

test clinique les réponses

Emmanuel Topie¹
Marion Fusellier²
Dominique Fanuel-Barret³

¹Internat en clinique des animaux de compagnie

²Unité d'Imagerie médicale

³Unité de Médecine interne des animaux de compagnie

École Nationale Vétérinaire
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Nantes Atlantique
Oniris
CS 40706, 44307 Nantes cedex 3

Signes cliniques

- L'amaurose est une cécité sans lésion oculaire
- Absence bilatérale des réflexes photomoteurs
- Bradycardie
- Vomissements
- Troubles du comportement alimentaire et dipsique

Essentiel

- La méningo-encéphalomyélite granulomateuse peut se présenter sous des formes cliniques très diverses, forme oculaire notamment.
- Un examen IRM normal de l'encéphale ne permet pas d'éliminer une méningo-encéphalomyélite.

une cécité d'origine nerveuse chez un chien

1 Quelles sont les hypothèses diagnostiques ?

- En tenant compte des symptômes de troubles nerveux avec ataxie, désorientation et changement de comportement, une atteinte nerveuse centrale chronique d'apparition brutale est identifiée.
- L'amaurose, cécité sans lésion oculaire, associée à l'absence bilatérale des réflexes photomoteurs, laisse suspecter une lésion en avant (syndrome de rétine silencieuse, névrite optique rétro-papillaire) ou sur le chiasma optique.
- La bradycardie, les vomissements et les troubles du comportement alimentaire et dipsique sont compatibles avec une atteinte d'encéphalique.
- Les hypothèses diagnostiques retenues sont :
 - une origine inflammatoire (Toxoplasmose, Néosporose, maladie de Carré, Encéphalomyélite immunopathologique, ...);
 - une origine traumatique (hématome);
 - une origine vasculaire (ischémie, hématome);
 - voire une origine congénitale (hydrocéphalie);
 - ou une origine néoplasique.
- Les causes métaboliques et dégénératives sont exclues, en raison de l'aspect localisé de la lésion, et de l'âge de l'animal.

2 Quels examens complémentaires sont préconisés ?

- Devant l'historique des troubles nerveux, un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et une ponction du liquide cérébro-spinal sont réalisés.
- Un électrorétinogramme (ERG) aurait également pu être effectué, afin d'évaluer la fonction rétinienne, et ainsi, compléter l'IRM.
- Une IRM de l'encéphale et des bulles tympaniques dans les trois plans en pondération T1, T2 et T1 après injection de gadolinium est effectuée, ainsi qu'une acquisition transversale en pondération T2 Flair.
- Aucune anomalie n'est observée sur les bulles tympaniques, les conduits auditifs et les oreilles internes.
- A l'étage sus-tentorial, une lésion kystique dorsale au chiasma optique est observée, avec réhaussement net du chiasma après injection de produit de contraste (**photo 1**).
- L'examen du cervelet met en évidence un hypersignal T2 en face latérale droite, diffus et mal délimité, avec un réhaussement net après injection de produit de contraste. La lésion n'entraîne pas d'effet de masse (**photo 2**).
- Ces lésions sont en faveur d'un kyste du chiasma optique, vraisemblablement récent, avec inflammation périlésionnelle, et d'une méningo-encéphalomyélite au niveau du cervelet.

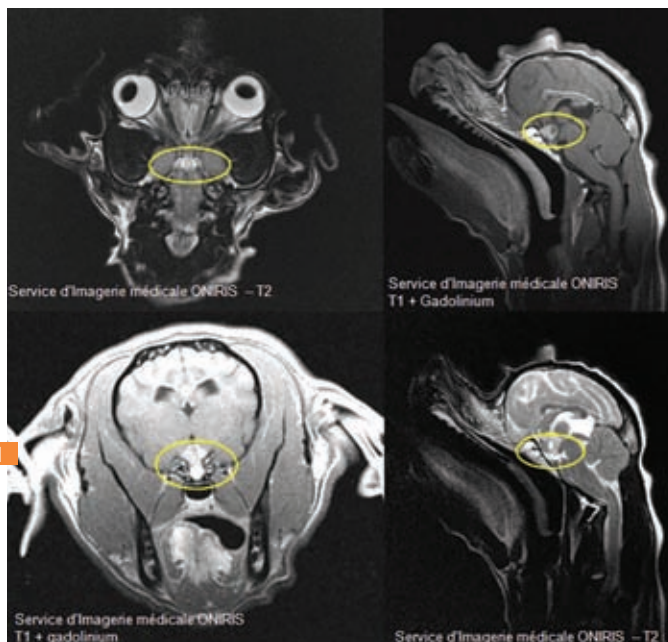
- Le liquide cérébro-spinal est légèrement trouble. Son analyse montre une concentration de protéines à 0,49 g/l (> la valeur seuil de 0,25 g/l) et une cellularité à 59 cellules/μl (> la valeur seuil de 3 cellules/μl).

- L'analyse cytologique est en faveur d'une inflammation mononucléée modérée.

- Une analyse du liquide cérospinal est réalisée, par PCR (polymerase chain reaction), afin de rechercher la Néosporose, la Toxoplasmose et la maladie de Carré.

Les résultats sont négatifs.

- Ce chien est atteint d'un kyste au niveau du chiasma optique avec inflammation péri-lésionnelle, ainsi que d'une probable cérébellite, apparemment sans répercussion sur le contrôle des mouvements, mais qui explique l'ataxie auparavant observée.



1 Lésion kystique sur le chiasma optique (**photo** Service d'imagerie médicale Oniris).

3 Quel traitement envisager ?

- Le traitement anti-inflammatoire, immunomodulateur, est mis en place avec de la prednisolone : 2 mg/kg/j en une prise, pendant 1 semaine, puis 1 mg/kg/j, pendant 2 semaines.
- Une antibiothérapie est prescrite avec de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (25 mg/kg/j en deux prises), pendant 1 semaine.
- Un traitement ponctuel associant maropitant (1 mg/kg) et ranitidine (2 mg/kg) est conseillé pour gérer les vomissements.

DISCUSSION

Démarche diagnostique

- Dans ce cas, la zone préchiasmatique, le chiasma optique, et plus largement, le diencéphale, sont les localisations susceptibles d'être concernées [2].

- Une fois la lésion localisée cliniquement, des hypothèses peuvent être émises. Les lésions mises en évidence ici peuvent avoir une origine inflammatoire, vasculaire, traumatique, voire congénitale ou tumorale. L'hypothèse traumatique est conservée à cause des antécédents de fugue, et de l'apparition brutale des signes cliniques. Elle reste cependant peu probable en raison de l'absence d'amélioration notable depuis l'incident et de l'aspect fluctuant des signes cliniques.

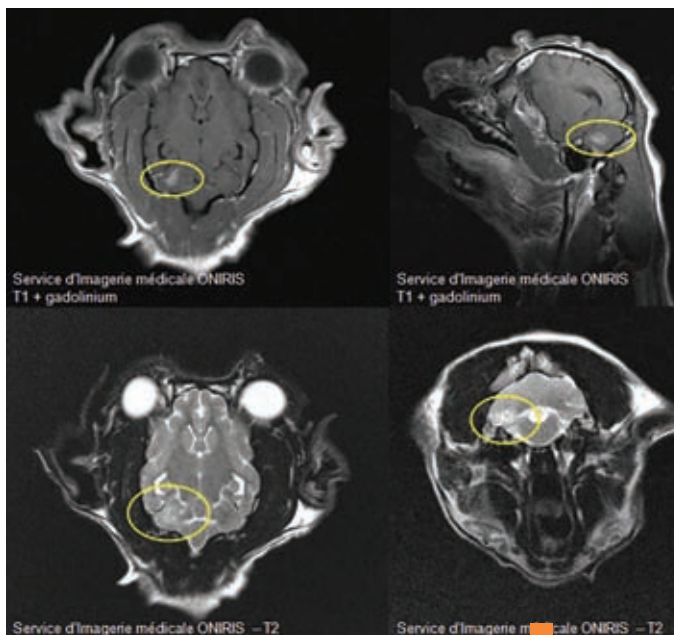
De plus, la propriétaire est assez imprécise lors du recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, ce qui rend possible une apparition plus progressive des signes cliniques.

Examens complémentaires

- Les examens complémentaires sont choisis en fonction de la localisation des lésions et des hypothèses émises.

- Un examen d'IRM est, dans ce cas, réalisé car il permet de visualiser le parenchyme cérébral jusqu'au niveau de distinction entre la substance grise et la substance blanche. L'IRM autorise, de plus, une bonne évaluation conjointe, précise et complète, des différents étages de la vision : nerfs optiques, chiasma optique, diencéphale, ...

- Le scanner est moins sensible que l'IRM dans la détection de certaines lésions inflammatoires de l'encéphale, il peut toutefois autoriser un diagnostic de méningo-encéphalomyélite granulomateuse [1]. Une augmentation du contraste ou un effet masse avec déplacement des tissus peuvent



2 Lésion en hypersignal T2 avec réhaussement après injection de gadolinium : compatible avec une méningo-encéphalomyélite au niveau du cervelet (photo Service d'imagerie médicale Oniris).

aussi être observés. Cependant, l'interprétation peut être compliquée par certains artefacts liés aux structures osseuses de la boîte crânienne.

→ Un examen IRM normal, malgré une sensibilité supérieure à celle du scanner, ne permet donc pas d'exclure une lésion inflammatoire.

- Ici, l'IRM a permis de confirmer une inflammation du chiasma optique. Elle met aussi en évidence une structure kystique dorsalement à celui-ci et une cérébellite, hypothèses non envisagées, suite à l'examen clinique.

- Une analyse du liquide cébrospinal a été effectuée pour étayer l'hypothèse inflammatoire. Cette analyse révèle en général une concentration en protéines et en cellules élevées lors d'atteinte de type méningo-encéphalomyélite granulomateuse [1] mais une étude a montré que ces valeurs peuvent être dans les normes usuelles dans 10 p. cent des cas [8].

Nature des lésions

- La nature du kyste est incertaine. Les origines inflammatoires, congénitales, parasitaires ou inconnues sont à envisager [1, 2, 4].

- Plusieurs éléments orientent vers une cause inflammatoire.

1. Les images de l'IRM sont compatibles avec un processus inflammatoire autour du kyste et dans le cervelet.

2. L'analyse du liquide cébrospinal permet de conclure à une inflammation mononuclée modérée.

3. En outre, une amélioration clinique est

Essentiel

- La sensibilité de l'IRM pour la détection des atteintes inflammatoires de l'encéphale est supérieure à celle du scanner.

étude

- Dans une étude, sur 42 cas de méningo-encéphalomyélite granulomateuse ou d'origine inconnue, la sensibilité de l'IRM et du scanner sont relativement comparables, avec respectivement 60 et 50 p. cent de détection des lésions [3].

- En revanche, dans le cas de méningo-encéphalomyélite multifocale, la détection de l'ensemble des lésions n'a été effectuée que dans 40 p. cent (2/5) des cas pour l'IRM, et 15 p. cent des cas (2/13) pour le scanner [3].

à retenir

Les formes de la méningoencéphalomyélite granulomateuse

→ Trois formes de la méningoencéphalomyélite granulomateuse sont classiquement décrites :

1. **oculaire** avec atteinte des voies optiques uniquement ;
2. **focale** où l'atteinte est localisée ;
3. **disséminée**, avec atteinte diffuse de l'encéphale [1, 5, 6, 7].

Essentiel

Lors d'atteinte focale de l'encéphale, il est nécessaire d'exclure des maladies parasitaires comme la néosporose, la toxoplasmose ou des maladies virales (maladie de Carré).

Références

1. Adamo Pf, Adams Wm, Steinberg H. Granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs. *Compend Contin Educ Vet.* 2007; 29(11):678-90.
2. Cauzinille L. Neurologie clinique du chien et du chat. Maisons-Alfort, éd Point Vét. 2007:239p.
3. Granger N, Smith PM, Jeffery ND. Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: a systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *Vet J.* 2010;184(3):290-7.
4. Higginbotham MJ, Kent M, Glass EN. Noninfectious inflammatory central nervous system diseases in dogs. *Compend Contin Educ Vet.* 2007;29(8):488-97.
5. Kitagawa M, Okada M, Watari T, coll. Ocular granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog : magnetic resonance images and clinical findings. *J Vet Med Sci.* 2009;71(2):233-7.
6. Maehara T, Shimada A, Morita T, coll. Distribution of the inflammatory lesions in the central nervous system of dogs affected with disseminated and ocular form of granulomatous meningoencephalomyelitis. *J Vet Med Sci.* 2009;71(4):509-12.
7. Talarico LR, Schatzberg SJ. Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. *J Small Anim Pract.* 2010;51(3):138-49.
8. Thomas JB, Eger C. Granulomatous meningoencephalomyelitis in 21 dogs. *J Small Anim Pract.* 1989;30(5):287-93.

Crédit Formation Continue :
0,05 CFC par article

observée suite au traitement anti-inflammatoire avec des corticoïdes.

Il est donc raisonnable d'envisager une forme particulière de méningoencéphalomyélite granulomateuse [4].

La forme focale est difficilement envisageable car il y a deux lésions. La forme disséminée peut être considérée comme multifocale, et correspond peut-être à la situation présentée.

L'hypothèse congénitale n'est pas vérifiable. Une recherche exhaustive de parasites, hormis *Neospora* et *Toxoplasma* déjà recherchés, est coûteuse et n'a pas été réalisée [2]. Il n'est possible de conclure à une origine idiopathique que par un diagnostic d'exclusion, ce qui n'est pas adapté dans ce cas.

Traitement

● L'administration de doses immunomodulatrices de glucocorticoïdes (2 mg/kg/j de prednisolone *per os*) avec diminution progressive des doses, jusqu'à trouver la dose minimale efficace, est en général le traitement de première intention [1].

D'autres molécules immunosuppressives peuvent être associées aux glucocorticoïdes comme la cytosine arabinoside, la ciclosporine, la procarbazine. Les résultats d'association des corticoïdes avec ces molécules semblent prometteurs [4].

● La médiane de survie est très variable, de quelques jours à plusieurs mois [3], selon les études et dépend en général de la gravité des signes cliniques à la mise en place du traitement [4].

● La radiothérapie peut être envisagée dans le cadre de lésions focales, mais pas lors d'atteinte disséminée [4].

● Le pronostic de récupération totale est mauvais et l'administration prolongée de corticoïdes expose l'animal à des effets secondaires (hypercorticisme iatrogène, ulcération digestives, pancréatite, ...) [1].

CONCLUSION

● La sémiologie et l'imagerie médicale jouent un rôle central dans l'exploration des atteintes de l'encéphale. L'IRM a une sensibilité supérieure à celle du scanner pour le diagnostic de méningoencéphalomyélite. Néanmoins, l'absence de lésion observée à l'IRM ne permet pas d'exclure une atteinte inflammatoire de l'encéphale, à fortiori lors de lésions discrètes ou diffuses. C'est pourquoi l'analyse du liquide cérébro-spinal est toujours recommandée en complément.

Lorsque le diagnostic de méningoencéphalomyélite granulomateuse a pu être établi, les chances de récupération totale étaient faibles et l'espérance de vie variable, en fonction de l'intensité des symptômes lors de la mise en place du traitement.

Aucun consensus n'existe pour le traitement. En général, il est préconisé d'administrer *per os* des corticoïdes à doses immunomodulatrices, associés ou non à d'autres molécules immunosuppressives.

● Deux suivis téléphoniques ont été réalisés à 15 jours avec la propriétaire, et à 2 mois avec le vétérinaire traitant.

● Après 15 jours de traitement, l'état est stable.

● Après 2 mois, le vétérinaire rapporte que la cécité est toujours présente, mais une nette amélioration de l'état général est observée, et le chien s'est habitué à la cécité. □

formation continue

1. L'amaurose :

- a. est une cécité sans lésion oculaire
- b. traduit toujours une atteinte du cortex cérébral
- c. peut correspondre à une lésion au niveau du chiasma optique

2. La méningoencéphalomyélite granulomateuse :

- a. est une forme particulière d'affection inflammatoire de l'encéphale qui affecte plus particulièrement les chiens des races petites et moyennes
- b. est une forme particulière de maladie de Carré
- c. est décrite sous trois formes différentes : oculaire, focale et disséminée

3. Le traitement de la méningoencéphalomyélite granulomateuse avec des glucocorticoïdes :

- a. est bien toléré à long terme
- b. est le traitement de première intention
- c. ne doit pas être associé à d'autres traitements immunomodulateurs