30). Si la ponction est effectuée dans l'espace entre L5-L6, on repère en premier lieu les ailes de l'ilium, puis la première apophyse épineuse (crâniale aux aile de l'ilium) qui est normalement celle de L6, la ponction se fera, dans ce cas, crânialement à cette apophyse (4). Ces repères (figure 8) sont plus faciles à prendre sur les chats mais plus difficiles à palper chez des animaux obèses (4).

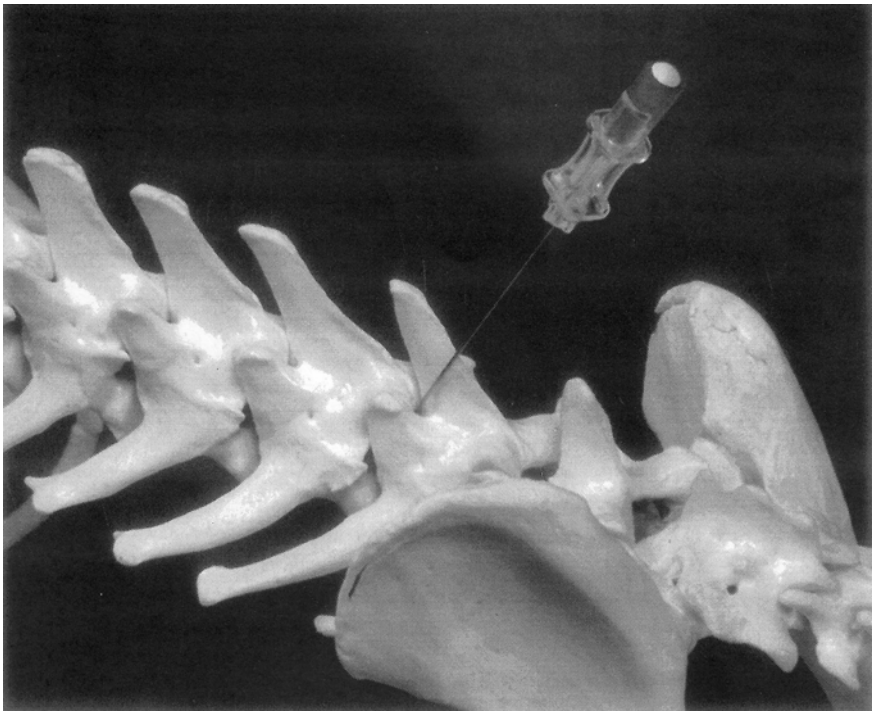
Une fois le site de ponction repérer, l'aiguille est enfoncée un peu en dehors du plan sagittal, dans une direction crânio-ventrale et médialement avec un angle d'environ 45° par rapport à la ligne du dos. Après, on peut essayer de localiser l'espace sous-arachnoïdien dorsal, mais il est habituellement plus facile et efficace de localiser l'espace ventral en faisant avancer l'aiguille au travers de la moelle jusqu'à ce qu'elle touche le plancher du canal rachidien. On peut alors noter un petit mouvement de la queue de l'animal au moment où l'aiguille traverse la moelle. Une fois en contact avec le plancher, le mandrin est retiré et il peut être nécessaire de retirer l'aiguille de quelques millimètres pour obtenir le LCS (4, 30).

La pénétration au travers de la moelle n'est que rarement cause d'un déficit neurologique ultérieur à moins que l'opérateur ait excessivement bougé l'aiguille dans le canal rachidien. Il n'est pas rare d'avoir un prélèvement contaminé par du sang, cela arrive plus fréquemment que lors de ponction atlanto-occipitale (4, 30).

Figure 8 : Repères anatomiques pour la ponction lombaire (70, 76)



A : extrémité crâniale des ailes de l'ilium
L5, L6, L7 : processus épineux de la cinquième, sixième et septième vertèbre lombaire



Positionnement de l'aiguille à 45° par rapport au rachis

1.4- Conditionnement et conservation du prélèvement

1.4.1- Le conditionnement

Habituellement on prélève entre 2 à 3 millilitres (ml) (1 à 2 ml par ponction lombaire) chez le chien et 1ml chez le chat ; seuls 0,5 ml sont nécessaires pour les analyses de routine (cytologie, protéinorachie), le reste pouvant être utilisé pour des cultures ou des tests sérologiques (4). Il serait dangereux de prélever plus de 5 ml chez le chien et 1ml chez le chat. En effet si trop de LCS est prélevé, les risques d'hémorragies méningées sont plus importants (8, 27).

Le prélèvement doit être mis de préférence dans un tube en plastic ou en silicone car les monocytes peuvent adhérer au verre et s'activer, ce qui fausserait l'interprétation (52). Le prélèvement doit être mis dans un tube sec pour les analyses biochimiques (la présence d'EDTA peut entraîner une fausse augmentation de la concentration en protéine) et dans un tube EDTA pour les analyses cytologiques. Les tubes doivent être stériles pour toutes analyses ou cultures bactériologiques et ne pas contenir d'EDTA (4, 17). Lors de prélèvement peu abondant, les tubes EDTA peuvent diluer le prélèvement ce qui fausse les résultats en diminuant la concentration cellulaire (24).

1.4.2- La conservation du prélèvement

L'analyse cytologique du LCS doit être faite dés que possible car la dégradation des cellules est très rapide dans ce milieu qui est très pauvre en protéine ; en effet si le prélèvement n'est pas analysé dans les trente minutes, des phénomènes de lyse cellulaire, de pinocytose et de désintégration de la membrane cytoplasmique et nucléaire vont se produire et fausser les résultats ; ainsi, avec le temps, le nombre de monocytes et de neutrophiles va diminuer tandis que le nombre de cellules non reconnaissables va augmenter. Le tableau 2 montre le pourcentage de lyse des leucocytes du LCS en fonction du temps et à température ambiante.

Tableau 2 : Pourcentage de lyse des leucocytes selon le temps de conservation du prélèvement et à température ambiante (52)

4 heures	10% de cellules lysées
18 heures	70% de cellules lysées
36 heures	100% de cellules lysées

En attendant l'analyse, il est préconisé de conserver le prélèvement à 4°C. l'intégrité des cellules peut être obtenu pendant 24 à 48h grâce à l'adjonction de sérum autologue ou de sérum de veau foetal (37) en faible quantité (10 à 11%). Ces derniers permettent de diminuer la labilité des cellules en augmentant le taux en protéine du prélèvement. Ce mélange est ensuite conservé à 4°C en attendant l'analyse. Cependant, l'adjonction de sérum ne permet pas l'analyse des protéines sur le même prélèvement, il est donc nécessaire de prévoir un aliquote spécifique pour l'analyse des protéines (13, 17, 24, 30, 38, 52, 76).

Afin de préserver les protéines du LCS, il est conseillé de congeler l'échantillon si les analyses ne peuvent être réalisées rapidement. Dans ce cas, il est nécessaire de centrifuger le prélèvement et de séparer le surnageant, pour éviter toute contamination éventuelle par les protéines intracellulaires consécutive à la cytolyse. La congélation à -20°C pendant plusieurs mois faisant disparaître la cystatine C, il est préférable, pour le stockage de longue durée, d'utiliser une température de -70°C (10, 11).

Enfin, si un prélèvement est destiné à être mis en culture, il faut le conserver au froid pour éviter la prolifération bactérienne et surtout ne pas le congeler (17).

2- Analyses du LCS

L'analyse du LCS comporte plusieurs étapes. Tout d'abords, on observe son aspect macroscopique, puis on effectue une analyse biochimique et cytologique, et pour finir des tests plus spécifiques.

2.1- La pression

Les valeurs normales de la pression du LCS sont inférieures à 100 mm H2O pour le chat et inférieures à 170-180 mm H2O pour le chien. Sa mesure s'effectue en même temps que le prélèvement du LCS en positionnant, à la sortie de l'aiguille, un robinet trois voies relié à un manomètre. Ce dispositif ajoute des difficultés supplémentaires à l'acte de ponction et fait augmenter le risque d'hémorragie iatrogène, de souillure du prélèvement de LCS et de traumatisme des tissus nerveux.

Il existe des variations physiologiques. Les chiens de grande race ont une pression normalement plus élevée que ceux de petite race. De plus l'anesthésie, ainsi que la position de l'animal peuvent également avoir un effet sur la pression.

Une augmentation de pression peut être le signe de la présence d'un œdème cérébral, d'une hydrocéphalie, d'une inflammation de SNC, d'un déficit en vitamine A, d'une tumeur, d'un abcès d'une hémorragie. Si la pression est très augmentée, il ne faut pas oublier le risque de hernie et achever l'acte rapidement (30, 35, 60, 70).

2.2- Etude des caractéristiques physiques

Dans l'aspect macroscopique du LCS, on va examiner sa couleur puis sa turbidité, ces deux éléments nous donnant des informations différentes. La densité peut également être objectivée.

2.2.1- La densité

On peut déterminer la densité du LCS avec un simple réfractomètre. Cette analyse est peu utilisée car la majorité des LCS « anormaux » ont une densité comprise dans la fourchette de normalité qui va de 1,004 à 1,006. Cependant une modification significative peut être observée lors d'une augmentation marquée de la concentration en protéines (30).

2.2.2- La couleur

Le LCS normal est incolore. Tout changement de couleur peut être objectivé avec un tube témoin rempli d'eau distillée.

Comme tous les autres fluides, une teinte rosée ou rouge suggère la présence de sang. Si après centrifugation, on observe un culot rouge et un surnageant clair, on peut en déduire que la coloration était due à des hématies non hémolysées. Cette modification signifie soit qu'il y a eu contamination de l'échantillon au moment de la ponction, soit qu'il y a eu une hémorragie récente datant de quelques heures dans l'espace sous arachnoïdien.

Une xanthochromie (LCS jaune à jaune orangé) indique généralement une hémorragie plus ancienne avec hémolyse et accumulation d'hémoglobine ou de méthémoglobine au niveau de l'espace sous arachnoïdien. On peut rencontrer ce type de LCS lors de traumatisme, d'anomalie vasculaire ou d'infection du SNC.

Cette coloration jaune peut également être observée lors d'une augmentation des protéines (comme lors de péritonite infectieuse féline), d'un ictère (la bilirubine conjuguée diffuse au travers la barrière hémato-encéphalique), ou dans certains cas d'hydrocéphalie ou de tumeur du SNC. (5, 17, 30, 35, 50, 52, 60, 63, 70, 76).

2.2.3- La turbidité

Le LCS est normalement limpide, toute augmentation de la turbidité est à rapporter, généralement, à la présence de particules et plus précisément de cellules. Les LCS contenant plus de 200 cellules nucléées ou plus de 700 érythrocytes par mm^3 sont à l'origine d'une turbidité qualifiée de légère. Le caractère trouble du LCS peut être plus facilement objectivé en observant une page imprimé au travers du tube. La turbidité pouvant être provoquée par l'accumulation de différents types de cellules, un examen microscopique est nécessaire (5, 17, 30, 50, 52, 60, 63, 70).

2.2.4- Autres observations macroscopiques

De la mousse peut persister à la surface du prélèvement, cela indique une augmentation de la concentration en protéines (35, 60).

Des caillots de fibrine ou une simple augmentation de la viscosité du prélèvement peuvent également être observés lors d'une augmentation de la concentration en protéines du LCS. Cela arrive lorsque du fibrinogène est présent, comme lors de méningites suppurées ou d'hémorragie profuse. Cela peut être évité un utilisant un anticoagulant dans le tube de prélèvement (35, 52, 60).

2.3- L'analyse des protéines

Comme le LCS est le produit d'une filtration du plasma et d'une sécrétion, sa composition est différente de celle du plasma. L'analyse biochimique la plus couramment utilisée est le dosage des protéines dans le LCS.

Quand l'équilibre physiologique est conservé, les protéines proviennent pour 80% du plasma et pour 20% du SNC. Mais quand cet équilibre est rompu, les protéines peuvent provenir d'une synthèse intrathécale ou de l'altération de la barrière hémato-méningée (BHM) laissant ainsi passer plus de protéines que la normale. Physiologiquement, le LCS est très pauvre en protéines (0,25 à 0,30 g/L) (5, 11, 54).

2.3.1- Les différentes protéines

La plupart des protéines du LCS proviennent du plasma et ne sont donc pas spécifiques. Il existe une grande variété de protéines dans le LCS.

2.3.1.1- Les protéines plasmatiques : protéines non spécifiques

La concentration spécifique de chaque protéine plasmatique dans le LCS et dans les conditions physiologiques, dépend de sa taille, de sa charge et de sa concentration dans le sérum.

2.3.1.1.1- L'albumine

L'albumine est synthétisée par les hépatocytes, et l'albumine présente dans le LCS est uniquement d'origine plasmatique. Elle représente quantitativement la majeure partie des protéines du LCS soit environ 30 à 70% chez le chien et 56 à 76% chez l'homme. Les concentrations mesurées chez le chien sont en moyenne de 0,1g/L. L'albumine a un rôle de transporteur dans le LCS. Ainsi certains électrolytes (le calcium par exemple), des hormones, et des médicaments sont transportés par l'albumine dans le LCS. Elle constitue également un réservoir d'acides aminés, dont le tryptophane, intervenant dans la synthèse de la sérotonine. L'albumine est un bon marqueur des

échanges hémato-méningés ou hémato-encéphaliques car elle diffuse très peu au travers la BHM ; en effet son augmentation dans le LCS signe une altération de la BHM, souvent liée à une inflammation (11, 16, 52, 54, 70).

Il est possible de calculer ce qu'on appelle le Quotient Albuminique c'est-à-dire le rapport de la concentration en albumine du LCS et du plasma selon la formule ci dessous. Pour ce faire, il est indispensable de doser l'albumine de LCS et du plasma avec la même technique et dans les mêmes conditions. Les valeurs usuelles du QA chez le chien sain sont comprises entre 0,17 et 0,3. Une élévation de ce quotient indique une augmentation de la perméabilité de la BHM ce qui est observé lors de lésions inflammatoires, de tumeurs, de traumatismes, de compressions, et lors de certaines maladies métaboliques (5, 10, 11, 17, 27, 50, 70, 75).

QA = Albumine (LCS) / Albumine (plasma)

2.3.1.1.2- Les globulines

Les globulines font également partie des protéines retrouvées dans le LCS. Leur présence en grand nombre dans le LCS peut suggérer une réponse à médiation immune.

2.3.1.1.2.1- Les α-globulines

Les α-globulines sont majoritairement synthétisées par le foie, les α-globulines du LCS proviennent donc du sang. Elles représentent 24 à 31% des protéines du LCS chez le chien sain où les proportions α1-globulines et α2-globulines sont pratiquement égales. Actuellement il n'y a pas eu de corrélation établie entre l'augmentation des α-globulines et la présence de lésions neurologiques. Ceci explique le faible intérêt porté à leur dosage en pratique clinique (10, 11, 52).

2.3.1.1.2.2- Les β-globulines

Les β-globulines représentent 19 à 30% des protéines du LCS chez un chien sain, leur concentration relative est supérieure dans le LCS que dans le plasma. Les proportions de β1-globulines et de β2-globulines sont pratiquement égales. Actuellement aucun lien entre leur augmentation et la présence de lésions neurologiques n'a été établi. Ceci explique le faible intérêt porté à leur dosage en pratique.

La seule exception est la β2-microglobuline, protéine de surface des cellules nucléées et présente en concentration importante sur les lymphocytes T activés. Elle serait un marqueur de l'activité du système immunitaire chez l'homme. Chez l'homme, l'augmentation de sa concentration dans le LCS serait un marqueur précoce de récidive de lymphome. Cependant, on peut également observer une augmentation de la concentration de β2-microglobuline lors des atteintes inflammatoires du SNC ainsi que lors d'augmentation de la perméabilité de la BHM (10, 11, 52).

2.3.1.1.2.3- Les γ-globulines

Les γ-globulines sont synthétisées par les plasmocytes. A l'état physiologique, les γ-globulines proviennent du plasma où elles sont plus abondantes que dans le LCS en raison de l'exclusion relative des macromolécules par la BHM. Elles représentent, dans le LCS, 5 à 9% des protéines chez un chien sain. Elles représentent un intérêt particulier, car leur concentration est plus élevée lors de lésions inflammatoires du SNC.

Les IgG et IgM sont présentes chez les chiens sains et sont d'origine soit plasmatique, soit intrathécale signant dans ce cas une inflammation du SNC. Les IgA ont pour rôle principal d'empêcher l'adhérence d'agents infectieux aux épithéliums. On les retrouve notamment dans la salive, le chyme intestinal, les sécrétions nasales et trachéales, les larmes et l'urine. Les IgA sont également présentes dans le LCS des chiens sains mais leur origine reste inconnue. En proportion, et chez l'homme, les IgG sont majoritaires (10mg/L) par rapport aux autres γ-globulines dont les IgM (0,03 à 0,25mg/L) (10, 11, 16, 52, 54).

Des index IgG, IgA, IgM peuvent être calculés. Ils seront tous évalués de manière semblable au QA, en intégrant ce dernier pour corriger les éventuelles altérations de la BHM. Toutes les concentrations sont exprimées dans la même unité. Ces index sont plus spécifiques d'une synthèse intrathécale d'Ig que le seul rapport des concentrations dans le LCS et le sérum. Les immunoglobulines sont dosées soit par immunodiffusion radiale, soit par électroimmunodiffusion, soit par technique ELISA.

$$\text{Index IgG} = \text{IgG (LCS)} / \text{IgG (sérum)} * 1 / \text{QA}$$

Chez le chien, quand la valeur de l'index IgG est supérieure à 0,9 (1,2 chez le chat) on considère qu'il y a synthèse intrathécale. Les index d'IgA et IgM sont peu utilisés.

2.3.1.1.3- La protéine C-réactive

La protéine C-réactive est avant tout un marqueur positif de la réaction inflammatoire aiguë. Elle est synthétisée par le foie lors de phase aigue de l'inflammation, de traumatisme ou de tumeur. Sa synthèse intrathécale semble être minime par rapport à la quantité dérivant du plasma. La concentration de C-réactive est donc influencée par l'état de la barrière hémato-méningée. Ainsi, une augmentation de sa concentration dans le LCS signe une augmentation de la perméabilité de la BHM.

Il existe des faux négatifs lors de diminution de la réponse inflammatoire (immunodépression, traitement antibiotique) ou lors de lésions hépatiques. C'est pourquoi l'augmentation de la concentration en protéine C-réactive est trop peu spécifique pour qu'elle soit utilisée comme un test diagnostique (10, 11).

Rapport-Gratuit.com

2.3.1.2- Les protéines spécifiques du LCS

Ces protéines présentent à l'état de trace chez un sujet sain suscitent un grand intérêt car elles représentent potentiellement des marqueurs lésionnels spécifiques du SNC. Parmi les protéines identifiées chez l'homme on trouve la protéine S-100 (présente dans le tissu glial), l'énolase spécifique des neurones, la protéine basique encéphalitogène (marqueur de la démyélinisation) (10, 11).

Il existe des fractions électrophorétiques qui sembleraient être plus ou moins spécifiques du LCS. La protéine gamma-trace appelée également cystatine C représente 1% des protéines du LCS d'un animal sain. Elle est retrouvée dans le plasma et son utilité pratique reste à établir. La protéine bêta-trace est synthétisée dans le SNC et son rôle physiologique n'est pas connu. Elle représente 7% de la quantité totale des protéines du LCS, et sa concentration plasmatique est très inférieure à celle du LCS. Chez l'homme, sa concentration dans le LCS est augmentée lors de lésions cérébrales comme les accident vasculaires cérébraux, la sclérose en plaque et les tumeurs. L'augmentation de sa concentration serait corrélée à la dégradation de la myéline. La fraction tau est présente sur les profils électrophorétiques du LCS dans la zone des β2-globulines. Certains considèrent la fraction tau comme étant une protéine uniquement présente dans le LCS ; ce serait en fait une transferrine désialylée présente dans le LCS mais non dans le plasma (10, 11, 52).

2.3.2- Les méthodes d'analyses

En règle générale, les analyses sont faites dans un laboratoire d'analyse, car peu de vétérinaires possèdent le matériel adapté. En effet, la faible concentration en protéine du LCS ne permet pas d'appliquer les techniques de dosages classiques. De plus, il n'existe pas de méthodes standardisées, il y a donc un grand nombre de méthodes. Donc chaque laboratoire peut posséder sa méthode de dosage et sa valeur de référence (10).

2.3.2.1- Les méthodes semi quantitatives

2.3.2.1.1- La bandelette urinaire

En pratique clinique, il est possible, avant d'envoyer les prélèvements au laboratoire, d'évaluer approximativement la concentration totale en protéine du LCS à l'aide de la plage « protéine » des bandelettes urinaires. Le tableau 3 montre la corrélation entre la concentration en protéine du LCS et les résultats de la bandelette.

Tableau 3 : Corrélation entre les résultats de la bandelette urinaire Multistix AMES et les concentrations protéiques réelles dans le LCS (17, 30)

Résultat de la plage « protéines » sur la bandelette Multistix AMES	Concentration protéique du LCS en g/L
Traces	<0,3
+	0,3
++	1
+++	3
++++	>20

Mais attention, cette analyse donne juste une indication rapide au clinicien mais ne permet pas d'éviter le dosage quantitatif. D'une part, la bandelette est plus sensible à l'albumine qu'aux autres protéines ; d'autre part, il existe de nombreux faux positifs et faux négatifs. De plus la discrimination au seuil de décision de 0,3g/L est ambiguë selon le résultat obtenu. En effet, quand le résultat est « positif deux croix ou plus » ou quand il est « négatif », on peut considérer le résultat comme fiable. Par contre quand la bandelette urinaire annonce « traces » ou « positif une croix », l'ambiguïté du résultat persiste (10, 11, 17, 60).

2.3.2.1.2- Les tests turbidimétriques

Les techniques turbidimétriques ont beaucoup été utilisées en grande partie grâce à leur facilité de mise en œuvre. Elles sont maintenant beaucoup moins utilisées au profit de méthodes plus exactes. Il existe différents tests :

- test de PANDY permet d'estimer la concentration en globulines. Quelques gouttes de LCS sont ajoutées à 1mL de réactif de PANDY (10mg de cristaux d'acide carboxylique dilué dans 100mL d'eau distillée). La lecture du test s'effectue après agitation ; en présence de globuline, il y a apparition d'une turbidité blanchâtre permanente notée de manière semi quantitative de « + à ++++ ». Le LCS normal présente une faible turbidité. Ce test est assez sensible pour détecter des Ig chez le chien mais est non spécifique d'un type d'Ig.
- le Nonne-Apelt Test permet d'estimer la concentration en globuline. On ajoute le LCS à 1mL de sulfate d'ammonium saturé, puis on laisse reposer trois minutes. Il y a formation d'un anneau blanc à la séparation des deux phases lorsque la concentration en globuline est augmentée.
- l'acide sulfosalicylique permet également d'estimer la concentration totale en protéines. Elle ne tient pas compte des globulines ni des mucoprotéines. Pour pallier à cette absence, on peut ajouter du sulfate de sodium. Son intérêt réside dans sa facilité et sa rapidité de mise en œuvre.
- l'acide trichloracétique permet d'estimer la concentration totale en protéines par le dosage de l'albumine et des globulines, mais pas des mucoprotéines d'où une sous estimation de la concentration totale en protéine de 10 à 20%. Son intérêt réside dans sa facilité et sa rapidité de mise en œuvre (11, 17, 50, 60, 70).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2.3.2.2- Les méthodes quantitatives

Les méthodes turbidimétriques ont presque été abandonnées et les méthodes les plus couramment utilisées par les laboratoires sont, maintenant, les méthodes colorimétriques.

2.3.2.2.1- Les méthodes colorimétriques

Les méthodes colorimétriques sont plus précises, plus faciles à mettre en œuvre, plus rapides, automatisables et peu coûteuses. Les colorants les plus utilisés sont le Bleu de Coomassie et le Rouge de Pyrogallol. Ces deux colorants ont l'avantage d'avoir une réaction colorimétrique rapide (2-3 min) et stable (environ 30 min).

La technique avec le bleu de Coomassie a été décrite par Bradford (1976), il existe un grand nombre de coffrets commerciaux qui utilisent ce colorant. Le Bleu de Coomassie se lie aux groupes aminés protonés des résidus d'acides aminés dans la chaîne polypeptidique. Il présente l'avantage de se lier à une grande variété de protéines. La réaction colorimétrique est caractérisée par le passage du brun orangé au bleu, elle est instantanée et stable pendant 1 heure. Les variations de température entre 20° et 30°C n'ont pas d'influence sur le résultat . On mesure ensuite le pic d'absorbance à 595nm et la concentration en protéines du prélèvement est déterminée à partir d'une courbe de correspondance absorbance et concentration.La quantité de LCS nécessaire est de 25 à 100 microlitres pour 4 à 5 mL de réactif (8).

L'exactitude des résultats, et donc la comparaison inter laboratoire, repose largement sur la qualité de l'étalonnage. En effet, les résultats des dosages varient selon l'étalon de protéines qui a été choisi : solution d'albumine ou dilution de sérum animal, artificiel ou humain. Cependant, comme il n'existe pas de solution étalon de référence, cela rend les comparaisons parfois aléatoires, car les colorants n'ont pas la même affinité pour toutes les protéines (8, 10, 11, 50).

2.3.2.2.2- Les méthodes immunochimiques

Les méthodes immunochimiques permettent le dosage spécifique de certaines protéines (comme les IgG). Ce sont des techniques qui ne nécessitent pas de concentration du LCS. Leur principale limite, chez le chien, réside en la nécessité de disposer d'un anticorps dirigé contre la protéine que l'on souhaite doser. Elles sont, pour le moment, utilisées pour la recherche mais non applicables en routine (10, 11).

Ainsi l'immunodiffusion radiale est utilisée chez le chien pour le dosage de l'albumine et des IgG dans le LCS. L'électro-immunodiffusion a été utilisée pour doser l'albumine, les IgG, IgA, IgM et C3 dans le LCS du chien. L'ELISA permet de doser les IgG, IgA et IgM. Toutes ces techniques peuvent être utilisées pour calculer l'index IgG mais elles ne sont pas aussi sensibles que la mise en évidence de bandes oligoclonales d'IgG dans le LCS (11, 54).

2.3.2.3- Les méthodes qualitatives

2.3.2.3.1- L'électrophorèse

L'électrophorèse permet de séparer les protéines suivant leur charge électrique, leur masse molaire relative et leur point isoélectrique.

L'électrophorèse des protéines du LCS nécessite des techniques particulières en raison de leur faible concentration. Pendant longtemps cette faible concentration posait problème, mais maintenant, il est possible de faire rapidement et de manière fiable des électrophorèses sans concentration préalable dans des gels d'agarose. Ainsi, SORJONEN a développé une technique permettant d'utiliser uniquement 10 microlitres de LCS par électrophorèse.

L'électrophorégramme du LCS présente certaines particularités par rapport à celui du plasma :

- il présente systématiquement une fraction pré albuminique,
- il existe une fraction tau dans le LCS et non dans le plasma qui migre dans la zone des β2-globulines,
- les gammaglobulines sont proportionnellement moins importantes dans le LCS que dans le plasma (9% dans le LCS et 19% dans le plasma),
- et enfin il y a peu de glycoprotéines et de lipoprotéines dans le LCS.
- à concentrations égales, les pics d'albumine, d'α1 et d'α2 globuline ainsi que des β et γ globulines sont superposés dans le plasma et le LCS (11).

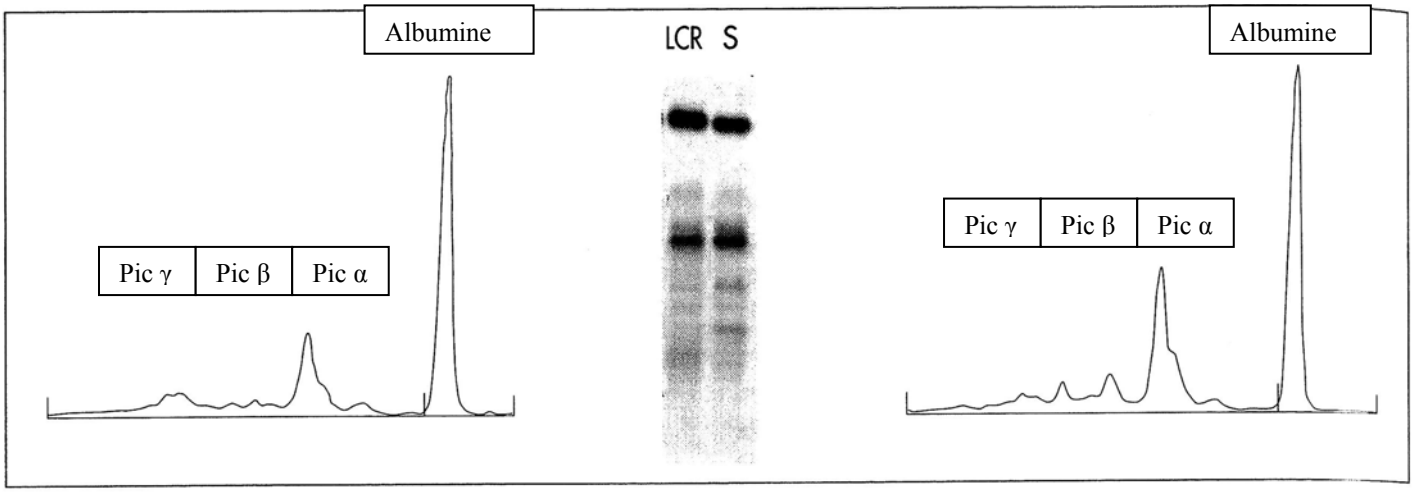
Pour une interprétation correcte, il est important de réaliser en parallèle de l'électrophorèse de LCS une électrophorèse du sérum dans les mêmes conditions. Cela permet de comparer les deux profils et de calculer des quotients (albumine et globuline) importants pour l'interprétation (10).

Cette technique d'électrophorèse sur gel d'agarose est applicable en pratique clinique et permet de dégager quatre profils types :

- LCS sain,
- augmentation de la perméabilité de la BHM,
- synthèse intrathécale d'IgG,
- augmentation de la perméabilité de la BHM et
- synthèse intrathécale d'IgG (11, 54, 78).

La figure 9 montre un profil d'électrophorèse chez un chien atteint d'une méningite juvénile

Figure 9 : Electrophorèse du sérum et du LCS chez un chien atteint d'une méningite juvénile (11)



S, protéines totales = 62g/L, Albumine = 26g/L
LCR, protéines totales = 4,2g/L, Albumine = 2,1g/l, le Quotient Albuminique est augmenté : QA = 8,1

2.3.2.3.2- Focalisation isoélectrique

Elle représente une exploration fine des protéines du LCS puisqu'elle permet de discerner une quarantaine de bandes différentes. Cette technique permet la détection plus aisée des bandes oligoclonales dans le LCS que l'électrophorèse sur gel d'agarose. Néanmoins elle est relativement longue et coûteuse, elle ne peut donc pas être utilisée en routine (11).

2.4- Cytologie

Cet examen est très utile dans l'exploration de routine d'une affection du SNC, quelques fois, il permet un diagnostic étiologique (30). Les cellules du LCS sont tout d'abord comptées puis identifiées. Cet examen permet de détecter un processus inflammatoire au niveau du SNC, des méninges et des racines nerveuses proximales (5).

2.4.1- Numération cellulaire totale

2.4.1.1- Méthode de comptage

La numération érythrocytaire et des cellules nucléées est rapidement faite à l'hématimètre standard. La méthode de comptage dépend du type de cellule hématimétrique utilisé. Les principales cellules utilisées sont les cellules de Neubauer, de Nageotte et de Malassez. Les comptes cellules électroniques ne sont pas suffisamment sensibles pour déterminer le nombre de cellules du LCS qui est généralement faible (8,17, 50, 52).

Le LCS « normal » ne contient pas d'hématie, et le nombre de cellules est compris entre 0 et 5 (voire 0 et 8 cellules par microlitre pour certains auteurs) chez le chien et chez le chat. Certaines études ont trouvé, comme référence du nombre de cellules dans le LCS, de 0 à 2 cellules par microlitre (10, 27, 30, 50, 52).

2.4.1.2- Contamination par le sang

Avec un peu d'habitude, on peut identifier, sans coloration particulière, les cellules qui apparaissent sur le fond de l'hématimètre ; les hématies sont généralement de petite taille, lisses ou crénelées, réfringentes et se distinguent bien des cellules nucléées qui sont de plus grandes tailles, granuleuses et avec un bord cytoplasmique très irrégulier. Idéalement, deux comptages devraient être effectués afin de faire la moyenne des deux (17, 30, 50, 52).

Les hématies peuvent provenir d'une contamination iatrogène du prélèvement pendant la ponction, ce qui arrive fréquemment lors de ponction lombaire. Lors de méningite, il y a engorgement des vaisseaux méningés ce qui augmente le risque d'hémorragie méningée lors de la ponction et donc de contamination sanguine du prélèvement. Mais les hématies peuvent également être présents dans le LCS, lors d'hémorragie subarachnoïdienne spontanée, ce qui est particulièrement fréquent lors de méningite répondant aux corticoïdes, lors de vascularite du SNC ou lors d'un traumatisme par exemple (5, 52).

Une coloration peut être réalisée dans la cellule hématimétrique pour les leucocytes en utilisant un liquide de dilution spécial constitué de 0,2 g de cristal violet dissous dans 100 ml d'une solution à 10% d'acide acétique glacial. Les hématies sont hémolysées et toutes les cellules nucléées présentent alors un noyau coloré. Une autre coloration au bleu de méthylène peut également être effectuée (17, 30, 60).

A partir d'une certaine contamination sanguine du prélèvement, les résultats cytologiques ainsi que biochimiques peuvent être faussés ; il faut donc vérifier que la limite maximale du nombre d'hématies dans le prélèvement ne soit pas dépassée (inférieur à 500 érythrocytes par microlitre). En théorie, une correction du nombre de cellules nucléés peut être faite en fonction du nombre d'hématies comptabilisé ; on peut considérer qu'une contamination par le sang de 500 hématies par microlitre chez le chien et de 100 chez le chat augmente le nombre de leucocytes d'environ 1 par microlitre et la concentration en protéine de 0,1g/L. Une formule correctrice peut être employée, mais elle est plus ou moins discutée (5, 27, 30, 48, 52, 70).

$$W=WBC(f)-(WBC(b)*RBC(f) / RBC(b))$$

W : nombre de leucocytes corrigés
WBC (f) : nombre de leucocytes dans le LCS
WBC (b) : nombre de leucocytes dans le sang
RBC (f) : nombre d'hématies dans le LCS
RBC (b) : nombre d'hématies dans le sang

2.4.2- L'identification des cellules

Tout prélèvement dont le nombre de cellules est inférieur à 500 par microlitre va nécessiter une technique de concentration pour avoir suffisamment de cellules à évaluer. Les prélèvements qui contiennent plus de 500 cellules par microlitre pourront faire l'objet d'un frottis direct sans passer par une technique de concentration. Cette phase d'analyse du LCS doit permettre d'identifier des variations de population cellulaire anormale, des agents infectieux, ou des cellules anormales (17, 24, 60).

2.4.2.1- Les moyens de concentration

Il existe différentes techniques de concentration, et chaque technique comporte ces avantages ainsi que ses inconvénients. On recherche dans une technique de concentration les caractéristiques suivantes :

- sa capacité à conserver la morphologie des cellules
- son aptitude à concentrer les cellules toutes en permettant de garder une population cellulaire représentative
- et enfin sa facilité de mise en œuvre, le temps nécessaire ainsi que le coût entrent en ligne de compte.

2.4.2.1.1- La centrifugation simple

Un millilitre de LCS peut être mis à centrifuger à vitesse lente pendant 5 minutes. Le surnageant sera éliminé ou utilisé pour d'autres analyses. Après avoir mélanger une goutte de sérum avec le culot, une goutte du mélange pourra être étalé pour l'observation. Cette technique ne préserve pas suffisamment bien les cellules, c'est pour cette raison qu'elle est considérée comme inadéquate , et n'est donc pas recommandée (24, 50, 52, 60).

2.4.2.1.2- La sédimentation

Cette technique est recommandée quand une cytocentrifugation est non disponible, comme chez les vétérinaires praticiens. Plusieurs dispositifs ont été décrits (17, 24, 50, 60, 70).

- Technique modifiée de sédimentation décrite par Sornas

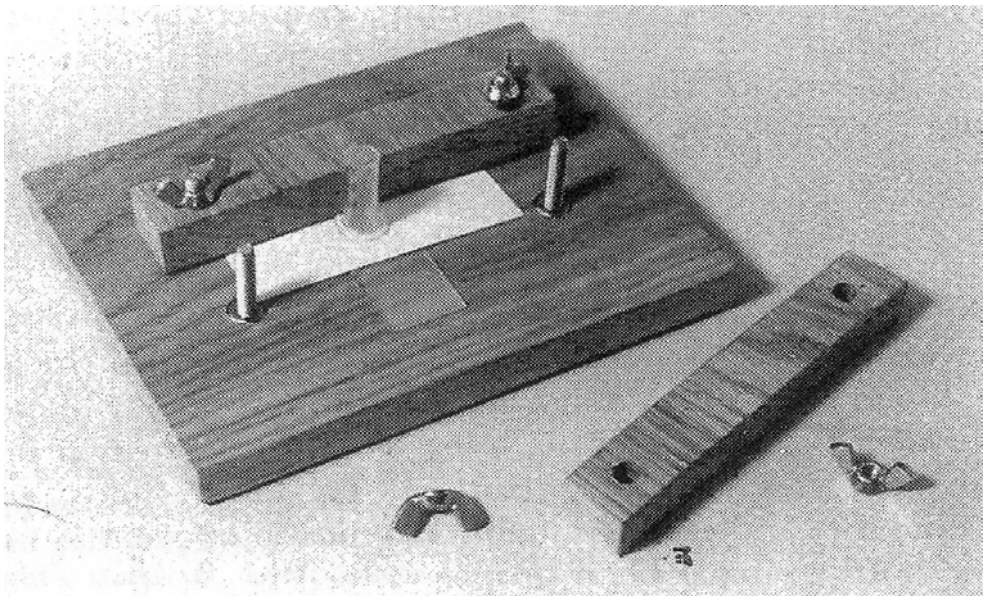
Le dispositif (figure 10) comprend un tube de centrifugation de 15 mm de diamètre qui correspond à la chambre de sédimentation. L'extrémité du tube est plongée dans de la paraffine chaude pour permettre la fixation de cylindre sur une lame de verre. Environ 0,5 mL de LCS est placé dans la chambre de sédimentation ce qui donne une colonne de LCS d'environ 3mm de hauteur. Après 30 minutes de sédimentation à température ambiante, on incline légèrement l'ensemble pour récupérer le surnageant. Puis l'excès de LCS est soigneusement absorbé par du papier filtre, la paraffine et le cylindre sont enlevés. On laisse alors sécher les cellules qui se sont déposées sur la lame de verre. Le surnageant peut être utilisé pour d'autres investigations (8, 24, 50, 60).

Figure 10 : Dispositif de sédimentation décrit par SORNAS (70)

- Technique de sédimentation décrite par COOK et DENICOLAS (30)

Le matériel nécessaire comprend une seringue à tuberculinisation, une perforatrice à papier de 6 mm, du papier filtre, quelques pièces de bois, des vis papillons et des écrous à oreille. On coupe et on enlève l'extrémité du fût de la seringue portant le cône. Les pièces de bois sont assemblées de façon à ce que les deux bâtonnets de bois soient parallèles l'un à l'autre et qu'ils maintiennent la planchette servant de plate forme. On prépare des morceaux rectangulaires de papier filtre perforés au centre. Les trous sont plus grands que le diamètre interne de la seringue mais plus petit que son diamètre externe. On assemble le dispositif de sédimentation en interposant le papier filtre entre la lame de verre qui repose sur la planchette et la seringue ; la perforation du papier filtre est placé dans le prolongement du conduit de la seringue. La figure 11 illustre le dispositif.

Figure 11 : Dispositif de la technique de sédimentation selon Cook et Denicolas (30)



Avant de déposer l'échantillon de LCS, il est recommandé d'amorcer le dispositif par quelques microlitres de soluté salé isotonique. On surveille l'absorption du liquide par le papier filtre, elle doit être régulière, si ce n'est pas le cas, il faut repositionner les bâtonnets de fixation ou ajuster le serrage des écrous.

Il est recommandé par l'auteur d'apporter un support aux cellules du LCS sous forme d'une solution protéique. Le plus simple est d'utiliser du sérum ou du plasma frais. Ainsi, juste avant de charger le dispositif de sédimentation, on mélange 200 microlitres de sérum à une quantité équivalente de LCS frais. Le temps optimal de sédimentation est de 45 minutes pendant lesquelles la phase liquide est absorbée par le papier filtre et les cellules déposées sur la lame de verre. Si au bout de 45 minutes l'absorption de liquide n'est pas complète, on peut aspirer le surplus avec du papier filtre (8, 30).

Les avantages de la sédimentation sont :

- une technique relativement rapide, qui permet un rendement correct (environ 60% des cellules sont conservées)
- la distribution des cellules reflète bien la réelle distribution cellulaire du prélèvement
- le prélèvement obtenu est plus étalé et les cellules sont plus aplaties qu'avec la membrane de filtration ce qui permet une meilleure évaluation des cellules et des détails nucléaires et cytoplasmiques.

L'inconvénient majeur de cette technique est qu'il peut se produire une activation et donc une transformation morphologique des cellules mononucléées. Ceci se traduit par une augmentation de la taille de ces cellules, un développement des vacuoles dans leur cytoplasme et une augmentation de leur activité de phagocytose. De plus, si la fixation de la lame n'est pas faite rapidement, une déformation et dégénérescence cellulaire peuvent se produire (17, 24, 50, 52, 60).

2.4.2.1.3- La cytocentrifugation

La cytocentrifugation est la technique de choix employée dans les laboratoires. Seulement 0,2 ml de LCS sont nécessaires pour cette technique ; on place le prélèvement de LCS dans une chambre de centrifugation puis on centrifuge à 500-1000 tours par minutes pendant 5 minutes. L'addition d'une petite dose (0,05ml) d'albumine à 30% facilite la capture des cellules.

Les avantages de cette technique sont nombreux :

- la rapidité, la faible quantité de LCS nécessaire, et la facilité de mise en œuvre permettent l'examen d'un grand nombre de prélèvements
- l'apparence des cellules est considérée comme bonne à excellente
- cette technique a un bon rendement, égal à celui de la sédimentation soit 60% environ
- les cellules sont bien étalées ce qui permet une bonne distinction des détails cytoplasmiques et nucléaires.
-

L'inconvénient majeur est celui du coût du matériel qui est important. Cette technique a le potentiel d'augmenter la vacuolisation des cellules, ce qui serait secondaire au processus de centrifugation (17, 24, 27, 28, 50, 52, 70).

2.4.2.1.4- La membrane de filtration

Cette technique est un moyen simple et efficace pour un praticien de concentrer les cellules du LCS en vue d'une analyse cytologique. La membrane de filtration était initialement utilisée en médecine humaine pour permettre la rétention des cellules tumorales dans le sang ; les pores étaient suffisamment larges pour laisser passer les composants sanguins et suffisamment étroits pour retenir les grandes cellules tumorales. Les filtres utilisés font généralement de 13 millimètres de diamètre et possèdent des pores de 5 microns (4,5 microns si on suspecte une infection bactérienne (17, 24, 60, 70).

Les avantages de cette technique sont :

- une excellente conservation des cellules du LCS (90 à 100% des cellules sont retenues par cette technique).
- Une bonne préservation des cellules
- Une forte probabilité d'identifier des types cellulaires anormaux (par exemple fungique et néoplasique)

Les inconvénients de cette méthode concernent l'interprétation pour les raisons suivantes

- les cellules sont souvent bombées et disposées dans un espace en trois dimensions, rendant l'évaluation des cellules difficile.
- Le colorant Giemsa, permettant le meilleur contraste entre les cellules, ne peut être utilisé dans ce type de filtre.
- Les prélèvements ayant une forte cellularité et ou une forte protéinorachie, peuvent obstruer le filtre, cela provoque un fort encombrement du filtre et rend l'interprétation difficile (17, 24, 50, 52, 60).

Rapport-Gratuit.com

2.4.2.2- La fixation et la coloration

La fixation dépend des techniques de coloration utilisées. En règle générale, les lames sont fixées à l'air rapidement. Si la fixation est trop tardive les déformations cellulaires augmentent rapidement. On peut également fixer la lame avec de l'éthanol à 95% (17, 24, 60).

Il existe différentes colorations ; celle de May Grunwald Giemsa est très couramment utilisée car elle permet une bonne visualisation des détails cytologiques (24, 50, 60).

2.4.3- Les différents types cellulaires normaux

Les cellules du LCS sont classées selon la nomenclature utilisée en hématologie et en histologie. On peut y trouver des lymphocytes, des monocytes, des macrophages, des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. La composition cellulaire du LCS est une population mononucléaire où prédomine les monocytes et les lymphocytes (5, 60).

2.4.3.1- Les lymphocytes

Leur morphologie est comparable à celle des lymphocytes sanguins. Leur diamètre varie de 9 à 15 micromètres, leur cytoplasme est réduit et légèrement basophile avec la coloration de MGG. Leur noyau est arrondi ou ovoïde parfois discrètement indenté et occupe presque toute la cellule. La chromatine est dense et le nucléole est souvent visible.

Les grands lymphocytes, ou lymphocytes activés, ont un diamètre de 9 à 15 micromètres. Leur noyau arrondi ou ovale contient un ou deux nucléoles. Le cytoplasme est abondant et plus franchement basophile. Leur noyau présente une chromatine grossièrement granuleuse, leur cytoplasme est plus abondant et franchement basophile. Les lymphocytes activés ne sont pas trouvées dans un LCS normal, mais leur présence n'a aucune spécificité ; ils peuvent être observés aussi bien lors de maladie infectieuse, que lors d'affection à médiation immune ou lors de néoplasie (8, 31, 52, 60).

2.4.3.2- Les monocytes

La cellule monocytoïde normale est une cellule assez grande, de 12 à 15 micromètres de diamètre. Son cytoplasme moyennement abondant est légèrement basophile et finement vacuolaire. Le noyau est central ou excentré, et sa forme est très variable. Le noyau est en forme de fer à cheval et contient une chromatine lâche, peu dense et filamenteuse d'aspect peigné. Cette cellule

monocytoïde a beaucoup des caractéristiques du monocyte sanguin normal et en dérive certainement. On classe généralement ces cellules en grandes cellules monocytoïdes et en cellules monocytoïdes de taille moyenne selon leur taille.

En cas d'irritation de la leptoméninge, ou lors de processus inflammatoire ou dégénératif, cette cellule subit des modifications morphologiques et devient ainsi activée pour avoir le rôle de macrophage. Cette cellule monocytoïde activée a un cytoplasme plus abondant plus pâle et plus vacuolisé que la normale. Le noyau devient plus rond voire ovalaire et a tendance à s'excentrer. La chromatine devient plus grossière. La cellule est considérée comme macrophage lorsque des éléments phagocytés sont retrouvés dans son cytoplasme. La nature du matériel phagocyté peut donner une indication sur le processus pathologique en cours : l'érythrophagocytose évoque par exemple une hémorragie récente. Néanmoins, la présence de macrophage n'est pas spécifique d'une affection inflammatoire (8, 30, 31, 52, 60).

2.4.3.3- Les polynucléaires

Les polynucléaires neutrophiles peuvent être présents dans un LCS normal mais en très faible quantité. En 1988, COOK et DENICOLAS (30) ont observé que la cellularité du LCS de 16 chiens normaux était de moins de 3 cellules nucléées par microlitre. Et même si la majorité des LCS ne contenait pas de granulocytes neutrophiles, certains échantillons pouvaient présenter jusqu'à 25% de polynucléaires neutrophiles (5).

En revanche, la présence de polynucléaires éosinophiles est en général pathologique. Dans une étude réalisée sur 33 chats, RAND et cool. (68) observent des cellules éosinophiles uniquement dans les échantillons contenant plus de 500 érythrocytes par microlitre. La présence d'éosinophiles serait, dans ce cas, corrélée à une contamination sanguine du prélèvement lors de la ponction (5, 8).

2.4.3.4- Les autres cellules

De nombreuses autres types cellulaires peuvent être visualisés dans le LCS sans pour autant que leur présence soit pathologique.

Les cellules épendymaires, leptoméningées ou des plexus choroïdes peuvent être présentes dans le LCS normal. La fréquence de ces cellules augmente lorsque le LCS est aspiré avec une seringue. Les cellules leptoméningées apparaissent souvent en petits groupes ; ce sont des cellules nucléées au noyau arrondi avec un cytoplasme de contour flou plus ou moins abondant et faiblement basophile. Les cellules du revêtement épendymaire et des plexus choroïdes sont identiques, et se présentent sous forme de cellules mononuclées rondes ou cuboïdes, isolées ou en amas de taille variable. Ces cellules ont un noyau rond et excentré.

Des chondrocytes sont occasionnellement observés dans le LCS provenant de ponction lombaire. Cela arrive quand l'aiguille ébrèche le disque intervertébral.

Des cellules cutanées peuvent également être visualisées. Ces cellules proviennent soit d'une contamination du LCS par la peau lors du prélèvement, soit d'une affection sous jacente comme, par exemple, un kyste épidermoïde ou bien encore une métastase d'une tumeur carcinomateuse.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Des cellules de la moelle osseuse sont parfois observées dans le LCS, lors de ponction lombaire. Ces cellules proviennent généralement d'une contamination du prélèvement quand, par exemple, des anomalies vertébrales créent des difficultés de passage de l'aiguille.

Des cellules nerveuses (neurones, astrocytes, cellules gliales) ont déjà été observées après traumatisme du SNC lors de la ponction (8, 30, 31, 52).

2.5- Les autres analyses

2.5.1- Les autres dosages

Beaucoup d'autres substances, autres que les protéines, ont été mesurées dans le LCS, elles sont néanmoins peu mesurées car elles nous apportent moins d'informations que la mesure de la protéinorachie du LCS.

2.5.1.1- Le glucose

La concentration en glucose dans le LCS dépend de la concentration sérique, car le glucose fait l'objet d'un mécanisme de transport facilité au travers la BHM, mais elle dépend également de la vitesse de son transport et de son utilisation par le SNC. Il est donc indispensable de comparer simultanément le taux de glucose dans le LCS à la glycémie pour en tirer une conclusion. Des valeurs atteignant 60 à 80% de la glycémie sont généralement observées chez l'animal. On peut objectiver la glycorachie rapidement à l'aide d'une bandelette urinaire ; normalement, la plage « glucose » indique « trace ou + ». La modification la plus fréquemment observée est la baisse de la glycorachie. Cette baisse peut être associée à une hypoglycémie, à une anomalie de transport du glucose au travers la BHM, à une augmentation de son catabolisme par le cerveau ou par des cellules inflammatoires ou des microorganismes présents dans le SNC. L'hypo glycorachie est le plus fréquemment observé lors de méningite bactérienne (30, 31, 52, 60, 63, 70).

2.5.1.2- Les neurotransmetteurs et leurs métabolites

Des neuropeptides sont présents en très grand nombre dans le LCS. On y retrouve les hormones adénohypophysaires (LH, TSH, GH, ACTH et la prolactine), post hypophysaires (vasopressine et ocytocine), hypothalamiques (TRH, GHRH, CRH) et les peptides opiacés (endorphines par exemple). La concentration en hormones adénohypophysaires est très inférieure à celle du sang, sauf dans les cas de tumeurs hypophysaires lors desquelles leurs concentrations dans le LCS se trouvent considérablement augmentées (10, 11, 52).

Certains métabolites comme l'acide dihydrophénylacétique, l'acide 5-hydroxyindolacétique et l'acide homovanillique sont associés à l'activité sérotoninergique et dopaminergique des neurones. Ces métabolites de neurotransmetteurs sont mesurés, en canine, dans le LCS par chromatographie sur liquide à haute pression ou par détection électrochimique. L'utilité clinique de ces mesures n'a pas été déterminée, et elles ne sont pas faites en routine (17).

2.5.1.3- Les enzymes

Les enzymes du LCS sont généralement non spécifiques du SNC car on les retrouve dans d'autres organes et fluides de l'organisme. Ces enzymes ont trois sources principales : le sang, le tissus nerveux ou tumoral, et les cellules se trouvant dans le LCS. Une augmentation forte de leur concentration dans le LCS témoigne de la présence d'une affection pouvant infliger des dommages structuraux ou causant une nécrose du SNC. On s'est ainsi intéressé à l'acétylcholinestérase, la pseudo cholinestérase, la lactase déshydrogénase, la créatine kinase, le lysozyme, l'adénosine déaminase et l'aspartate aminotransférase.

Néanmoins, en médecine vétérinaire, l'augmentation des activités créatine kinase, lactate déshydrogénase, alanine transférase et aspartase amino-transférase a été rapportée comme étant associée à diverses affections nerveuses sans qu'une quelconque spécificité puisse en être déduite. Chez l'homme, le dosage de la créatine kinase est assez bien corrélé avec la gravité des lésions nerveuses et semble avoir une valeur pronostique. L'intérêt de ces dosages reste à étudier en médecine vétérinaire (10, 11, 30, 31, 35, 52, 60).

2.5.1.4- Autres molécules

Beaucoup d'autres substances ont été mesurées dans le LCS. Cela inclut les électrolytes, les gaz, les acides aminés, l'ammoniac, l'urée, la créatinine, les prostaglandines, les cytokines. Cependant, leur utilité en médecine vétérinaire n'est pas établie d'autant plus que leurs variations ne sont pas associées avec une affection spécifique (30, 35, 52).

2.5.2- La détection des microorganismes et des cellules anormales

Les agents de mycoses comme Cryptococcus neoformans sont les seuls germes pouvant être identifiés directement dans le LCS. Certaines bactéries peuvent être observées dans des leucocytes lors de méningites suppurées, cette observation est facilitée par l'utilisation de la coloration de GRAM.

Pour être complet dans l'analyse du LCS, tous prélèvements ayant une turbidité augmentée ou des amas de fibrine devraient subir une coloration de GRAM et une mise en culture. De même que tout prélèvement contenant de nombreux granulocytes neutrophiles, une légère augmentation du nombre de cellules nucléés, ou les deux devrait également être mis en culture. En général, des cultures aérobies sont demandées (pour *Staphylococcus, Streptococcus et Pasteurella*), mais des cultures anaérobies, pour des agents de mycoses, pour des virus ou pour des germes tels que *Fusobactérium, Bactéroïdes, Peptostrptococcus et Eubactérium* peuvent également être demandées. L'inconvénient majeur de ces tests est le volume important de LCS nécessaire (1ml) (17, 27, 30, 31, 35, 52, 60, 70, 75).

L'immunocytochimie est très peu utilisée en médecine vétérinaire. Pourtant en médecine humaine, elle est très appréciée pour le diagnostic différentiel des leucémies, des lymphomes, des tumeurs primaires du SNC et des tumeurs métastatiques (52).

2.5.3- Les tests immunologiques

Des tests immunologiques sont disponibles pour rechercher des agents infectieux (virus, protozoaires, champignons et bactéries). Normalement, grâce à l'existence de la BHM, les anticorps sériques n'enrichissent pas le LCS ; on considère donc que les anticorps présents dans le LCS sont dus à une production intrathécale d'anticorps contre un organisme se trouvant dans le SNC. Pour être certain que les anticorps ne proviennent pas d'une contamination du prélèvement par le sang, il est intéressant de comparer les titrages en anticorps sériques et ceux trouvé pour le LCS (17, 75).

Des tests sont disponibles, en routine, pour des maladies virales (maladie de carré, herpes virose, parainfluenza, adénovirose et parvovirose) ainsi que des protozooses (toxoplasmose, néosporose). Pour *toxoplasma gondii*, il est préférable de demander le dosage des IgM ainsi que des IgG (17).

Les titres antigéniques peuvent également être déterminer pour les rickettsioses (*Rickettsia rickettsii* et *Ehrlichia spp*), les spirochètes (borréliose, leptospirose) ; cependant ces tests sont le plus souvent effectués sur sérum et non sur le LCS.

Les tests utilisés pour détecter les anticorps des agents mycosiques (*Blastomyces*, *Histoplasma*, *Aspergillus* et *Coccidies* spp) donnent généralement une réponse positive ou négative mais pas de titre proprement dit. De plus, il existe de nombreux faux négatifs pour ces tests là, par exemple, un chat présentant un large granulome à cryptocoque intracrânial aura un résultat négatif (17, 50). Le tableau 4 donne la liste des tests immunologiques disponibles.

Tableau 4 : Liste des maladies pouvant être détectées par titrage antigène/anticorps dans le sérum ou le LCS (27)

Virus	Protozoaire	Fongique	Rickesttsieose	Spirochète
-Maladie de Carré -Herpes virose -Hépatite infectieuse canine -Parainfluenza -Péritonite infectieuse féline -Rage -pseudo rage	-Toxoplasmose -Néosporose -Babésiose	-Blastomycose -Cryptococcose -Coccidiomycose -aspergillose	-Ehrlichiose -La fièvre des montagnes rocheuses	-borréliose

2.5.4- Diagnostic par PCR

La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction), découverte en 1983 et mise au point en 1985 par K.Mullis a connu un des développements les plus spectaculaires de la biologie moderne. Cette technique utilise une des propriétés des ADN polymérase : ne pouvoir synthétiser le brin complémentaire d'une séquence qu'à partir d'une amorce. Un cycle de PCR se compose de trois étapes : séparation des brins d'ADN, hybridation des amorces, élongation par la Taq polymérase. Un cycle de PCR permet à chaque fois le doublement du nombre de copies d'ADN. Cette technique permet donc d'amplifier *in vitro* une séquence d'ADN spécifique.

Cette technique représente un examen complémentaire très intéressant car elle possède une grande sensibilité et une grande spécificité ce qui est très intéressante pour rechercher un agent spécifique ou un type cellulaire. De plus cette technique est plus rapide que les mises en culture et permet ainsi un diagnostic et donc une mise en place d'un traitement spécifique plus précoce.

En médecine vétérinaire, cette technique est utilisée pour deux choses :

- rechercher l'origine de la maladie inflammatoire du système nerveux central d'un patient. Elle permet de détecter dans le LCS la présence d'agents infectieux (tableau 5).
- Tenter de découvrir l'origine des maladies inflammatoires du système nerveux central dites non infectieuses (surtout MEG et MAS). C'est par PCR qu'une origine virale à été rechercher comme cause de MEG ou de MAS.

Cette technique peut dans l'avenir être un outil précieux dans le diagnostic des maladies inflammatoires du SNC (52, 73).

Tableau 5 : liste des maladies détectables par PCR dans le LCS

Chez le chien	Chez le chat
- Maladie de Carré - Toxoplasmose - Néosporose - Borna virose - Hépatite de Rubarth - Ehrlichiose - Leishmaniose - Borréliose - Brucellose - Herpès virose - Parvovirose	- Herpès virose - Calicivirose - Chlamydiophilose - Infection à Bordetella - Toxoplasmose - Borna virose - FeLV - FIV - Leishmaniose - Panleucopénie - Coronavirose

3- L'interprétation

3.1- La composition normale du LCS

Le tableau 6 récapitule les caractères macroscopiques, biochimiques et cytologiques d'un LCS normal chez le chien et le chat.

Tableau 6 : Paramètres et analyses normaux du LCS chez le chien et le chat (1, 10, 11, 27, 30, 35, 60, 63, 68, 69, 70, 75)

Paramètres	**Valeurs chez le chien**	**Valeurs chez le chat**
Pression	< 180 mmH2O	< 100mmH2O
Couleur	incolore	
Turbidité	limpide	
Densité	1,004 -1,006	
BU	Protéine « trace à + », Glucose « trace à + », pH 8+/-1, sang « négatif »	
Protéines	0 à 0,25 voire 0,35g/L	
Albumine	0,05 à 0,28 g/L	0,01-0,20 g/L
Electrophorèse des protéines	Albumine : 31-44% Alpha globuline : 24-31% Bêta globuline : 19-30% Gammaglobuline : 6-9%	Albumine : 1-53 % (12%) Alpha globuline : 0-48% (moyenne : 19 %) Bêta globuline : 46-95% (moyenne : 56 %) Gammaglobuline : 0-29% (moyenne : 13 %)
Quotient albuminique	<0,3	
Index IgG	<0,9	< 1,2
Nombre de cellules	< 5 par microlitre	< 5 par microlitre
Erythrocytes	0	0
Neutrophiles %	2,2	0-9
Lymphocytes %	50	0-27
Monocytes %	46,6	69-100
Macrophages %	1,9	0-3
Eosinophiles%	0	0

L'aspect normal du LCS est limpide et incolore. Les valeurs normales de la pression du LCS sont inférieures à 100mmH2O pour le chat et inférieure à 170-180 mmH2O pour le chien (30, 35).

L'intervalle de valeurs usuelles de la concentration en protéines du LCS prélevé en zone atlanto-occipitale chez un chien sain est de 0 à 0,25 voire 0,35g/L (10, 11).

Le LCS « normal » ne contient pas d'hématie, et le nombre de cellules est inférieur à 5 par microlitre (11). Certains auteurs diminue encore plus cette limite et considère le seuil étant inférieur à 4 chez le chien et 2 cellules par microlitre chez le chat (52).

3.2- Les variations physiologiques

3.2.1- Les variations selon l'âge

La composition du LCS dépend entre autre de la perméabilité de la barrière hémato-méningée qui est plus importante chez les nouveau-nés que chez les sujets adultes. En effet, la maturité de la BHM dépend de l'acquisition des jonctions serrées des cellules endothéliales, choroïdiennes et arachnoïdiennes et de la disparition progressive des capillaires fenestrés qui se fait progressivement après la naissance. D'autres facteurs pouvant contribuer à une variation de composition du LCS selon l'âge sont : l'intégrité de la BHM, la vitesse de sécrétion et l'efficacité de l'absorption, le volume de l'espace extracellulaire du SNC, et la liposolubilité des substances (11, 52).

Pour ces raisons, la concentration en protéines du LCS est plus élevée chez les nouveau-nées, et elle diminue avec l'âge. De plus, la concentration d'autres molécules telles les ions sodium, chlorure et magnésium augmenteraient avec l'âge tandis que les ions potassium et bicarbonate diminueraient (10, 11, 52).

3.2.2- Les variations selon le site de ponction

Les valeurs de la concentration en protéines du LCS sont en moyenne supérieures d'environ 0,1g/L lors de ponction lombaire que dans les prélèvements par ponction atlanto-occipitale. L'explication de ce gradient est sujette à controverse. Chez l'homme, il semblerait que la perméabilité de la BHM à l'albumine soit plus importante en région lombaire que dans les ventricules cérébraux. Chez le chat c'est la lenteur de la circulation du LCS au niveau lombaire qui entraînerait une accumulation de protéines. Tandis que chez le cheval aucune différence de concentration n'a été mise en évidence (6, 10, 11, 24, 25, 52).

En ce qui concerne le nombre de cellules, il serait plus important lors de ponction lombaire que lors de ponction atlanto-occipitale. Cette différence pourrait être due à la faible entrée de cellules dans la citerne lombaire, à une lyse cellulaire et /ou à la migration des cellules dans les vaisseaux sanguins au niveau de la citerne lombaire (6, 24, 27, 52).

Chez l'homme il existe un gradient de concentration du glucose le long du SNC. Sa concentration décroît depuis le système ventriculaire jusqu'à la citerne lombaire (52).

Il existe également un gradient de concentration des métabolites et des neurotransmetteurs. En effet leurs concentrations sont plus importantes lors de ponction haute que lors de ponction par voie basse. Ceci s'explique probablement par l'origine majoritairement encéphalique de ces molécules et par le transport de ces métabolites du LCS au sang le long de l'axe spinal (52).

3.2.3- Les variations selon la qualité et la conservation du prélèvement

La contamination sanguine du prélèvement est un problème fréquent, surtout lors de ponction lombaire. Cette contamination peut augmenter le nombre de cellules et la concentration en protéine du LCS et ainsi fausser les résultats. En fait, la contamination sanguine ne fausse les résultats des dosages protéiques et du comptage cellulaire que si elle est importante. Une contamination légère, soit 360 érythrocytes par microlitre en moyenne ne modifie pas les résultats biochimiques et cytologiques chez un sujet sain ou atteint de lésions du SNC. Selon certains auteurs, si la contamination est inférieure à 13200 érythrocytes par microlitre, les variations du nombre de cellules nucléés et de la concentration protéique ne sont pas significatives (48). La contamination sanguine, si elle est trop importante, fausse les résultats, car elle se traduit par l'augmentation : du nombre de cellules nucléées, de la concentration en protéines totales, des IgG et donc de l'index d'IgG, de l'activité de la LDH et de la Créatine Kinase. Une formule correctrice pour la concentration en protéine et pour le nombre de cellules nucléées a été proposée mais n'a pas donné de résultats satisfaisants (10, 11, 35, 48).

La faible concentration en protéine du LCS nécessite l'analyse rapide du prélèvement. En effet, la dégradation des cellules est très rapide dans ce milieu. Donc une fois lysées, les cellules relarguent leur milieu intracellulaire dans le prélèvement augmentant ainsi la concentration en protéine et diminuant le nombre de cellules du prélèvement (10, 11, 13, 17, 76).

3.3- Les variations pathologiques

3.3.1- L' hyperprotéinorachie

L'augmentation de la concentration en protéines totales du LCS ou hyperprotéinorachie est l'indicateur diagnostique le plus utile du changement de la composition biochimique du LCS lors de lésion du SNC. Seule l'augmentation est pathologique chez l'animal, il n'existe d'ailleurs pas de limite inférieure mais uniquement supérieure. Chez l'homme, une diminution de la concentration en protéine du LCS a été décrite lors d'hyperthyroïdie, de leucémie et de potomanie. L'augmentation seule de la protéinorachie ne suffit pas à différentier les mécanismes pathogéniques, il est donc intéressant d'identifier spécifiquement les protéines et en particulier l'albumine et l'IgG et de comparer leur taux dans le LCS à celui du plasma. Une hyperprotéinorachie peut s'expliquer par quatre phénomènes qui peuvent survenir individuellement ou conjointement. De nombreuses affections peuvent provoquer une augmentation des protéines du LCS comme les processus tumoraux, inflammatoires et dégénératifs, ainsi que les traumatismes et les troubles vasculaires (5, 10, 11, 16, 52).

3.3.1.1- L'augmentation de la perméabilité de la BHM

On observe une augmentation de la perméabilité de la BHM lors de lésions inflammatoires du SNC, de lésions ischémiques du SNC, de convulsions, de tumeurs du SNC, d'hypertension et de syndrome urémique. Pour évaluer spécifiquement la perméabilité de la BHM, il est nécessaire de mesurer la concentration dans le LCS d'une protéine dont la synthèse a lieu exclusivement en dehors du SNC, comme l'albumine, en l'absence d'hémorragie sous arachnoïdienne. Cette évaluation peut être renforcée en calculant le quotient albuminique dont on rappellera la formule.

QA = Albumine (LCS) / Albumine (plasma)

Une élévation de ce quotient indique une augmentation de la perméabilité de la BHM qui a été observé lors de lésions inflammatoires, de tumeurs, de traumatismes, de compressions, et lors de certaines maladies métaboliques.

Cependant, une limite de l'utilisation du QA en neurologie clinique est la grande variabilité de la concentration en albumine du LCS chez les chiens sains, d'où la difficulté de définir la limite supérieure de l'intervalle de valeurs usuelles ; l'interprétation est donc délicate pour les augmentations modérées de ce QA (5, 10, 11, 17, 27, 50, 70, 75).

3.3.1.2- Production locale d'Ig

La synthèse intrathécale d'immunoglobulines résulte d'une production locale par les plasmocytes en réponse à un phénomène inflammatoire. L'évaluation d'une production locale d'immunoglobuline repose sur le calcul de l'index d'Ig et la mise en évidence de bandes oligoclonales sur l'électrophorégramme du LCS. Chez le chien, les index d'IgG, d'IgA et d'IgM ont été utilisés mais la recherche de bandes oligoclonales n'a pas été documentée.

3.3.1.2.1- L'index Ig

On rappellera ici la formule pour calculer l'index Ig

Index IgG = IgG(LCS) / IgG (sérum) *1 / QA

Chez le chien, quand la valeur de l'index IgG est supérieure à 0,9 (1,2 chez le chat) on considère qu'il y a synthèse intrathécale. L'augmentation de cet index est observé lors de lésions inflammatoire (encéphalite, méningo-encéphalite) ou tumorales du SNC associé à une forte réaction inflammatoire secondaire (méningiome et tumeurs lymphoïdes). Dans le cas particulier de la maladie de Carré, l'index d'IgG n'est modifié que dans les formes subaiguës et chroniques.

Rapport-Gratuit.com

Les index d'IgA et IgM peuvent être calculé mais la variabilité de la concentration en IgA et IgM dans le LCS d'un chien sain limite leur utilisation pour le moment. Néanmoins, une augmentation de leur concentration a été observée, conjointement à celle des IgG, lors d'encéphalite chez le chien (méningo-encéphalo-myélite granulomateuse, maladie de Carré et méningo-artérites corticosensibles) (10, 11, 16, 17, 27, 52, 70, 75).

3.3.1.2.2- L'index d'anticorps

L'index d'anticorps spécifiques peut être calculé sur le même modèle s'il est possible de disposer du dosage d'un anticorps spécifique à la fois sur le LCS et le plasma. La formule est la suivante. Si l'index anticorps est supérieur à un, cela suggère une production intrathécale de cet anticorps spécifique.

Index d'anticorps X = AcX (LCS) / AcX (sérum) * γ-globuline (sérum) / γ-globuline (LCS)

Une autre manière d'évaluer la production locale d'anticorps spécifique est de doser deux anticorps à la fois dans le LCS et dans le plasma (par exemple Ac anti-Morbillivirus et Ac anti-Parvovirus). La présence d'un seul des deux anticorps dans le LCS confirme sa production locale. Cependant c'est une méthode moins fiable que le calcul de l'index d'IgG car elle ne permet pas la quantification de la production locale (5, 10, 11, 52, 70).

3.3.1.2.3- Les bandes oligoclonales

On peut également visualiser des bandes oligoclonales sur le gel d'électrophorèse. La présence de deux ou plusieurs bandes oligoclonales d'immunoglobulines dans le LCS et non dans le sérum est la conséquence d'une production locale et permet de conclure à l'existence d'un processus inflammatoire dans le SNC. Il est important d'analyser de manière comparative le profil du LCS et celui du plasma. Des bandes oligoclonales ont été retrouvées sur des patients atteints d inflammation du SNC et de néoplasie du SNC (10, 11, 52).

3.3.1.3- L'interruption de la circulation et/ou de la résorption du LCS

Une interruption de la circulation peut être rencontrée lors d'obstruction mécanique dans le système ventriculaire ou dans l'espace sous arachnoïdien par une tumeur, un abcès, un traumatisme ou une malformation. Cela peut également se produire, mais plus rarement, lors d'une inflammation de l'aqueduc mésencéphalique, ou bien lors d'une hydrocéphalie hypertensive non communicante des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Enfin une méningoencéphalomyélite peut

interférer avec la circulation du LCS et empêcher le passage de celui-ci vers l'espace sous arachnoïdien.

La résorption du LCS peut être altérée lors de malformation ou d'inflammation des villosités arachnoïdiennes et d'augmentation de la concentration en protéine qui entraîne une diminution de la résorption.

Une hyperprotéinorachie peut donc être observée lors d'interruption de la circulation et/ou de la résorption du LCS. La grande variabilité des causes à l'origine d'un défaut de circulation et/ou de réabsorption du LCS ne permet pas de dégager un profil protéique particulier du LCS (10, 11).

3.3.1.4- La cytolyse des cellules du SNC

La cytolyse est la conséquence d'un phénomène d'hypoxie ou de nécrose ; elle entraîne le passage du contenu cellulaire dans le LCS. Parmi les constituants intracellulaires que l'on peut retrouver dans le LCS, il y a certaines protéines dont les enzymes. Cependant les variations de leur concentration n'ont pas été mises en relation avec des affections particulières, ce sont donc des marqueurs non spécifiques.

L'activité de certaines enzymes intracellulaires comme la CK-BB et la LDH est augmentée dans le LCS lors de lésions hypoxiques et ischémiques comme les infarctus chez l'homme. L'élévation de leur activité dans le LCS peut être reliée à la taille de l'infarctus. De plus, leur concentration est un facteur pronostique de récupération des signes neurologiques. La ferritine constitue un autre exemple car c'est un marqueur de nécrose du SNC lors de saignement intracrânien, sa concentration est alors augmentée dans le LCS (10, 11).

Ces dosages sont très peu exploités en médecine vétérinaire.

3.3.1.5- Dissociation albuminocytologique

Une augmentation de la concentration en protéine du LCS sans pléocytose associée est également appelée dissociation albuminocytologique. Cette situation peut se produire dans plusieurs situations (35, 52):

- Phénomènes dégénératifs du parenchyme nerveux avec nécrose mais sans phénomène inflammatoire extensif.
- Lésions vasculaire avec hémorragie, ou transsudation en provenance d'une affection des vaisseaux sanguins, ou les deux associés
- Un processus néoplasique produisant des protéines, interférant avec l'intégrité des vaisseaux sanguins ou entraînant un processus de nécrose du parenchyme adjacent
- Encéphalite virale non suppurée comme la maladie de Carré. En effet, lors de maladie de carré, il a été montré qu'il y avait une augmentation des globulines.
- Des affections à médiation immune comme les polyradiculonévrites.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3.3.2- La pléocytose

L'augmentation du nombre de cellules nucléées dans le LCS est appelée « pléocytose » ou « pleiocytose ». L'intensité de la pléocytose est directement corrélée à plusieurs facteurs parmi lesquels la nature de l'agent étiologique, la sévérité de l'affection, les possibilités de communication de la lésion avec l'espace sous arachnoïdien.

Le tableau 7 représente les caractéristiques de la pléocytose selon le type de maladie

Tableau 7 : Caractéristiques de la pléocytose selon les affections (50)

Affection		**pléocytose**	**Estimation pléocytose cellules / microlitre**
trouble dû à des toxiques, troubles métaboliques ou nutritionnels		Normale à augmentation modérée	0-15
Hydrocéphalie, épilepsie essentielle		Normale à augmentation modérée	0-15
Compression moelle épinière : fracture vertébrale, abcès épidural, hernie discale		Normale à faible augmentation	Maximum 16
Traumatisme moelle épinière		Normale à augmentation prononcée	1,5-133
trouble vasculaire : embolie fibro-cartilagineuse, thromboembolie, vascularite,		Normale à augmentation modérée	0-39 voire 120 pour un cas de vascularite
Affection inflammatoire		Variable, en général modérée	Moins de 25-35
Affection fongique ou protozoaire :	(*Cryptococcus neoformans, Blastomyces dermatiditis*)	Souvent importante	Supérieure à 100, un cas ayant atteint 1353
	toxoplasmose	Augmentation modérée	7-38
Infection bactérienne		Augmentation importante	2000
Affection inflammatoire idiopathique		Augmentation modérée à importante	9-5400
Tumeur primaire du SNC		Normale à augmentation modérée	Exception : les méningiome et lymphome peuvent être associés avec des valeurs supérieures à 1000

Les masses développées profondément dans le SNC peuvent causer des troubles nerveux sans modifications cytologiques notables du LCS. C'est pour cette raison que l'examen cytomorphologique est également important et indispensable (31).

3.3.3- Les anomalies du le comptage différentiel des cellules du LCS

Un LCS est considéré comme suppuré lorsque les polynucléaires neutrophiles représentent plus de 75% de la population cellulaire du LCS. Le LCS est non suppuratif quand les cellules mononucléées sont supérieures à 75%. La population cellulaire du LCS est dite mixte lorsque les neutrophiles représentent 25 à 75% des cellules, le reste étant des cellules mononucléaires (lymphocyte, macrophage, monocyte, cellules plasmatiques) (50). Ces anomalies ne donnent généralement pas de diagnostic étiologique car peu de réaction cellulaire du SNC sont spécifiques d'une affection.

3.3.3.1- La neutrophilie

Un LCS avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles évoque, généralement, une infection bactérienne ; cependant, elle n'en est pas strictement spécifique. En effet, une pléocytose neutrophilique marquée a également été rapportée lors de maladie de Carré chez le chien. Ce résultat peut également être rencontré lors de processus inflammatoire aigue résultant d'un traumatisme par exemple, d'une méningite aseptique post myélographie, d'une hémorragie, d'une méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes ou lors de l'évolution d'une tumeur (les méningiomes ayant un pouvoir nécrosant important, une pléocytose avec plus de 50% de neutrophile peut y être associée) (5, 8, 27, 30, 50, 52, 75).

3.3.3.2- L'éosinophilie

La présence dans le LCS de polynucléaires éosinophiliques est généralement pathologique. Ils peuvent être observés lors d'une réponse inflammatoire aiguë non spécifique mais indique surtout l'évolution d'une affection parasitaire, d'une maladie par hypersensibilité ou d'une tumeur du SNC. Ainsi, chez le chien, des polynucléaires éosinophiles ont été retrouvés lors de maladie de Carré, de rage, d'encéphalomyélite granulomateuse, d'encéphalite bactérienne, de toxoplasmose et de cryptococcose. Le nombre total de cellules et le pourcentage de polynucléaires éosinophiles sont variables (5, 8, 31, 50, 52).

Une pléocytose avec dominance de polynucléaires éosinophiliques est toutefois très rare. Elle a été décrite lors de méningo-encéphalites répondant aux corticoïdes. Mais, surtout, il existe chez les carnivores domestiques, la méningo-encéphalite éosinophilique qui est reconnue comme une entité à part entière. Ainsi chez le golden retriever et d'autres races présentant des signes cliniques compatibles avec une méningo-encéphalite, le LCS se caractérise par un nombre élevé de cellules nucléées avec plus de 80% de polynucléaires éosinophiles (8, 27, 50, 75).

3.3.3.3- La lymphocytose

Une pléocytose avec une prédominance de lymphocyte est associée à de nombreuses affections. Les infections virales, la toxoplasmose, les polyradiculoneuropathies ainsi que des affections telles l'encéphalomyélite granulomateuse présentent fréquemment ce profil. Les méningites bactériennes peuvent également présenter une pléocytose à dominante lymphocytaire (ce phénomène est rencontré dans des méningites bactériennes ayant subit un traitement antibiotique préalable). Enfin les lymphomes à localisation cérébrale peuvent entraîner une lymphocytose, mais les lymphocytes sont souvent reconnaissables (8, 27, 50, 52, 75).

3.3.3.4- Population mixte

Une population mixte est rencontrée dans de nombreux cas. En effet, ce profil à été rencontré lors d'affection fongique, de désordre métabolique et nutritionnel, de tumeur (sauf le méningiome qui donne plus une neutrophilie), de toxoplasmose, d'encéphalomyélite granulomateuse, de myélopathie dégénérative, d'embolie fibro-cartilagineuse….. Il peut donc être difficile de différentier un phénomène inflammatoire d'un processus néoplasique ou dégénératif du SNC. Pour interpréter la cytologie du LCS et la corréler à une cause précise, il faut tenir compte de l'évolution de la maladie, de l'examen neurologique, du diagnostic différentiel et des autres examens complémentaires (8, 27, 50, 75).

3.3.3.5- Les autres cellules pathologiques

La présence de plasmocytes dans le LCS est toujours pathologique. Chez les animaux, ces cellules ont été retrouvées dans de multiples situations, comme la maladie de carré, la rage, d'autres méningites virales, les méningo-encéphalo-myélites granulomateuses, les néoplasies, ainsi que les abcès. Leur présence n'a donc aucune spécificité.

Les macrophages peuvent donner de bonnes indications quant aux phénomènes qui se produisent. En humaine, ces cellules sont classées en fonction des éléments phagocytés en virus, hémosidérophage, lipophage. Par exemple, virus évoque une hémorragie récente du SNC ou un hématome de la moelle épinière, c'est souvent le cas lors d'embolie fibro-cartilagineuse ou de myélopathie dégénérative par exemple (50).

Enfin, dans de rare cas, des cellules tumorales peuvent être identifiées. Des cellules tumorales peuvent être identifiées alors que le comptage cellulaire est normal. Elles sont souvent de grande taille, avec un noyau très riche en chromatine. Ces cellules ont tendance à se regrouper en amas. Des mitoses sont rarement observées. Lors de lymphome cérébral, le LCS contient fréquemment des lymphocytes tumoraux souvent reconnaissables (5, 27, 49, 52, 60). Le tableau 8 récapitule les variations cellulaires selon le type d'affection.

Tableau 8 : Anomalie cytologique du LCS et diagnostic différentiel des atteintes du système nerveux central (8, 27, 50, 75)

	Légère <50 cellules par µl	**Moyenne de 50 à 500 cellules par µl**	**importante>500 cellules par µl**
neutrophilie	* inflammation -bactérienne -maladie de carré -méningoencéphalomyélite répondant au corticoïde *tumeur *24h après une myélographie *hernie discale *traumatisme médullaire *spondylomyélopathie des vertèbres cervicales	*inflammation -bactérienne -maladie de carré -méningoencéphalomyélite répondant au corticoïde -péritonite infectieuse féline -cryptococcose -blastomycose *tumeur	*inflammation - bactérienne -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -cryptococcose *tumeur *24h après une myélographie
lymphocytose	*inflammation -maladie de carré -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -méningoencéphalomyélite granulomateuse -polyradiculonévrite	*inflammation -maladie de carré -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -méningoencéphalomyélite granulomateuse -bactérienne (après antibiothérapie) -toxoplasmose -ehrlichiose -encéphalite des carlins	*inflammation -maladie de carré -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -méningoencéphalomyélite granulomateuse -bactérienne (après antibiothérapie)
éosinophilie	*inflammatoire -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -toxoplasmose -néosporose	*inflammatoire -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -toxoplasmose -néosporose -maladie de carré -rage -cryptococcose -migration larvaire	*inflammatoire -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes
Population cellulaire mixte	*inflammation -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -maladie de carré -péritonite infectieuse féline -toxoplasmose -néosporose -cryptococcose *tumeur *hernie discale *traumatisme médullaire	*inflammation -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -maladie de carré -péritonite infectieuse féline -toxoplasmose -néosporose -cryptococcose -blastomycose -aspergillose *tumeur	*inflammation -méningoencéphalomyélite répondant aux corticoïdes -maladie de carré -péritonite infectieuse féline -cryptococcose *tumeur

La ponction de LCS est un examen complémentaire peu invasif pour explorer les anomalies du SNC. De plus son analyse est très informative lors de maladies du SNC car de nombreux examens sont disponibles (biochimie, cytologie, électrophorèse, culture, PCR…). Néanmoins, en routine, le dosage de la protéinorachie ainsi que l'examen cytologique du LCS sont les deux examens les plus utilisés. L'analyse de LCS est notamment très intéressante dans le diagnostic des maladies inflammatoires du SNC.

Chapitre 3- Les maladies inflammatoires du SNC et LCS

Cette partie ne se veut pas exhaustive, mais elle va aborder les principales maladies inflammatoires du SNC rencontrées en France, en les classant selon leur origine.

1- Reconnaître une maladie inflammatoire

Les affections inflammatoires du SNC sont nombreuses et regroupent sous une seule dénomination un ensemble d'affections d'origines diverses. La localisation des lésions, souvent multifocale ou diffuse, entraînent des signes cliniques très variables. La clinique ainsi que l'évolution clinique est primordiale dans le diagnostic différentiel. Mais il est souvent nécessaire d'utiliser des examens complémentaires comme l'analyse de la ponction de LCS.

1.1- Orientation selon les résultats de l'analyse du LCS

La ponction de LCS est rarement diagnostique mais, selon les résultats obtenus, ils peuvent orienter vers l'origine des troubles neurologiques. Le tableau 9 résume les caractéristiques types des résultats de l'analyse de LCS selon les affections.

Tableau 9 : Analyse du LCS selon les affections (63).

Maladie		**P**	**aspect**	**p**	**Nombre de cellules**	**Type de cellules**
congénitale	hydrocéphalie congénitale	N	Limpide	N	N	N
	Hydrocéphalie postnatale	N	Trouble	↑	↑	Granulocytes Neutrophiles
	Leucodystrophie globoïde	N	trouble	↑	↑	Cellules macrophagiques globoïdes
infectieuse	Maladie de Carré	N-↑	Limpide ou trouble	N-↑	N-↑	Cellules mononuclée
	Péritonite infectieuse féline	N-↑	Limpide ou trouble	N-↑	N-↑	Cellules mononuclée
	cryptococcose	↑	trouble	↑	↑	Granulocytes neutrophiles et éosinophiles, cellules mononuclées
	toxoplasmose	N-↑	Xanthochromie	↑	↑	granulocytes neutrophiles et cellules mononuclées
	bactérienne	N-↑	trouble	↑	↑	granulocytes neutrophiles
	granulomateuse	N	Limpide trouble	↑	↑	Cellules mononuclée
traumatisme	Hernie discale	N	Limpide-xanthochrome	↑	N-↑	Cellules mononuclées
vasculaire	Embolie fibro-cartilagineuse	N	limpide	↑	N	N
dégénératif	Myélopathie dégénérative	N	Limpide	↑	N	N
néoplasique	Cérébrale	N-↑	Limpide	↑	N	N
	médullaire	N	limpide	↑	N	N

P=Pression, p=protéine, N=normal ; N-↑=normal à augmenté ; ↑=augmenté

1.2- Orientation selon les résultats de l'électrophorèse du LCS

Plusieurs profils électrophorétiques peuvent être distingués. On distingue trois catégories de profils électrophorétiques du LCS dans les affections inflammatoires et deux autres, l'une correspondant au profil d'une affection dégénérative, l'autre correspondant à un mécanisme tumoral (tableau 10).

Tableau 10 : particularités de l'électrophorèse des protéines du LCS associées avec différentes affections du SNC (27, 52, 75, 78).

Type de mécanisme	QA	globulines			affection observée avec ces profils électrophorétiques
		Alpha	Bêta	Gamma	
Inflammatoire Groupe 1 Groupe 2 Groupe 3	 N à ↑ ↑ ↑ à ↑↑	 N N N	 N à ↓ N N à ↑	 ↓↓ ↑↑ ↑ à ↑↑	 Maladie de Carré (aigue) Maladie de Carré, MEM Maladie de Carré, MEM, MEG, Erhilchiose
Dégénératif	N à ↑↑	↑ à ↑↑	N à ↑↑ [2]	N	Hernie discale
néoplasique	à ↑↑	N à ↑ [3]	N à ↑ [3]	N	Astrocytome, Méningiome, Carcinome nasal, papilloma des plexus choroïdes

QA= quotient albuminique
MEM=Méningo-Encéphalo-Myélite non suppurée
MEG=Méningo –Encéphalite Granulomateuse
N=Normal, ↑ =augmentation légère, ↓=diminution légère, ↑↑=augmentation sévère, ↓↓=diminution sévère
[2] caractérisé par une dispersion cathodique
[3] caractérisé par un pic

Rapport-Gratuit.com

2- Les affections virales

Les affections virales sont certainement les mieux connues des vétérinaires praticiens, puisqu'il s'agit de maladies pour lesquelles on dispose de vaccins ou qui sont fatales. Les affections virales provoquent généralement une pléocytose à dominante mononucléaire (lymphocyte et macrophage) ainsi qu'une élévation légère des protéines dans le LCS (10, 52, 60).

2.1- Les maladies virales spécifiques du chien

2.1.1- La maladie de Carré

2.1.1.1- Le virus de la maladie de Carré

La maladie de Carré est provoquée par un paramyxovirus appartenant au genre des morbillivirus, et est revenu sur le devant de la scène depuis quelques années, sans doute à la suite d'un relâchement de la vaccination. La négligence du rappel vaccinal pour certains animaux âgés a permis, par ailleurs, la résurgence de formes nerveuses pures et déroutantes.

Ce virus est peu résistant dans le milieu extérieur. En effet il est sensible à la chaleur et à la déssication. En revanche il résiste pendant plusieurs semaines à de basses températures, c'est pour cette raison qu'il apparaît une résurgence en période hivernale. Il existe différentes souches qui semblent posséder des virulences différentes et un neurotropisme différent (41, 51).

2.1.1.2- Pathogénie

Après contamination par contact direct, le virus se multiplie dans le système réticulo-endothélial (macrophages) des amygdales et des bronches pour ensuite gagner les organes lymphoïdes de l'organisme par voie sanguine (leucocytes). En fonction de la réponse immunologique de l'hôte, trois évolutions sont possibles :

- Si la réponse immunitaire est suffisante alors aucun symptôme significatif n'est observé, le chien guérit alors sans séquelle ; c'est la forme inapparente.
- Lorsque la réponse immunitaire est faible, le virus peut se répliquer dans de nombreuses cellules épithéliales de nombreux organes et dans le SNC ; différentes formes cliniques et de gravité variable sont alors observées.
- Quand la réponse immunitaire est intermédiaire, le virus gagne les épithéliums mais se retrouve rapidement éliminé lorsque le titre en anticorps croît ; néanmoins certains sites de l'organisme semblent être épargnés par cette élimination virale, il s'agit en particulier du SNC et du tégument. Ainsi, le virus va provoquer des formes cliniques différées. Ceci arrive fréquemment sur des chiens vaccinés antérieurement mais n'ayant pas bénéficié des derniers rappels ou en état d'immuno-suppression partiel (corticothérapie prolongée).

Lors d'évolution sur un mode aigu ou subaigu, les signes d'encéphalite apparaissent précocement dans l'évolution de l'infection. Elle affecte les jeunes ou les animaux immunodéprimés et se caractérise par une action directe du virus sur les cellules nerveuses

(nécrose, atteinte de la myéline consécutive à la dégénérescence neuronale, manchons inflammatoires…). A ce stade, peu d'anticorps antiparamyxovirus sont décelés dans le LCS.

Dans les formes nerveuses tardives, les chiens résistent aux premiers assauts du virus mais n'éliminent pas complètement l'agent infectieux. Ils présentent alors une forme nerveuse évoluant apparemment sans prodrome. A ce niveau de la maladie et par opposition à la première forme, les lymphocytes qui ont infiltré le SNC sont à l'origine d'une synthèse intrathécale d'anticorps. Ces anticorps sont dirigés contre le virus mais également contre la myéline. De plus, certaines études in vitro ont monté que ces anticorps sont susceptibles de stimuler certains macrophages qui sécrètent des radicaux libres d'oxygène, eux même très toxiques pour les oligodendrocytes (cellules qui fabriquent la myéline). La conjugaison de ces deux mécanismes tend à expliquer les lésions sévères de démyélinisation rencontrées au cours de la maladie. La persistance du virus au niveau des centres nerveux, en dépit des réactions de défense de l'organisme, représente une source continue d'antigènes entretenant les phénomènes immunologiques de la démyélinisation (51, 83, 90).

2.1.1.3- Diagnostic clinique

La clinique va dépendre de la souche, ainsi que du statut immunologique de l'animal.
Après une phase d'incubation silencieuse de six à huit jours, pendant laquelle le virus se réplique, vient la phase d'invasion. Cette phase se caractérise, cliniquement, par un pic thermique ainsi qu'une congestion des muqueuses et correspond à la virémie. Elle dure trois à quatre jours. Ensuite se déroule une phase de « silence » clinique, pendant laquelle la température redevient normale, ce qui marque le début de la réplication secondaire. Cette période asymptomatique se prolonge de 14 à 18 jours. Enfin vient la phase d'inflammation qui traduit l'ensemble des réplications secondaires du virus au niveau des épithéliums et se caractérise par une inflammation des séreuses puis des muqueuses qui, en fonction de l'organe, se manifeste par un jetage, du larmoiement, de la diarrhée, de la toux. Une remontée de la température est constatée de façon concomitante (51).

Différentes formes cliniques existent indépendamment mais plus souvent simultanément:

- la forme respiratoire se manifeste par de la dyspnée, du jetage qui devient rapidement purulent et ou une toux sèche ou productive. Une surinfection bactérienne peut venir aggraver le tableau clinique.

- La forme digestive se manifeste par des signes de gastro-entérite avec vomissements, diarrhées pouvant entraîner une déshydratation plus ou moins sévère.

- La forme cutanée se caractérise par une dermatite érythémateuse et pustuleuse. Chez le jeune chien, une hyperkératose des coussinets plantaires ainsi que de la truffe peut également se développer.

- La forme oculaire est souvent présente très précocement. Une conjonctivite bilatérale séreuse puis purulente est habituellement mise en évidence. La recherche de corps de Lentz dans les cellules conjonctivales peut alors être intéressante. Une kératoconjonctivite sèche uni ou bilatérale suit classiquement cet épisode. On peut également observer une kératite ulcérative, des rétinites ou choriorétinites ainsi qu'une névrite optique dans des cas graves.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- La forme nerveuse classique apparaît dans un délai de deux à trois semaines après l'évolution de la maladie classique. Ils décrivent un tableau de méningo-encéphalo-myélite. Les signes cliniques sont l'ataxie médullaire (avec perte d'équilibre, déficit proprioceptif et parésie voire paralysie), l'ataxie vestibulaire centrale (marche en cercle, tête penchée, déficit proprioceptif et atteinte des nerfs crâniens), des convulsions, de l'ataxie cérébelleuse (tremblement intentionnel, hypermétrie), des modifications du comportement (anxiété, agressivité), des myoclonies touchant préférentiellement la tête et les membres (contractions rythmiques et involontaires d'un muscle ou de faisceaux musculaires). N'importe quelle combinaison de symptômes est possible. Trois autres formes sont connues : la forme chronique progressive atteignant les adultes de 4 à 8 ans, la maladie vaccinale dans laquelle les lésions sont surtout localisées au tronc cérébral, et la maladie connue sous le nom d'encéphalite du vieux chien qui est une forme atypique de la maladie de Carré.
- Les autres formes cliniques possibles sont : l'avortement et la mortinatalité, absence d'émail dentaire chez le chiot, et des cardiomyopathies viro-induite (41, 51, 79, 83, 88, 90).

2.1.1.4- Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic est principalement clinique et l'association de quatre des six critères suivant (hyperthermie persistante, catarrhe oculo-nasal, symptômes digestifs, respiratoires, nerveux et cutanés) suffit pour dire que le diagnostic de maladie de Carré est très probable (51).

Dans la phase aigue, seule une augmentation de la protéinorachie est relevée dans le LCS. Quelques fois le LCS reste totalement normal. A mesure que la maladie progresse, une pléocytose à dominante mononuclée vient s'ajouter. Le diagnostic est obtenu par la mise en évidence d'inclusions virales dans les cellules épithéliales (muqueuses conjonctivales, vaginales, rectales, préputiales), ou mise en évidence d'antigènes viraux dans les cellules épithéliales ou les cellules du LCS (39). L'analyse du LCS est donc une aide précieuse dans le diagnostic de la maladie de Carré car les résultats peuvent orienter fortement le diagnostic. Néanmoins, l'interprétation peut être difficile, étant donnée qu'aucune valeur n'est pathognomonique de la maladie de Carré, et en général, le diagnostic différentiel est à faire, entre autre, avec l'encéphalomyélite granulomateuse. De plus, la maladie de Carré ainsi que les autres viroses peuvent présenter une neutrophilie lors de l'analyse du LCS en début d'évolution, mais la pléocytose est rarement supérieure à 100 cellules par microlitre, et évolue classiquement vers une monocytose. Le tableau 11 montre les caractéristiques du LCS lors de maladie de Carré.

Le virus de la maladie de Carré peut être détecté par PCR dans le LCS, c'est un examen très sensible et spécifique.

Tableau 11 : Caractéristiques du LCS lors de maladie de Carré (2, 10, 39, 51, 52, 64, 70, 79, 87, 90, 91, 93)

Protéine	Nombre cellule	Type cellule	Test spécifique	autres
valeur usuelle ou légère augmentation (supérieure à 0,4 g/L en général)	>5cellules par microlitre Pléocytose modérée (<100 cellules par microlitre)	Prédominance cellules lymphocytes/monocytes Neutrophilie possible en début d'évolution	- sérologie - (Mise en évidence de corps de Lentz dans les cellules épithéliales) -anticorps antimyéline - PCR sur LCS	-Augmentation pression intracrânienne -index IgG augmenté mais non constant (plutôt lors de forme chronique ou subaiguë)

Les lésions histologiques se développent préférentiellement dans le cortex, le cervelet et les voies optiques (la moelle épinière étant peu affectée). Elles sont caractérisées par une démyélinisation associée à une inflammation non suppurée et modérée, une infiltration périvasculaire par des cellules mononucléées, et des images de nécroses neuronales. Des lésions de démyélinisation apparaissent plus tardivement. De petites inclusions acidophiles (corps de Lentz) sont présentes dans de nombreux tissus en fonction du stade de la maladie. On les retrouve au niveau du SNC dans les globulines, et les neurones, avec une préférence pour ces derniers dans la maladie post vaccinale. Les lésions macroscopiques sont rares dans le SNC (3, 39, 41, 72, 79, 83).

2.1.1.5- Traitement et pronostic

Le pronostic est toujours réservé et lorsque l'animal survit, les séquelles neurologiques sont fréquentes. Il n'y a pas de traitement spécifique, mais des traitements symptomatiques peuvent être entrepris. Une sérothérapie pourra être entreprise sur les animaux non cliniquement atteints appartenant à un effectif dans lequel des cas de maladie de Carré se sont déclarés. Les corticoïdes sont contre-indiqués, sauf peut être dans les très rares cas où la maladie neurologique se développe sous une forme chronique, progressive ou récidivante (39, 51, 79, 88, 90).

2.1.2- la parvovirose

Le parvovirus appartient à la famille des parvoviridae, virus à ADN et de petite taille. Il est très résistant dans le milieu extérieur et ne nécessite pas de contact direct pour sa transmission.

La contamination oro-nasale est suivie d'une multiplication dans les noeuds lymphatiques pharyngés, puis d'une virémie à l'issue de laquelle la localisation préférentielle se situe au niveau des cellules en multiplication (tube digestif, système lymphoïde et myocarde principalement). La virémie a lieu trois à cinq jours après l'introduction du virus. L'excrétion débute au cinquième jour et dure 12 à 20 jours.

La parvovirose est responsable de trois syndromes principaux :

- mort subite par arrêt cardiaque chez les chiots âgés de trois à huit semaines
- chez les chiots survivants se développe une myocardite
- syndrome digestif : vomissements, diarrhée et parfois leucopénie chez les chiots âgés de 8 semaines à l'âge adulte.

L'atteinte du SNC est rare par rapport à la maladie de Carré. De plus, l'atteinte du SNC n'est jamais isolée et les signes cliniques dépendent de la localisation des lésions. On peut constater des signes d'atteinte centrale comme la marche en cercle, la cécité…

Les principales lésions de l'encéphale sont des lésions de vascularites nécrosantes : on constate des lésions de nécroses avec de petites hémorragies sur l'endothélium vasculaire des méninges et de l'encéphale. Les portions de l'encéphale soumises à la culture pour isoler le virus ont permis de trouver des effets cytopathiques caractéristiques du parvovirus.

La forme nerveuse étant exceptionnelle, le diagnostic repose sur la présence de symptômes non neurologiques (les signes digestifs étant les plus évocateurs) au sein de la portée, ainsi que sur des recherches virologiques post-mortem souvent par PCR.

Il n'existe pas de traitement spécifique. La vaccination de la mère n'assure pas toujours une protection de la portée. Les principales mesures à prendre sont donc hygiéniques et prophylactiques (61).

2.1.3- L'herpes virose

Il s'agit d'un herpes virus qui affecte les chiots âgés généralement de moins de deux semaines chez lesquels l'herpes virose évolue sur un mode aigue et conduit rapidement à la mort. Les chiots de plus de deux semaines sont plus résistants et ne montrent que des signes discrets.

S'agissant d'une maladie générale, les signes cliniques sont variés : dépression, cris ou gémissement, diarrhée, rhinite, érythèmes, pétéchies. Les signes et lésions neurologiques peuvent être absents chez les chiots de moins de deux semaines. Chez les survivants, des séquelles à dominante cérébello-vestibulaire du à une dysplasie cérébelleuse sont fréquents.

La transmission peut être intra-utérine, par contacts avec des collatéraux infectés ou par des sécrétions oro-nasales de la mère. Un traitement peut être tenté à l'aide de sérum hyper immun, en maintenant la température ambiante à plus de 36,6°C.

Un test diagnostique de l'herpès virose à partir du LCS est disponible par PCR. Il s'agit d'un test très sensible et spécifique.

Les lésions macroscopiques extra neurologiques sont souvent caractéristiques : hémorragies et nécrose des séreuses, des tissus adjacents, et des organes tels que les reins, le foie, et les poumons. Histologiquement, on note une méningo-encéphalite avec une nécrose multifocale affectant les substances blanches et grises. En plus des manchons péri vasculaires, il peut y avoir des lésions des cellules endothéliales (39, 83).

2.1.4- L'Hépatite de Rubarth

L'hépatite de Rubarth est provoquée par un adénovirus de type CAV 1, et est devenu exceptionnel grâce à la vaccination.

Cette maladie contagieuse du chien (et surtout du jeune chien) se transmet principalement par contact avec un animal infecté (salive, jetage, urine, féces). Le virus est ensuite distribué dans l'organisme par voie hématogène.

Le virus peut être détecté par PCR à partir du LCS quand il y à présence de trouble nerveux. Il s'agit d'un test très sensible et spécifique.

Elle n'entraîne des signes neurologiques que dans un nombre de cas limités. Ceux-ci sont dus à l'endothéliotropisme du virus qui est à l'origine de lésions macroscopiques d'hémorragies encéphaliques. Les lésions histologiques se caractérisent par une vascularite (infiltration de cellules inflammatoires mononucléaires). Des foyers de malacie sont également présents. Des corps d'inclusions viraux peuvent être observés dans les cellules endothéliales.

Des mesures de prophylaxie existent en France avec l'emploi d'un vaccin vivant atténué (39, 61, 83).

2.1.5- Infection par le virus parainfluenza canin

Il s'agit d'un paramyxovirus. En dehors de troubles respiratoires, ce virus est responsable d'une encéphalite aigue. Une forme chronique (développement d'une hydrocéphalie interne) peut ensuite apparaître selon l'extension et la sévérité des lésions épendymaires.

Les caractères lésionnels de l'encéphalite sont une nécrose corticale laminaire, une dégénérescence neuronale, la formation de néo capillaires, une gliose réactionnelle et une épendymite.

La mise en évidence du passage viral n'est possible qu'au stade aigue, avec une recherche anatomopathologique (présence de capsides dans le cytoplasme des neurones).

Il semblerait que beaucoup d'hydrocéphalies (chez les chiens convalescents ou cliniquement sains) soient liées au passage de ce virus plusieurs semaines ou plusieurs mois auparavant.

Des mesures prophylactiques sont possibles en France par l'emploi d'un vaccin vivant atténué (60, 83).

2.2-Les maladies virales spécifiques du chat

2.2.1- La péritonite infectieuse féline

2.2.1.1- Le virus et l'épidémiologie de la PIF

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie virale provoquée par une souche du coronavirus félin. Le coronavirus félin regroupe les souches responsables de la PIF (CoPIF) et celles responsables de l'entérite féline (CoEF). Toutes ces souches sont identiques d'un point de vue morphologique et antigénique, la présence d'anticorps circulants ne permet donc pas de faire la

distinction entre une infection par la souche provoquant la PIF ou celle provoquant l'entérite féline. Le coronavirus est caractérisé par une grande capacité de mutation. Il est maintenant admis que les souches virales responsables de la PIF proviennent de la mutation de la souche CoEF.

La PIF est une maladie plus rare que l'infection par le CoEF. En effet le CoEF est enzootique dans les communautés, il s'agit d'une maladie d'élevage. Le virus est relativement résistant dans le milieu extérieur (trois à quatre semaines) mais il est détruit par la plupart des désinfectants usuels.

Le mode de transmission des CoEF est essentiellement oro-fécal. Les aérosols et l'urine sont également des matières virulentes, la porte d'entrée du virus serait dans ce cas la muqueuse respiratoire. En revanche la souche CoPIF ne semble pas transmissible de chat à chat, les chats qui présentent des symptômes de PIF ne sont donc pas excréteurs (15, 20).

2.2.1.2- Pathogénie

Le CoEF infecte l'épithélium apical de l'intestin grêle et provoque la destruction des entérocytes lors de la libération du virus dans la lumière intestinale. La plupart de ces infections sont asymptomatiques ou parfois, sont associées à une diarrhée.

Contrairement aux CoEF, les souches du coronavirus à l'origine de la PIF ont acquis la capacité d'infecter les macrophages, ce qui leur confère un pouvoir pathogène accru.

Après l'infection, le virus se multiplie au sein des cellules mononuclées des nœuds lymphatiques ou près du site de pénétration. Le nœud lymphatique le plus souvent atteint est donc le nœud lymphatique mésentérique. Une première virémie est observée. Le virus se localise alors principalement dans le foie, la rate et les nœuds lymphatiques. Une seconde virémie associée aux macrophages permet ensuite au virus de se répandre au sein de l'organisme : séreuses des cavités abdominales, thoraciques et péricardiques, œil et méninges.

Si une forte immunité cellulaire se met en place lors de ces virémies, le virus est le plus souvent éliminé. Lorsque l'immunité cellulaire ne permet pas d'éliminer totalement le virus celui-ci peut alors persister dans les nœuds lymphatiques ou d'autres organes ; par la suite, tout facteur diminuant l'immunité cellulaire (FeLV, FIV, âge…) peut alors permettre au virus de se multiplier de nouveau.

Lorsque la réponse immunitaire cellulaire du chat infecté est moyenne, voire faible, l'infection progresse rapidement. Au sein des organes, les macrophages sont localisés superficiellement et en région périvasculaire. Ces macrophages continuent de libérer des particules virales mais également des cytokines qui recrutent d'autres macrophages et granulocytes neutrophiles. C'est ainsi que des lésions de pyogranulomes périvasculaires, caractéristiques de la forme sèche, se forment.

Lors de l'effondrement de la réponse immunitaire cellulaire, une quantité excessive d'anticorps est produite et de nombreux immuns complexes sont ainsi formés. Ces immuns complexes en se déposant le long des vaisseaux activent encore plus les médiateurs de l'inflammation. L'ensemble de ces modifications est à l'origine de lésions vasculaires. La vascularite est ensuite responsable de la perméabilité des vaisseaux qui entraîne la formation d'un exsudat non septique, riche en fibrine et en immunoglobuline caractérisant la forme humide de la PIF (15, 20, 83).

2.2.1.3- Diagnostic clinique

C'est une maladie générale dans laquelle les signes neurologiques, plus fréquents dans la forme non exsudative, ne sont qu'une composante ; seul environ 10% des chats développent des signes neurologiques (20).

La première virémie entraîne des symptômes frustres comme une hyperthermie persistante, une anorexie, une léthargie, un amaigrissement, une pâleur des muqueuses. D'autres symptômes surviennent ensuite. La maladie peut prendre différentes formes.

La forme humide ou exsudative est la plus classique, elle représente selon les études, 58 à 80% des cas. La caractéristique de la forme humide est la présence d'un épanchement, qui, selon sa localisation, fait varier les symptômes. Ainsi lors d'épanchement abdominal, une distension abdominale progressive et non douloureuse va s'installer associée ou non à des troubles digestifs. Lors d'épanchement thoracique, une dyspnée ou une discordance sera alors observée. Quelques fois, les deux types d'épanchement peuvent coexister chez un même animal.

La symptomatologie de la forme sèche varie selon l'organe touché. Un ictère, des troubles digestifs, et une polyuro-polydipsie sont des symptômes fréquemment décrits lors d'atteinte du foie, du pancréas ou des reins. Des troubles nerveux sont associés dans la forme sèche dans près de 25 à 30% des cas. Les signes cliniques évoquent une atteinte diffuse et multifocale du système nerveux (87% SNC, 13% d'atteinte du système nerveux périphérique). L'examen neurologique montre fréquemment une ataxie, une hyperesthésie, une baisse de vigilance, une parésie, un déficit des nerfs crâniens, un syndrome vestibulaire, un changement de comportement, des convulsions….

Des troubles oculaires sont souvent associés avec les troubles neurologiques. Ainsi, une uvéite pyogranulomateuse, le plus souvent antérieure, peut être décrite. D'autres anomalies oculaires comme des dépôts cornéens, de la fibrine dans la chambre antérieure, une rétinite ou une choriorétinite et une globuline ont également été rapportés (20, 39, 53, 69, 79, 83, 88).

2.2.1.4- Diagnostic de laboratoire

Les examens complémentaires consistent en des analyses sanguines, des analyses de l'épanchement, des analyses du LCS en cas de forme nerveuse et des analyses histologiques.

Les analyses sanguines (hématologie, biochimie, sérologie) sont peu spécifiques, il convient de les associer pour étayer le diagnostic. Ainsi, l'association d'une lymphopénie, d'une hyperglobulinémie et d'une sérologie positive oriente fortement vers une suspicion de PIF.

Des recherches du virus de la PIF sont également disponibles notamment par PCR soit dans un liquide d'épanchement soit dans le LCS.

En revanche, quand un épanchement est présent, son analyse est très riche d'information. L'épanchement est typiquement de couleur jaune, visqueux et coagule à l'air. Sa concentration en protéines est généralement élevé (>35g/l) et d'une cellularité modérée (de 2000 à 6000 cellules/microlitre et pouvant atteindre 25000 cellules/microlitre). La mise en évidence du virus par immunofluorescence indirect au sein des cellules du liquide d'épanchement est l'un des tests les plus utiles pour le diagnostic de PIF.

L'examen du LCS (tableau 12) montre généralement une hyperprotéinorachie ainsi qu'une pléocytose mixte (mononuclée et neutrophilique). Les valeurs de la protéinorachie et la cellularité sont variables. L'examen sérologique sur le LCS est quasiment diagnostic.

Tableau 12 : Caractéristiques du LCS en cas de forme nerveuse de la PIF (52, 53, 64, 69, 70, 79, 88)

Protéine	Nombre cellules	Type cellulaire	Test spécifique	autre
0,56-3,48g/L souvent> 2g/L	Pléocytose souvent >500 cellules / mm³	-mixte ou dominante neutrophile (jusqu'à 70% - 80%)	Sérologie PCR	Test de pandy +

Histologiquement, le dépôt d'immuns complexes conduit à des lésions d'inflammation granulomateuse ou pyogranulomateuse, qui est localisé au niveau sanguin. Ces lésions sont observées dans toutes les séreuses, y compris les leptoméninges, les plexus choroïdes, les nerfs optiques et les yeux. Des lésions parenchymateuses sont également présentes. A l'autopsie, les méninges apparaissent légèrement voilées ou opaques plus ou moins nécrosées et le LCS a une coloration anormale, en particulier dans les ventricules. Une hydrocéphalie secondaire à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par inflammation granulomateuse peut apparaître (15, 29, 39, 53, 64, 69, 83).

2.2.1.5- Pronostic et traitement

Aucun traitement efficace de la PIF n'est disponible. Des traitements immunosuppresseurs, à base de corticoïde et ou de cyclophosphamide, vont permettre de réduire la réponse humorale et ainsi de diminuer la vascularite induite par les dépôts d'immun complexe. Des thérapies à base d'interféron ou d'un inhibiteur de la thromboxane synthétase (comme l'hydrochloride d'ozagrel) semblent être prometteuses. Sinon, seul des traitements symptomatiques peuvent être entrepris.

Une bonne prophylaxie sanitaire, et notamment l'hygiène dans les élevages, est primordiale. Il n'existe pas de vaccin très efficace contre la PIF (15, 29).

2.2.2- Infection par les rétrovirus félin

Il s'agit du virus leucèmogène félin (FeLV) et du virus de l'immunodéficience féline (FIV). Les manifestations nerveuses des rétroviroses sont relativement fréquentes. Elles ont été bien étudiées dans le cadre des syndromes d'immunodéficience acquis (S.I.D.A) de l'homme chez lequel elles peuvent revêtir plusieurs aspects : infections opportunistes, lymphomes primitifs ou métastatiques, encéphalites subaiguës. En revanche, les formes nerveuses des rétroviroses chez les animaux sont beaucoup moins documentées, et notamment pour la leucose féline.

2.2.2.1- Le virus leucémogène félin

Il appartient à la famille des oncornavirus : virus enveloppé dont l'acide nucléique est un ARN capable d'entraîner la cancérisation.

L'incidence est d'environ 10%. Ce virus touche les chats d'extérieurs et vivant en collectivité, et surtout les jeunes chats. La contamination requiert un contact étroit prolongé et se fait, en général, par les sécrétions salivaires (morsures, griffures, contamination alimentaire). Le sang et le sperme sont les deux autres vecteurs possibles de cette maladie.

La pathogénie des formes nerveuses est encore mal connue. Il semble qu'il y ait une colonisation précoce du SNC par le virus. Ce dernier persiste alors à l'état latent dans une zone de l'organisme où l'immunosurveillance est partielle voire faible. Le franchissement de la barrière hémato-encéphalique pourrait alors s'effectuer de deux manières :

- soit directement par le virus, ce qui correspondrait au cas des lésions focales
- soit par l'intermédiaire d'une cellule lymphoïde ou d'un histiocyte infecté ce qui expliquerait les lésions diffuses.

La clinique des maladies viro-induites par le FeLV est très polymorphe. Schématiquement, on peut différentier les maladies directement induites par le FeLV et celles dues au dysfonctionnement du système immunitaire. Selon le type d'affection et les organes touchés, les symptômes varieront. Le tableau 13 présente les principales formes du FeLV.

Tableau 13 : Principales formes des maladies viro-induites par le FeLV (45)

Maladies directement associées au FeLV	
• Troubles de la reproduction	• avortement
• Tumeurs lymphoïdes	• lymphosarcomes multicentriques, thymiques • leucémie lymphoïde
• Désordres myéloprolifératifs	• réticulo-endothéliose • myélose érythrémique • leucémie myéloïde • myélofibrose
• Anémies	• anémies aplasiques ou hypoplasiques
• neuropathie	• anisocorie • incontinence urinaire • parésie postérieure
Dysfonctionnement du système immunitaire induit par le FeLV	
• immunosuppression	• péritonite infectieuse féline • hémobartonellose • cryptococcose • infections bactériennes aigues ou chronique (gingivite, stomatite)
• maladies auto-immunes	• insuffisance rénale (glomérulonéphrite) • anémie hémolytique, thrombocytopénie • polyarthrite chronique progressive

Rapport-Gratuit.com

Les formes nerveuses sont aussi polymorphes et variées que lors de toutes méningo-encéphalites. L'infection par le FeLV peut déterminer une encéphalite par action directe ou être responsable d'un envahissement du système nerveux par des cellules tumorales (lymphosarcome). Son effet immunodépresseur favorise d'autres maladies infectieuses virales, bactériennes, parasitaires ou fongiques. Nous donnerons ici quelques exemples de formes cliniques :

- plusieurs chats infectés par le FeLV ont développé une anisocorie persistante, récurrente ou spontanément réversible.
- un chat a présenté une encéphalite subaiguë qui s'est manifestée par un syndrome vestibulaire central (tête penchée, chute du même côté, nystagmus) et un syndrome de Claude Bernard Horner ipsilatéral.
- on a aussi constaté des para parésies, des paraplégies inexpliquées chez les chats FeLV
- expérimentalement, l'infection par le FeLV induit des problèmes dans la vitesse de conduction des nerfs périphériques, bien que les chats soient cliniquement normaux.

Le diagnostic est sérologique, l'analyse de la ponction de LCS est très souvent normale. Un diagnostic de laboratoire par PCR est disponible à partir du LCS. Le pronostic est toujours réservé, que le chat présente des signes cliniques ou non, car il n'existe pas de traitement spécifique contre la leucose féline (61, 80).

2.2.2.2- Le virus de l'immunodéficience féline

Le virus FIV appartient à la famille des lentivirus, responsable d'une affection lente, se terminant par la mort. Les lentivirus sont beaucoup plus neuro-invasifs et neuropathogènes que leurs cousin les oncornavirus. L'incidence moyenne est d'environ 10,7%, ils touchent les animaux de 5 à 12 ans environ et semblent plus présents chez les mâles que chez les femelles (45).

Le mode principal de contamination est représenté par les combats entre chats. Le virus présent dans la salive est transmis par morsure. Le virus peut également être transmis in utéro et par le lait. Les mécanismes responsables du dysfonctionnement immunitaire et des autres changements associés au FIV sont encore mal connus.

Suite à la primo-infection, le virus va être transporté par les cellules mononuclées jusqu'à sa localisation dans les organes lymphoïdes. Cette étape dure environ deux mois pendant lesquels le chat pourra présenter un abattement transitoire, de l'hyperthermie, une polyadénomégalie et une neutropénie. Ensuite vient la période de séropositivité asymptomatique qui dure de quatre à six ans. Pendant ce temps, la fonction immunitaire continue à se dégrader. Il vient ensuite le stade chronique et clinique de la maladie. Les troubles cliniques sont peu spécifiques ; les animaux peuvent présenter des gingivites et stomatites chroniques, des troubles du tractus respiratoires, des entérites chroniques, des affections cutanées chroniques, des troubles oculaires chroniques (conjonctivites et uvéites) et un syndrome d'amaigrissement. Le tableau 14 montre les différents stades cliniques de l'infection par le FIV.

Tableau 14 : Stades cliniques de l'infection par le FIV (45)

Stade clinique	durée	Principaux signes clinqiues
1 = phase aigue	4 à 16 semaines	Différents degrés de lymphadénopathie généralisée, fièvre, leucopénie, neutropénie, diarrhée
2 = phase asymptomatique	>1 à5 ans	Pas de signes cliniques de la maladie
3 = lymphadénopathie généralisée	Mois à années	Signes vagues d'un état maladif comprenant fièvre, lymphadénopathie, périodes d'inappétences et de perte de poids, arthrite, troubles du comportement
4 = AIDS-related complex	0,5 à 1 an	Infections secondaires non opportunistes de la cavité buccale, des voies nasales, de la peau et du tractus digestif, amaigrissement (<20%), anémie, leucopénie, neutropénie, lymphopénie, et les signes cités aux stades précédents
5 = « SIDA »	1 à 6 mois	Infections opportunistes, amaigrissement (>20%), anémie, leucopénie, neutropénie, lymphopénie, signes cités au stades précédents
Varié	1 à 6 mois	Troubles neurologiques, atteintes lymphoïdes ou myéloïdes, tumeurs, et incidence accrue de certaines tumeurs solides, d'atteintes oculaire et immunologiques.

En ce qui concerne les signes neurologiques, ils sont non spécifiques. Les anomalies neurologiques les plus fréquentes sont des changements de comportement (incluant des démences, des démarches compulsives, agression, des tics, une dépression, une malpropreté), une anisocorie, des convulsions et une ataxie. Les signes neurologiques se rencontrent plus souvent chez des chats avec une infection avancée par le FIV.

L'analyse de LCS montre en général, une légère pléocytose mononucléée, ainsi qu'une augmentation, modérée ou nulle, de la protéinorachie selon la production locale IgG. Une sérologie sur sang ou une analyse par PCR à partir du LCS peuvent être diagnostiques.

Tableau 15 : Caractéristiques du LCS chez les chat atteints du FIV et présentant des signes neurologiques (52)

Protéine	Nombre cellule	Type cellulaire	Test spécifique	autre
Souvent normal ou modérément augmentée	Pléocytose modérée	Dominante lymphocytaire	Sérologie PCR sur LCS	QA et IgG augmentés si protéine augmentée

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les lésions histologiques sont peu caractéristiques. On observe une méningo-encéphalomyélite avec des manchons périvasculaires mononuclés et une gliose dans le mésencéphale et le thalamus. Ces lésions peuvent être associées à une fibrose des plexus choroïdes, une vacuolisation de la substance blanche et la présence d'inclusions hyalines amphophiles. La localisation de ces lésions est essentiellement corticale. Il faut cependant remarquer que dans un contexte d'immunodéficience le rôle exact du FIV dans la nature de la distribution des lésions reste encore à préciser.

Le pronostic est toujours réservé. Aucun traitement n'est aujourd'hui efficace. Cependant, des molécules inhibitrice de la réplication virale comme l'azidothymidine, (Zidovudine 20mg/kg deux fois par jour, et utilisé en médecine humaine), semblent prometteuses (23, 36, 39, 57, 61, 64, 83).

2.2.4- La panleucopénie féline

Le virus de la panleucopénie féline est le cousin du parvovirus canin. La principale affection touchant le cervelet chez le chat est une affection de type hypoplasique secondaire à une infection intra-utérine ou périnatale par le virus de la panleucopénie (23, 61).

2.3- Les maladies virales communes aux carnivores domestiques

Il y a trois maladies virales communes au chien et au chat. La rage et la maladie d'Aujeszky, ont une symptomatologie assez spécifique et évocatrice. De plus, une fois la maladie déclarée, elle aboutit toujours à une issus fatale dans un délai relativement court. La troisième maladie virale commune, la Borna virose, est rare mais semble être une maladie émergente en Europe.

2.3.1- La rage

2.3.1.1- Le virus et la pathogénie de la rage

Cette zoonose bien connue est aujourd'hui en nette régression. Elle atteint tous les mammifères. La rage est causée par un rhabdovirus (virus à ADN et enveloppé) exclusivement neurotrope. Il s'agit d'une zoonose mortelle contre laquelle il existe des vaccins mais pas de traitement efficace. Le réservoir de cette maladie en France est le renard.

La transmission s'effectue le plus fréquemment par morsure d'un animal excréteur (dans la salive), par la contamination d'une plaie ou par la vaccination au moyen d'une souche vivante (interdit en France).

Après, l'incubation est variable, entre 1 à 3 mois en général, mais peut s'étendre jusqu'à 1 an. L'incubation sera plus courte si la morsure est proche de l'encéphale qu'en périphérie. De plus,

le temps d'incubation va également dépendre de la virulence, de la quantité de virus inoculé, de l'âge et du statut immunitaire de l'animal.

Après la morsure, le virus se multiplie localement dans les myocytes puis gagne l'axone via la jonction neuromusculaire ; une période de latence dans les myocytes est également possible. Ensuite, le virus gagne les terminaisons tendineuses qui sont richement innervées. Il pénètre alors dans le nerf, puis migre, via l'axone et les synapses, jusqu'au SNC où il va se produire une nouvelle réplication virale. A partir du SNC, le virus va se disséminer dans l'organisme (viscère, peau, yeux, glande salivaire) via les nerfs périphériques. Il y a, de nouveau une réplication, mais cette fois ci périphérique. La clinique va dépendre de la zone du SNC atteinte.

2.3.1.2- Diagnostic clinique

D'un point de vu clinique « tout est rage et rien n'est rage », cette formulation évoque bien les caractères très polymorphes de cette maladie, mais qui reste exclusivement neurologique. En dehors des grands syndromes classiquement décrits évoluant sous forme d'encéphalite ou d'encéphalomyélite (rage furieuse et paralytique), des tableaux cliniques moins typiques sont quelques fois observés et notamment une simple atteinte des nerfs crâniens ou une baisse marquée de la vigilance.

Dans la forme furieuse, les premiers signes sont souvent de simples modifications du comportement. L'animal peut devenir inquiet, agité, rechercher à s'isoler, devenir agressif…. L'agitation croît ensuite. La voix devient cassée, enrouée. La déglutition devient de plus en plus difficile (jusqu'à le rendre hydrophobe quand les liquides ne peuvent plus passer le pharynx), puis il devient furieux. Enfin survient une parésie à laquelle succède une paralysie qui débute par le train postérieur ou les mâchoires pour s'étendre rapidement.

La forme paralytique regroupe les cas où la paralysie peut survenir d'emblée ou non. Les troubles sensoriels sont souvent discrets et les régions les plus diverses peuvent être atteintes de la monoplégie à la paraplégie ; dans la rage mue, seule la mâchoire inférieure peut être pendante entraînant une difficulté à la préhension et un ptyalisme important.

De nombreuse formes atypiques ont été décrites : gastro-intestinal, prurigineuse (les troubles comportementaux, de la locomotion et de la déglutition étant les plus communs). Dans tous les cas, les signes cliniques sont d'évolution rapidement fatale.

2.3.1.3- Diagnostic de laboratoire

Aucun élément clinique ne permet de confirmer une suspicion de rage si ce n'est l'évolution rapidement mortelle. En cas de suspicion de rage il ne faut pas manipuler l'animal et une ponction de LCS n'est donc pas recommandée.

Quelle que soit la localisation des lésions, celles-ci sont assez constantes. Il n'y a pas de lésions macroscopiques. L'examen histologique montre une inflammation modérée à dominante lymphocytaire dans les ganglions et le parenchyme cérébral. On note surtout des infiltrats lymphocytaires dans la gaine de Virshow-Robin et quelques fois des nodules gliaux. Chez le chien et le chat une dégénérescence neuronale peut être présente.

Le diagnostic de certitude est apporté par la présence de corps de Négri dans les corps cellulaires des neurones que l'on met en évidence par des techniques d'immunofluorescence. Une inoculation sur cultures cellulaires ou sur souris est classiquement effectuée en laboratoire afin d'augmenter la fiabilité du diagnostic.

2.3.1.4- Pronostic, traitement et prophylaxie

La rage est une maladie mortelle dans presque 100% des cas chez les mammifères lorsque les symptômes se déclarent.

Le traitement est interdit pour tout animal suspect de rage. Une fois l'animal mort, la tête doit être envoyée dans un laboratoire spécialisé pour confirmer le diagnostic.

La rage est une MLRC de toutes les espèces animales. La législation a prévu des conduites à tenir en face d'un animal suspect, mordeur, contaminé, ou éventuellement contaminé.

Pour la prophylaxie, en France, on utilise des vaccins inactivés adjuvés. La prophylaxie sanitaire est totalement codifiée par le législateur (39, 61, 83).

2.3.2- La maladie d'Aujeszky

2.3.2.1- Le virus et la pathogénie de la maladie d'Aujesky

La maladie d'Aujeszky, appelée également pseudo-rage du fait de sa proximité clinique avec celle-ci, est causé par un herpesvirus (*herpes suis*). Cette maladie est plus connue dans les élevages porcins, où elle est enzootique souvent inapparente chez ces animaux qui jouent le rôle de réservoir, que chez les carnivores domestiques.

Le chien et le chat se contaminent en ingérant des abats de porcs contaminés. Après la multiplication locale dans les amygdales, le virus migre le long des nerfs crâniens et des nerfs périphériques. Il gagne alors le SNC et en particulier le tronc cérébral.

2.3.2.2- Diagnostic clinique

Les signes cliniques se manifestent d'abord par une période d'agitation, d'inquiétude, puis suit la phase d'état caractérisé par un prurit intense pouvant aller jusqu'à l'automutilation et une paralysie pharyngée provoquant un ptyalisme important. Ce prurit est souvent localisé à la gueule. Chez le chat, une anisocorie est fréquemment rapportée.

Des formes atypiques ont été décrites telles que :

- des formes paralytiques d'origine médullaire et sans prurit,
- des formes frustres et sans symptômes chez le chat,
- des gastro-entérites avec vomissements, diarrhée, paralysie mais sans prurit.

Des convulsions peuvent apparaître secondairement et précèdent de peu la mort qui survient généralement en 48h. L'évolution clinique peut cependant se faire sans prurit et, chez le chat, des paralysies d'origine médullaire sont également décrites. L'animal ne présentera jamais d'agressivité.

Quelques soient les symptômes, l'évolution est fatale. Après le porc, le chat est l'espèce la plus touchée en France.

2.3.2.3- Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic est fondé sur l'évolution clinique et des données épidémiologiques telles que la contamination d'origine porcine. La présence de prurit et d'agressivité limitée à l'animal lui-même permet d'éliminer la rage dans le diagnostic différentiel.

Les modifications du LCS, typiques d'une infection virale, sont non spécifiques.

A l'histologie, on remarquera une encéphalomyélite non suppurée avec une dégénérescence neuronale, une infiltration inflammatoire et une réaction microgliale importante. Des corps d'inclusion éosinophiliques peuvent également être observés.

Le virus peut être isolé et identifié sur culture cellulaire. On recherche l'effet cytopathogène d'un herpèsvirus, puis on identifie la souche par séro-neutralisation. Cette technique est très fiable.

2.3.2.4- Pronostic, traitement et prophylaxie

L'évolution clinique est toujours rapidement fatale chez les carnivores domestiques. Il n'y a pas de traitement.

La maladie d'Aujeszky est une MLRC chez le porc uniquement, elle fait donc l'objet d'une législation particulière avec prophylaxie sanitaire et médicale (vaccination) uniquement pour cette espèce (39, 61, 83).

2.3.3- La Borna virose

Le borna virus est un virus enveloppé à ARN de la famille des Bornaviridae. Ce virus provoque une maladie mortelle chez le cheval et d'autres animaux comme le chien ou le chat. Même si certains cas ont été décrits en Europe ou au Japon, c'est une affection relativement récente qui semble émerger.

La pathogénie est encore mal connue chez le chien et chez le chat.

Les signes cliniques rencontrés chez le chien incluent des tremblements, de la salivation, une mydriase ainsi que du circling. Les signes cliniques rencontrés chez le chat sont beaucoup plus frustre. En effet le chat peut présenter une anorexie, une salivation anormale, une dépression. Les signes nerveux seront un changement de comportement, une démarche chancelante avec l'apparition progressive d'une ataxie, des problèmes de vision et des convulsions. La maladie est généralement d'évolution progressive mais fatale (mort naturelle ou euthanasie).

A l'examen histologique, une méningoencéphalomyélite non suppurative et principalement de la substance grise du SNC est observé. Le diagnostic de certitude se fait par PCR sur le LCS.

3- Les affections bactériennes

Les affections bactériennes du SNC sont rares chez les carnivores domestiques.

Les affections bactériennes provoquent une pléocytose avec dominance neutrophilique ainsi qu'une augmentation importante des protéines dans le LCS, supérieure à 1g/L et pouvant aller jusqu'à 6,4g/L. (10, 60)

3.1- Bactéries mise en cause lors d'encéphalite bactérienne

En théorie, de nombreuses espèces bactériennes peuvent atteindre le SNC (tableau 16), mais en pratique, trois genre sont plus fréquemment rencontrés : *Streptococcus (chez le chiot), Staphylococcus et Pateurella.*

La contamination se fait généralement par voie hématogène lors d'épisode de septicémie ou par embole septique lors d'infection ou d'abcès localisé. D'autres voies de contamination sont possibles et notamment par contamination de proche en proche comme lors d'ostéomyélite, d'infection nasale ou de spondylodiscite ou bien lors de morsure ou de traumatisme en région cervicale ou lombaire. Une contamination lors de ponction de LCS peut également arriver si les règles d'asepsie ne sont pas respectées.

Tableau 16 : Germes déjà isolés lors de méningite ou de méningoencéphalite canines (49)

Germes aérobiques	*Staphylococcus spp, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus, Pasterella spp, Pasteurella multocida, Escherichia coli*
Germes anaérobiques	*Bacteroides spp, Peptostreptococcus anaerobius, Escherichia coli, Fusobacterium spp, Eubacterium spp, Propionibacterium spp*

Le mécanisme permettant l'entrée des germes dans le SNC et donc la traversée de la barrière hémato-méningée reste mal compris. Une hypothèse consiste à suggérer la présence de récepteurs spécifiques pour l'adhérence des bactéries au niveau des cellules endothéliales, ce qui faciliterait l'entrée des bactéries dans l'espace subarachnoïdien. Puis les germes diffuseraient facilement à la surface du SNC via le LCS (49).

3.2- Diagnostic clinique

Les lésions sont à localisation diffuse, le tableau général étant celui d'une méningo-encéphalomyélite. Les signes méningés sont cependant prépondérants avec une hyperthermie, une ataxie, une douleur et une raideur au niveau du cou et des membres (d'où une extension des membres), et une hyperesthésie. Des anomalies des nerfs crâniens peuvent également être décrites (cécité, anisocorie, paralysie faciale, hyperesthésie faciale, et trouble vestibulaire). Des convulsions peuvent également être présentes, elles sont dues au résultat progressif de l'inflammation, de l'œdème cérébral, de la fièvre et de l'hypoglycémie (consommation du glucose par les micro-organismes). Dans les cas graves, l'inflammation est telle qu'une hydrocéphalie secondaire ainsi qu'une hernie peuvent se développer entraînant des signes cliniques tels que l'opisthotonos, la bradycardie, la dilatation pupillaire et le coma (49).

3.3- Diagnostic de laboratoire

L'analyse du LCS (tableau 17) montre une pléocytose très importante (500-1000 cellules /mm³) à dominante neutrophilique et une protéinorachie élevé (supérieur à 1g/L). Dans ce cas, le LCS est quasiment diagnostique. Des recherches d'anticorps spécifiques sur le sang ou dans le LCS peuvent être entreprises, ainsi qu'une mise en culture du LCS. Dans le cas de méningite bactérienne chronique ou en régression, on trouve moins de cellules dans le LCS. La proportion de cellules mononuclées est plus forte, ce genre de résultat ne doit donc pas faire exclure systématiquement une cause bactérienne.

Tableau 17 : principales caractéristiques du LCS lors d'encéphalite bactérienne (49, 52, 69, 70, 91)

Protéine	Nombre de cellule	Type de cellule	Test spécifique	autre
Elevée >1g/L	Pléocytose importante >1000 cellules/mm³	Dominance neutrophilique (>75%)	-Culture et antibiogramme -coloration (ex : gram) -PCR	-Baisse de la glycorachie -Présence de fibrine possible -IgG index souvent augmenté

3.4- Traitement

Le traitement fait appel à des anti-infectieux et, parmi les antibiotiques passant la barrière hémato-méningée, on préfèrera en première intention ceux à action bactéricide tel que l'ampicilline (5 à10mg/kg en IV toutes les 6h) ou l'amoxicilline, voire le chloremphénicol, bien que son action dans ces cas soit controversée. Parmi les autres anti-infectieux, l'association triméthoprime-sulfamide et métronidazole donnent de bons résultats.

3.5- Complication et séquelles

Les récidives sont fréquentes et, dans la mesure du possible, il faudra ajuster la thérapeutique en fonction de l'antibiogramme obtenu à partir du LCS.

Dans certains cas, les lésions primitives se compliquent d'accidents thrombo-emboliques entraînant une vascularite et des zones d'hémorragie et de nécroses périvasculaires (39, 49, 61, 79, 83).

3.6- Le cas particulier des rickettsioses

En France, elles ne sont représentées que par l'ehrlichiose. Une autre rickettsiose existe, la fièvre pourpre des montagnes rocheuses mais elle reste très localisée à l'ouest des Etats-Unis. Elles ont toutes les deux des tiques comme vecteur. Aucune prédisposition (race, âge, sexe) n'a été mis en évidence.

L'ehrlichiose peut avoir des complications neurologiques dans certains cas (environ 20% des cas). Lors de la phase aigue, il y a production de médiateur de l'immunité ce qui va entraîner l'inflammation voire la nécrose des vaisseaux. Les signes cliniques sont peu spécifiques (léthargie, hyperthermie, anorexie, perte de poids, lymphadénomégalie, pétéchie par thrombocytopénie, muqueuses pâles par anémie) et rappellent une méningite avec une hyperesthésie, une cervicalgie, des fasciculations, des déficits des nerfs crâniens. Une ataxie, une parésie, des roubles vestibulaires ainsi que des convulsions peuvent également être observés.

Le LCS présente, généralement, une pléocytose à dominance lymphocytaire ou neutrophilique associée à une augmentation des protéines plutôt modérée. Un test sérologique existe pour diagnostiquer l'ehrlichiose. Les lésions histologiques ne sont pas caractéristiques : infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire.

Le pronostic est bon avec un traitement adéquat mis en place rapidement. Le traitement fait appel aux tétracyclines (doxicycline à 5mg/kg deux fois par jour ou chloramphénicol 15mg/kg toutes les huit heures pendant 2 à 3 semaines). Des séquelles neurologiques peuvent néanmoins persister malgré la bonne réponse au traitement. (39, 64, 79, 83, 88).

4- Les affections à protozoaires

Ces affections provoquent généralement une pléocytose mixte avec, quelques fois la présence de polynucléaires éosinophiles. La protéinorachie est généralement modérément augmentée (10, 60). Les principales maladies du SNC à protozoaires en France sont la toxoplasmose et la néosporose.

4.1- La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*)

La toxoplasmose est causée par un parasite protozoaire intracellulaire et est considérée comme l'une des affections parasitaires humaines et animales les plus communes.

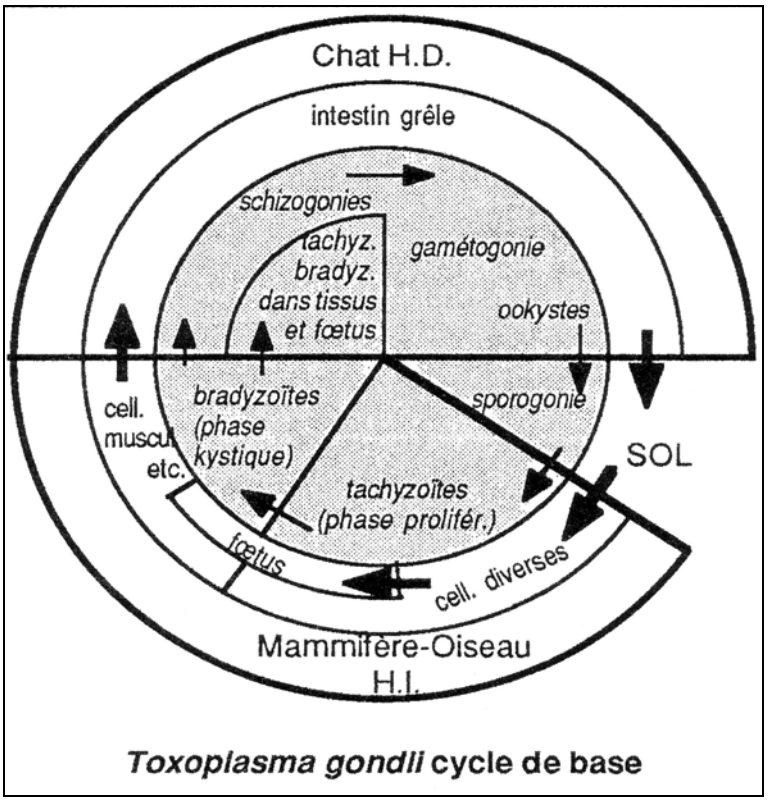
4.1.1- Le cycle évolutif

Le cycle évolutif est celui d'une coccidie. Il est représenté par la figure 12. L'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* est le chat domestique ou un autre félidé, et dans ces espèces, les oocystes sont émis dans les selles. Puis ces oocystes vont sporuler pour devenir infestant. De nombreuses espèces animales (dont l'homme et le chien) peuvent être infestées et ainsi devenir l'hôte intermédiaire, dans lequel le protozoaire peut se disséminer par voie sanguine vers le SNC, les muscles, différents organes et les yeux puis il s'y multiplie.

Trois mode de transmission sont possibles : par consommation de viande infestée, par les fèces et par voie placentaire (34, 46).

RapportGratuit.com

Figure 12 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*



4.1.2- Epidémiologie et pathogénie

La toxoplasmose affecte principalement les jeunes animaux. De plus, chez le jeune, il faut souligner l'importance d'une infection par le virus de la maladie de Carré qui peut favoriser l'expression d'une toxoplasmose latente. De plus, une immunodépression peut être à l'origine d'une réactivation des kystes à bradyzoïtes dans les tissus et entraîner des signes cliniques.

La pathogénie de la toxoplasmose est directement liée à la multiplication et à la croissance du protozoaire dans les cellules entraînant des dommages cellulaires puis une nécrose (34, 39, 46, 59).

4.1.3- Diagnostic clinique

Les signes cliniques sont neuromusculaires, respiratoires, gastro-intestinaux et oculaires, et trois formes sont reconnues : une forme généralisée, une forme localisée au SNC et une radiculonévrite. La symptomatologie est donc très variable, la localisation pouvant être focale, notamment chez le vieux chien, ou diffuse. L'évolution clinique suit la même règle, puisqu'on décrit des atteintes aussi bien suraiguës que chroniques et progressives. La myosite et la neuropathie

périphérique dues à la toxoplasmose chez le jeune chien et chez le chat sont plus connues que l'atteinte du SNC.

Les signes cliniques généraux peuvent être représentés par de l'hyperthermie, de la dépression, des diarrhées, une détresse respiratoire, des convulsions, une perte de la vue, des vomissements, une hyperesthésie (due à la myosite)…. Des myocardites, une lymphadénopathie, une choriorétinite, une pancréatite, une anémie ainsi que des granulomes intestinaux peuvent également être rencontrés lors de toxoplasmose.

Lors d'atteinte du SNC, les lésions sont localisées au cerveau, au cervelet et ou à la moelle épinière, et sont parfois associées à une atteinte méningée. Pour la forme nerveuse, la clinique est donc directement liée à la portion du SNC affectée. Ainsi un animal peut présenter une ataxie, une parésie voire une paralysie avec hyper extension (surtout des membres postérieurs), des tremblements intentionnels, des déficits des nerfs crâniens, des modifications du comportement. L'atteinte neurologique est plus rare chez le chat que chez le chien (34, 46, 59, 64).

4.1.4- Diagnostic de laboratoire

Des anomalies du LCS sont trouvées chez environ 90% des chiens atteints de maladie inflammatoire du SNC. L'analyse du LCS montre une élévation de la protéinorachie souvent modérée associée à une pléocytose mixte et la présence éventuelle de granulocytes éosinophiles. Ces modifications sont en grande partie dues à la présence d'une ventriculite, et sont non spécifiques.

Un moyen diagnostic consiste à doser les anticorps dirigés contre le toxoplasme, cependant dans certains cas, il n'y a pas d'augmentation du titre en anticorps. Il est alors possible de comparer les titres en IgM et en IgG : lors de toxoplasmose évolutive, le titre en IgM est élevé.

Depuis quelques années, la PCR est utilisée en médecine vétérinaire et permet d'établir un diagnostic de toxoplasmose à partir de l'humeur aqueuse, du LCS, du sérum et du sang. Avec de très bonnes spécificité et sensibilité, la PCR est la technique de référence pour la mise en évidence de *Toxoplasma gondii* (58, 81). Le tableau 18 montre les principales modifications du LCS lors de toxoplasmose.

Tableau 18 : Modifications du LCS lors de toxoplasmose (46, 64, 69, 70, 91, 93)

Protéine	Nombre cellules	Type cellulaire	Test spécifique	Autres
0,39-0,94g/L	Pléocytose (absente à augmentée)	-Mixte mais avec une prédominance de cellules mononucléaire (lymphocyte) - possibilité de granulocytes éosinophiles	PCR	Augmentation de la pression

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Des lésions sont observées aussi bien au niveau du cerveau, qu'au niveau des muscles (myosite, nécrose, atrophie), des nerfs périphériques des racines nerveuses et de la moelle épinière. Dans l'encéphale, les lésions histologiques comprennent de multiples foyers d'inflammation non suppurée, souvent associés à des zones de nécrose. Les ookystes arrivés à maturation ne provoquent pas de réaction inflammatoire et peuvent être trouvés dans le cerveau d'animaux normaux. Ce sont les tachyzoïtes qui entraînent la réaction inflammatoire, mais dans les cas chroniques ils peuvent avoir disparu, laissant derrière eux des nodules gliaux et des parois vasculaires épaissies ; chez le chien, lorsque des lésions de toxoplasmose sont observées, il faut également rechercher des lésions de la maladie de Carré. Les lésions macroscopiques sont rares (39, 46, 64).

4.1.5- Pronostic et traitement

Deux protocoles thérapeutiques sont communément utilisés. La clindamycine à une dose de 10 à 40 mg/kg deux fois par jour ; la posologie généralement utilisée est de 12,5mg/kg, deux fois par jour, pendant un mois à un mois et demi. Son efficacité est bonne lors d'atteinte musculaire, mais sa diffusion est faible dans le LCS. L'association triméthoprime-sulfamide et pyriméthamine peut être utilisée à des doses respectives de 15 à 30mg/kg deux fois par jour et de 0,5 à 2 mg/kg deux fois par jour. L'association triméthoprime-sulfamide à l'avantage de passer la barrière hémato-méningée, ce qui justifie son utilisation en deuxième intention lors d'échappement à la clindamycine. La pyriméthamine est un antiparasitaire antagoniste de l'acide folique qui diffuse dans tous les tissus ; sa toxicité au niveau de la moelle osseuse (anémie mégaloblastique, thrombopénie, leucopénie) impose une surveillance hématologique. Il convient, en prévention à cette toxicité de supplémenter l'animal en acide folinique à la dose de 5mg par jour.

Une fois le diagnostic et le traitement mis en place, le pronostic dépendra de la rapidité de mise en place du traitement, des symptômes et du statut immunitaire de l'animal (39, 46, 59).

4.2- La néosporose (*Neospora canis*)

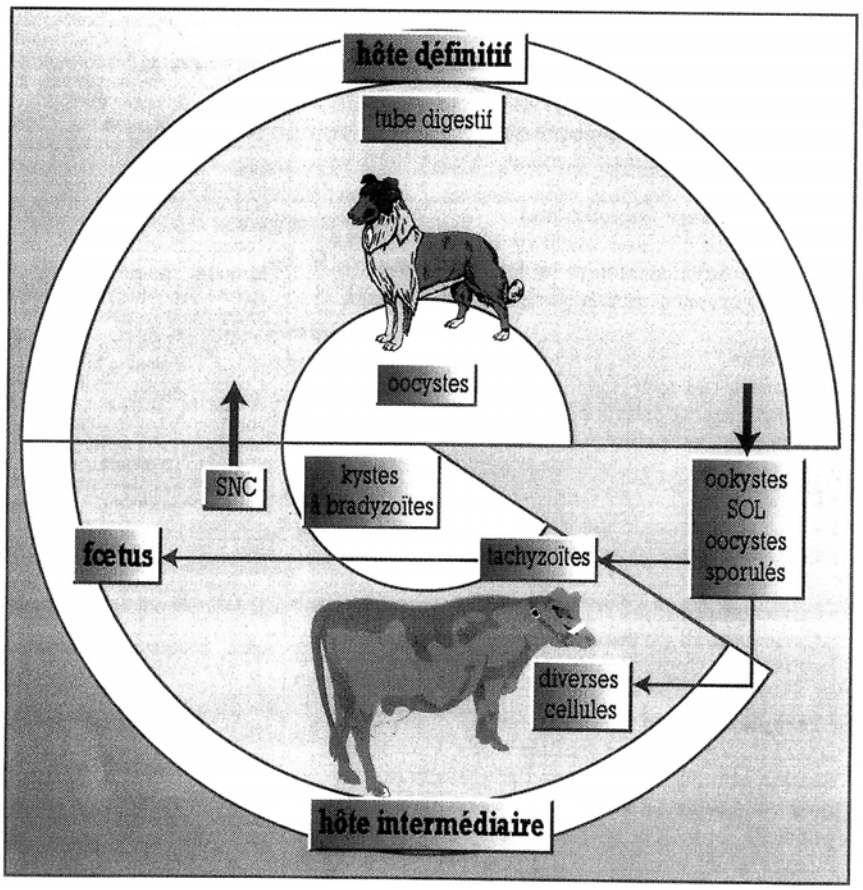
Primitivement identifiée aux Etats-Unis, la néosporose a été rapportée en Europe également. La néosporose, étant donnée qu'elle est due à un protozoaire parasite du groupe des coccidies proche du toxoplasme, a pratiquement les mêmes caractéristiques cliniques que la toxoplasmose. Il est responsable d'avortements, principalement chez les bovins, ainsi que de troubles nerveux et musculaires chez les chiens. Il ne semble pas affecter spontanément le chat (26).

4.2.1- Cycle évolutif

Le cycle évolutif de ce protozoaire semble se dérouler en trois phases (figure 13). La première phase se déroule dans un hôte intermédiaire, le chien et les bovins en font parti. Puis une seconde se déroule dans un hôte définitif, le chien étant l'hôte définitif de ce protozoaire qui permet, dans son tube digestif la reproduction de *Neospora canis*. Enfin, la troisième phase, se déroule dans le milieu extérieur, les oocystes sont rejetés dans les excréments et deviennent infestant après leur sporulation (24h après leur émission dans le milieu extérieur).Trois voies de transmission sont admises : la voie transplacentaire, l'ingestion de kystes tissulaires (peu probable), par ingestion

d'oocystes sporulés. Néanmoins les connaissances sur ce protozoaire restent à préciser (cycle évolutif, mode de transmission, hôte intermédiaires possible, …) (26).

Figure 13 : Cycle évolutif de *Néospora canis*



4.2.2- Epidémiologie et pathogénie

La néosporose est une maladie affectant principalement les chiots âgés de 4 à 6 semaines, cependant des cas sur des adultes ont déjà été identifiés avec des manifestations cliniques atypiques (atteinte disséminée et cutanée). Il s'agit d'un parasite intracellulaire qui peut rapidement tuer les cellules de l'hôte par une multiplication active.

La présence de sévères infiltrations mononuclées dans les nerfs spinaux et le SNC alors qu'il existe peu de parasites, suggère une pathogénie immuno-induite. Les kystes tissulaires intacts n'entraînent pas de réaction de l'hôte, alors que les kystes rompus s'accompagnent de la formation de granulomes autour de kystes tissulaires dégénérés. *Neospora canis* apparaît avant tout comme un agent pathogène du SNC et périphérique, ainsi que du système musculo-squelettique, mais il peut infecter de multiples organes. Il a été ainsi observé une atteinte du foie, des poumons, du cœur, mais aussi de la peau, du pancréas, de l'estomac, des noeuds lymphatiques, de la rate et des surrénales (26).

4.2.3- Diagnostic clinique

En général, les chiots sont présentés pour une paralysie ascendante d'apparition progressive qui affecte plus sévèrement les membres postérieurs que les membres antérieurs. La paralysie peut être flasque ou spastique ; les postérieurs étant en hyper extension dans environ la moitié des cas. A cela peut s'ajouter une amyotrophie généralisée ou locale, associée ou non à une myalgie, une paralysie de la mâchoire, une dysphagie, une ataxie et des troubles du comportement…. Des complications de bronchopneumonie par fausse déglutition, ainsi qu'une myocardite peuvent être associés aux troubles nerveux et assombrir fortement le pronostic.

Chez l'adulte, les cas de néosporose sont plus rares, mais la présentation clinique est plus variée. En général, les chiens souffrent d'une polyradiculonévrite associée à une myosite. L'atteinte cutanée fait partie des manifestations cliniques inhabituelles observées uniquement chez l'adulte, et se présente sous la forme de nodules ulcéro-nécrotiques sur le corps (aucune localisation préférentielle) associés à une adénomégalie. La néosporose de l'adulte peut également induire des signes de pneumonie, d'encéphalite ou de pancréatite (44).

4.2.4- Diagnostic de laboratoire

L'examen clinique ne permet généralement pas d'établir un diagnostic de certitude, il est donc indispensable de recourir aux examens de laboratoire. Deux méthodes sont possibles, soit la mise en évidence directe de *Neospora canis,* soit un test sérologique.

La mise en évidence directe du parasite peut se faire en identifiant la forme mature (les tachyzoïtes) à partir d'un lavage broncho-alvéolaire, d'une cytoponction (pulmonaire, cutanée…) ou dans le LCS. L'examen histologique d'une biopsie musculaire peut également révéler la présence de tachyzoïtes. Il est également possible de mettre en évidence les kystes, cela nécessitant un examen histologique post-mortem car les kystes sont localisés exclusivement dans les cellules nerveuses (encéphale, moelle épinière, rétine). Les kystes de *Neospora canis* sont différenciés avec certitude par immuno-histochimie de ceux de *Toxoplasma gondii.*

La sérologie peut être réalisée à partir du sérum ou du LCS. Il est possible de mettre en évidence des anticorps (IgG) dans les trois semaines suivant l'infection, et ces anticorps persistent toute la vie du chien (44). Une analyse par PCR à partir du LCS est également posiible.

Tableau 19 : Caractéristiques du LCS lors de néosporose

Protéine	Nombre cellules	Type de cellules	Test spécifique	autre
Légère augmentation	Légère pléocytose	Mixte (lymphocyte, neutrophile)	Sérologie PCR	Mise en évidence des tachyzoïtes

4.2.4- Pronostic et traitement

Le pronostic dépend de la rapidité d'apparition des signes cliniques et du délai séparant le premier symptôme et le début du traitement spécifique. Il est possible de s'attendre à une récupération totale ou fonctionnelle chez la moitié environ des chiens soumis à un traitement approprié, mais beaucoup d'entre eux conserveront une démarche anormale, une amyotrophie ou une scoliose thoracique. D'importantes anomalies articulaires (ankylose, palmigradie, plantigradie) secondaires à l'immobilisation prolongée et à la fibrose musculaire peuvent être observées. L'hyper extension rigide des membres postérieurs est le signe qui a le moins de chance de rétrocéder.

Les traitements les plus efficaces semblent être la clindamycine (22mg/kg deux à trois fois par jour), l'association sulfamide-triméthoprime (15mg/kg deux fois par jour), ou de la pyriméthamine (1mg/kg) pendant quatre à six semaines. L'association de la pyriméthamine (0,5mg/kg) à un sulfamide (sulfadiazine 30mg/kg toutes les 12 heures pendant deux à quatre semaines) est également préconisée (44, 79).

5- Les affections mycosiques

Les mycoses affectant le SNC sont extrêmement rares en Europe, où seuls quelques cas sporadiques de cryptococcose sont régulièrement observés. Ces affections mycosiques sont caractérisées par une très forte hyperprotéinorachie (supérieure à 1g/L) ainsi qu'un quotient albuminique et un index en gamma globuline élevés (10, 39).

5.1- La cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*)

Cryptococcus neoformans est un champignon ubiquitaire levuriforme qui possède une capsule polysaccharidique. Chez le chien, il est considéré comme un agent pathogène primaire : une affection immunodépressive sous jacente n'est identifiée que dans 6% des cas, contrairement à l'espèce humaine chez laquelle il est un agent opportuniste. La transmission du chien ou du chat vers l'homme n'a jamais été rapportée.

La principale voie d'entrée suspectée est l'appareil respiratoire par inhalation de poussières contaminées. L'infection des cavités nasales et ou des poumons s'accompagne généralement des signes cliniques, mais peut également rester subclinique. L'infection pourrait ensuite se propager dans l'organisme par voie hématogène, lymphatique ou par proximité, comme lors de la contamination du SNC à partir des sinus, à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Dans l'espèce canine, comme chez l'homme, *C.neoformans* possède un tropisme nerveux. Comme c'est une maladie systémique, l'atteinte préférentielle du SNC peut cependant s'accompagner de celle d'autres organes : yeux et cavités orbitaires (48%), cavités nasales et sinus (26%), revêtements cutanés et muqueux (17%), nœuds lymphatiques (17%), lésions extraneuronales de la tête (66%), forme disséminée (71%).

Les signes cliniques sont souvent peu spécifiques (anorexie, léthargie, perte de poids) mais l'atteinte de certains organes permet d'orienter le diagnostic (tableau 20).

Tableau 20 : Signes cliniques lors de cryptococcose (39, 56)

Organes affectés	Signes cliniques
Etat général	Anorexie, léthargie, amaigrissement
SNC	Ataxie, syndrome vestibulaire, atteinte des nerfs crâniens (surtout V et XII), hypermétrie…
Yeux	Uvéite antérieure, choriorétinite, décollement de rétine, écoulement oculaire…
Cavités nasales et sinus	Jetage, dyspnée

Le diagnostic de certitude nécessite la mise en culture du champignon ou sa mise en évidence grâce à un examen cytologique ou histopathologique à partir d'un prélèvement de LCS, de jetage, de salive, d'exsudat cutané, d'urine, de sérum ou d'une biopsie. Les cryptocoques sont présents en grands nombres dans le LCS, c'est pour cette raison qu'un examen cytologique du LCS à l'aide de colorants hématologiques, complété par un examen à l'encre de chine (mise en évidence de la capsule polysaccharidique) est positif chez 93% des chiens présentant une atteinte du SNC. Il est également possible de mettre en culture le prélèvement sur un milieu de Sabouraud (supplémenté en gentamicine ou en chloramphénicol) activé à 37°C. Il est également possible d'effectuer un test d'agglutination sur latex, qui met en évidence un antigène spécifique de la capsule dans le sérum, le LCS ou les urines. Ce test semble avoir une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Les caractéristiques du LCS sont regroupées dans le tableau 21.

Tableau 21 : Principales caractéristiques du LCS lors de cryptococcose (52, 64, 70)

Protéine	Nombre cellule	Type cellulaire	Test spécifique	autre
Augmentaton légère voire marquée	Pléocytose peu importante	Neutrophilie ou mixte (éosinophilie dans quelques cas)	Culture sur milieu de Sabouraud	QA et IgG augmentation légère à importante

Les lésions histologiques sont caractéristiques. On observe des kystes parasitaires dont l'accumulation est à l'origine de l'épaississement des méninges observé macroscopiquement.

Le pronostic est très réservé. Un traitement à base de kétoconazole (20mg/kg deux fois par jour pendant plusieurs mois) et d'amphotéricine B (0,25 à 0,4 mg/kg en IV une à trois fois par semaine pendant 21j) peut être tenté (39, 56, 64, 79, 88).

5.2- Autres mycoses

Peu de cas d'aspergillose, de blastomycose, de coccidiomycose et d'histomonose avec des symptômes nerveux ont été décrit. Le LCS est généralement anormal et montre une pléocytose mixte associée à une hyperprotéinorachie plus ou moins élevée. Un cas d'aspergillose de l'encéphale a montré une ponction de LCS tout à fait normale (52). La blastomycose ainsi que la coccidiomycose vont être un peu développé.

La blastomycose (*Blastomycose dermatidis*) provoque occasionnellement des troubles neurologiques (parésie et ataxie progressive entraînant une tétra parésie et des déficits des nerfs crâniens). Cependant ils sont accompagnés également d'autres troubles (digestif, oculaire, pulmonaire, cutané, nœuds lymphatiques). L'analyse du LCS révèle généralement une augmentation des protéines et une pléocytose mixte. Le diagnostic de certitude est obtenu par l'identification du microorganisme, en général, dans les nœuds lymphatiques. Un traitement à base de kétoconazole ou d'amphotéricine B peut être entrepris mais le pronostic reste sombre car des séquelles neurologiques sont souvent persistants (83, 88).

La coccidiomycose provoque des troubles neurologiques dans de très rare cas. Le LCS montre une pléocytose à dominance neutrophilique, ou mixte (cellules mononuclées et neutrophiles). Un test sérologique est disponible pour le diagnostic. Le traitement est long et est à base de fluconazole (5mg/kg deux fois par jour). Le pronostic reste réservé en raison de la persistance de séquelles neurologiques (83, 88).

6- Les méningo-encéphalomyélites non infectieuses

Les atteintes inflammatoires non infectieuses décrites dans la littérature humaine et vétérinaire ont une physiopathogénie particulièrement mal connue. Un « emballement » du système immunitaire idiopathique ou provoqué par une infection à distance peut être à l'origine d'une ouverture de la barrière hémato-méningée. En temps normal, le SNC n'est pas un compartiment exposé au système immunitaire. Par ailleurs, certaines MEM « idiopathiques » seront certainement à l'avenir attribuées à des infections virales (22).

6.1- Méningo-encéphalomyélite granulomateuse (MEG)

La MEG est une maladie inflammatoire idiopathique, néanmoins des causes infectieuses (virales), ou à médiation immune sont suspectées. La plupart des races des deux sexes et de tout âge peuvent être affectés ; néanmoins, les jeunes adultes (supérieur à deux ans), de petites races (les caniches et les terriers étant prédisposés) y sont plus sensibles. Il semblerait que la MEG ne soit pas si rare que ça ; une étude américaine a conclut que la MEG représenterait 8 à 25% des désordres du SNC chez le chien (22, 64, 65, 72, 73, 79, 83, 88, 97).

Il existe trois formes : une forme multifocale, une forme focale, et une forme oculaire qui est plus rare. Toutes les combinaisons de signes nerveux sont possibles. La clinique est très variable et consiste en un déficit neurologique focal ou multifocal, chronique ou d'apparition brutal, ou en des signes uniquement méningés (hyperthermie, cervicalgie). La substance blanche du cortex, du cervelet, du tronc cérébral et de la moelle épinière étant les plus communément atteints, les signes cliniques vont dépendre de la localisation des lésions. Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont : une tête penchée, une ataxie, une léthargie, des convulsions, et une parésie des postérieurs. Le tableau 22 décrit les déficits neurologiques en fonction de la localisation de la lésion.

Tableau 22 : Signes cliniques en fonction de la localisation des lésions lors de MEG (61, 65, 71, 77, 85, 86, 97)

Type de syndrome	Signes cliniques
Syndrome cortical	Modification du comportement Altération de l'état de conscience Marche en cercle Pousser au mur Atteinte visuelle centrale avec réflexes pupillaires normaux convulsions
Syndrome ponto-bulbaire	Hémiparésie Atteinte des nerfs crâniens : - paralysie de la mâchoire - diminution de réflexe palpébral - strabisme médial - paralysie faciale - paralysie de la langue
Syndrome vestibulaire	Port de tête dévié Marche en cercle Chutes Roulement sur le côté Nystagmus
Syndrome cérébelleux	Spasticité Trémulations intentionnelles Elargissement du polygone de sustentation
Syndrome mésencéphalique	Altération de l'état de conscience Coma Rigidité de décérébration Strabisme ventro-latéral Mydriase avec absence de réponse pupillaire Ptose de la paupière supérieure
Syndrome moelle épinière	Douleur spinale/cervicale Tétra parésie torticolis Latéralisation des lésions (déficit au niveau des membres)

L'analyse du LCS (tableau 23) permet une exclusion de certaines affections inflammatoires du SNC, mais un diagnostic de certitude ante mortem est toujours difficile. Une pléocytose plus ou moins marquée peut être observée ; elle sera à dominance neutrophilique lors de MEG aigue, tandis que lors de MEG chronique la pléocytose sera à tendance mononucléaire (lymphocyte et macrophages avec parfois quelques cellules d'origine sanguine). Une hyperprotéinorachie sera également fréquemment observée. L'imagerie (IRM, scanner) peuvent aider lors de leur modification (7, 64, 65, 83, 97).

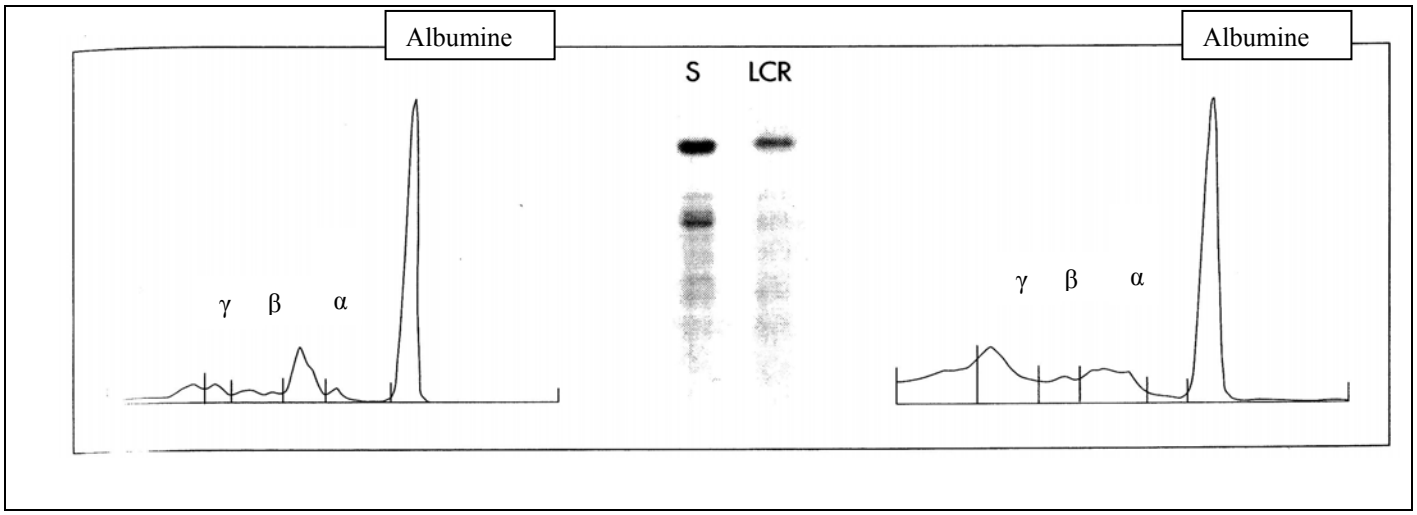
Tableau 23 : Principales caractéristiques du LCS lors de MEG (7, 10, 22, 52, 65, 71, 72, 77, 79, 86, 91, 97)

Protéine	Nombre cellule	Type cellulaire	Test spécifique	autre
Protéinorachie entre : 0,13-11,19 g/L	Pléocytose : 9-5400 cellules/mm³ La moyenne est de 800 cellules/mm³	- lors de trouble <u>chronique</u> : dominance mononucléaire (lymphocyte/ monocyte) - lors de trouble <u>aigue</u> : dominance Neutrophilique	Elimination des autres causes infectieuses	Augmentation fréquente de l'albumine et du QA Modification de l'électrophorèse : - <u>chronique</u> : augmentation bêta et gamma globuline - <u>aigue</u> : augmentation bêta, gamma et alpha-1 globuline

La barrière hémato-méningée étant très perturbée lors de MEG, l'électrophorèse montrera souvent des modifications. Ainsi lors de MEG aigue, on pourra noter une augmentation des alpha-1 globulines (figure 14), des bêtas et des gammas globulines. Lors de MEG chronique, la région des alpha-1 globulines restera normale tandis que celles des bêtas et des gammas globulines seront augmentées (77).

Rapport-Gratuit.com

Figure 14 : Electrophorèse des protéines du LCS lors de MEG (11)



-S, Protéines totales = 70g/l, Albumine = 39g/l
-LCR, Protéines totale = 0,96g/l, Albumine = 0,38g/l
-Présence d'une altération de la BHM (QA = 1) et synthèse locale d'immunoglobuline avec la présence d'un pic oligoclonal en β-γ dans le LCS et non dans le plasma.

Un diagnostic définitif est posé grâce à une analyse histologique du SNC par biopsie ou à la suite d'un examen nécropsique. La MEG peut être caractérisée à l'histologie comme une méningoencéphalomyélite granulomateuse non caséeuse. Il y a deux lésions principales et caractéristiques au niveau de l'encéphale et de la moelle épinière avec une préférence pour la substance blanche:

- une infiltration périvasculaire de plasmocytes, de macrophages, de lymphocytes formant de véritable manchon cellulaire
- associée avec des nodules de macrophages, d'histiocytes et de macrophages différentiés en cellules épithélioïdes (32, 64, 72, 73, 83, 85, 97).

La forme oculaire se caractérise cliniquement par une cécité brutale et histologiquement par une infiltration inflammatoire non suppurée et des formations granulomateuses dans le nerf optique et jusqu'au chiasma optique. Ces mêmes lésions peuvent également être observées au niveau de la rétine et des vaisseaux choroïdiens (72).

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la MEMG. Un traitement symptomatique peut être nécessaire (ex : anti-convulsivant si l'animal présente des crises convulsives). Le traitement est à base de corticoïde (1 à 2 mg/kg de prednisolone par jour) pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois. Puis on recherchera la dose minimale de corticoïde permettant l'état stable du patient (66, 79, 88).

D'autres molécules ont été testées ces dernières années dans le cadre du traitement des MEG, cependant aucune conclusion concernant l'efficacité et les avantages de chacune n'a été faite. Ainsi l'aziathioprine, des agents antinéoplasiques tels que la cytosine arabinoside et la procarbazine ont été expérimentées. La ciclosporine, un immuno-modulateur a également été testé avec succès sur un petit nombre de chien ; l'utilisation de cette molécule permettrait d'éviter les effets secondaires d'une corticothérapie longue (polyphagie, polyurie, animal peu tonique) tout en contrôlant l'évolution de la MEMG (42, 65).

En ce qui concerne le traitement de la forme focale, une radiothérapie ainsi qu'une exérèse chirurgicale peuvent être envisagées (65, 70, 84, 95).

La forme multifocale évolue généralement vers la mort ou l'euthanasie de l'animal en 6 semaines. La forme focale, s'installant plus progressivement, évolue généralement en 3 à 6 mois. Le pronostic reste réservé, car le traitement permet uniquement un prolongement de la vie de l'animal. Tout arrêt du traitement entraîne généralement une reprise rapide des symptômes. En ce qui concerne la forme oculaire, la reprise de la fonction visuelle est très réservée même avec une corticothérapie immunosuppressive orale ou locale d'autant que le traitement peut entraîner des complication d'uvéite et de glaucome (65, 70).

6.2- Méningo-encéphalomyélite éosinophilique

Cette affection est caractérisée par une accumulation de polynucléaires éosinophiliques excessive dans le LCS. Les causes d'éosinophilie dans le LCS sont nombreuses. Parmi celles-ci on retrouve : des protozoose (toxoplasmose, néosporose), la cryptococcose, un parasitisme local (par *dirofilaria sp., Toxocara sp., Angiostrongylus cantonensis*…), la maladie de Carré, une affection bactérienne, un syndrome d'hypersensibilité de type I chez le chat, …. Chez l'homme, une éosinophilie est également retrouvée lors de traumatisme crânien, de myélographie et de néoplasie (maladie de Hodgkin, leucémie lymphoblastique aiguë…).

Cette affection, dont aucune cause n'a été identifiée, concerne principalement les jeunes chiens mâles (inférieur à 2 ans souvent) de race Rottweiller, boxer, ou Golden Retriever. Elle a déjà été rapportée chez des chats (23, 61, 70, 74).

Les signes cliniques sont variables selon la localisation des lésions, mais dans tous les cas, ce sont des signes d'atteinte corticale qui prédominent. La dépression est sûrement le signe le plus fréquent. On signale aussi souvent un comportement anormal, une fatigue exagérée, un marcher en cercle, des convulsions généralisées ou partielles, de la démence, une hémi ou tétra parésie, de l'ataxie, de l'incoordination… Une des caractéristiques de la méningo-encéphalite éosinophilique est l'absence d'hyperesthésie cervicale.

Le diagnostic est posé sur des animaux ayant une analyse de LCS contenant plus de 10 polynucléaires éosinophiles par microlitre ou lorsque le LCS contient plus de 100 leucocytes par microlitre avec plus de 10% d'éosinophiles. En parallèle, il faut éliminer les autres causes d'éosinophilie du LCS telles que la toxoplasmose ou la néosporose, une infection bactérienne et un parasitisme (d'où une coproscopie) (74). Le tableau 24 résume les caractéristiques du LCS lors de méningo-encéphalite éosinophilique.

Tableau 24 : Caractéristique du LCS lors de méningo-encéphalite éosinophilique (70)

Protéinorachie	Nombre de cellule	Type cellulaire	Test spécifique	autre
hyperprotéinorachie importante	Pléocytose importante	éosinophilie	Elimination causes parasitaires	

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le traitement consiste en l'administration de doses immunosuppressives de corticoïdes. Elles suppriment la réaction inflammatoire et sont préconisées pour diminuer les effets de la neurotoxicité des polynucléaires éosinophiles. La réponse au traitement est très variable. L'explication tient au fait que les polynucléaires éosinophiles relarguent plusieurs substances toxiques qui détruisent les tissus nerveux. Les dommages causés par ces substances expliquent que la réponse au traitement soit souvent lente ou pauvre. La guérison ou l'amélioration clinique d'animaux ayant eu un seul traitement antibiotique renforce l'hypothèse de l'existence d'un agent infectieux non diagnostiqué à l'origine de la maladie ou de l'existence de cas de rémission spontanée (61, 74).

6.3- Méningo-encéphalomyelite aseptique suppurée (MAS)

On suspecte une pathogénie immunologique d'après l'absence de cause infectieuse et la rémission ainsi que la guérison sous corticothérapie. La majorité des cas se présentent sur de jeunes chiens (4-16 mois), appartenant à une grande ou moyenne race, les beagles, les boxers, les pointers ainsi que les bouviers bernois semblent être plus touchés (41, 62, 64, 79, 83).

Les signes cliniques ont une installation variable allant d'une évolution rapide à une évolution chronique ou récurrente sur plusieurs semaines. On peut ainsi distinguer deux formes : la forme aiguë classique et la forme atypique qui est chronique. Les signes cliniques principaux sont une hyperthermie (présente dans plus de 50% des cas), une cervicalgie associée à une réticence pour se déplacer et pour tourner la tête. Les symptômes peuvent être beaucoup plus frustres et vagues (léthargie, anorexie, vomissement, abattement). L'examen neurologique est, mis à part les cas chroniques et non traités, normal. Parfois l'atteinte neurologique peut être suraiguë et grave avec une tétra parésie, paraplégie, rétention urinaire et même quelques fois absence de sensibilité profonde (14, 43, 79, 96).

Le LCS (tableau 25) montre une forte pléocytose neutrophilique associée à une hyperprotéinorachie importante. Les cas plus graves ont des valeurs plus élevées. Dans des cas chroniques, une pléocytose moins sévère et mixte ou à dominance mononucléaire, ainsi qu'une protéinorachie normale peuvent être observées. Une augmentation importante des IgA intrathécales et sanguins est souvent notée, cela laisse suspecter un rôle important des IgA dans la pathogénie de cette maladie (22, 40, 41, 64, 70, 79, 96).

Tableau 25 : Caractéristiques principales du LCS lors de méningo-encéphalomyélite aseptique suppurée (20, 22, 40, 41, 52, 70, 91, 96)

Protéine	Nombre de cellules	Type cellulaire	Test spécifique	autre
hyperprotéinorachie importante (ex : 3,83g/L) test de pandy +++	Pléocytose importante >1000 cellules /mm³	Dominance neutrophilique plus de 70% des cellules	Elimination des causes infectieuses	Augmentation importante des IgA IgM et IgG peuvent être augmentés également

A l'examen histologique, l'extension des lésions va dépendre de la gravité des signes cliniques. Des lésions de leptoméningite suppurative avec une artérite plus ou moins sévère associée ou non à des zones de nécrose sont observées. Des lésions de nécrose avec infiltrations neutrophiliques et thromboses de vaisseaux au niveau du cervelet et de la moelle épinière ont également été décrites. Une dégénérescence wallérienne de la substance blanche dans la moelle épinière engendre les déficits neurologiques observés (41, 73, 96).

Un traitement initial à base de prednisolone (2 à 4 mg/kg/jour) est administré. Si le patient répond bien, la dose est diminuée après quelques mois de traitement (huit semaines minimum), selon les résultats de la ponction de LCS. Un traitement de 4 à 6 mois doit être effectué. Si l'animal présente une résurgence des symptômes, cela signifie que la dose de corticoïde à été mal suivi ou a été réduite trop rapidement, il convient, dans ce cas de recommencer avec une dose plus élevée et de la diminuer plus lentement. Une couverture antibiotique de courte durée est également conseillée (pénicilline, chloramphénicol, sulfamide-triméthoprime). Un exemple de protocole est indiqué dans le tableau 26 (40, 41, 66).

Tableau 26 : Exemple de corticothérapie lors de méningo-encéphalomylite répondant aux corticoïdes

Dose de prédnisolone	Durée du traitement
4mg/kg/j	2 jours
2mg/kg/j	2 semaines
1mg/kg/j	2 semaines à un mois
0,5 mg/kg/j	1 mois
0,5mg/kg un jour sur deux	Au moins six mois

Le pronostic est généralement excellent quand seul des signes méningés sont présents. Environ 10% des animaux présentent des rechutes (41, 79). Lorsque la clinique est plus grave, une corticothérapie, même agressive, n'est parfois pas suffisante, et le pronostic s'assombrit. Certains animaux ont besoin de corticoïde à vie, et dans certains cas, l'euthanasie est demandée à cause de récidives trop nombreuses, de séquelles trop importantes ou d'absence d'amélioration (22, 41, 64, 79).

6.5- La méningo-encéphalite nécrosante

La méningo-encéphalite nécrosante est une maladie inflammatoire non suppurative affectant préférentiellement l'hémisphère cérébral. Elle a été décrite communément chez le carlin et le yorkshire terrier. Néanmoins, des cas chez d'autres races telles que le bichon maltais, le shi-tzu, le chihuahua et le pékinois ont également été décrits. Elle atteint des jeunes adultes en général.

L'origine de la méningo-encéphalite nécrosante est pour le moment incertaine. Aucun virus (maladie de Carré ou herpes virus canin de type 1) n'a été isolé pour le moment. Récemment, un anticorps contre les astrocytes a été identifié dans le LCS et le sérum de deux carlins atteints de méningo-encéphalite nécrosante, ce qui laisse penser à une origine auto-immune (21, 37, 55, 92).

La présentation clinique peut être aigue (évolution en deux semaines environ) mais elle est le plus souvent chronique et progressive (évolution durant plusieurs mois). Ensuite on distingue deux types de méningo-encéphalite nécrosante selon les signes cliniques ainsi que la localisation préférentielle des lésions.

Chez le carlin, la plupart des lésions sont retrouvées dans les hémisphères cérébraux, c'est pourquoi la clinique est dominée par des convulsions, une diminution de la conscience ainsi qu'une cécité, ces signes cliniques apparaissent fréquemment après une période d'ataxie et de léthargie. Dans de rares cas, la clinique peut être dominée par une cervicalgie, celle-ci reflétant l'atteinte méningée. La même forme a été décrite chez le bichon maltais, le pékinois et le chihuahua (33, 37, 55, 81).

Chez le yorkshire terrier, la distribution des lésions est multifocale aussi bien dans le tronc cérébral, qu'au niveau du cortex cérébral et du cervelet. Les signes cliniques dépendent de la distribution des lésions, les plus communs sont : le circling, un port de tête penchée, une ataxie, un déficit visuel, une altération de la sensibilité. Des convulsions, des déficits proprioceptifs et moteurs au niveau des membres, des déficits des nerfs crâniens, un strabisme, des chutes, une hyperesthésie cervicale peuvent aussi être présents (22, 55, 85).

Tableau 27 : Différences cliniques des Encéphalites Nécrosantes (22, 37, 55)

race	Age d'apparition	localisation	Principale forme clinique	pronostic
Yorkshire	1an - 5ans Quelques cas sur des animaux plus âgés	Multifocal : Tronc cérébral et cervelet	Circling, port de tête penché, ataxie, cécité	réservé
Bichon maltais	9mois – 4 ans	Hémisphères cérébraux	convulsion	réservé
carlin	9 mois – 7 ans	Hémisphères cérébraux	convulsion	réservé

L'analyse du LCS (tableau 28) montre en général une pléocytose à dominante mononucléaire, et plus exactement lymphocytaire, ainsi qu'une protéinorachie augmentée. La prépondérance de petits lymphocytes dans le LCS, retrouvé chez les carlins, est importante dans le diagnostic, car leur présence dans les MEG, la toxoplasmose ou la maladie de Carré est rarissime.

Tableau 28 : Caractéristiques du LCS lors d'encéphalite nécrosante (10, 22, 33, 52, 55, 70, 81, 91)

race	protéine	Nombre de cellules	Type de cellules
Yorkshire	Augmentation modérée : 0,19-1,23 g/L	Augmentation modérée 12-76 cellules par mm³	mononucléaires
Bichon maltais	Augmentation modérée : 0,16-1,43 g/L	Augmentation modérée : 5 -247 cellules par mm³	Dominante lymphocytaire
Carlin	Augmentation modérée : 0,58-2,28 g/L Moyenne : 1,22 g/L	Augmentation modérée : 71-630 cellules par mm³	Dominance de Petits lymphocytes

L'histologie permet d'avoir un diagnostic de certitude. Dans tous les cas, les lésions histologiques sont les mêmes. Des proliférations importantes microgliales, une infiltration périvasculaire lymphocytaire et macrophagique, ainsi que la présence de cavités nécrotiques et ou des zones de malacie dans la substance blanche sont des lésions caractéristiques (33, 55, 85).

Le pronostic est dans tous les cas très sombre car aucun traitement spécifique n'existe. Un traitement symptomatique à base d'anti-convulsivant (phénobarbital 5mg/kg/jour en deux prises) et de corticoïde (1 à 2mg/kg/j) associé à une antibiothérapie peuvent être tentés (22, 64, 66, 83).

6.6- L'encéphalite à tremblement

Il s'agit d'une maladie d'origine inconnue. Les chiens de petites races et de pelage blanc ou à dominance blanche (bichon frisé, bichon maltais par exemple) semblent prédisposés. Néanmoins l'encéphalite à tremblement a également été décrite chez d'autres races telles les pinschers par exemple. L'âge d'apparition des premiers symptômes s'effectue généralement chez les jeunes adultes entre 1 et 4 ans.

Les signes cliniques reflètent un dysfonctionnement de multiples régions du SNC. On retrouve ainsi des tremblements généralisés, des tremblements des muscles et des globes oculaires, des signes vestibulaires (tête penchée, ataxie), des signes cérébelleux et des convulsions. Les

tremblements sont accentués lors d'un exercice ou lorsque l'animal est manipulé et se calment au repos.

L'analyse du LCS montre généralement une augmentation modérées de la protéinorachie et du comptage cellulaire, et quand il y a pléocytose elle est principalement à dominante lymphocytaire. Le diagnostic est surtout thérapeutique car il s'agit d'une affection répondant à une corticothérapie à dose immunosuppressive. Cette dose peut être diminuée progressivement (traitement de plusieurs semaines à plusieurs mois), néanmoins dans certains cas une corticothérapie à vie est nécessaire pour éviter les récidives. Le pronostic reste bon (22, 39) .

6.7- La polioencéphalomyélite du chat

Il s'agit d'une maladie d'origine inconnue, mais au cours de laquelle, la barrière hémato-encéphalique, réagit comme avec un agent viral neurotrope ; c'est pour cela que de nombreuses études ont cherché à identifier un agent viral (FIV, FeLV, rage, parvovirus, calicivirus…) sans y parvenir (47, 57). Il s'agit d'une maladie sporadique apparaissant sans distinction de sexe, de race ou d'âge.

Cliniquement, c'est une méningo-encéphalomyélite dont les premiers symptômes sont généralement frustres, non caractéristiques, sans hyperthermie ou d'anomalie de formule. Son évolution est lente et progressive. On observe l'installation d'une ataxie et d'une fonte musculaire. Des épisodes convulsifs, des changements de comportement et un nystagmus sont parfois rapportés. Le tableau 29 montre la fréquence des différents signes cliniques.

Tableau 29 : Signes cliniques les plus fréquemment observés lors de polioencéphalomyélite chez le chat (57)

ataxie	84%
Fièvre	47,4%
dépression	44%
Diminution appétit	40%
Douleur lombosacrée	36%
Déshydratation	32%
Incapacité à rétracter les griffes	32%
Miaulement plus important	32%
prurit	16%
Augmentation de la salivation	12%
Hyperesthésie et hypersensibilité au bruit et à la lumière	12%

Seule la ponction de LCS indiquant une pléocytose à dominante mononucléaire et une hyperprotéinorachie modérée, ainsi que l'élimination d'autres causes (FIV, FeLV…) conduit au diagnostic. Le tableau 30 montre les caractéristiques du LCS.

Tableau 30 : Caractéristiques du LCS lors de polyencéphalomyélite chez le chat (57, 69)

protéine	Nombre cellules	Type cellulaire	autre
hyperprotéinorachie modérée 0,30-0,70 g/L	Pléocytose modérée 5-50 cellules par mm³	Dominance mononucléaire	Exclusion d'autres causes (ex : FIV-FeLV)

Les lésions histologiques sont les plus sévères au niveau de la moelle allongée et la moelle épinière, mais peuvent apparaître n' importe où dans le cerveau. On observe une dégénérescence neuronale, une neuronophagie, et une microgliose avec des manchons périvasculaires de lymphocytes et de monocytes. Une méningite non suppurée et modérée est également présente. La moelle épinière est le siège d'importantes dégénérescences wallériennes, résultant de la destruction neuronale. Il n'y a pas de lésions macroscopiques.

Il n'existe pas de traitement efficace. Une corticothérapie à dose immunosuppressive est instituée associé à une antibiothérapie à large spectre (23, 39, 47, 57, 83, 94).

Il existe de nombreuses maladies inflammatoires du SNC car les agents pathogènes sont très variés (virus, bactéries, champignons, protozoaires, désordre immunologique). Leur diagnostic est d'une part clinique, et d'autre part, il passe souvent par des analyses de laboratoire dont l'analyse du LCS. L'analyse de LCS permet d'orienter le diagnostic vers une cause inflammatoire puis vers une origine (virale, bactérienne…) et il est quelque fois diagnostique. De plus, pour certaines maladies (MEG, MAS) l'analyse du LCS est indispensable pour une bonne conduite du traitement.

Etude rétrospective des ponctions de LCS associées aux maladies inflammatoires du SNC réalisées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort de 1996 à 2005

Rapport-Gratuit.com

Chapitre 1- Animaux, matériel et méthode

1- Animaux

Notre étude porte sur les analyses des ponctions de LCS effectuées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort sur des dossiers de 1996 à 2005. A l'ENVA, 1174 ponctions furent effectuées sur 943 animaux différents. Les 943 animaux comptent 775 chiens et 168 chats. Parmi ces 943 animaux seul 247 animaux (181 chiens et 66 chats) ont eu un diagnostic final de maladie inflammatoire ou une forte suspicion de maladie inflammatoire mais sans diagnostic précis. Tous les animaux (943) chez lesquels une ponction de LCS a été effectuée présentaient des troubles locomoteurs, comportementaux ou généraux (intolérance à l'effort, hyperthermie…), ce qui pouvait laisser suspecter une atteinte neurologique.

Nous allons plus particulièrement nous intéresser aux animaux présentant des maladies inflammatoires, infectieuses et non infectieuses, du système nerveux central.

2- Ponction et analyse du Liquide Cérébro-spinal

2.1- Anesthésie des animaux

Les ponctions de LCS s'effectuent toujours sous anesthésie générale. Face à des troubles neurologiques, le protocole anesthésique est établi en tenant compte :

- des besoins en oxygène.
- de l'hyperventilation qui peut être utilisée afin de diminuer rapidement la pression intracrânienne.
- de la fluidothérapie qui doit être limitée chez les individus suspects d'hypertension intracrânienne.
- de l'utilité d'une prémédication pré anesthésie pour les patients suspects d'hypertension intracrânienne.

Bien entendu, le propriétaire doit être informé du risque anesthésique accru lors de troubles neurologiques.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2.2- Technique de ponction

Ensuite, la ponction de LCS est effectuée par l'un des neurologues de l'ENVA, dans différents services, en fonction des autres examens complémentaires nécessaires ; elles sont ainsi réalisées au service d'imagerie (quand la ponction est suivie d'une myélographie), au service de scanner/IRM (quand la ponction est suivie d'un de ces deux examens complémentaires) ou encore au service de médecine (lorsque l'animal y est hospitalisé).

Les ponctions sont très souvent accomplies par voie haute, cependant, en règle générale, aucune précision n'est faite à ce sujet dans les dossiers papiers et informatiques.

2.3- Analyse des ponctions

Le LCS est ensuite analysé, et envoyé à différents laboratoires en fonction du type d'analyses.
En ce qui concerne le dosage de protéine, il est systématiquement envoyé au laboratoire de l'ENVA, ce qui permet de traiter ce type d'analyse très rapidement ; et ne nécessite pas de conservation particulière.

En ce qui concerne l'analyse cellulaire, comptage et différentiation cellulaire, une partie des échantillons sont analysés par le service d'anatomie pathologique de l'ENVA. Là encore, les analyses sont faites rapidement et aucune précaution de conservation n'est généralement prise. Au service d'anatomie pathologique de L'ENVA les méthodes sont standardisées : le comptage cellulaire s'effectue sur une cellule de Malassez et la concentration cellulaire s'effectue par cytocentrifugation.
Une autre partie de ces analyses est effectuée par un laboratoire extérieur, on demande alors aux propriétaires d'apporter les échantillons directement au laboratoire. Là encore aucune précaution de conservation n'est généralement prise (exemple : additionner du sérum autologue pour conserver les cellules). Le comptage cellulaire s'effectue sur une cellule de Malassez et la concentration cellulaire s'effectue par cytocentrifugation.

Les autres analyses sont envoyées aux laboratoires spécifiques. Je citerais deux exemples :

- les électrophorèses ainsi que les cultures bactériennes sont faites aux services de bactériologie/immunologie de l'ENVA.
- les analyses par PCR utilisée pour détecter la maladie de carré par exemple sont envoyées à l'ENVToulouse.

3- Confection de la base de données

Tout d'abord, il faut savoir que la base de données a été changée en 2002 à l'ENVA, ce qui signifie que deux types de recherches différentes ont dus être effectuées afin de confectionner la base de données la plus complète possible.

De 1996 à 2002, avec l'ancien logiciel, les ponctions de LCS étaient rentrées en tant qu'examen paramédical sous la dénomination de PLCR. La première étape fut de retrouver toutes les ponctions de LCS effectuées avant 2002 pour connaître les numéros de dossier des animaux concernés (303 chiens et 87 chats). Etant donnée que les résultats des analyses de LCS n'étaient pas archivés informatiquement, les compléments d'information ont été recherchés dans chaque dossier papier. Ainsi, une grande partie des dossiers a pu être complétée. Malheureusement, certains dossiers manquaient, certaines analyses de LCS n'étaient pas dans le dossier, c'est pourquoi certains dossiers ne sont pas complets.

De 2002 à 2005, la confection de la base de donnée s'est effectuée à partir de « Clovis », logiciel informatique actuellement utilisé par l'ENVA. Dans ce logiciel, les résultats des analyses des ponctions de LCS sont entrés dans les analyses (protéinorachie, cytologies LCS, cytologie LCS externe…). Après avoir obtenu l'ensemble des ponctions faites (471 chiens et 82 chats), le complément d'information a également dû se faire dossier par dossier soit grâce aux fiches informatiques « Clovis », soit grâce aux dossiers papiers du patient.

Après avoir complété les dossiers (numéro de dossier, animal, valeur des analyses de LCS, diagnostic final quand il était disponible) un classement par origine a été fait pour analyser, au final, que les ponctions de LCS liées aux maladies inflammatoires du système nerveux central. De nombreux dossiers étaient complétés par le diagnostic final de la maladie, qui a été établit selon la clinique et les examens complémentaires (analyse de la ponction de LCS, sérologie, radiologie, IRM, scanner, analyse PCR, histologie, autopsie).

Quand aucun diagnostic final n'a été émis, je l'ai classé dans « indéterminé ». Ensuite pour savoir si une maladie inflammatoire du SNC pouvait être suspectée, j'ai gardé les dossiers ayant un ou plusieurs des critères suivants :

- une protéinorachie supérieure à 0,35g/L
- une pléocytose supérieure à 5 cellules par microlitre
- comptage cellulaire anormal (polynucléaires neutrophiles en grand nombre par exemple)
- les animaux dont la ponction de LCS ne nous a pas renseigné (contamination, décès) mais dont les symptômes ainsi que l'évolution laissait suspecter une maladie inflammatoire du SNC ont également été classés ici

C'est pourquoi 85 dossiers sont dans une catégorie « maladie inflammatoire suspectée dont l'origine est indéterminée ».

A partir de cette base de données, nous allons tenter de voir l'importance des maladies inflammatoires du système nerveux central en neurologie, ainsi que l'apport de l'analyse de la ponction de LCS dans leur diagnostic.

Chapitre 2- Résultats

Entre 1995 et 2005, le nombre de ponction de LCS annuel a augmenté régulièrement. Cela peut s'expliquer par le développement de la neurologie et par une augmentation du nombre de cas. De plus les ponctions de LCS sont désormais systématiques à l'ENVA dés que le patient présente des troubles neurologiques.

1- Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux central selon chaque origine

Pour cette partie, nous allons partir du plus général pour allez vers des chiffres de plus en plus précis. C'est pourquoi nous allons situer

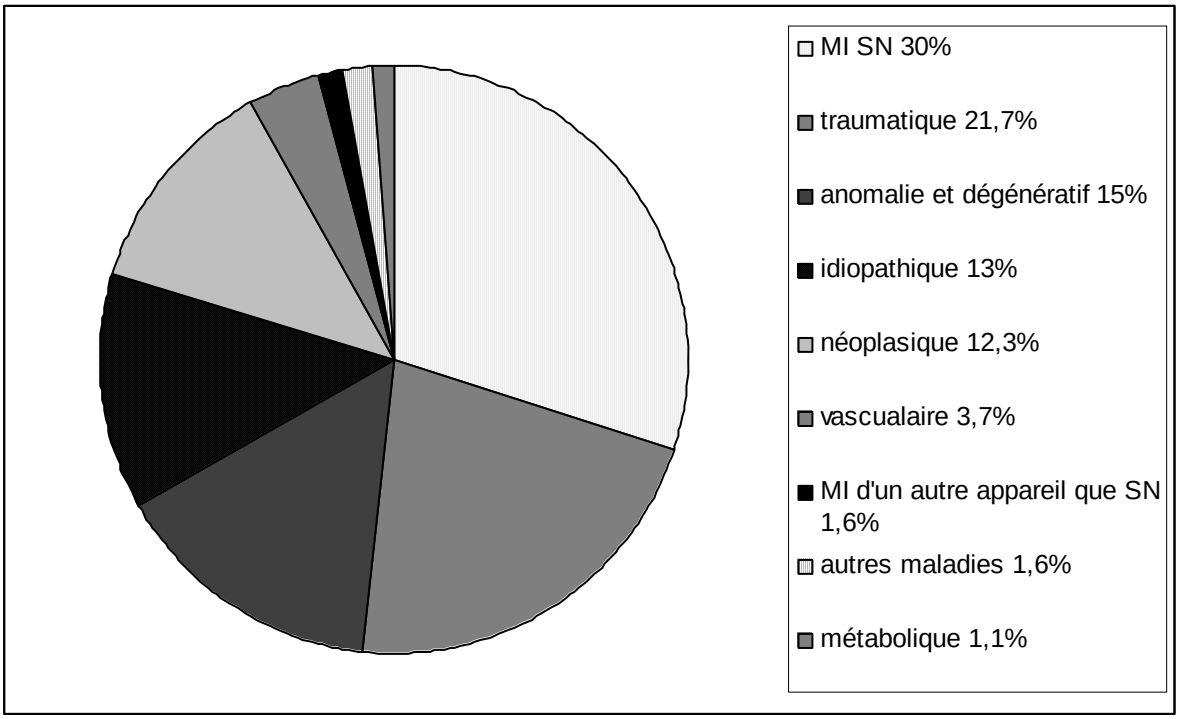
- les maladies inflammatoires parmi les autres origines d'affections du SNC
- les maladies inflammatoires du SNC parmi les maladies inflammatoires du système nerveux
- les affections d'origine infectieuse et non infectieuse parmi l'ensemble des maladies du SNC
- le cas particulier des maladies inflammatoires suspectées mais dont l'origine est inconnue.

Je rappelle qu'il s'agit d'une étude faite à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort sur les dossiers de 1996 à 2005 et que les chiffres trouvés pour cette étude ne sont pas forcément transposables pour les autres écoles vétérinaires ou universités.

1.1- Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux parmi toutes les origines

Les maladies inflammatoires du système nerveux représentent 30 % des cas de cette étude. Le détail est répertorié dans les tableaux en annexe 1. Les maladies inflammatoires du système nerveux sont donc les causes principales de maladies nécessitant une ponction de LCS, dans cette étude, avant les causes traumatiques (21,7 %) (Figure 14).

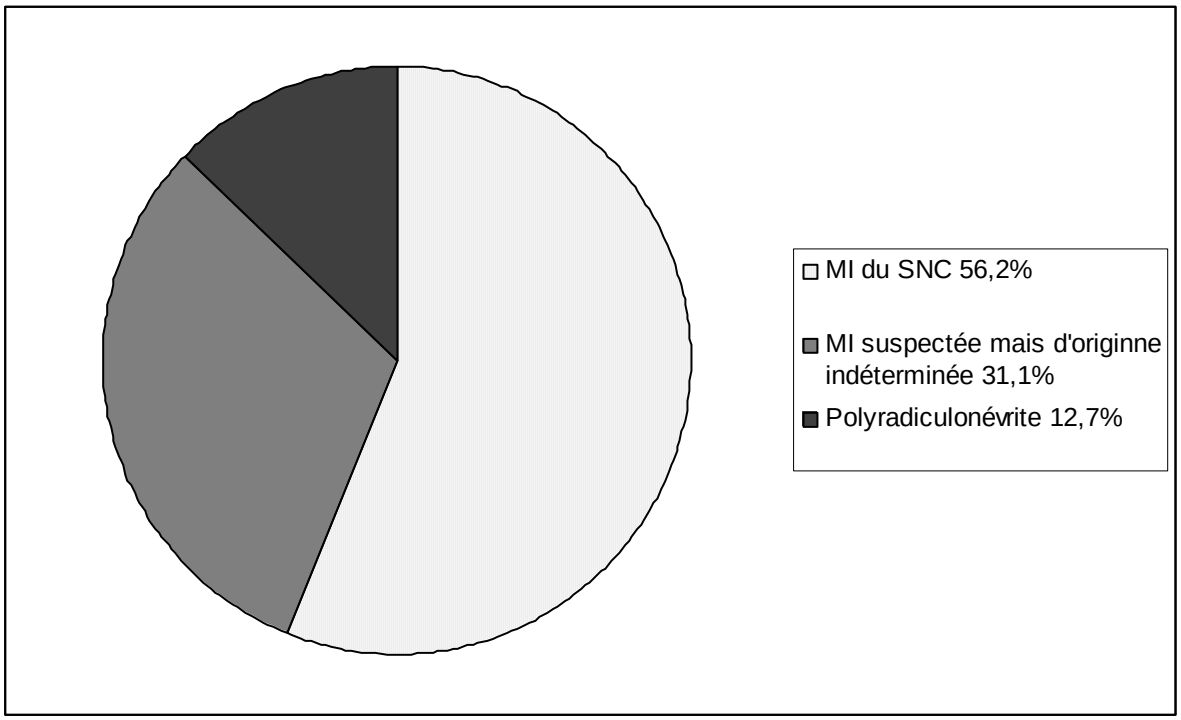
Figure 14 : Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux parmi toutes les origines chez le chien et le chat.



1.2- Proportion des maladies inflammatoires du système nerveux centrale

Parmi les maladies inflammatoires du système nerveux (283 cas), celles du système nerveux centrales (162 cas) sont largement majoritaires par rapport à celles du système nerveux périphérique (36 cas) ; en effet, dans cette étude, les maladies inflammatoires du SNC représentent 56,2 % tandis que les maladies inflammatoires du système nerveux périphériques ne représentent que 12,7 % des maladies inflammatoires du système nerveux (les 31,1 % qui restent représentent les cas pour lesquels une maladie inflammatoire du système nerveux est suspectée mais sans diagnostic précis, nous les détaillerons par la suite) (figure 15).

Figure 15 : Proportion des maladies inflammatoires du SNC par rapport au nombre total des maladies inflammatoires chez le chien et le chat



A partir de maintenant, nous allons nous intéresser uniquement aux maladies inflammatoires du système nerveux central (soit 162 cas). Nous allons également nous pencher sur les maladies inflammatoires suspectées mais sans diagnostic (soit 85 cas) dans une partie ultérieure.

1.3- Origine des maladies inflammatoires du système nerveux central

Parmi les 162 maladies inflammatoires du système nerveux central 66 (soit 40,7 %) sont d'origine infectieuse et 96 (soit 59,3 %) sont d'origine non infectieuse.

Comme nous l'avons vu précédemment, nous avons 162 cas de maladies inflammatoires du système nerveux central, 32 sont des chats et 130 sont des chiens. L'ensemble des chats ont eu pour diagnostic une MI du SNC d'origine infectieuse, alors que seulement 34 chiens ont eu un agent infectieux d'identifié (figure 16 et 17), les 94 autres cas ont donc été atteins de MI du SNC non infectieuse (le détail se trouve en annexe 2).

Figure 16 : Origine des maladies inflammatoires du système nerveux central chez le chat

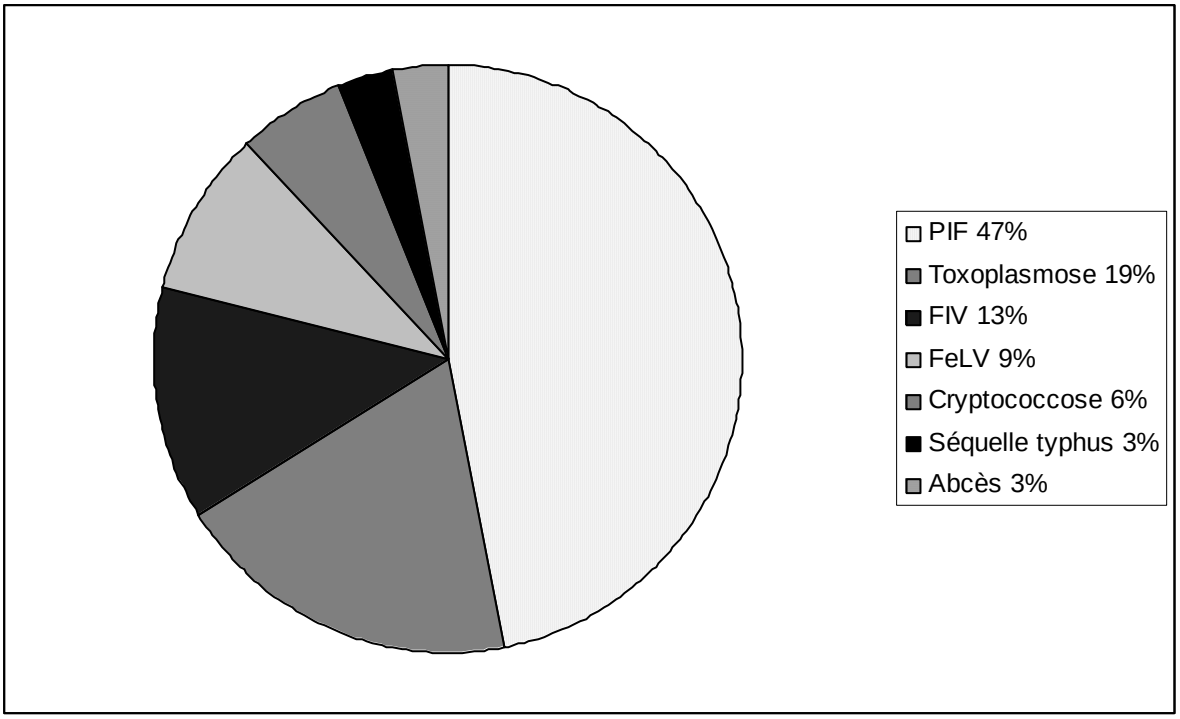
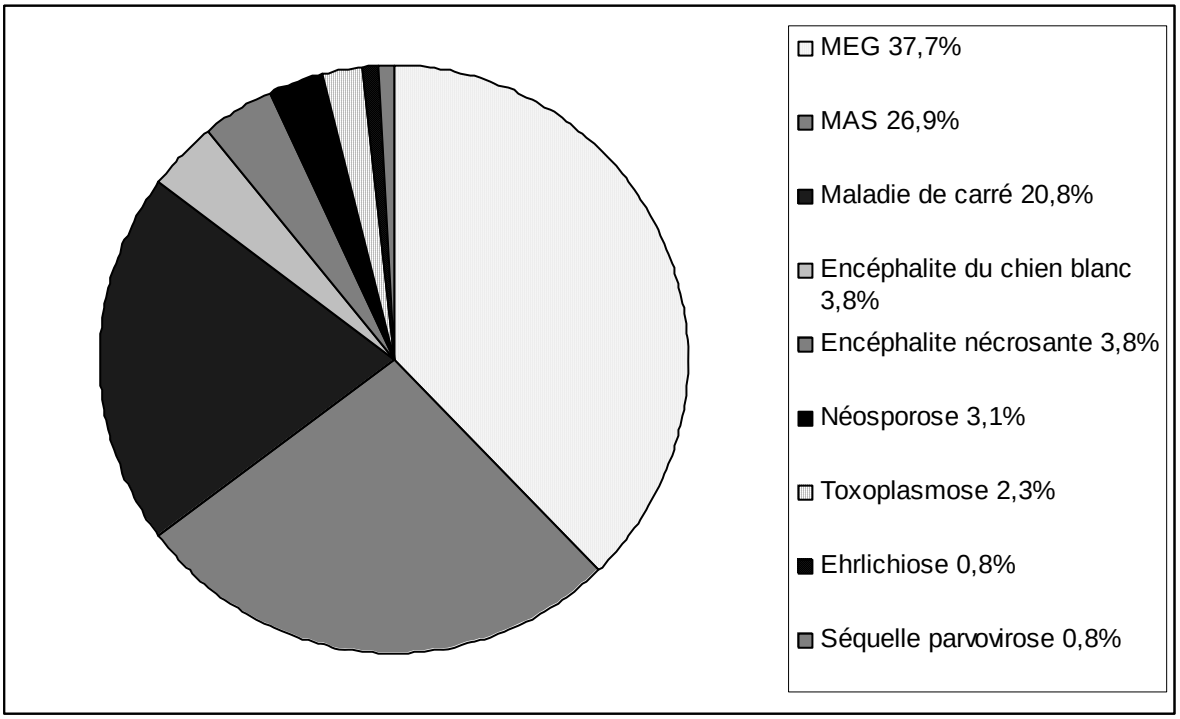


Figure 17 : Origine des maladies inflammatoires du système nerveux central chez le chien



1.4- Cas particulier des maladies inflammatoires suspectées mais dont l'origine reste indéterminée

Ces cas sont appelés dans cette étude maladie inflammatoire d'origine indéterminée. L'entrée dans cette catégorie s'est effectuée selon plusieurs critères :

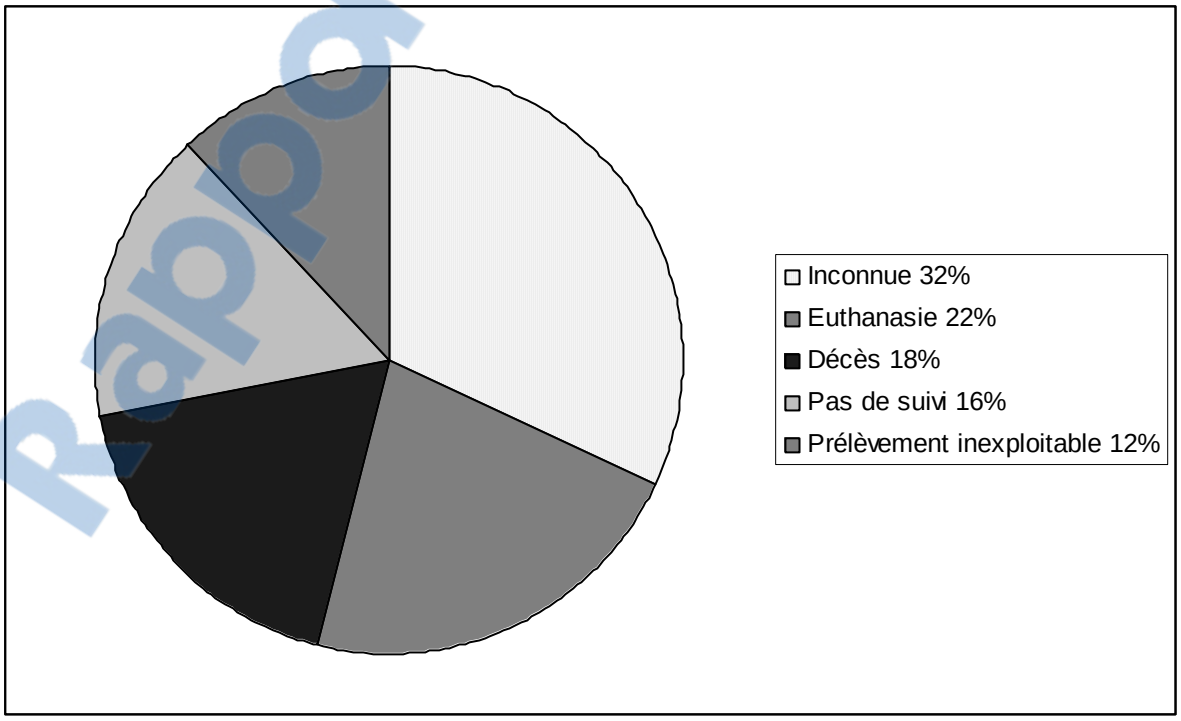
- ponction non concluante (contamination) ou décès lors de la ponction associé à des symptômes et une évolution clinique compatibles avec une maladie inflammatoire du SNC
- Protéinorachie augmentée (supérieure à 0,3g/L)
- Pléocytose (supérieur à 5 cellules par microlitre)
- comptage différentiel anormal

La mise en place de cette catégorie a été réalisée pour ne pas fausser les résultats mais également pour comprendre les causes d'indétermination quand celles-ci étaient présentes dans le dossier.

Cette catégorie contient 35 chats et 50 chiens soit 30 % des maladies inflammatoires du système nerveux. Parmi les causes d'indétermination on retrouve (Figure 18,19 et 20) (le détail se trouve en annexe 3) :

- les animaux décédés au cours de la ponction de LCS,
- ceux dont l'euthanasie est demandée par le propriétaire,
- ceux dont la ponction est techniquement inexploitable,
- ceux qui viennent faire les ponctions de LCS mais qui ne reviennent pas pour le suivi (cas référé en général),
- ceux dont rien n'est précisé dans le dossier ; certains sont suivis, d'autres n'ont pas effectué tous les examens nécessaires à l'exploration du cas, et enfin d'autres présentent encore une ambiguïté quant au diagnostic final.

Figure 18 : Causes d'indétermination de maladies suspectées inflammatoires chez le chien et le chat



Rapport-Gratuit.com

Figure 19 : Répartition des causes d'indétermination chez le chat

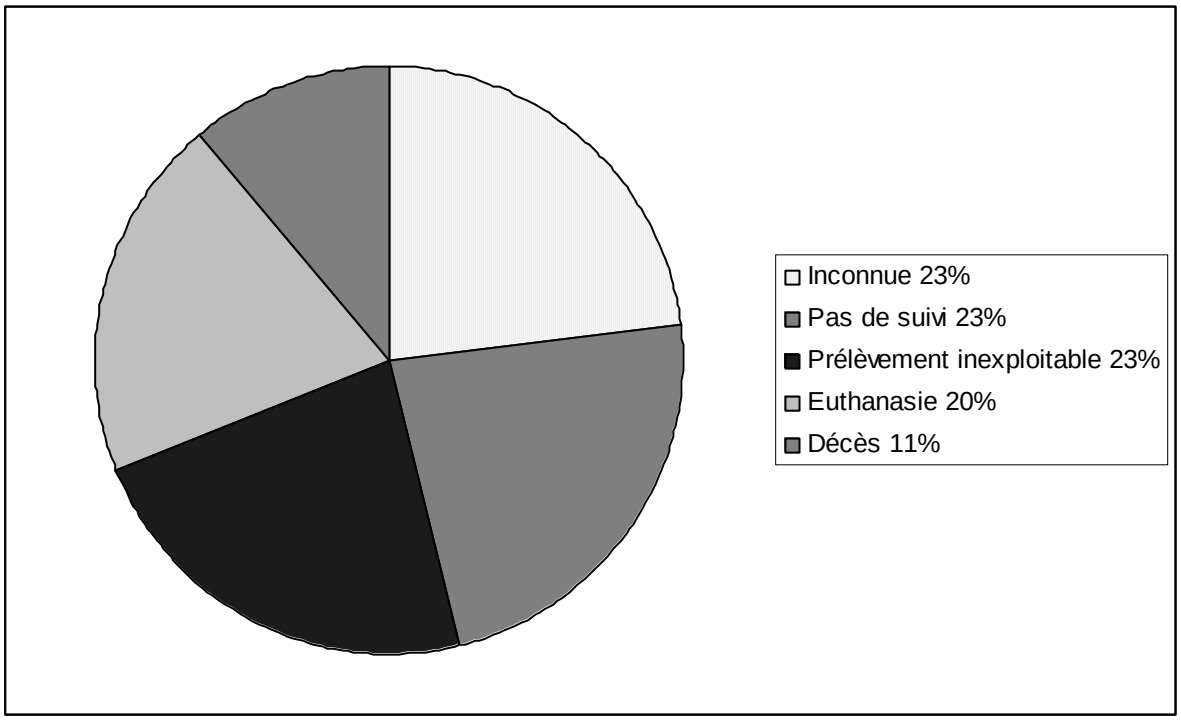
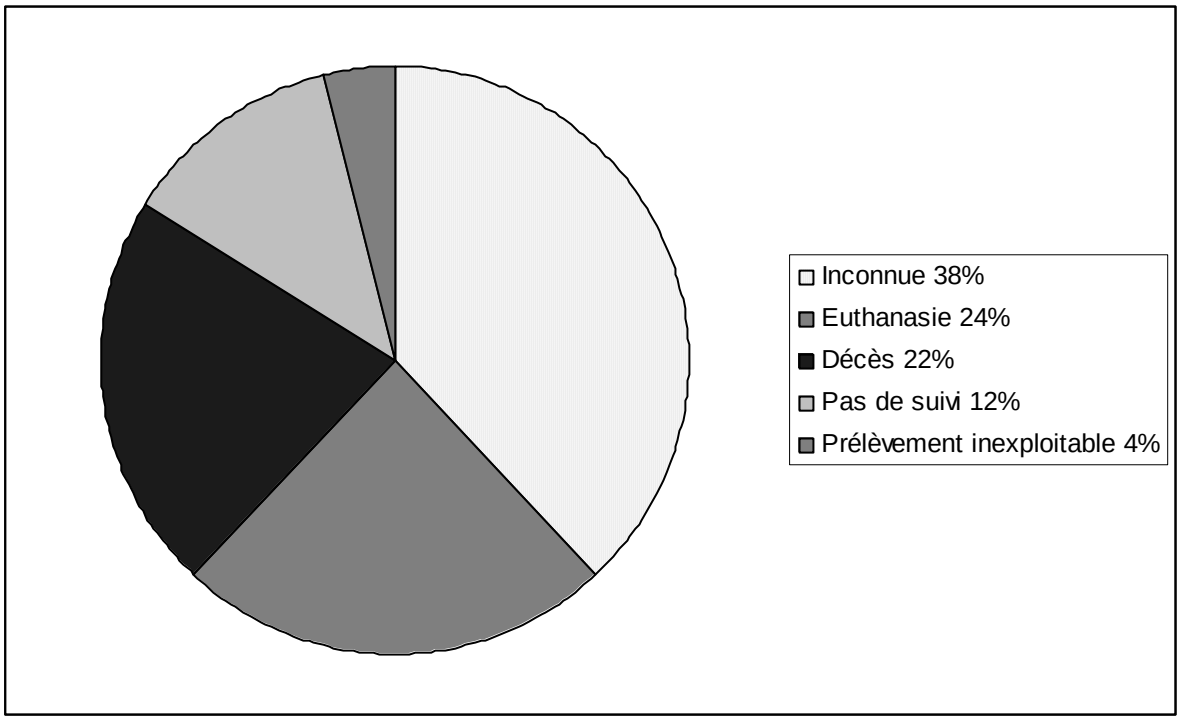


Figure 20 : Répartition des causes d'indétermination chez le chien



2- Analyse des ponctions de LCS affection par affection

Nous allons nous intéresser désormais uniquement aux animaux dont une maladie inflammatoire du système nerveux central a été diagnostiquée et dont l'origine est connue, soit 32 chat et 130 chiens. Cette partie va résumer pour, chaque maladie, les principaux symptômes rencontrés, quelques traits d'épidémiologie ainsi que les résultats des analyses des ponctions de LCS.

2.1- La Péritonite Infectieuse Féline

La PIF est la maladie inflammatoire du SNC la plus fréquemment rencontrées chez le chat.

Sur 32 chats, 15 (soit 47 %) ont un diagnostic final de Péritonite Infectieuse Féline (PIF) (détail en annexe 4). Tous les chats sont européens sauf deux, un siamois et un sacré de birmanie. Huit chats avaient moins de 1 ans, six avaient entre 1 ans et 8ans, et un chat avait plus de 8 ans**.** 13 des 15 chats (87 %) présentaient des troubles locomoteurs (parésie postérieure, syndrome vestibulaire central, démarche ataxique…), 1 venait pour crise convulsive et 1 pour trouble du comportement. Parmi ceux qui présentaient des troubles locomoteurs, 2 manifestaient des troubles oculaires associés (amaurose et uvéite).

Dans tous les cas sauf deux, une sérologie positive à la PIF a été rapportée. Les deux autres cas, le résultat de la sérologie et ou de l'analyse PCR n'était pas présent dans le dossier. Un prélèvement de LCS n'a pu être analysé en raison de la contamination sanguine. Dans trois cas, l'analyse cellulaire du LCS n'était pas présente dans le dossier. Donc nous avons 14 mesures de la protéinorachie et seulement 11 analyses cellulaires disponibles.

Une ponction de LCS n'a donné aucun résultat (contamination sanguine), donc le diagnostic fut fondé uniquement sur la clinique et la sérologie positive pour la PIF. Les trois ponctions pour lesquelles nous n'avons pas d'analyse cytologique présentaient toutes une élévation de la protéinorachie. Une ponction de LCS montrait des résultats pour la protéinorachie et pour l'analyse cellulaire dans les normes. Sept analyses de ponction de LCS ont présenté une pléocytose associée à une protéinorachie augmentée. Deux analyses présentaient une dissociation albumino-cytologique avec uniquement une protéinorachie augmentée sans pléocytose et avec aucune anomalie dans le comptage cellulaire. Enfin, une ponction présentait une protéinorachie normale associée à une pléocytose à la limite de la normale mais dont le comptage cellulaire rendait compte d'une forte neutrophilie du prélèvement.

Dans cette étude, 2 cas sur 15 n'ont pas eu de modification du LCS alors que le diagnostic final est une PIF, soit une sensibilité de 87%.

Les résultats des ponctions de LCS sont représentés dans les tableaux 31, 32, 33. Le premier représente les variations de la protéinorachie dans le LCS, le second celles de la pléocytose, et le dernier donne le type cellulaire lors de pléocytose.

Tableau 31 : Variation de la protéinorachie lors de PIF (14 animaux sur 15)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	2 soit 14 %	4 soit 29 %	8 soit 57 %

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La moyenne de la protéinorachies est de 2,5 g/L (0,24 à 9,8 g/L)

Tableau 32 : Variation du nombre de cellules lors de PIF (11 animaux sur 15)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	3 soit 27 %	3 soit 27 %	3 soit 27 %	2 soit 18 %

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 235 cellules par mm³ (0 – 710 cellules par mm³)

Tableau 33 : Type de pléocytose observée lors de PIF (11 animaux sur 15)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	3 soit 27 %	7 soit 64 %	0	1 soit 9 %

La pléocytose est plus généralement de type neutrophilique lors de PIF.

2.2- La Toxoplasmose

Sur 32 chats, 6 (soit 19 %) ont un diagnostic final de toxoplasmose. Et sur 130 chiens, trois (soit 2,3 %) ont été atteints de toxoplasmose (Détail en annexe 5). Trois animaux furent présentés pour crise convulsive, 5 présentaient des troubles locomoteurs (ataxie, paralysie postérieure), et un est venu pour tremblement. Sur les neuf animaux dont le diagnostic fut une toxoplasmose, 7 ont eu une sérologie positive sur le LCS et 2 ont eu une sérologie positive sur le sang, et un chat était également FIV positif.

Toutes les analyses ont un résultat pour la protéinorachie et le nombre de cellules mais seulement trois analyses ont un comptage cellulaire (les autres étant d'aspect normal d'après les compte rendu). Les neuf animaux présentaient une protéinorachie augmentée mais seulement deux présentaient des modifications des analyses cellulaires du LCS.

Dans cette étude, 2 cas sur 9 n'ont présenté aucune modification de leur LCS, soit une sensibilité de 78%.

Les tableaux 34, 35, 36 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors de toxoplasmose.

Tableau 34 : Variation de la protéinorachie lors de toxoplasmose (9 animaux sur 9)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	0	8 soit 89 %	1 soit 11 %

La moyenne de la protéinorachie est de 0,64 g/L (0,28 à 2,19 g/L)

Tableau 35 : Nombre de cellules lors de toxoplasmose (9 animaux sur 9)

	Normal<2	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	7 soit 78 %	2 soit 22 %	0	0

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 4,9 cellules par mm³ (0 – 17 cellules par mm³)

Tableau 36 : type de pléocytose observée lors de toxoplasmose (8 animaux sur 9)

	Absence ou aspect normal	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	6 soit 75 %	1 soit 13 %	1 soit 13 %	0

Lors de toxoplasmose, dans la majorité des cas, il n'y a pas de modifications cellulaires importantes.

2.3- La néosporose

Sur 130 chiens, 4 (soit 3,1 %) ont eu un diagnostic final de néosporose, diagnostic fait après un résultat positif à une seule ou deux sérologie à trois semaines d'intervalle (détail en annexe 6). Les quatre chiens étaient adultes (entre 1 et 8 ans) quand ils ont déclaré leur néosporose. Trois chiens sur quatre présentaient des troubles locomoteurs (ataxie, faiblesse) et le quatrième ne présentait que des troubles du comportement sans atteinte locomotrice.

Sur les 4 ponctions de LCS toutes ont un résultat pour la protéinorachie, mais seulement trois ont un résultat pour la cytologie (l'analyse cytologique est absence dans le dossier). Trois analyses sur quatre ont montré une hyperprotéinorachie ainsi qu'une pléocytose a dominance mononuclées. La quatrième analyse présentait une protéinorachie dans les normes et une très faible pléocytose à la limite de la normal, c'est pour cela qu'une séquelle de néosporose a été diagnostiquée dans ce cas précis.

Dans cette étude, 1 cas sur 4 n'a présenté aucune modification du LCS, soit une sensibilité de 75%.

Les tableaux 37, 38 et 39 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS.

Tableau 37 : Variation de la protéinorachie lors de néosporose (4 animaux sur 4)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	1	3	0

La moyenne de la protéinorachie est de 0,55 g/L (0,22 à 0,72 g/L)

Tableau 38 : Nombre de cellules lors de néosporose (4 animaux sur 4)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	0	3 (75 %)	1 (25 %)	0

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 45 cellules par mm³ (4 –91 cellules par mm³)

Tableau 39 : Type de pléocytose observée lors de néosporose (3 animaux sur 4)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	0	0	3 (100%)	0

Lors de néosporose, la majorité des cas présentait une pléocytose modérée de type mononucléaire.

2.4- La maladie de Carré

Entre 1996 et 2005 le nombre de cas annuel de maladie de Carré a diminué.

Sur 130 chiens, 27 (soit 20,8 %) ont eu comme diagnostic final une maladie de carré (détail en annexe 7). Parmi ces 27 animaux, 13 ont eu une analyse PCR sur le LCS positive pour la maladie de carré, 6 ont eu une sérologie positive pour la maladie de carré, 5 diagnostics se sont effectués par histologie après autopsie, et 3 chiens ont eu des résultats négatifs pour la maladie de carré mais ont été diagnostiqués comme séquelle de la maladie de carré au vue de la clinique (myoclonies et ou dégradation importante de l'état général).

Sur 27 chiens, 20 maladies de carré ont été rencontrées sur des chiots et cinq sur adultes. 2 chiens sont venus pour crises convulsives, 6 avaient un état général dégradés, 9 présentaient des myoclonies, 11 présentaient des troubles locomoteurs, et 2 présentaient uniquement des tremblements (plusieurs symptômes pouvant être présents ensembles). Pour 17 d'entre eux, les signes neurologiques ont été précédés ou étaient associés à d'autres signes cliniques (défaut émail dentaire, jetage nasal, trouble oculaire, gastroentérite, bronchopneumonie).

Sur 27 animaux seul 23 ont un résultat pour la protéinorachie (3 manquent dans les dossiers et un est décédé pendant la ponction), 21 ont un résultat pour le comptage cellulaire (4 manquent au dossier, et 2 contaminations sanguines). Enfin 16 dossiers ont un résultat pour le comptage différentiel des cellules (6 manquent au dossier, 4 contaminations sanguines). Sur ces analyses 5 ont une analyse de LCS normale (protéinorachie et analyse cellulaire). 12 cas ont une protéinorachie augmentée sans modification de l'analyse cellulaire. 7 ont une hyperprotéinorachie associée à une pléocytose.

Dans cette étude 6 animaux sur 24 (3 animaux sur 27 n'ont pas de résultats) n'ont présenté aucune modification du LCS, soit une sensibilité de 75%.

Les tableaux 40, 41 et 42 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors de maladie de carré.

Tableau 40 : Variation de la protéinorachie lors de maladie de carré (23 animaux sur 26)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	4 soit 17 %	17 soit 74 %	2 soit 9 %

La moyenne de la protéinorachie est de 0,64 g/L (0,12 à 4,25 g/L)

Tableau 41 : Nombre de cellules lors de maladie de carré (21 animaux sur 26)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	10 soit 48 %	8 soit 38 %	1 soit 5 %	2 soit 10 %

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 84 cellules par mm³ (0– 890 cellules par mm³)

Tableau 42 : Type de pléocytose observée lors de maladie de carré (17 animaux sur 26)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	10 soit 59 %	0	5 soit 29 %	2 soit 12 %

Lors de maladie de carré, quand la formule cellulaire est modifiée, une pléocytose modérée de type mononucléaire est le plus fréquemment rencontrée.

2.5- La Méningo-encéphalomyélite Granulomateuse

Entre 1996 et 2005 le nombre de cas annuel de MEG a augmenté, tandis que le nombre de cas annuel de maladie de Carré a diminué.

Sur 130 chiens, 49 (soit 37,7%) ont une méningoencéphalomyélite granulomateuse pour diagnostic final (détail en annexe 8). Avant de poser ce diagnostic, les tests nécessaires pour éliminer les causes infectieuses ont généralement été faits.

Les races de petites tailles (moins de dix kilos) sont largement représentées (34 chiens sur 49 soit 70 %). 9 chiens (soit 18 %) étaient de race moyenne (inférieur à 20 kg), et 6 (soit 12 %) pesaient plus de 20 kg. L'âge d'apparition des symptômes s'est effectué entre 2 et 8 ans pour 40 chiens (soit 82 %), à moins de un an pour quatre chiens (soit 8 %) et à plus de 8 ans pour 5 chiens (soit 10 %). L'âge moyen d'apparition est de 6 ans environ.

Parmi ces cas, 14 sont venus pour crises convulsives, 18 présentaient des troubles locomoteurs (ataxie, paralysie, syndrome vestibulaire). Pour les autres symptômes, 3 sont venus pour troubles oculaires (cécité brutale), 4 pour des tremblements, 4 pour des douleurs cervicales et ou lombaires, 5 pour diminution de la vigilance et 1 pour polyuro-polydipsie.

Sur ces 49 cas, tous ont une analyse de la protéinorachie dans le LCS. Cependant seul 45 ont un comptage cellulaire (2 contaminations sanguines, 2 manquent au dossier). Enfin, 44 analyse de LCS ont un comptage différentiel des cellules (2 contaminations et 3 manquent au dossier).

Sur ces cas, 3 ont eu des résultats de l'analyse de LCS normaux, 8 présentaient une augmentation de la protéinorachie sans modification de l'analyse cellulaire, 34 présentaient une élévation de la protéinorachie associée à une pléocytose et une modification du comptage différentiel cellulaire, et un cas présentait une dissociation albumino cytologique (protéinorachie normal avec pléocytose et comptage cellulaire anormal).

Dans cette étude, 3 animaux sur 49 n'ont eu aucne modification du LCS, soit une sensibilité de 94%.

Les tableaux 43, 44 et 45 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors de MEG.

Tableau 43 : Variation de la protéinorachie lors de MEG (49 animaux sur 49)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	3 soit 6 %	33 soit 67 %	13 soit 27 %

La moyenne de la protéinorachie est de 0,87 g/L (0,17 à 4,84 g/L)

Tableau 44 : Nombre de cellules lors de MEG (45 animaux sur 49)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	9 soit 20 %	15 soit 33 %	13 soit 29 %	8 soit 18 %

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 233 cellules par mm³ (0 – 1330cellules par mm³)

Tableau 45 : Type de pléocytose observée lors de MEG (44 animaux sur 49)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	7 soit 16 %	2 soit 4 %	32 soit 73 %	3 soit 7 %

Lors de MEG, dans la majorité des cas, une pléocytose modérée à importante de type mononucléaire est remarquée.

2.6- La Méningo-encéphalomyélite Aseptique Suppurée

Sur 130 chiens, 35 (soit 26,9 %) ont eu comme diagnostic final une méningoencéphalomyélite aseptique suppurée MAS (détail en annexe 9). Dans très peu de cas une analyse bactériologique fut proposée pour éliminer l'hypothèse d'une méningite bactérienne.

27 chiens (soit 77 %) font partie des grandes races (plus de 20 kg) avec un grand nombre de boxer (11 soit 31 %). Le reste des chiens (8 soit 23%) font partie des races de taille moyenne (entre 10 et 20 kg). Dans 33 cas (soit 94 %) l'âge d'apparition des symptômes se fait avant l'âge de deux ans ; alors que seulement 2 chiens (soit 6 %) sont âgés de plus de deux ans lors de l'apparition des premiers symptômes. L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 10 mois environ.

22 chiens présentaient des douleurs (cervicalgie et ou dorsalgie), 17 présentaient une hyperthermie. 1 chien venait pour amaigrissement, 4 se présentaient pour trouble locomoteur, un pour tremblement et un pour perte d'équilibre.

Sur 35 cas, 34 ont un résultat pour la mesure de la protéinorachie, celui qui manque est dû à une quantité trop insuffisante de LCS pour cette analyse. Sur 35 animaux, 33 ont des résultats pour la cytologie du LCS (un cas de contamination sanguine, et un manque au dossier).

Sur 35 cas, un a des résultats d'analyse normaux mais il était sous traitement corticoïde. Un autre cas présente une protéinorachie légèrement augmentée mais sans pléocytose, ce chien était également sous corticoïde. 30 chiens ont présenté une protéinorachie augmentée ainsi qu'une pléocytose.

Dans cette étude, 1 animal sur 35 n'a eu aucune modification du LCS (ce cas était sous traitement corticoïde au moment du prélèvement de LCS), soit une sensibilité de 97%.

Les tableaux 46, 47 et 48 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors de MAS.

Tableau 46 : Variation de la protéinorachie lors de MAS (34 animaux sur 35)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	1 soit 3 %	18 soit 53 %	15 soit 44 %

La moyenne pour la protéinorachie est de 1,43 g/L (0,19 à 6,6 g/L)

Tableau 47 : Nombre de cellules lors de MAS (33 animaux sur 35)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	2 soit 6 %	4 soit 12 %	15 soit 45 %	12 soit 36 %

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 780 cellules par mm³ (1 – 5600cellules par mm³)

Tableau 48 : Type de pléocytose observée (33 animaux sur 35)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	2 soit 6 %	21 soit 64 %	2 soit 6 % dont un sous corticoïde	8 soit 24 % dont 4 sous corticoïde

Lors de MAS, dans la majorité des cas, on observe une pléocytose importante voire très importante de type neutrophilique.

2.7- L'encéphalite du petit chien blanc

Sur 130 chiens, 5 animaux (soit 3,8 %) ont eu une encéphalite du petit chien blanc comme diagnostic final (détail en annexe 10). Parmi ces cinq animaux on retrouve 2 west highland white terrier, 2 bichons et un coton de tuléar. L'âge d'apparition des symptômes se fait pour les cinq cas à l'âge adulte (entre 1 et 8 ans). 4 chiens sur cinq présentaient des tremblements, le dernier présentait des troubles locomoteurs.

Sur ces cinq cas, quatre ont un résultat pour leur protéinorachie et leur analyse cytologique (il manque pour le même cas les résultats de la protéinorachie et de l'analyse cytologique pour cause de contamination sanguine du prélèvement). Sur les quatre cas dont les résultats étaient disponibles, trois présentent des résultats dans les normes ou à la limite de la normalité, et un présente une protéinorachie augmenté ainsi qu'une pléocytose.

Dans cette étude, 3 animaux sur 5 n'ont eu aucune modification du LCS, soit une sensibilité de 40%.

Les tableaux 49, 50 et 51 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors d'encéphalite à tremblement.

Tableau 49 : Variation de la protéinorachie lors d'encéphalite à tremblement (4 animaux sur 5)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	3 soit 75 %	1 soit 25 %	0

La moyenne pour la protéinorachie est de 0,33 g/L (0,19 à 0,65 g/L)

Tableau 50 : Nombre de cellules lors d'encéphalite à tremblement (4 animaux sur 5)

	Normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	3 soit 75 %	1 soit 25 %	0	0

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 14 cellules par mm³ (1 – 50 cellules par mm³)

Tableau 51 : Type de pléocytose observée lors d'encéphalite à tremblement (4 animaux sur 5)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	3 soit 75 %	0	0	1 soit 25 %

Lors d'encéphalite à tremblement, il y a peu de variation cellulaire d'observée.

2.8- L'encéphalite nécrosante

Sur 130 chiens, 5 (soit 3,8 %) ont présenté une encéphalite nécrosante (détail en annexe 11). Il s'agit de 4 yorkshires et de un carlin tous adultes lors de l'apparition des premiers symptômes. Trois des yorkshires ont présenté des troubles locomoteurs (syndrome vestibulaire, ataxie) associé ou non a d'autres symptômes (baisse vigilance, cervicalgie), et un dès york-shire ne présentait qu'une cervicalgie. Le carlin, lui, venait pour crise convulsive.

Sur les 5 analyses de LCS seule une n'a pu aboutir ni pour la protéinorachie (quantité insuffisante) ni pour la cytologie (contamination sanguine). Dans les quatre cas où les analyses sont disponibles, une protéinorachie associée à une pléocytose et un comptage différentiel cellulaire anormal ont été objectivés. Pour le cinquième cas, une encéphalite nécrosante a été diagnostiquée suite à une bonne réponse au traitement.

Dans cette étude, 4 animaux sur 4 (un n'a pas eu une quantité suffisante pour l'analyse du LCS) ont eu des modifications du LCS, soit une sensibilité de 100%.

Les tableaux 52, 53 et 54 résument les résultats de cette étude en ce qui concerne les analyses du LCS lors d'encéphalite nécrosante.

Tableau 52 : Variation de la protéinorachie lors d'encéphalite nécrosante (4 animaux sur 5)

	Normal (<0,25g/L)	augmenté	Très augmenté (>1g/L)
Nombre de ponction présentant une protéinorachie	0	2 soit 50 %	2 soit 50 %

La moyenne pour la protéinorachie est de 1,42 g/L (0,59 à 2,4 g/L).

Tableau 53 : Nombre de cellules lors d'encéphalite nécrosante (4 animaux sur 5)

	normal	<50 cellules	Entre 50 et 500	> 500 cellules
Nombres de ponction présentant un nombre de cellules	0	2 soit 50 %	0	2 soit 50 %

La moyenne du nombre de cellules nucléées est de 520 cellules par mm³ (10– 1300 cellules par mm³).

Rapport-Gratuit.com

Tableau 54 : Type de pléocytose observée lors d'encéphalite nécrosante (4 animaux sur 4)

	absence	neutrophilique	mononucléaire	mixte
Type de pléocytose	0	3 soit 75 %	1 soit 25 %	0

Lors d'encéphalite nécrosante, dans la majorité des cas, une pléocytose importante voire très importante de type neutrophilique est observée.

2.9- Autre (FIV, FeLV, cryptococcose, abcès, ehrlichiose)

L'abcès encéphalique a été diagnostiqué sur un chat (1 cas sur 32 soit 3 %). Le chat s'est présenté pour crise convulsive. L'analyse du LCS a montré une protéinorachie faiblement augmentée (0,43 g/L) associée à une pléocytose à la limite de la normalité (5 cellules nucléées par mm³) de type mononuclée.

Deux cas de cryptococcose furent diagnostiqués sur des chats (2 sur 32 soit 6 %). Les chats présentaient des troubles locomoteurs, un fut testé positif à la sérologie cryptococcose, l'autre fut diagnostiqué suite à son autopsie. Ils présentaient tous les deux une protéinorachie légèrement augmentée (0,58 et 0,43 g/L) tandis que l'analyse cellulaire était dans les normes pour l'un, suite à une contamination sanguine les résultats du second chats sont indisponibles.

Quatre chats sur 32 (soit 9 %) ont eu un diagnostic final de FIV (virus de l'immunodéficience féline). Dans les quatre cas, aucune affection concomitante ne fut diagnostiquée. Un chat présentait des crises convulsives, un autre des pertes d'équilibre, et les deux derniers des troubles locomoteurs. Les résultas de l'analyse du LCS montre tous une protéinorachie légèrement augmentée (0,3 0,28 et 0,34g/L), mais des résultats pour la cytologie très variable. Dans un cas, une contamination sanguine du prélèvement a empêché son analyse cytologique ; dans un autre cas, l'analyse cytologique était normale ; et dans les deux autres cas, une très faible pléocytose mais de type neutrophilique fut observée.

Trois cas sur 32 (soit 9 %) ont été testés positifs au Felv (virus leucémogène félin). Cependant, dans tous les cas, un diagnostic final de lymphosarcome a été posé. L'analyse du LCS montrait une protéinorachie légèrement augmenté sans modification cellulaire.

Un cas d'ehrlichiose sur un setter anglais âgé d'environ trois ans (1 cas sur 130 soit 0,8 %) fut diagnostiqué suite à une réponse positive à la sérologie. Il présentait cliniquement des troubles locomoteurs. A l'analyse du LCS, une protéinorachie élevée (0,83 g/L) ainsi qu'une pléocytose (30 cellules nucléées par mm³) de type mononuclée furent observées.

Dans cette étude, sur ces maladies, 5 sur 11 aniamux n'ont présenté aucune modification du LCS soit une sensibilité de 55%.

Chapitre 3 : Discussion

1- Limites de cette étude

Sur les 943 cas de cette étude, 162 (soit 17,2 %) animaux ont une maladie inflammatoire du système nerveux central comme diagnostic final. Les maladies inflammatoires du SNC représentent une part non négligeable en neurologie à l'ENVA. Cependant il faut tenir compte des approximations faites dans cette étude.

D'une part, dans cette étude, seuls les dossiers contenant les résultats de ponctions de LCS ont été examinés. Or, grâce à des examens d'imagerie de plus en plus performant (scanner, IRM et myélographie), des maladies telles que les tumeurs ou les hernies discales peuvent être diagnostiquées sans ponction de LCS. C'est là la première approximation de cette étude, car les cas neurologiques pour lesquels la ponction de LCS n'a pas été effectuée ne sont pas comptabilisés dans cette étude.

La deuxième approximation est liée aux maladies suspectées comme inflammatoire mais pour lesquels aucun diagnostic n'a été posé (85 cas). Comme il a été dit précédemment, la suspicion de maladie inflammatoire s'est faite, entre autres, sur une modification de l'analyse du LCS. Donc si on comptabilise ces 85 cas en plus, en tant que maladie inflammatoire du SNC, cela signifie que 26,2 % des cas de cette étude auraient déclaré une maladie inflammatoire du SNC. Donc entre les cas d'origine indéterminée, et ceux qui n'ont pas eu de ponction de LCS et qui ne sont donc pas comptabilisés, on peut penser que les maladies inflammatoires du SNC représentent environ 20 % des affections neurologiques à l'ENVA.

La dernière approximation est liée à la sensibilité et à la spécificité de l'analyse du LCS. La spécificité de l'analyse du LCS est faible ; en effet de nombreuses autres maladies (par exemple les tumeurs et les hernies discales) peuvent entrainer des modifications du LCS. En revanche la sensibilité de cet examen complémentaire est bonne mais elle dépend de la maladie inflammatoire du SNC mise en cause. En effet, lors d'encéphalite à tremblement la sensibilité est faible car 3 cas sur 5 ont une analyse de LCS normale (soit une sensibilité de 40%). En revanche lors de MAS, seulement 1 cas sur 35 a donné une analyse de LCS normale (soit une sensibilité de 97 % sachant que le patient en question était sous corticoïde lors de la ponction). Sur l'ensemble des maladies inflammatoires de SNC, 23 ponctions de LCS (en italique dans les annexes) sur 162 ont donné une analyse de LCS normale (protéinorachie et analyse cytologique) soit une sensibilité d'environ 86% dans cette étude.

Il existe une deuxième limite importante à cette étude qui concerne directement les analyses de ponction de LCS. Etant donnée que la recherche des cas s'est effectuée via l'informatique ou sur les dossiers papiers, très peu de renseignements sur le site de ponction et les modalités de conservation du prélèvement sont disponibles, c'est pour cette raison qu'il n'y a aucune allusion à ces sujets.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

De plus, le manque de résultats d'analyse dans certains dossiers est également à déplorer dans cette étude. C'est pour cette raison que les tableaux en annexe sont parfois incomplets (signalé par des ?). On remarquera également que dans un certain nombre de dossier (cela dépend du laboratoire d'analyse), lorsque le LCS a un aspect cytologique normal, aucun renseignements sur les pourcentages cellulaires ne sont généralement disponibles (d'où certaine case blanche en annexe) car le comptage différentiel n'est souvent fait qu'en cas de pléocytose.

2- Comparaison des résultats de cette étude avec ceux de la littérature

Le tableau 55 réunit les résultats d'analyse du LCS trouvés dans la littérature, et ceux trouvés lors de cette étude menée à l'ENVA.

Tableau 55 : Comparaison des résultats d'analyse du LCS trouvés lors de cette étude avec ceux de la littérature (7, 37, 39, 40, 44, 46, 52, 53, 55, 64, 65, 69, 70, 79, 87, 91, 92, 93)

	Dans la littérature			Dans cette étude		
	protéinorachie	Nombre cellules	Type cellulaire	Protéinorachie	Nombre cellules	Type cellulaire
PIF (53)	0,56-3,48 g/l souvent> 2g/l	Pléocytose souvent >500 cellules / mm³	Dominante neutrophile (jusqu'à 70% - 80%)	M=2,5 g/l (0,25-9,8)	M=235 (0-710)	Neutro 64% Normal 27% Mixte 9 %
Néosporose (44)	Légère augmentation	Légère pléocytose	Mixte (lymphocyte, neutrophile)	M=0,55 g/L (0,22-0,72)	M=45 (4-91)	Mononuclée (100%)
Toxoplasmose (46)	0,39-0,94 g/l	Pléocytose (normal à augmentée)	Prédominance de cellules mononucléaire (lymphocyte)	M=0,64 g/L (0,28-2,19)	M=4,9 (0-17)	Normal 75% Neutro 13% Mono 13%
Cryptococcose (52)	Augmentation légère à marquée	Pléocytose peu importante	Neutrophilie ou mixte (éosinophilie dans quelques cas)	M=0,5 g/l (0,43-0,58)	Normal 100%	Normal 100%
Maladie de Carré (87)	0,4g/L (valeur usuelle ou légère augmentation)	>5cellules par mm³ Pléocytose modérée (<100)	Prédominance cellules mononuclées	M = 0,64 g/l (0,12-4,25)	M = 84 (0-890)	Normal 48% Mono 52 %

MEG (7, 65)	0,13-11,19 g/l	9-5400 cellules/mm³ La moyenne est de 800 cellules/mm³	chronique : dominance mononucléaire aigue : dominance Neutrophilique	M = 0,87 g/l (0,17-4,84)	M = 233 (0-1330)	Mono 73% Neutro 4 % Mixte 7%
MAS (40)	Protéinorachie importante (ex :3,83g/l)	Pléocytose importante >1000 cellules / mm³	Dominance neutrophilique plus de 70% des cellules	M = 1,43 g/l (0,19-6,6)	M = 780 (1-5600)	Neutro 66% Mon 6 % Mixte 24 % (mono et mixte 50% des cas étaient sous corticoïde)
Encéphalite nécrosante yorkshire (55)	Augmentation modérée : 0,19-1,23 g/l	Augmentation modérée 12-76 cellules par mm³	mononucléaires	M = 1,24 g/l (0,59-2,4)	M = 442 (10-1300)	100 % neutro
Encéphalite nécrosante carlin (37)	Augmentation modérée : 0,58-2,28 g/l Moyenne : 1,22 g/l	Augmentation modérée : 71-630 cellules par mm³	Dominance de Petits lymphocytes	1,95 g/l	790	Mononuclée (avec 69% de lymphocyte)
FIV (52)	Souvent normal ou modérément augmentée	Pléocytose modérée	Dominante lymphocytaire	M = 0,31 g/L (0,28-0,34)	M = 1 (0-2)	50% normal 50% neutro
ehrlichiose	Modérément augmentée	Faible pléocytose	Dominance lymphocytaire ou neutrophilique	0,83 g/L	30	Mononuclée

M = moyenne, neutro = pléocytose type neutrophilique, mono = pléocytose type mononucléaire, normal = pas de pléocytose ni modification du comptage cellulaire, (valeur la plus faible-valeur la plus élevée) rencontrée dans cette étude.

Lors de PIF, dans cette étude, la protéinorachie est en moyenne de 2,4 g/l et la pléocytose est en grande majorité de type neutrophilique ce qui correspond aux valeurs retrouvées dans la littérature. En revanche, la moyenne du nombre de cellules est moins élevée dans cette étude que dans la littérature. La pléocytose a une moyenne 270 cellules par microlitre dont seulement 2 cas avec une pléocytose supérieure à 500 cellules par microlitre alors que dans la littérature une pléocytose souvent supérieure à 500 cellules par microlitre est citée (52, 53, 64, 69, 70, 79, 88).

Lors de néosporose, et d'après nos résultats, quand le LCS est modifié, il présente une hyperprotéinorachie modérée associée à une pléocytose modérée plutôt de type mononucléaire, comme il est décrit dans la littérature (26, 44, 79).

Lors de toxoplasmose, peu de modification cellulaire a été rencontrée dans cette étude, en revanche, très souvent, la protéinorachie était faiblement augmentée. Ce sont également les résultats décrits dans la littérature (46, 64, 69, 70, 91, 93)

Dans cette étude, lors de maladie de carré le LCS connaît une protéinorachie légèrement augmentée comme ce qui est décrit dans la littérature. En revanche la pléocytose ainsi que le comptage différentiel des cellules montrent, dans la plupart des cas, peu de modification (mais avec une majorité de cellules mononuclées sans forcément de pléocytose) alors que la littérature décrit une pléocytose modérée de type mononuclée dans la majorité des cas (2, 10, 39, 51, 64, 70, 79, 87, 90, 91, 93).

Dans cette étude, lors de MEG, les résultats de l'analyse du LCS ont révélé une hyperprotéinorachie modérée associée à une pléocytose de type mononuclée également modérée en général. La seule différence avec les données décrites dans la littérature est que la moyenne du nombre de cellule par microlitre est inférieure à celle donnée par celle-ci (233 dans cette étude contre 800). Seul 6 cas sur 49 (12%) ont une pléocytose aux alentours ou au dessus de 800 cellules par microlitre (7, 10, 22, 52, 65, 71, 77, 79, 86, 91, 97).

Lors de MAS, dans cette étude, la protéinorachie est en général élevée et associée à une pléocytose importante à dominance neutrophilique, comme ce qui est décrit dans la littérature. En revanche, ce qui diffère entre les deux est l'importance de la pléocytose qui est, ici encore, généralement moins importante dans cette étude que dans la littérature. En effet, la moyenne dans cette étude, du nombre de cellules par microlitre est de 780 et seulement 7 cas sur 35 (20 %) ont montré une pléocytose supérieure à 1000 cellules par microlitre. De même que la protéinorachie ne s'est pas montré si augmentée que celle décrite dans la littérature (20, 22, 40, 41, 52, 70, 91, 96).

Lors d'encéphalite nécrosante, dans cette étude, l'analyse du LCS montre une protéinorachie augmentée voire très augmentée ainsi qu'une pléocytose souvent importante de type neutrophilique. Dans la littérature, une distinction est faite entre le york-shire et le carlin. Les résultats obtenus dans cette étude chez le carlin coïncident bien avec ceux décrits par la littérature. En revanche, chez le york-shire il est décrit une pléocytose modérée de type mononuclée alors que les cas de cette étude ont tous montré une pléocytose plus importante, que celle décrite dans la littérature, et à dominance neutrophilique (22, 37, 55).

En règle générale, la protéinorachie ainsi que le type de pléocytose correspondent bien à ce que l'on retrouve dans la bibliographie.

En revanche, dans cette étude, le nombre de cellules présentes dans le LCS est souvent inférieur à celui décrit dans la littérature. On peut éventuellement suspecter un délai d'attente trop important entre la ponction de LCS et l'analyse cytologique. En effet, comme le LCS est un milieu pauvre en protéine, les cellules ont tendance, avec le temps, à se lyser ; c'est pourquoi il est conseillé soit de faire l'analyse cytologique rapidement, soit d'additionner du sérum autologue pour ralentir la lyse cellulaire. Il se trouve qu'à l'ENVA aucune précaution de conservation du

prélèvement n'est prise. De plus comme tous les examens cytologiques ne sont pas faits sur place et que les propriétaires doivent déposer le prélèvement dans un laboratoire extérieur, le délai de l'analyse cytologique peut être important.

Un délai trop long entre la ponction de LCS et l'analyse cytologique ainsi qu'une mauvaise conservation du prélèvement (pas d'addition de sérum autologue) peuvent être suspectés ce qui expliquerait cette divergence entre cette étude et la littérature.

3- Ponction de LCS et évolution

A l'E NVA, entre 1996 et 2005, un nombre croissant de ponction et d'analyse du LCS annuelles peut être observé. On peut également remarquer une évolution dans l'origine des maladies diagnostiquées. Par exemple, la plupart des cas rencontrés dans cette étude pour la maladie de carré datait d'avant 2000, tandis que les maladies inflammatoires d'origine inconnue (surtout MEG et MAS) ont vu leur nombre augmenté ces dernières années. Ceci s'explique par une bonne politique vaccinale contre la maladie de Carré et par l'augmentation des connaissances en neurologie vétérinaire.

Certaines maladies n'ont pas été diagnostiquées dans cette étude. En effet on ne retrouve pas de cas :

- de rage (France indemne depuis quelques années),
- de maladie d'Aujesky (pas d'élevage porcin dans la région),
- de borna virose (maladie émergente qui est recherchée de plus en plus fréquemment dans les causes infectieuses),
- d'encéphalite éosinophilique et de polyoencéphalomyélite du chat (maladie relativement rare).
- D'encéphalite bactérienne (sauf un abcès) (maladie relativement rare).

De nombreuses analyses décrites dans la bibliographie sont peu retrouvées dans cette étude. On peut citer le dosage d'albumine, le calcule du QA, l'électrophorèse du LCS, les cultures bactériennes, la PCR… En effet, l'analyse de LCS à l'ENVA se restreint au dosage des protéines et à une analyse cytologique en général. Les électrophorèses et les dosages d'anticorps sont généralement fait sur sérum. Néanmoins, dans la majorité des cas et avec les analyses habituelles (sérologie, protéinorachie, cytologie) un diagnostic est posé. Sur les 247 cas de maladies inflammatoires du SNC, 162 ont un diagnostic, 15 sont décédés pendant la ponction de LCS, 19 sont euthanasiés, 14 sont des cas référés, 10 ont eu un problème de prélèvement et 27 n'ont aucun diagnostic malgré les analyses et un suivi. Si on exclut les euthanasies, les décès ainsi que les cas référés, nous avons 199 cas de maladies inflammatoires dont 162 (81,4%) ont eu l'origine de la maladie inflammatoire trouvée avec les analyses habituelles. Un complément pour les analyses de LCS pourrait être développé à l'ENVA ce qui augmenterait la sensibilité et la spécificité de l'analyse du LCS, surtout quand les résultats de la protéinorachie et de l'analyse cellulaire restent ambiguës.

4- Ponction de LCS et suivi de l'animal

Cette étude a réuni 943 animaux différents pour 1174 ponctions en tout. Certes le rôle premier des analyses du LCS est à des fin diagnostique, mais il ne faut pas oublier leur importance dans le suivi des animaux atteints de certaines affections. Ceci est très vrai pour les méningo-encéphalo-myélites d'origine inconnue (comme la granulomateuse, l'aseptique suppurée ou la nécrosante). En effet, lors de ces affections un suivi régulier à l'aide de ponction de LCS est nécessaire afin d'une part, de juger de la bonne évolution clinique, et d'autre part, d'ajuster le traitement.

Lors de cette étude il se trouve qu'environ 125 ponctions furent effectuées dans le cadre d'un suivi de méningoencéphalomyélite granulomateuse ou aseptique suppurée. En effet ce sont grâce aux résultats de l'analyse du LCS que les doses de corticoïdes vont être ou non modifiées. Il ne faut pas oublier que ces affections entraînent, malheureusement, un grand nombre de demande d'euthanasie et notamment suite aux rechutes fréquentes en cours de traitement. C'est pourquoi il ne faut donc pas négliger le rôle de l'analyse du LCS dans le suivi et dans la réussite thérapeutique de ces affections.

5- Causes de non détermination de l'origine d'une encéphalite

Dans les causes de non détermination de l'origine il y a certes quelquefois aucune de raison particulière notée dans le dossier, néanmoins trois raisons me semblent des causes intéressantes à souligner. Il s'agit des demandes d'euthanasie, des difficultés de prélèvements et des animaux qui décèdent au cours de la démarche diagnostic.

Les demandes d'euthanasie représentent environ 22 % (19 sur 85) des causes de non détermination ce qui est non négligeable. Après les résultats de la ponction de LCS, si le résultat ne permet pas de trancher, il est souvent proposé aux propriétaires de nouveaux examens complémentaires dont le coûts peut s'avéré onéreux. De plus, les affections inflammatoires du système nerveux central sont parfois de mauvais pronostic, ce qui incite certainement davantage les propriétaires à demander l'euthanasie.

Les décès des animaux au cours de la démarche diagnostic représentent environ 18 % (15 sur 85) des causes de non détermination dans cette étude ; ces animaux décèdent souvent au court ou suite à l'anesthésie nécessaire à la ponction de LCS. Les animaux atteints de maladie inflammatoire du système nerveux central peuvent arriver dans des états cliniques très préoccupants

et il ne faut pas négliger la réanimation médicale avant toute tentative d'anesthésie. Néanmoins, malgré cette précaution, les animaux se présentent avec des risques anesthésiques souvent élevés, il est donc important d'en avertir les propriétaires afin qu'ils soient bien éclairés des risques encourus.

Les difficultés rencontrées lors du prélèvements du LCS représentent environ 12% (10 sur 85) des causes de non détermination. Cependant il y a une grande différence entre les chiens et les chats. En effet les problèmes de prélèvement (contamination sanguine, liquide insuffisant) représentent 23% (8 sur 35) des causes de non détermination chez le chat alors qu'il ne représente que 4% chez le chien (2 sur 50). Ces résultats montrent bien la difficulté des ponctions de LCS chez les chats.

Conclusion

Le liquide cérébro-spinal baigne le système nerveux central, ainsi des modifications du système nerveux central peuvent modifier ces caractéristiques. En effet, l'analyse du LCS permet de connaître l'intégrité du système nerveux central et de la barrière hémato-méningée.

Cet examen complémentaire est peu invasif et très utile pour explorer une affection d'origine neurologique ; il est pourtant peu utilisé par les vétérinaires praticiens faute de connaissance de l'acte et de l'interprétation des résultats. De plus, c'est un test sensible pour détecter les maladies inflammatoires du système nerveux central, et pour certaines, l'analyse du LCS est diagnostique. Une maladie inflammatoire du système nerveux central se détecte, en général, par une protéinorachie augmentée et/ou la présence d'une pléocytose. La clinique accompagnée d'une modification plus ou moins importante de la protéinorachie, de la pléocytose ainsi que du comptage cellulaire différentiel sont les clés pour le diagnostic des maladies inflammatoire du système nerveux central. Les maladies inflammatoires du système nerveux central sont très nombreuses. Elles peuvent être d'origine virale, bactérienne, fongique, ou non infectieuse.

Dans cette étude, les maladies inflammatoires du système nerveux central représentent environ 17 % des cas. Les maladies inflammatoires d'origine infectieuse représentent 100 % des cas chez le chat (dont 47% de cas de PIF) mais seulement 26 % des cas chez le chien. Les 54 % des cas restant sont représentés par les maladies inflammatoires d'origine non infectieuse dont 52 % sont représentée par la méningoencéphalomyélite granulomateuse et 37 % par la méningoencéphalomyélite aseptique suppurée.

La ponction de LCS, par ses modifications et en y confrontant la clinique (protéinorachie, cytologie) permet de poser, quasiment, un diagnostic de certitude lors de MAS, de PIF ainsi que lors de MEG (après exclusion des causes infectieuses). Ces cas représentent 62,6 % (101 cas sur 162) des cas de maladies inflammatoires du système nerveux central. Mais la ponction de LCS est également intéressante pour les tests immunologiques ainsi que la PCR pour détecter la maladie de carré (46 % des cas de maladie de carré ont été diagnostiqué par PCR sur le LCS). Pour finir, la ponction de LCS est primordiale dans la démarche thérapeutique de la MAS et de la MEG ; en effet, selon ces résultats d'analyses, la dose de corticoïde sera ou non modifiée, cela permet d'éviter les rechutes aux traitements.

Dans cette étude, sur les cas de non détermination de la cause, il a pu être mis en évidence que la demande d'euthanasie (22% soit 19 cas sur 85) ainsi que le décès de l'animal (18% soit 15 cas sur 85) au cours de la démarche diagnostique étaient des causes non négligeable de non détermination de l'étiologie. Mais les demande d'euthanasie ou les décès des animaux, lors de maladie inflammatoire du système nerveux central sont aussi importantes après le diagnostic (exemple lors de PIF) car une partie de ces maladies sont malheureusement de mauvais pronostic, il faut donc en avertir les propriétaires.

Le nombre annuel de ponctions de LCS est en augmentation entre 1996 et 2005 à l'ENVA. En effet elle est maintenant systématique lors de la présence de troubles neurologiques, ce qui est enrichissant pour le diagnostic, le pronostic ainsi que pour le traitement. Malheureusement cet examen complémentaire reste peu utilisé par les praticiens.Ceci est certainement dû à une mauvaise connaissance du geste et de l'interprétation des résultats.

Rapport-gratuit.com

Bibliographie

1- ABATE O, BOLLO E, LOTTI D, BO S. Cytologial, Immunocytochemical and Biochemical Cerebrospinal Fluid Investigations in Selected Central Nervous System Disorders of Dogs. *Journal of Veterinary Medicine*, 1998, **45:** 73-85.

2- AMUDE AM, ALFIERI AA, BALARIN MRS, DOS REIS ACF, ALFIERI A-F. Cerebrospinal fluid from a 7-month-old dog with seizure-like episodes. *Veterinary Clinical Pathology*, 2006, **35** (1): 119-122.

3- AXTHELM MK, KRAKOWKA S. Experimental Old Dog Encephalitis (ODE) in a Gnotobiotic Dog. *Veterinary Pathology*, 1998, **35:** 527-534.

4- BAGLEY RS. How to obtain a CSF samples in dogs and cats; skills Laboratory, Part 1. *Veterinary Medicine*, 2003, **98** (6): 472-486.

5- BAGLEY RS, BOHN AA. Interpreting the results of CSF analysis in dogs and cats; skills Laboratory, Part 3**.** *Veterinary Medicine*, 2003, **98** (6): 499-506.

6- BAILEY CS, HIGGINS RJ. Comparison of total white blood cell count and total protein content of lumbar and cisternal cerebrospinal fluid of healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1985, **46** (5): 1162-1165.

7- BAILEY CS, HIGGINS RJ. Characteristics of cerebrospinal fluid associated with canine granulomatous meningoencephalomyelitis : A retrospective study. *Journal of American Veterinary Medecine Animal*, 1986, **188** (4): 418-421.

8- BAILLY L. (1995) *Contribution à l'étude du diagnostic cytologique du liquide céphalorachidien chez les carnivores domestiques***.** Thése vétérinaire. Lyon.

9- BAUER NB, BASSETT H, O'NEILL EJ, ACKE E. Cerebrospinal fluid from a 6-year-old dog with severe neck pain. *Veterinary Clinical Pathology*, 2006, **35** (1):123125.

10- BEHR S. (2001) *Les protéines du liquide céphalorachidien chez le chien.* Thèse vétérinaire. Toulouse.

11- BEHR S, TRUMEL C, BRAUN JP. Exploration biologique des protéines du liquide céphalorachidien chez le chien. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie,* 2002, **37** (2) : 91-102.

12- BEHR S, TRUMEL C, CAUZINILLE L, PALENCHE F, BRAUN JP. High resolution protein electrophoresis of 100 paired canine cerebrospinal fluid and serum. *Journal of Veterinary Intern Medecine*, 2006, **20** : 657-662.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

13- BIENZLE D, McDONNELL JJ, STANTON JB. Analysis of cerebrospinal fluid from dogs and cats after 24 and 48 hours of storage. *Journal of American Veterinary Medicine Associassion*, 2000, **216** (11): 1761-1764.

14- BIENZLE D. Cerebrospinal fluid analysis-new life for an old test. *Veterinary Clinical Pathology*, 2006, **35** (1):6-7.

15- BINAUT P, ZOLLER C. Conduite à tenir lors de suspicion de PIF chez un chat. *Le point vétérinaire*, 2004, **35** (254) :44-48.

16- BISHEL P, VANDEVELDE M, VANDEVELDE E, AFFOLTER U. Immunoelectrophoretic determination of albumin and IgG in serum and cerebrospinal fluid in dogs with neurological diseases. *Research in Veterinary Science*, 1984, **37**: 101-107.

17- BOHN AA, BAGLEY RS. CSF sample handling and examination; skills Laboratory, Part 2. *Veterinary Medicine*, 2003, **98** (6): 488-498.

18- BROFMAN PJ, KNOSTMAN KAB, DIBARTOLA SP. Granulomatous Amebic Meningoencephalitis Causing the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone in a dog. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2003, **17**: 230-234.

19- BUSH WW, BARR CS, DARRIN EW, SHOFER FS, VITE CH, STEINBERG SA.
Results of cerebrospinal fluid analysis, neurologic examination finding, and age at the onset of seizures as predictors for results of magnetic resonance imaging of the brain in dogs examined because of seizures: 115 cases (1992-2000). *Journal of American Veterinary Medicine Associassion*, 2002, **220** (6): 781-784.

20- CACHON T, CHUZEL T. Epidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. *Le point vétérinaire,* 2005, **254** :18-21.

21- CANTILE C, CHIANINI F, ARISPICI M, FATZER R. Necrotizing Meningoencephalitis Associated with Cortical Hippocampal Hamartia in a Pekingese Dog. *Veterinary Pathology*, 2001, **38** (1): 119-122.

22- CAUZINILLE L. Syndrome méningo-encéphalo-myélique non infectieux des carnivores domestiques. *Le Point* Vétérinaire, 1998, **29** (194): 771-775.

23- CAUZINILLE L, GAROSI L.
Affections du système nerveux. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1999, **34** (pathologie féline) : 397-403.

24- CELIO CB. Collecting, Processing, and Preparing Cerebrospinal Fluid in Dogs and Cats. *Compendium on Continuing Education for Practician Veterinarian*, 2001, **23** (9): 786-794.

25- CHATELAIN E. *Système nerveux central*, 1992, Laboratoire d'anatomie de l'E.N.V.L.

26- CHERMETTE R, MARQUER A. Neospora caninum : un nouveau parasite? *Le Point Vétérinaire*, 2000, **31** (208): 285-289.

27- CHRISMAN CL. Cerebrospinal Fluid Analysis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1992, **22** (4): 781-810.

28- CHRISTOPHER MM, PERMAN V, HARDY RM. Reassessment of cytologic values in canine cerebrospinal fluid by use of cytocentrifugation. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1998, **192** (12): 1726-1729.

29- CHUZEL T, CACHON T. La PIF : diagnostic et traitement. *Le point vétérinaire*, 2005, **36** (255) : 18-21.

30- COOK JR, De NICOLA DB. Cerebrospinal fluid. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1988, **18** (3): 475-499.

31- COOK JR. De NICOLA DB. L'examen de liquide céphalorachidien. *Le Point Vétérinaire*, 1991, **23** (numéro spécial neurologie) : 67-80.

32- CORDY DR. Canine Granulomatous Meningoencephalomyelitis**.** *Veterinary Pathology*, 1979, **16**: 325-333.

33- CORDY DR, HOLLIDAY TA. A Necrotizing Meningoencephalitis of Pug Dogs. *Veterinary Pathology*, 1989, **26**: 191-194.

34- DAVIDSON MG. Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America : small animal practice*, 2000, **30** (5): 1051-1060.

35- DE LAHUNTA A. Cerebrospinal fluid and hydrocephalus. In : W.B SAUNDERS company. Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology. 2nd ed. Philadelphia, 1983, 30-51.

36- DOW SW, DREITZ MJ, HOOVER EA. Exploring the link between feline immunodeficiency virus infection and neurologic disease in cats. *Veterinary Medecine*, 1992, 1181-1184.

37- FEARNSIDE SM, KESSEL AE, POWE JR. Cervical hyperaesthesia in Maltese Terrier with necrotising meningoencephalitis. *Australian Veterinary Journal*, 2004, **82** (9): 550-552.

38- FRY MM, VERNAU W, KASS P,H. VERNAU KM. Effects of time, initial composition, and stabilizing agents on the results of canine cerebrospinal fluid analysis. *Veterinary Clinical Pathology*, 2006, **35** (1):72-77.

39- FUHRER L, ABBOTT DP, GEORGE C. Les affections inflammatoires du système nerveux central. *Le Point Vétérinaire*, 1991, **23** (numéro spécial neurologie) : 41-54.

40- GANDINI G, BRINI E, BELLOTTI D, CIPONE M. Clinical and Clinicopathologic Finding in Three Dogs with Steroid-responsive Meningitis-Arteritis (SRMA). *Veterinary Research Communication*, 2003, **27** (suppl 1): 763-765.

41- GAROSI LS. Méningo-artérite aseptique suppurative. *Pratique de la Médecine et de la Chirurgie de Animaux de Compagnie*, 2000, **35** :643-644.

42- GNIRS K. Ciclosporine treatment of suspected granulomatous meningoencephalomyelitis in three dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 2006, **47:** 201-206.

43- GUENEGO L, CAUZINILLE L. Les méningoencéphalomyélites suppuratives non infectieuses canines : synthèse bibliographique à partir d'un cas clinique. *Pratique de la Médecine et de la Chirurgie des Animaux de Compagnie*, 1995, **30** :581-586.

44- GUILLOT J, ESCRIOU C, FRITZ D. La néosporose canine. *Le point vétérinaire*, 2000, **31** (208) :305-310.

45- GUIOT AL, POULET H. Les rétroviroses. *Pratiques Médicales et Chirurgicales des Animaux de Compagnies*, 1999, **34** : 299-308.

46- HASS JA, SHELL L, SAUDERS G. Neurological Manifestations of Toxoplasmosis: A literature Review and Case Summary. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1989, **25**: 253-259.

47- HOFF EF, VANDEVELDE M. Non-Suppurative Encephalomyelitis in Cats Suggestive of a Viral Origin. *Veterinary Pathology*, 1981, **18**:170-180.

48- HURTT AE, SMITH MO. Effects of iatrogenic blood contamination on results of cerebrospinal fluid analysis in clinically normal dogs and dogs with neurologic disease. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1997, **211** (7): 866-867.

49- IRWIN PJ, PARRY BW. Streptococcal Meningoencephalitis in a Dog. *Journal of the American Animal Hospital association*, 1999, **35**:417-421.

50- JAMISON EM, LUMSDEN JH. Cerebrospinal Fluid Analysis in the Dog: Methology and Interpretation. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery* (Small Animals), 1988, **3** (2): 122-132.

51- JONGH O, CADORE JL. La maladie de Carré dans l'espèce canine. *Le Point Vétérinaire*, 1994, **25** (158) :919-926.

52- KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML. Cerebrospinal Fluid. In : *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, fifth ed, 1997 : 785-827.

53- KLINE KL, JOSEPH RJ, AVERILL DR. Feline Infectious Peritonitis with Neurologic Involvement: Clinical and Pathological Finding in 24 Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1994, **30**: 111-117.

54- KRAKOWKA S, FENNER W, MIELE JA. Quantitative Determination of Serum Origin Cerebrospinal Fluid Proteins in the Dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1981, **42** (11): 1975-1977.

55- KUWAMURA M, ADACHI T, YAMATE J, KOTANI T, OHASHI F, SUMMERS BA. Necrotising encephalitis in the Yorkshire terrier: a case report and literature review. *Journal of Small Animal Practice*, 2002, **43** : 459-463.

56- LAUDUMIEY C, GAMET Y. Méningo-encéphalite à C.neoformans chez un chien. *Le Point Vétérinaire*, 2001, **218** : 60-63.

57- LUNDGREN AL. Feline Non-suppurative Meningoencephalomyelitis. A Clinical and Pathological Study. *Journal of Comparative Pathology*, 1992, **107**:411-425.

58- MACCHI S, FANUEL-BARRET D. Méningo-encéphalite. *Pratique de la Médecine et de la Chirurgie des Animaux de Compagnie*, 2000, **35** :645-648.

59- MARTIN C, ILLA D. Méningite due à toxoplasma gondii. *Le Point Vétérinaire*, 2003, **240** : 64-67.

60- MAYHEW IG, BEAL CR. Techniques of Analysis of Cerebrospinal Fluid. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1980, **10** (1): 155-176.

61- MEMBREY E. 2003, *Les méningites et les encéphalites des carnivores domestiques : études bibliographique*. Thèse vétérinaire, Lyon.

62- MERIC SM, CHILD G, HIGGINS RJ. Necrotizing Vasculitis of the Spinal Pachyleptomeningeal Arteries in Three Bernese Mountain Dog Littermates. *Journal of the American Animal Hospital Association,* 1986, **22**:459-464.

63- MOLLARD M. Examens du liquide céphalorachidien. In : Encyclopédie Vétérinaire, Paris, Neurologie 0400 : 1-3, 1989.

64- MUNANA KD. Encephalitis and Meningitis. *Veterinary Clinics of North America : small animal practice*, 1996, **26** (4):857-871.

65- O'NEIL JO, MERRETT D, JONES B. Granilomatous meningoencephalomyelitis in dogs: a review. *Irish Veterinary Journal*, 2005, **58** (2): 86-92.

66- PLATT SR, ABRAMSON CJ, GAROSI LS. Administering Corticosteroids in Neurologic Diseases. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian,* 2005: 210-220.

67- RAND JS, PARENT J, JACOBS R, PERCY D. Reference intervals for feline cerebrospinal fluid: Cell count and cytologic features. *American Journal of Veterinary Resarch*, 1990, **51** (7):1044-1048.

68- RAND JS, PARENT J, JACOBS R, JOHNSON R. Reference intervals for feline cerebrospinal fluid: Biochemical and serologic variables, IgG concentration, and electrophoretic fractionation. *American Journal of Veterinary Research*, 1990, **51** (7): 1049-1054.

69- RAND JS, PARENT J, PERCY D, JACOBS R. Clinical, cerebrospinal fluid, and histological data from twenty-seven cats with primary inflammatory disease of the central nervous system. *Canadian Veterinary Journal*, 1994, **35**: 103-109.

70- RUSBRIDGE C. Collection and interpretation of cerebrospinal fluid in cats and dogs. *In Practice*, 1997, **19** (6): 322-331.

71- RYAN K, MARKS SL, KERWIN SC. Granulomatous Meningoencephalomyelitis in Dogs. *Compendium small animal/exotics*, 2001, **23** (7):644-650.

72- SARFATY DS, CARILLO JM, GREENLEE PG. Differential diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis, distemper, and suppurative meningoencephalitis in the dog. Journal *of American Veterinary Medecine Animal,* 1986, **188** (4) : 387-392.

73- SCHATZBERG SJ, HALEY NJ, BARR SC, De LAHUNTA A, SHARP NJH. Polymerase Chain Reaction Screening for DNA Viruses in Paraffin-Embedded Brains from Dogs with Necrotizing Meningoencephalitis, Necrositing Leukoencephalitis, and Granulomatous Meningoencephalitis. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2005, **19**: 553-559.

74- SCHULTZE AE, CRIBB AE, TVEDTEN HW. Eosinophilic Meningoencephalitis in a cats. *Journal of the America Animal Hospital association*, 1986, **22**:623-627.

75- SEBBAH F. Analyse du liquide céphalorachidien et diagnostic différentiel. *L'Action Vétérianire*, 1998, **1459** :14-18.

76- SEGUIN B. Prélèvement et analyse du liquide céphalo-rachidien chez le chien et le chat. *Waltham focus*, 2001, **11** (4) : 26-30.

77- SORJONEN DC. Clinical and Histopathological Features of Granulomatous Meningoencephalomyelitis in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1990, **26**: 141-147.

78- SORJONEN DC, GOLDEN DM, LEVESQUE DC, SHORES A, MOORE MP. Cerebrospinal Fluid Protein Electrophoresis, A Clinical Evaluation of Previously Reported Diagnostic Technique. *Progess in Veterinary Neurology*, 1991, **2** (4): 261-267.

79- SORJONEN DC. Myelitis and Meningitis. *Veterinary Clinics of North America : small animal practice*, 1992, **22** (4):951-963.

80- SOTTIAUX J, PIALAT J. Méningo-encéphalite associée à une infection FeLV chez un chat. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'animal de compagnie*, 1989, **5** (24) :635-643.

81- STALIS IH, CHADWICK B, DAYRELL-HART B, SUMMERS BA, VAN WINKLE TJ. Necrotizing Meningoencephalitis of Maltese Dogs. *Vétérinary Pathology*, 1995, **32** (3): 230-235.

82- STILES J, PRADE R, GREENE C. Detection of Toxoplasma gondii in feline and canine biological samples by use of the polymerase chain reaction. *American Journal of Veterinary Research*, 1996, **3**:264-266.

83- SUMMERS BA, CUMMING JF, DE LAHUNTA A. Inflammatory diseases of the central nervous system. In : *Veterinary Neuropathology*, Philadelphia, 1995 : 95-188.

84- SUMMERS BA, GEISEN HA, APPEL MJG. Canine Distemper Encephalomyelitis:Variation with virus strain. *Journal of Compendium Pathology*, 1984, **94** (1):65-74.

85- SUZUKI M, UCHIDA K, MOROZUMI M, HASEGAWA T, YANAI T, NAKAYAMA H, TATEYAMA S. A Comparative Pathological Study on Canine Necrotizing Meningoencephalitis and Granulomatous Meningoencephalomyelitis. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 2003, **65** (11): 1233-1239.

86- THOMAS JB, EGER C. Granulomatous meningoencephalomyelitis in 21 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 1989, **30**:287-293.

87- THOMAS WB, SORJONEN DC, STEISS JE. A Retrospective Evaluation of 38 Cases of Canine Distemper Encephalomyelitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1993, **29:** 129-133.

88- THOMAS WB. Vestibular dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*, 2000, **30** (1):227-247.

89- THOMSON CE, KORNEGAY JN, STEVENS JB. Analysis of cerebrospinal fluid from the cerebellomedullary and lumbar cisterns of dogs with focal neurologic disease: 145 cases (1985-1987). *Journal of American Veterinary Medicine Associassion*, 1990, **196** (11): 1841-1844.

90- TIPOLD A, VANDEVELDE M, JAGGY A. Neurological manifestation of canine distemper virus infection. *Journal of Small animal Practice*, 1992, **33**: 466-470.

91- TIPOLD A. Diagnosis of Inflammatory and Infectious Diseases of the central Nervous System in Dogs : A Retrospective Study. *Journal of Veterinary Internal Medecine*, 1995, **9** (5): 304-314.

92- UCHIDA K, HASEGAWA T, IKEDA M, YAMAGUCHI R, TATEYAMA S. Detection of an Autoantibody from Pug Dogs with Necrotizing Encephalitis (Pug Dog Encephalitis). *Veterinary Pathology*, 1999, **36** (4): 301-307.

93- VANDEVELDE M, SPANO JS. Cerebrospinal Fluid Cytology in canine Neurologic Disease. *American journal of Veterinary Research*, 1977, **38** (11): 1827-1832.

94- VANDEVELDE M, BRAUND KG. Poliencephalomyelitis in Cats. *Veterinary Pathology*, 1979, **16**:420-427.

95- WATSON MA, SCOTT MG. Clinical Utility of Biochemical Analysis of cerebrospinal Fluid. *Clinical Chemistry*, 1995, **41** (3): 343-360.

96- WEBB AA, TAYLOR SM, MUIR GD. Steroid-Responsive Meningitis6arteritis in Dogs with Noninfectious, Nonerosive, Idiopathic, Immunu-Mediated Polyarthritis. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2002, **16**: 269-273.

97- WONG CW, SUTTON RH. Granulomatous Meningoencephalomyelitis in dogs. *Australian Veterinary Practice*, 2002, **32** (1): 6-11.

Annexes

Rapport-Gratuit.com

Annexe 1 : récapitulatif des causes rencontrées dans cette étude.

	V	I		T	A et D	M	I	N	autre	total
		SN	autres							
Nombre total	35	283	15	205	141	10	123	116	15	943
pourcentage	3,7%	30%	1,6%	21,7%	15%	1,1%	13%	12,3%	1,6%	100%

Vasculaire	14 AVC, 21 embolies fibrocartilagineuses
Inflammatoire système nerveux	36 polyradiculonévrites, 162 SNC, 85 MI suspectées
Autres appareils	5 otites, 3 polymyosites, 4 discospondylites, 3 polyarthrites
Traumatique	158 HD, 26 AVP, 1 engagement cérébelleux, 20 malformations vertébrales
Anomalie congénitale et dégénérative	16 hydrocéphalies, 13 kystes arachnoïdiens, 2 adhérences leptoméningées, 2 défauts de myélinisation, 2 ataxies héréditaires du jack russel, , 41 abiotrophies cérébelleuses, 37 myélopathies dégénératives, 2 arthroses, 16 polyneuropathies, 3 myopathies, 6 maladies dégénératives suspectées
métabolique	1 carence en taurine, 4 encéphaloses hépatiques, 2 insulinomes, 1 insuffisance rénale, 1 diabète, 1 ostéotrophie hypertrophiante
Idiopathique/intoxication/indéterminé	60 épilepsies essentielles, 11 syndromes vestibulaires idiopathiques, 5 intoxications, 5 myasthénies, 42 indéterminés (inflammation non compatible)
néoplasique	34 lymphomes, 82 autres tumeurs
autres	4 atrophies rétiniennes, 6 troubles du comportement, 2 affections cardiaques, 1 entérocolite, 1 atonie vésicale, 1 septicémie

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Annexe 2 : causes des maladies inflammatoires du système nerveux central

Chez le chat :

	PIF	cryptococcose	FIV	FeLV	toxoplasmose	abcès	Séquelle typhus	total
nombre	15	2	4	3	6	1	1	32
%	47	6	13	9	19	3	3	100

Chez le chien :

	carré	Toxo-plasmose	Néo-sporose	ehrlichiose	MEG	MAS	E. nécrosante	E. chien blanc	Séquelle virus (abiotrophie)	total
nombre	27	3	4	1	49	35	5	5	1	130
%	20,8	2,3	3,1	0,8	37,7	26,9	3,8	3,8	0,8	100

Annexe 3 : Causes des cas dont l'origine est indéterminée

Causes d'indétermination chez le chat et le chien

	Pas de suivi	euthanasie	décès	Causes d'impossibilité de l'analyse de la ponction (contamination/liquide insuffisant)	Aucune explication	total
nombre	14	19	15	10	27	85
%	16	22	18	12	32	100

Causes d'indétermination chez le chat :

	Pas de suivi	euthanasie	décès	Causes d'impossibilité de l'analyse de la ponction (contamination/liquide insuffisant)	Aucune explication	total
nombre	8	7	4	8	8	35
%	23	20	11	23	23	100

Causes d'indétermination chez le chien :

	Pas de suivi	euthanasie	décès	Causes de l'impossibilité de l'analyse de la ponction (contamination/liquide insuffisant)	Aucune explication	total
nombre	6	12	11	2	19	50
%	12	24	22	4	38	100

Annexe 4 : récapitulatif des cas de PIF

race	age	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% monocyte	% lymphocyte	% granulocyte	type cellulaire	autres
européen	<1 an	trouble locomoteur	contamination sanguine du prélèvement					?	PIF + (sang)
européen	11 ans	trouble locomoteur (syndrome vestibulaire central gauche)	2g/L	?	?	?	?	?	PIF et FIV+ (sang)
siamois	*6 ans*	*trouble du comprotement*	*<0,3g/L*					*aspect normal*	*PIF + (sang)*
européen	6 ans	trouble locomoteur et uvéite	1, 89g/L	GB=385 GR=143	6	29	65 (dégénérés)	pléocytose neutrophilique	PIF + (sang)
européen	5 ans	trouble locomoteur	2,4g/L	GB=710	?	?	? ++	pléocytose neutrophilique	PIF + (sang)
européen	<1 an	trouble locomoteur	1,95g/L	GB=216 GR=100	?	?	? ++	pléocytose neutrophilique	PIF + (sang)
européen	<1 an	trouble locomoteur	0,24g/L	GB=5	2	20	66% neutro et 8% éosino	pléocytose neutrophilique	PIF + (sang)
européen	<1 an	convulsion	6,4 g/L	GB=710 GR=10	32	0	68	pléocytose neutrophilique	PIF séro et PCR?
européen	7 ans	trouble locomoteur	4,64 g/L	GB=38	26	12	62	pléocytose neutrophilique	PIF - (sang), erreur manip PCR
européen	<1 an	baisse état général et trouble locomoteur	9,8 g/L	GB=480 GR=390	57	5	38	pléocytose mixte	PIF + (sang)

européen	4 ans	syndrome vestibulaire centrale suivi d'une paralusie postérieure	0,51 g/L	?	?	?	?	?	PIF + (sang)
sacré de birmanie	<1 an	baisse état général et trouble locomoteur	1,01 g/L	?	?	?	?	?	PIF + (sang)
européen	6 ans	trouble locomoteur et amaurose	0,97 g/L	GB=40 GR=1700	1	4	95	pléocytose neutrophilique	PIF + (sang)
européen	<1 an	trouble locomoteur et diarrhée	0,47 g/L	GB=2	?	?	?	aspect normal	PIF + (sang)
européen	*<1 an*	*traiuble locomoteur (ataxie)*	*0,32 g/L*	*aspect normal*	*?*	*?*	*?*	*aspect normal*	*PIF + (sang)*

Annexe 5 : récapitulatif des cas de toxoplasmose

race	date naissance	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% monocyte	%lymphocyte	%granulocyte	type cellulaire	autres
européen	01/06/1992	crise convulsive	0,36 g/L	GB=2 GR=2				aspect normal	toxo+ LCS
européen	01/05/1989	trouble locomoteur	2,19 g/L	GB=10	9	25	66	pléocytose neutrophilique	toxo+ LCS et FIV +
européen	01/01/2001	trouble locomoteur	0,36 g/L	GB=0				aspect normal	toxo+ LCS
persan	*17/07/1991*	*crise convulsive*	*0,3 g/L*	*GB=0*				*aspect normal*	*toxo+ LCS*
européen	21/02/2003	crise convulsive	0,7 g/L	GB=1 GR=7	61	24	15	aspect normal	toxo+ LCS
européen	16/03/2005	trouble locomoteur	0,42 g/L	GB=9 GR=0	?	?	?	?	toxo+ LCS (-sang)
Braque de Weimar	30/04/1994	trouble locomoteur	0,62 g/L	GB=17 GR=82	90	0	10	pléocytose mononuclée	toxo +sang
Korthals	06/06/1996	paralysie	0,53 g/L	GB=4 GR=12				aspect normal	toxo+ LCS
Chien Croisé	*01/07/1992*	*tremblement*	*0,28 g/L*	*GB=1* *GR=2*				*aspect normal*	*toxo+ sang*

Annexe 6 : récapitulatif des cas de néosporose

race	date naissance	symptome	prot	nombre cellule				type cellulaire	autres
Berger Allemand	01/01/1995	Trouble du comportement	0,71g/L	GB=36 GR=8	74	25	1	pléocytose monocellulaire	néosporose+
American-Staffordshire-Terrier	01/11/2001	trouble locomoteur (MNC 4 mbre)	0,66 g/L	GB=48 GR=72	52	46	2	pléocytose mononuclée	néosporose+
Cocker	*16/06/1998*	*trouble locomoteur*	*0,22 g/L*	*GB=4 GR=155*	*?*	*?*	*?*		*séquelle?*
caniche	14/10/1995	trouble locomoteur (hypermétrie et chute)	0,62 g/L	GB=91 GR=1	16	72	6%neutro 6% éosino	pléocytose à dominace mononuclées	néosporose + deux fois a trois semaines d'intervalle

pport-Gratuit.com

Annexe 7 : récapitulatif des cas de maladie de Carré

race	âge	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% monocyte	% lymphocyte	% granulocyte	type cellulaire	autres
Cavalier King-Charles	<1 an	tremblement et toux	?	GB=120	50	50	0	pléocytose mononuclée	
Labrador	<1 an	trouble du comportement, abattement, écoulement nasal et oculaire, hyperkératose truffe, myoclonie	?	?	?	?	?	contamination sanguine	PCR + (LCS) histo autopsie
Rottweiler	<1 an	trouble locomoteur précédé de gastroentérite puis bronchopneumonie	?	?	?	?	?	?	PCR + (LCS)
bouledogue francais	<1 an	vomissement, diarrhée, myoclonie	?	?	?	?	?	pas d'analyse car DCD	autopsie -> histo carré
Bouvier Bernois	*<1 an*	*crise convulsive*	*0,12 g/L*	*GB=2 GR=500*				*aspect normal*	*autopsie -> histo carré*
Rhodesian-Ridgeback	*<1 an*	*trouble locomoteur précédé d'un épisode de bronchopneumonie*	*0,17 g/L*	*GB=1 GR=68*				*aspect normal*	*carré + (LCS)*
Labrador-Retriever	*<1 an*	*myoclonie précédée de diarrhée importante*	*0,23 g/L*	*GB=0 GR=0*				*aspect normal*	*carré nég -> séquelle*
Labrador	*<1 an*	*myoclonie et pb émail dentaire*	*0,25 g/L*	*GB=0 GR=0*				*aspect normal*	*carré + sur LCS*
croisé labrador	*<1 an*	*myoclonie, trouble locomoteur*	*0,29 g/L*	*GB=1 GR=240*	*44*	*32*	*24*	*aspect normal*	*carré + (LCS) PCR*
SIBERIAN HUSKY	*2 ans*	*myoclonie et trouble locomoteur*	*0,3 g/L*	*GB=1*				*petit lymphocyte*	*carré+ (LCS)*
Chien Croisé	<1 an	trouble locomoteur et diarrhée	0,3 g/L	GB=10	92	8	0	pléocytose mononuclée	carré + sur LCS

doberman	<1 an	trouble neurologique sur chiot	0,34 g/L	?	?	?	?	?	sérologie +
Rottweiler	<1 an	dégradation importante état général sur chiot	0,38 g/L	GB=3				aspect normal	maladie carré ?
Labrador	<1 an	trouble locomoteur	0,42 g/L	GB=1 GR=13000	?	?	?	contamination sanguine	carré+ (LCS)
croisé	<1 an	Dégradation état général, myoclonie	0,36g/L	?	?	?	?	Non demandé car décès	Autopsie histo carré
Fox Terrier	<1 an	trouble locomoteur et myoclonie	0,42 g/L	GB=2 GR=82000	?	?	?	contamination sanguine	carré + (LCS)
croisé	?	myoclonie et défaut émail dentaire	0,45 g/L	GR=2				aspect normal	séquelle carré
Braque	4 ans	trouble locomoteur	0,5 g/L	GB=3 GR=3	50	28	22	pléocytose mixte	
Chien Croisé	<1 an	myoclonie, trouble locomoteur, trouble oculaire	0,53 g/L	GB=11 GR=42	43	56	1	pléocytose mononuclée	carré + (LCS)
Chien Croisé	2 ans	myoclonie, diminution état général, jetage nasal	0,55 g/L	GB=0				aspect normal	histo -> carré
Chien Croisé	3 ans	myoclonie et boiterie	0,55 g/L	GB=8 GR=152	?	?	?	?	carré + sur LCS
Yorkshire-Terrier	?	tremblement, baisse état général	0,6 g/L	GB=700	50	50	0	pléocytose mononuclée	
Rottweiler	<1 an	crise convulsive précédé de diahrrée, vomissement, pneumonie trouble oculaire	0,69 g/L	?	?	?	?	contamination sanguine	eutha -> autopsie -> carréé
Danois Fauve	<1 an	trouble locomoteur	0,72 g/L	GB=6 GR=640				aspect normal	carré+ (LCS)
Chien Croisé	2 ans	trouble locomoteur et toux	0,8 g/L	GB=4				aspect normal	carré + et erhlishiose

									en cours de traitement
Berger Malinois	<1 an	parésie progressive précédé de bronchopneumonie	1,14 g/L	GB=10 GR=20	52	48	0	pléocytose mononuclée	carré + (LCS)
croisé	<1 an	décubitus latéral, dégradation état général, jetage nasal	4,25 g/L	GB=890 GR=1450	41	40	19	pléocytose mixte	sérologie +

Annexe 8 : récapitulatif des cas de MEG

race	age	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% mono	%lympho	%granulocyte	type cellulaire	autres
Bull-Terrier	4 ans	cervicalgie et dorsalgie	0,4 g/L	?	?	?	?	pas dans le dossier	
Briard	*11ans*	*crise convulsive*	*0,21 g/L*	*GB=2 GR=1*				*aspect normal*	
Epagneul Breton	11 ans	paralysie	1,5 g/l	G B=121 GR=13	60	0	40	pléocytose mixte	autopsie
Berger Allemand	2 ans	trouble du comportement	4,84 g/L	GB=720 GR=2270	15	85	0	pléocytose mononuclée	
Bichon	*6 ans*	*trouble du comportement*	*0, 26 g/L*	*GB=0 GR=700*				*aspect normal*	
Schnauzer	8 ans	trouble comportement	0,63 g/L	GB=8 GR=148	36	57	7	pléocytose mononuclée	
Bichon	7 ans	trouble du comportement	2,06 g/L	GB=960 GR=400	24	47	29	pléocytose mononuclée	
Yorkshire-Terrier	7 ans	crise convulsive	0,37 g/L	GB=2 GR=185				aspect normal	
Labrador	5 ans	abattement, tremblement	0,48 g/L	GB<10				aspect normal	sous corticoide
Chien Croisé	7 ans	trouble du comportement	0,46 g/L	GB=0 GR=0				aspect normal	
Epagneul	6 ans	trouble locomoteur	1,27 g/L	GB=250 GR=3030	90	0	10	pléocytose mononuclée	
West-Highland-White-Terrier	6 ans	trouble locomoteur	1,83 g/L	GB=1330 GR=40	45	49	9	pléocytose mononuclée	
Whippet	*10 mois*	*tremblement*	*0,2 g/L*	*GB=0*	*?*	*?*	*?*	*aspect normal*	*sous corticoide*
Chien Croisé	5 ans	tremblement	0,36 g/L	GB=7 GR=102	?	?	?		

American-Staffordshire-Terrier	10 mois	trouble locomoteur	1,02 g/L	GB=820 GR=1640	0	98	2	pléocytose lymphocytaire	
Chien Croisé	2 ans	tremblement et trouble locomoteur	0,17 g/L	GB=18 GR=4	?	?	?	pléocytose mononuclée	sous corticoide
westie	5 ans	cervicalgie	2,25 g/L	GB=160 GR=150	28	71	1	pléocytose lymphocytaire	
bichon	8 ans	cervicalgie, trouble locomoteur	1,81 g/L	GB=600 GR=50	16	80	4	pléocytose lymphocytaire	
braque de weimar	7 ans	ataxie 4 membres	0,59 g/L	GB=32 GR=28	9	90	1	pléocytose lymphocytaire	
bichon	5 ans	dorsalgie	1,27 g/L	GB=1130 GR=0	13	83	4	pléocytose lymphocytaire	
fox terrier	8 ans	cécité brutal, trouble du comportement, trouble de la démarche	2,31 g/L	GB=2	25	70	5	pléocytose lymphocytaire	
croisé pékinois	8 ans	crise convulsive	0,4 g/L	GB=240 GR=140	52	35	13	pléocytose mononuclée	
yorkshire terrier	8 ans	trouble locomoteur	0,55 g/L	GB=13 GR=12	5	95	0	pléocytose lymphocytaire	
westie	8 ans	diminution vigilance et ataxie	0,66 g/L	GB=104 GR=547	56	42,5	1,5	pléocytose mononuclée	
labrador croisé Dalmatien	7 ans	crise convulsive, amaurose a droite, ataxie	1,75 g/L	GB=194 GR=435	16	74	10	pléocytose mononuclée	
bichon	5 ans	convulsion et syndrome vestibulaire	0,6 g/L	GB=57 GR=4	21	76	2	pléocytose lymphocytaire	
bichon	7 ans	ataxie 4 membres	0,8 g/L	GB=53 GR=10	52	46	2	pléocytose mononuclée	
westie	6 ans	cervicalgie	0,4 g/L	GB=13 GR=65	1	97	2	pléocytose lymphocytaire	

épagneul papillon	6 ans	crise convulsive	0,38 g/L	GB=860 GR=140	59	36	5	pléocytose mononuclée	
Cavalier King Charles	5 ans	trouble locomoteur	0,38 g/L	GB=2 GR=4	50	20	30	pléocytose mixte	
épagneul breton	7 ans	parésie postérieure	2,74 g/L	GB=430	34	52	24	pléocytose mixte	
yorkshire terrier	6 ans	syndrome vestibulaire	0,65 g/L	GB=730	56	36	8	pléocytose mononuclée	
bichon MALTAIS	5 ans	syndrome vestibulaire	0,53 g/L	GB=15 GR=2	37	63	0	pléocytose lymphocytaire	
Shitzu	2 ans	convulsion	0,55 g/L	GB=300 GR=75	30	10	60	pléocytose neutrophilique	
west highland white terrier	3 ans	crise convulsive	1,7 g/L	GB=860 GR=940	24	76	0	pléocytose lymphocytaire	
jack Russel terrier	3 ans	ataxie 4 membres, diminution de vigilance, cervicalgie	0,49 g/L	GB=156 GR=4	20	79	1	pléocytose lymphocytaire	
chihuahua	1,5 ans	syndrome vestibulaire	0,76 g/L	GB=22 GR=44	54	46		pléocytose mononuclée	
caniche X shi tzu	8 ans	crise convulsive	0,59 g/L	?	?	?	?	?	biopsie -> diagnostic
bichon	9 ans	crise convulsive	0,6 g/L	GB=120 GR=4	58	41	1	pléocytose mononuclée	
berger des pyrenées	8 ans	PUPD	0,27 g/L	GB=65 GR=0	30	4	66	pléocytose neutrophilique	
yorkshire terrier	7 ans	cécité brutale	0,35 g/L	GB=8 GR=0	21	77	2	pléocytose mononuclée	IRM -> granulome
cavalier king charles	6 ans	trouble locomoteur	0,68 g/L	?	?	?	?	contamination sanguine	
shi tzu	9 ans	crise convulsive	0,41 g/L	GB=1 GR=1	44	44	12	pléocytose mononuclée	

croisé	6 ans	crise convulsive	0,43 g/l	GB=0	?	?	?	aspect normal	sous corticoide
yorkshire terrier	5 ans	crise convulsive	0,43 g/L	GB=20 GR=8	28	72	0	pléocytose mononuclée	
yorkshire terrier	9 ans	crise convulsive	0,37 g/L	?	?	?	?	contamination sanguine	
caniche	8 ans	trouble locomoteur	0,32 g/L	GB=13 GR=0	67	32	13	pléocytose mononuclée	prot fait 3 jours après prélèvement
shi tzu	2 ans	trouble locomoteur	0,4 g/L	GB=15 GR=0	46	54	0	pléocytose mononuclée	
bouledogue français	1 ans	trouble de la vision	0,37 g/L	GB=5 GR=2	8	82	0	pléocytose lymphocytaire	

Annexe 9 : récapitulatif des cas de MAS

race	age	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% mono	%lympho	%granulocyte	type cellulaire	autres
Boxer	7 mois	cervicalgie	3,25 g/L	GB=200 GR=7800	14	0	84	pléocytose neutrophilique	
Boxer	11 mois	cervicalgie	0,7 g/L	GB=80	0	80	20	petit lymphocyte	
Rottweiler	7 mois	parésie brutale	3,53 g/L	GB=148	37	15	48	pléocytose mixte	
Boxer	5 mois	cervicalgie	0,74 g/L	GB=3320 GR=70	24	0	76	pléocytose neutrophilique	
X staffordshire	7 ans	MNC postérieur	6,6 g/L	GB=120	30	0	70	pléocytose neutrophilique	
Boxer	1 ans	cervicalgie	3,8 g/L	GB=1810	9	15	76	pléocytose neutrophilique	
Boxer	11 mois	perte d'équilibre	0,35 g/L	GB=4 GR=3	50	50	0	pléocytose mononuclée	sous corticoide
Berger des Pyrénées (Labrit)	10 mois	trouble locomoteur	1 g/L	GB=1365 GR=23400	8	0	92	pléocytose neutrophilique	
Braque de Weimar	9 mois	cervicalgie	1,02 g/L	GB=920	47	3	50	pléocytose mixte	
Boxer	8 mois	cervicalgie	1,8 g/L	GB=1000	15	3	82	pléocytose neutrophilique	culture bact nég
Dalmatien	1 an et 2 mois	refus de déplacement	4,5 g/L	contamination sanguine				contamination sanguine	
dogue argentin	10 mois	hyperthermie et cervicalgie	0,81 g/L	GB=206 GR=4	40	10	50	pléocytose mixte	
croisé	7 mois	hyperthermie et raideur	1,44 g/L	GB=5600	30	0	70	pléocytose neutrophilique	référé, triatement?

ppor-Gratuit.com

bouvier bernois	7 mois	hyperthermie et raideur démarche, retard de croissance	0,98 g/L	GB=1440	12	0	88	pléocytose neutrophilique	
braque de weimar	10 mois	hyperthermie récidivante	1,13 g/L	GB=270 GR=12	?	?	?	pléocytose neutrophilique	
boxer	8 mois	hyperthermie récidivante	0,32 g/L	GB=10	57	11	32	pléocytose mixte	sous corticoide, référé
berger allemand	1 an et 5 mois	hyperthermie récidivante	2,01 g/L	GB=510 GR=30	38	1	61	pléocytose neutrophilique	
boxer	10 mois	cervicalgie et hyperthermie transitoire	0,79 g/L	GB=460 GR=10	39	8	53	pléocytose mixte	sous corticoide, référé
rottweiller	1 an et 5 mois	dorsalgie, hyperthermie	0,57 g/L	GB=22	30	0	70	pléocytose neutrophilique	
whippet	*2 ans*	*hyperthermie, dorsalgie*	*0,19 g/L*	*GB=2*				*aspect normal*	*Traitement ?*
épagneul breton	1 an et 5 mois	hyperthermie récidivante	0,37 g/L	GB=526 g/L	5	2	93	pléocytose neutrophilique	
croisé bichon x york	11 mois	cervicalgie et hyperthermie	3,45 g/L	?	?	?	?		référé
bouvier bernois	9 mois	dorsalgie, raideur	0,4 g/L	GB=1 GR=0	?	?	?	aspect normal	référé, traitement?
beagle	10 mois	hyperthermie, cervicalgie	1,15 g/L	GB=2700 GR=120	24	0	76	pléocytose neutrophilique	
bouvier bernois	1 an et 5 mois	hyperthermie et amaigrissement	0,67 g/L	GB=72 GR=3100	52,5	1,5	42	pléocytose mixte	sous corticoide, référé
boxer	1 an et 2	hyperthermie,	trop peu	GB=550	0	30	70	pléocytose	référé

	mois	dorsalgie, cervicalgie		GR=8				neutrophilique	
berger allemand	1 an et 3 mois	hyperthermie, intolérance à l'effort	0,37 g/L	GB=18 GR=2	49	2	47	pléocytose mixte	sous corticoide, référé
Golden-Retriever	11 mois	hyperthermie récidivante	0,76 g/L	GB=435 GR=75	8	1	91	pléocytose neutrophilique	
Chien Croisé	8 mois	cervicalgie	0,84 g/L	GB=70 GR=33500	30	0	70	pléocytose neutrophilique	contamination sanguine?
Dogue Allemand	1 an et 3 mois	trouble locomoteur	3 g/L	GB=380	15	3	82	pléocytose neutrophilique	carré nég
Basset	11 mois	hyperthermie récidivante	0,78 g/L	GB=222 GR=45	9	15	76	pléocytose neutrophilique	
Golden-Retriever	6 mois	tremblement	3 g/L	GB=2280	33	9	58	pléocytose mixte	
Boxer	9 mois	cervicalgie	0,53 g/L	GB=450	27	0	73	pléocytose neutrophilique	
Bouvier Bernois	8 mois	cervicalgie	0,4 gL	GB=80 GR=8	10	0	90	pléocytose neutrophilique	
Boxer	11 mois	cervicalgie	0,3 g/L	GB=485 GR=1085	35	0	65	pléocytose neutrophilique	

Annexe 10 : récapitulatif des cas d'encéphalite du petit chien blanc trembleur

race	**date naissance**	**symptome**	**protéinorachie**	**nombre cellule**	**% mono**	**%lympho**	**%granulocyte**	**type cellulaire**	**autres**
Coton de Tuléar	*09/06/1997*	*tremblement*	*0,24 g/L*	*GB=3 GR=50*				*aspect normal*	
Bichon Maltais	31/10/1997	tremblement	pas résultat	contamination sanguine				contamination sanguine	
Bichon	*18/09/1997*	*trouble locomoteur*	*0,19 g/L*	*GB=3 GR=5500*				*aspect normal*	
West-Highland-White-Terrier	*01/07/1994*	*tremblement*	*0,25 g/L*	*GB=1 GR=7*				*aspect normal*	*sous corticoide*
west highland white terrier	19/05/1997	tremblement et ataxie	0,65 g/L	GB=50 GR=5	19	49	32	pléocytose mixte	

Annexe 11 : récapitulatif des cas d'encéphalite nécrosante

race	date naissance	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% mono	%lympho	%granulocyte	type cellulaire	autres
Yorkshire-Terrier	01/01/1993	dorsalgie	2,4 g/L	GB=1300 GR=40	0	30	70	pléocytose neutrophilique	
Yorkshire-Terrier	02/08/1993	trouble locomoteur	pas suffisant	contamination sanguine				?	bonne réponse aux traitement
Yorkshire-Terrier	22/10/2000	cervicalgie, baisse vigilance, trouble locomoteur	0,59 g/L	GB=10	23	23	53	pléocytose neutrophilique	
Yorkshire-Terrier	20/10/2001	syndrome vestibulaire	0,73 g/L	GB=17 GR=92	21	12	67	pléocytose neutrophilique	référé
carlin	30/03/2001	convulsion	1,95 g/L	GB=790 GR=3100	30	69	1	pléocytose mononuclée	

Annexe 12 : récapitulatif des cas d'abcès encéphalique, de cryptococcose, de FIV, de Felv et d'ehrlichiose

origine de la MI du SNC	race	date naissance	symptome	protéinorachie	nombre cellule	% mono	%lympho	%granulocyte	type cellulaire	autres
abcès encéphale	européen	16/03/1994	crise convulsive	0,43 g/L	GB=5 GR=12	60	26	4	pléocytose mononuclée	
cryptoccocose	sacré de birmanie	21/05/1991	tetraparésie, hyperesthésie	0,58 g/L	GB=0 GR=0				aspect normal	cryptococcose +
cryptoccocose (autopsie)	européen	24/04/1993	trouble locomoteur	0,43 g/L	?	?	?	?	contamination sanguine	autopsie
FIV	*européen*	*01/06/1996*	*crise convulsive*	*0,34 g/L*	*GB=10 GR=1205*				*contamination sanguine*	*FIV +*
FIV	*européen*	*01/01/1998*	*perte d'équilibre, boiterie*	*0,3 g/L*	*GB=0 GR=0*				*aspect normal*	*FIV +*
FIV	européen		Hémi parésie gauche	? quantité insuffisante	GB=6 GR=2	21	6	73	Dominance neutrophilique	FIV+
FIV	*européen*		*ataxie, amaigrissement*	*0,28 g/L*	*GB=2*	*35*	*0*	*65*	*dominance neutrophilique*	*FIV +*
Felv et lymphome	*européen*	*? Chat trové*	*trouble locomoteur*	*0,36 g/L*	*GB=1*				*aspect normal*	*Felv+*
Felv et lymphome	*européen*	*01/11/2000*	*trouble locomoteur*	*0,29 g/L*					*aspcct normal*	*Felv+*
Felv et lymphome	européen	01/08/2001	trouble locomoteur	0,53 g/L					aspect normal	Felv+
ehrlichiose	setter anglais	07/07/1996	trouble locomoteur	0,83 g/L	GB=30	66	18	16	pléocytose mononuclée	Sérologie +