

Table des matières

Introduction	3
1^e partie : synthèse des connaissances sur la hernie discale chez le chien	5
I L'anatomie de la région cervicale	5
A. Anatomie des vertèbres cervicales	5
1. L'atlas	5
2. L'axis	5
3. Vertèbres III, IV, V, VI, VII	5
B. Moyens d'union des vertèbres	7
1. Les disques intervertébraux	7
2. La moelle épinière et ses annexes	10
II La maladie discale cervicale	12
A. Les différents stades et leur évolution	12
B. Evolution du disque :	15
C. Etiologie	16
1. Facteurs favorisants	16
2. Facteurs déterminants	17
3. Physiopathologie de la hernie discale	18
III Etude clinique	20
A. Anamnèse et commémoratif	20
B. Etude clinique	20
1. Epidémiologie	20
2. Symptômes locaux	21
3. Symptômes fonctionnels	22
4. Les symptômes généraux	23
5. Evolution des symptômes	23
IV Diagnostic	24
A. Examen général	24
1. Examen de l'animal au repos	26
2. Examen rapproché	26
B. Examen neurologique	26
C. Réflexes posturaux	27
D. Etude des réflexes spinaux	29
E. Etude de la sensibilité	31
F. Interprétation	33
G. Les examens complémentaires	33
1. examen radiologique sans préparation	34
2. La myélographie	37
3. Tomodensitométrie TDM	43
4. Imagerie par résonance magnétique IRM	45
V Les thérapeutiques	46
A. Traitement hygiénique	46

B. Traitements médicaux	47
1. Indications de traitement médical	47
2. Antalgiques et anti-inflammatoires	48
3. Autres substances utilisables	48
C. Acupuncture	49
D. Traitement chirurgical	50
1. Les indications chirurgicales	50
2. La fenestration	52
3. La corpectomie	55
4. la laminectomie	59
5. Soins post chirurgicaux	63
6. Pronostic thérapeutique	64
2^{ème} partie : étude rétrospective :	65
Résultats des données	65
A. Matériels et méthodes	65
1. Critères de sélection.	65
2. Définition des stades cliniques	65
3. Démarche diagnostique	66
4. Protocole thérapeutique	66
5. Suivi post opératoire	66
6. Suivi des patients	67
7. Traitement des données	67
B. Résultats de l'étude	68
1. Données épidémiologiques	68
2. Etude clinique et lésionnelle	74
3. Efficacité des traitements chirurgicaux	82
<i>Figure 21: Statut clinique des chiens en fonction des stades</i>	82
4. Devenir de l'animal	93
3^e partie : Discussion des résultats	95
A. Discussion des résultats épidémiologique	95
1. Choix de la population d'étude	95
2. La race	95
3. Le sexe	95
4. L'âge	96
5. Localisation de la hernie discale	96
B. Discussion des résultats de l'étude clinique	97
1. Aspect clinique	97
2. Délais avant intervention.	97
3. Moyen diagnostique	98
4. Durée d'hospitalisation	98
5. Evolution clinique	99
6. Technique chirurgicale	99
Conclusion	103
Bibliographie	105

Introduction

La hernie discale correspond à l'ectopie du disque intervertébral en dehors de l'espace intervertébral, le plus souvent dans le canal spinal. Elle est ainsi la cause de troubles neurologiques chez le chien. Avec plus de 2% de motifs de consultation, la hernie discale est à juste titre considérée comme l'affection neurologique la plus fréquemment rencontrée en médecine vétérinaire canine.

Epidémiologie, symptomatologie et traitement de la hernie discale ont fait l'objet de nombreuses publications soulignant tour à tour la prédisposition des races chondrodystrophiques, l'existence de deux grands types de hernies et l'intérêt des traitements médicaux et chirurgicaux pour sauvegarder la fonctionnalité de la moelle épinière. La meilleure compréhension des phénomènes délétères du traumatisme spinal aigu et les progrès considérable de l'imagerie médicale ont permis d'affiner les indications et les pronostics des traitements mis en œuvre.

Moins fréquentes que les hernies discales thoraco-lombaire, les hernies discales cervicales sont cependant à l'origine de troubles neurologiques graves. Les traitements chirurgicaux décrits en région cervicale sont la laminectomie, la fenestration ainsi que la corpectomie.

Notre travail se divise en trois parties :

La première partie consiste en une synthèse bibliographique sur les connaissances actuelles en matière de hernies discales cervicales du chien, afin de faciliter la compréhension des techniques chirurgicales détaillées par la suite.

La deuxième partie consiste en une étude rétrospective portant sur 68 chiens opérés par laminectomie ou fenestration à la clinique de cas référés des Docteurs Isabelle Valin et Michel Baron à Maisons-Alfort.

La dernière partie vise à comparer les résultats décrits dans la littérature à ceux obtenus par notre étude rétrospective.

1^e partie : synthèse des connaissances sur la hernie discale chez le chien

I L'anatomie de la région cervicale

A. Anatomie des vertèbres cervicales

La colonne vertébrale se définit comme une tige solide et souple servant d'axe au squelette. Les éléments osseux qui la composent se répartissent en 5 régions : cervicale, thoracique, lombaire, sacrale et caudale.

La conformation générale est commune à toutes ses régions : elle se compose d'un corps vertébral, d'un arc vertébral. Les vertèbres présentent des différences morphologiques notables qui s'établissent de façon progressive le long de la colonne vertébrale (*Figure 1*). Elles s'adaptent aux exigences mécaniques de chaque partie du rachis.

Le chien possède 7 vertèbres cervicales. Les deux premières : l'atlas et l'axis diffèrent grandement des autres (6).

1. L'atlas

L'atlas s'articule crânialement aux condyles occipitaux et porte la tête. Elle ne possède pas de corps mais un arc ventral. L'arc dorsal est perforé du foramen vertébral latéral, lieu de passage du premier nerf vertébral. Les processus transverses très étalés constituent les ailes de l'atlas (54).

2. L'axis

L'axis possède ventralement une dent longue ou processus odontoïde qui permet la rotation de la tête. Le processus épineux est fort et très étiré longitudinalement chez le chien (6,54).

3. Vertèbres III, IV, V, VI, VII

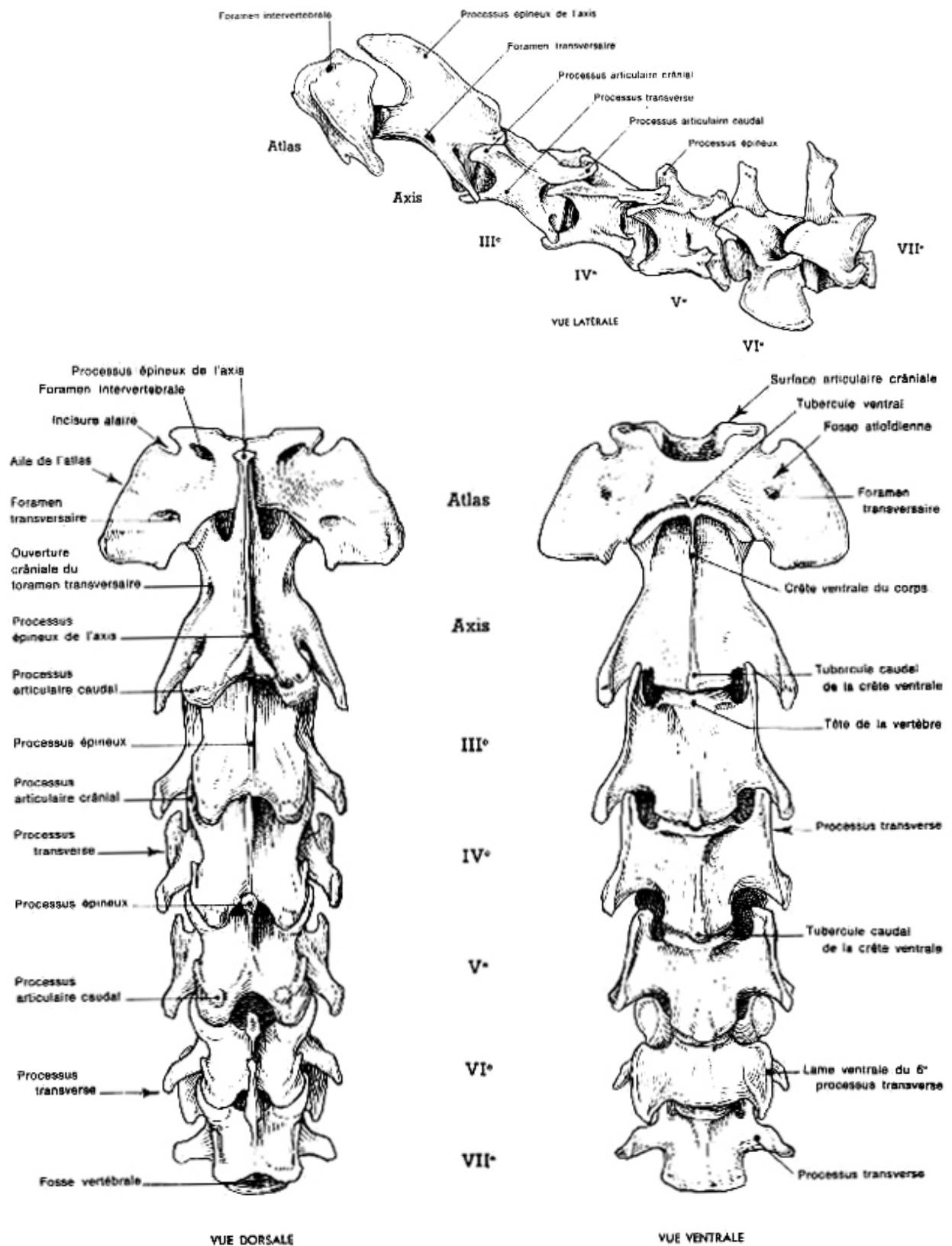
Ces vertèbres se ressemblent beaucoup, leur corps est pourvu d'une crête ventrale plus ou moins développée, habituellement terminée par un tubercule. La tête est bien convexe et saillante, la fosse vertébrale profonde et oblique ventro-caudalement.

L'arc porte un processus épineux faible. Les processus transverses sont subdivisés au bout en deux gros tubercules dorso-caudal et rostro-ventral, généralement unis par une crête plus ou moins épaisse.

La longueur de ses vertèbres diminue de la troisième à la 7^e alors que leur largeur augmente dans le même sens. De même le processus devient plus saillant.

La 7^e vertèbre est une vertèbre de transition : son processus épineux est bien développé, son processus transverse simple ne présente pas de foramen transverse (6,54).

Figure 1 : Anatomie des vertèbres cervicales (d'après Barone (6)).



B. Moyens d'union des vertèbres

1. Les disques intervertébraux

Les disques intervertébraux, absents au niveau des articulations atlanto-occipital et atlanto-axiale, unissent les corps vertébraux entre eux au sein d'une articulation cartilagineuse susceptible de dégénérer (1,77). Chaque disque permet une mobilité relative des vertèbres entre elles et joue un rôle de « coussin » en répartissant les forces de pression et amortissant les chocs (81). Ils sont en général plus épais dans la partie cervicale et lombaire que dans la partie thoracique (81,1).

La partie centrale du disque est ovoïde il s'agit du **noyau pulpeux** ou *nucleus pulposus* (*Figure 2*). Il est de nature gélatineuse, constituée d'un tissu d'aspect mucoïde dans lequel sont répartis des fibres éparses et des éléments cellulaires (6).

La partie périphérique constitue l'**anneau fibreux** ou *annulus fibrosus*, il maintient sous pression, dans la profondeur du disque, le noyau pulpeux (*Figure 2*). Il est large, ferme et élastique. Il est formé d'un tissu conjonctif hyalin lui-même constitué de fibres élastiques et collagène en couches alternativement perpendiculaires.

Il est 1,5 à 3 fois plus épais dans les parties ventrales et latérales plaçant ainsi le noyau pulpeux de façon excentrée plus dorsalement d'où la faiblesse relative de la région dorsale (81,1).

Les disques intervertébraux sont non vascularisés, l'apport en nutriments essentiel à leur entretien s'effectue par diffusion à partir des cartilages articulaires des corps vertébraux lors de la mobilisation des vertèbres adjacentes (81).

L'eau est attirée et captée à l'intérieur du disque par les protéoglycanes synthétisées in situ (81).

Seul l'anneau fibreux possède une innervation sensitive périphérique, cependant il semble que l'innervation sensitive soit surtout marquée dans le ligament dorsal (81,49).

Une telle disposition anatomique explique la douleur associée aux déchirures de l'anneau fibreux et du ligament dorsal lors de hernie.

Les ligaments longitudinaux ventraux et dorsaux assurent la cohésion des vertèbres entre elles (*Figure 3*).

Le ligament ventral est peu développé en région cervicale contrairement au ligament dorsal qui présente une résistance importante à toute ectopie dorsale du matériel discal le refoulant vers les racines nerveuses (81).

En région thoraco-lombaire le ligament dorsal est plus fin il autorise alors une compression directe de la dure-mère par le matériel hernié (81).

Figure 2 : Vue latérale d'un disque intervertébral (71).

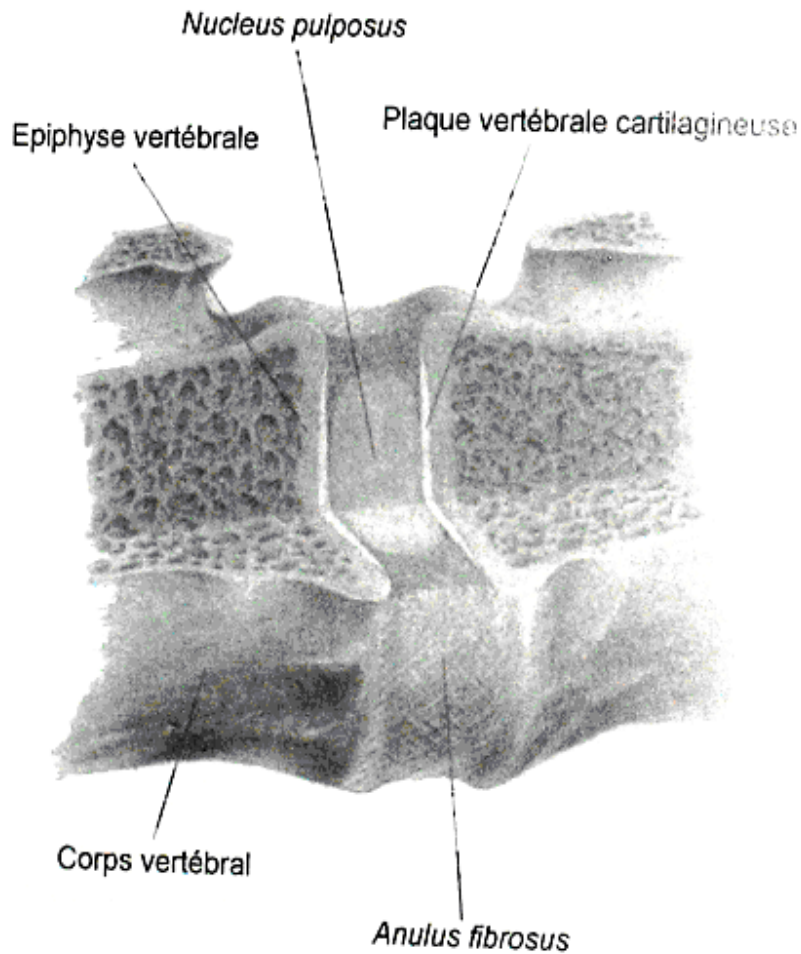
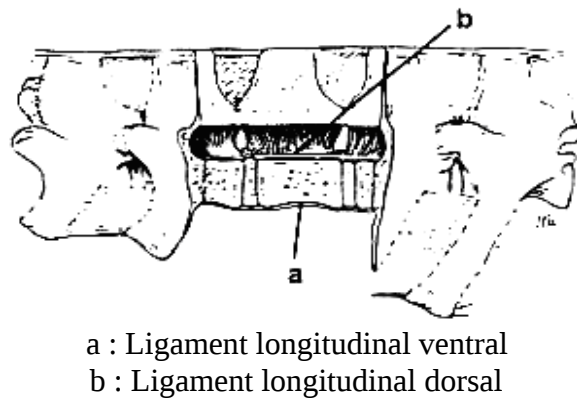
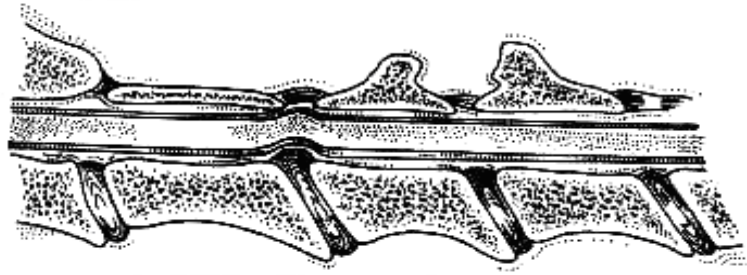


Figure 3 : vue latérale du rachis après section des processus articulaires et transverses (87).



Hormis l'articulation atlanto-axiale chaque articulation intervertébrale n'est le siège que de mouvements limités.
La région cervicale forme avec la tête le balancier cervico-céphalique qui intervient aussi dans l'équilibre et la locomotion. Elle est le siège de mouvements étendus et variés.

Figure 4 : Coupe sagittale des vertèbres cervicales : mise en évidence de l'inclinaison des plateaux vertébraux (d'après Haudiquet (33)).



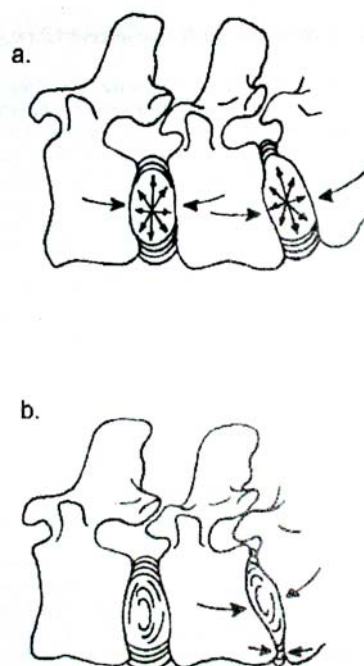
- Contraintes exercées sur le disque

Le disque intervertébral absorbe les forces par un déplacement multidirectionnel du noyau pulpeux incompressible accompagné d'une déformation de l'anneau fibreux élastique (81).

L'axe du mouvement ou des forces passe toujours par le centre du noyau pulpeux (*Figure 5*). Les forces exercées sont alors réparties sur l'ensemble de la surface élargie de l'anneau fibreux et convergent vers les cartilages articulaires (81).

La région cervicale est très mobile chez le chien. Les mouvements d'extension et de flexion sont souvent de grande amplitude et plus ou moins accompagnés de rotation et/ou inflexion (6).

Figure 5 : Représentation de la transmission axiale des forces appliquées sur un disque intervertébral normal (a) et un disque intervertébral dégénératif (b) (11).



2. La moelle épinière et ses annexes

- Le canal vertébral

Formé de la succession des foramens vertébraux, le canal vertébral abrite **la moelle épinière** ainsi que **les méninges**, **l'origine des nerfs spinaux** des ligaments et des vaisseaux (*Figure 6*).

Il s'ouvre dans la cavité crânienne au niveau du foramen magnum et disparaît dans les premières vertèbres caudales. Chez le chien son diamètre est petit. Sa forme est ovale au niveau cervical. Très large au niveau de l'atlas pour permettre les mouvements de la tête, il se rétrécit brutalement à la hauteur de l'axis. Il s'élargit de nouveau de la 4^e vertèbre cervicale à la deuxième thoracique correspondant au renflement cervicale de la moelle épinière.

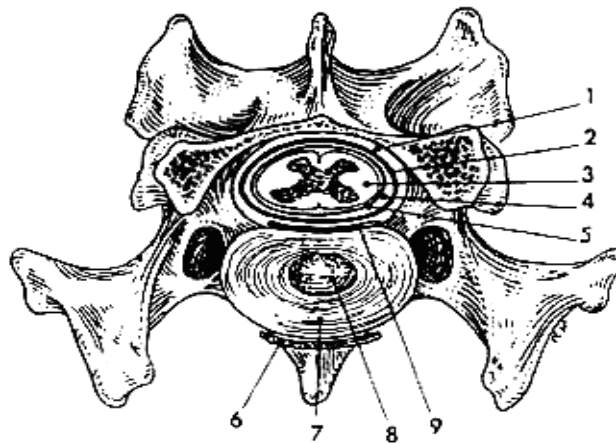
- Les méninges

Elles enveloppent le système central et jouent un rôle protecteur et nourricier.

La dure-mère fibreuse et résistante, forme la membrane la plus externe. Elle délimite avec le canal vertébral l'espace péri-dural contenant un tissu conjonctif graisseux. Elle est en rapport ventralement avec le ligament longitudinal dorsal et les plexus veineux (*Figure 6*).

L'arachnoïde est une fine membrane reliée à la pie mère par de nombreux trabécules qui adhèrent à la moelle épinière (*Figure 6*). L'espace ménagé entre ces deux membranes constitue l'espace sous arachnoïdien dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci agit comme un fluide amortisseur et protecteur de la moelle épinière (6).

Figure 6: Coupe transversale du rachis au niveau d'un disque intervertébral (d'après Soyer (81)).



1. Espace épidual 2.Dure mère et arachnoïde 3. Moelle épinière 4. Espace sous arachnoïdien 5. Pie mère 6. Ligament longitudinal ventral 7. Anneau fibreux 8. Noyau pulpeux 9. Ligament longitudinal dorsal.

- Organisation générale de la moelle épinière

La moelle épinière et les méninges ont l'aspect d'un long cylindre blanchâtre présentant deux élargissements : cervical et lombaire correspondant à l'innervation des membres plexus brachial et lombo-sacré. Au delà du renflement lombaire elle s'affine pour former le cône spinal.

Elle présente un sillon médian dorsal et une fissure médiane ventrale. Les sillons latéraux dorsaux et ventraux correspondent à l'émergence des racines des nerfs spinaux. Les racines dorsales et ventrales s'unissent pour former un nerf spinal à chaque espace intervertébral. Chaque racine dorsale possède un ganglion spinal, lieu de regroupement des corps cellulaires des neurones afférents (81).

L'insertion des racines spinales divise la moelle en segments spinaux au nombre de huit dans la région cervicale.

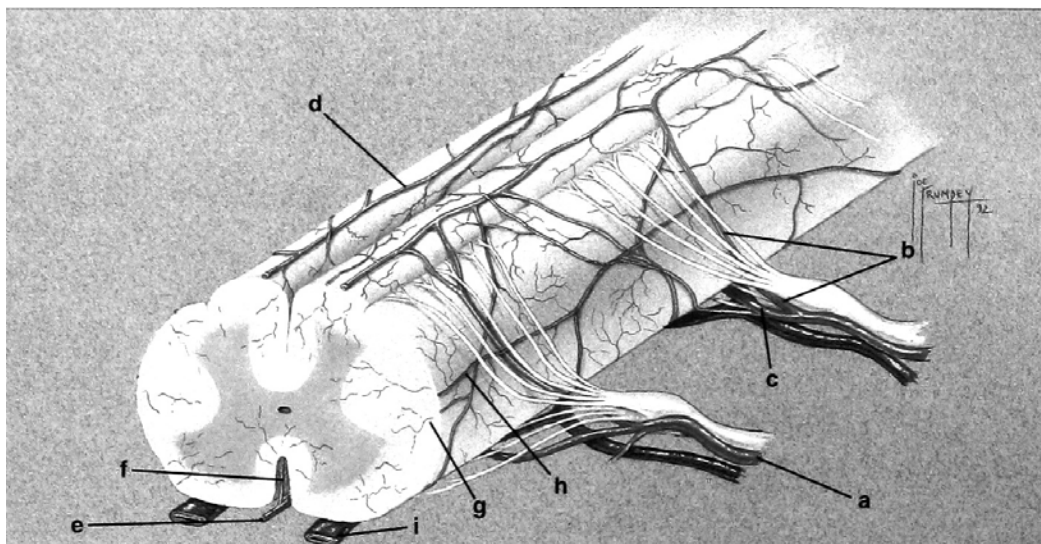
Il n'existe pas de correspondance entre le numéro des segments spinaux et celui des vertèbres. Ainsi il faut ajouter 1 de C1 à T12 par ex la 7^e vertèbre abrite le 8^e segment cervical et le 1^e segment thoracique (6).

La moelle est constituée de substance grise composée de corps cellulaires et de la substance blanche constituée majoritairement d'axones myélinisés.

Elle assure des fonctions centrales avec l'activité réflexe, dans la régulation du milieu intérieur. Elle participe à la conduction de l'influx nerveux contenant les voies ascendantes sensitives et descendantes motrices.

La vascularisation de la moelle (*Figure 7*) est assurée par les sinus vertébraux veineux (localisés sur le plancher du canal vertébral dans la graisse périurale) et l'irrigation artérielle issue des troncs artériels sous arachidiens (81).

Figure 7 : La vascularisation de la moelle (d'après Wheeler (87)).



(a) artère spinale - (b) artère radiculaire dorsale - (c) artère radiculaire ventrale - (d) artère spinale dorsolatérale - (e) artère spinale ventrale - (f) artère verticale - (g) artère radiale - (h) veine superficielle - (i) plexus veineux.

II La maladie discale cervicale

Janson fut le premier en 1881 à constater la présence d'un disque hernié chez un teckel en région dorso-lombaire (L4-L5) à l'époque la nature exacte de la compression était confondu avec un processus néoplasique.

Puis Robin a défini la maladie discale comme le syndrome de compression spinale par hernie discale. Le plus souvent d'apparition brutale, elle entraîne des troubles symétriques de la motricité, de la sensibilité et de la réflexibilité au niveau des membres (68).

C'est une affection dégénérative qui entraîne souvent un déplacement dorsal du disque intervertébral vers le canal vertébral venant ainsi comprimer la moelle épinière.

Elle se rencontre fréquemment dans l'espèce canine en raison de l'étroitesse du canal vertébral (38). 70% des syndromes spinaux rencontrés ont une origine discale. Il s'agit dans 98% des cas d'une hernie (53).

La compression mécanique altère directement l'intégrité des cellules nerveuses et des éléments environnants et par conséquent leur fonctionnement. A côtés de ces mécanismes directs des effets indirects se développent et résultent des lésions secondaires de la moelle. Ainsi Meynard a mis en évidence l'importance des lésions ischémiques expliquant la sévérité du tableau clinique. Les troubles biochimiques et métaboliques ont aussi un rôle non négligeable. Par conséquent lors de compression spinale aiguë les déficits fonctionnels s'expliquent par un ensemble de mécanismes compliqués, selon un modèle probablement analogue à celui du choc systémique (38).

En région cervicale le diamètre du canal vertébral est comparativement plus grand dans ce segment qu'en région thoraco-lombaire. Les lésions de compressions spinales vraies y sont donc moins fréquentes et la symptomatologie plus discrète (38).

La douleur cervicale constitue le signe clinique le plus constant.

Néanmoins d'autres pathologies peuvent évoquer le même tableau clinique comme l'instabilité atlanto-axiale, l'instabilité cervicale caudale, les tumeurs, fractures, luxation, l'arthrose cervicale, les syndromes méningés. Il convient donc de réaliser un diagnostic exact et le plus précoce possible afin d'adapter au mieux un traitement efficace (58).

A. Les différents stades et leur évolution

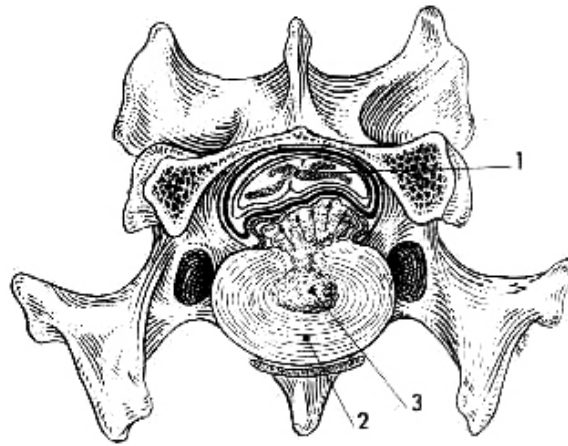
Les disques intervertébraux subissent au cours du temps une dégénérescence, qui modifie leurs qualités biochimiques et mécaniques.

Selon certains auteurs 0,5 à 1% de tous chiens confondus présentent des symptômes causés par une maladie discale (39).

Deux types de dégénérescences sont décrits par Hansen en 1958 (9,27).

Hernie discale de type I :

Figure 8 : hernie discale extrusive (d'après Soyer (81)).



1 : canal vertébral - 2 : annulus fibrosus - 3 : nucleus pulposus

L'**extrusion discale** est rencontrée lors de rupture totale de l'anneau fibreux et du ligament longitudinal (*Figure 8*). Une partie plus ou moins importante du noyau pulpeux fait protrusion dans le canal vertébral. Ce phénomène peut rester localisé sur l'espace intervertébral ou s'étendre sur le canal vertébral (49).

Les extrusions discales représentent 80% de hernies diagnostiquées (53).

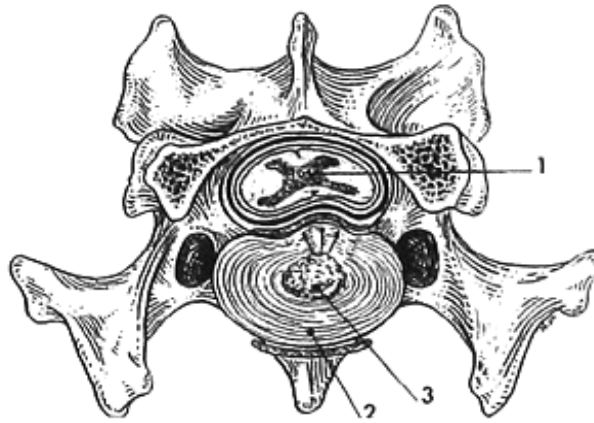
Ce type de dégénérescence est lié au **déterminisme génétique** de la croissance osseuse et du développement. Les races naines présentent une caractéristique génétique appelée **chondrodystrophie** (4). La chondrodystrophie se traduit par une ossification endochondrale retardée. Les os impliqués varient selon la race mais il s'agit en général des os longs et du crâne.

Dès l'âge d'un an la composition du noyau pulpeux évolue en faveur d'un cartilage hyalin qui ensuite peut se minéraliser donnant une apparence granuleuse (9). Parallèlement une diminution de la teneur en proteoglycanes est observée et donc une diminution de sa teneur en eau (81, 9). Selon certains auteurs, après deux ans la probabilité de découvrir des disques calcifiés serait supérieure à 50% (1).

Des phénomènes analogues surviennent chez les nains chondrodystrophiques humains ou des hernies discales brutales et volumineuses surviennent de façon précoce, avant 30 ans, sur les interlignes lombaires moyens (9).

Hernie discale de type II :

Figure 9 : hernie discale protrusive (d'après Soyer (81)).



1 : moelle épinière 2 : noyau pulpeux 3 : anneau fibreux

La protrusion discale est rencontrée lors de rupture partielle de l'anneau fibreux (52). Le noyau fibreux s'engage dans la brèche produisant un renflement de l'anneau fibreux résiduel (*Figure 9*). Le canal vertébral se voit donc rétréci (4).

Cliniquement elle peut être douloureuse car la déchirure de l'anneau est à l'origine de phénomènes algiques (52).

Ce type de dégénérescence se rencontre la plupart du temps chez les chiens plus âgés (de 7 à 10 ans) et de grandes races non chondrodystrophiques (49).

La dégénérescence qui atteint le disque est alors de type fibreux au contraire de ce qui est observé chez les races naines. Les modifications sont alors très lentes et commencent souvent dès la naissance. La métaplasie fibrineuse est un processus lent, évolutif, comparable à un processus gériatrique (4).

Les modifications biochimiques conduisent à une perte en protéoglycanes du noyau pulpeux. L'anneau fibreux maintient au contraire sa structure de gel consistant.

Les symptômes sont plus frustes que ceux observés lors de hernies de types Hansen I (33).

Rq 1 : Une autre classification a été proposée par Funkquist et adaptée par la suite par Robin (69). Elle s'intéresse à la quantité de matériel hernié dans le canal vertébral.

Rq 2 : Néanmoins il existe des extrusions discales aiguës par rupture de la partie dorsale de l'anneau fibreux alors qu'une dégénérescence de type fibreux du noyau pulpeux a engendré une modification mécaniquement proche de celle observée lors de protrusion discale (81).

Comparaison de la maladie discale chez l'homme et chez l'animal.

L'homme présentant sensiblement la même organisation morphologique de sa colonne vertébrale il est lui aussi sujet aux hernies discales, avec néanmoins des formes cliniques souvent moins graves de par sa station debout (35).

De plus le canal vertébral de forme triangulaire est plus large chez l'homme l'expose moins aux compressions de la moelle épinière (35).

Ce type de hernie Hansen II se rapproche le plus de la dégénérescence discale observée chez l'homme (9,14).

Chez l'Homme entre 18 et 60 ans, 2 fois plus d'hommes que de femmes sont touchés cette tendance s'inverse après 60 ans.

L'origine de la hernie est souvent traumatique, liée par exemple à l'activité professionnelle (sportif de haut niveau, transporteur).

L'incidence des hernies cervicales chez l'homme est de l'ordre de 9%, 41% entre les 2 dernières vertèbres lombaires et 47% entre la dernière lombaire et 1^e sacrée.

Les symptômes d'appel chez l'homme sont surtout des douleurs intenses souvent unilatérales, l'exemple le plus représentatif est la douleur sciatique gênant le sommeil ainsi que la marche et l'exercice physique. Une paralysie de la cuisse et du pied peut être observée plus rarement.

Le traitement médical chez l'Homme est toujours privilégié. La chirurgie est envisagée en derniers recours lors de symptômes locomoteurs ne rétrocedant pas au traitement conservateur.

La technique chirurgicale la plus décrite reste la laminectomie ou hémilaminectomie.

Une étude rapporte une amélioration de l'état clinique d'environ 60% des patients opérés alors que 35% semblent dégradés de façon permanente en post opératoire (35).

Les résultats après décompression sont meilleurs chez le chien que chez l'homme.

B. Evolution du disque :

Le matériel discal volumineux représente une masse friable, granuleux blanchâtre parfois rouge lors de lésion vasculaire. Sa surface est irrégulière, elle induit des adhérences d'abord fibrineuses puis fibreuses.

Le matériel ectopique est sujet à évolution, dans de très rares cas une résorption peut s'observer mais le plus souvent il entraîne un phénomène inflammatoire avec résorption calcique locale uniquement.

L'anneau fibreux rompu forme un tissu cicatriciel fragile. Il peut se déchirer à nouveau pour laisser échapper à nouveau du matériel discal. Ainsi une aggravation brutale d'une lésion ou la rechute après guérison est toujours envisageable.

Lors de protrusion apparaît en regard de l'articulation vertébrale dans le canal vertébral une petite masse régulière lisse gris-blanc ou gris-jaune, rarement adhérente à la pie-mère. Le disque est rarement calcifié. Ce type de lésion peut ne pas évoluer, cependant, l'anneau fibreux fragilisé peut se rompre et permettre l'expulsion du noyau dans le canal. Une hernie de stade II peut ainsi évoluer facilement en une hernie de stade I.

C. Etiologie

1. Facteurs favorisants

a) La race

Le **teckel** est de loin l'animal qui paie le plus lourd tribut à cette affection puisque suivant les auteurs cette race est impliquée dans 50 à 65% des cas de hernies discales.

C'est la raison pour laquelle ce syndrome est parfois désigné sous le nom de « maladie du teckel ». La morphologie singulière du teckel avec une disproportion notable entre la taille et la longueur du corps serait un facteur favorisant (1).

De façon générale, les races chondrodystrophiques, telles que les caniches, pékinois, beagles seraient les plus exposées. Elles représentent à elles seules environ 80% des cas de hernies discales (81,69,25 ,22). Sont aussi fréquemment atteints les bouledogues français, spaniels et Lhasa apso.

Le doberman est la seule race de grande taille non chondrodystrophique qui soit très fortement représentée, mais le plus souvent les hernies sont secondaires à un **syndrome Wobbler** à l'origine d'une instabilité des vertèbres cervicales caudales (25, 22,12).

Les chiens de grandes tailles présentent une plus grande amplitude de mouvements en région crâniale. Elle est basée sur des corps vertébraux plus longs, des espaces intervertébraux plus courts. Ces éléments contribuent à expliquer l'importance des lésions dégénératives dans les grandes races (12).

b) L'âge

Selon Hoerlein plus de 75% des animaux atteints ont entre 3 et 6 ans avec des phénomènes de dégénérescence précoce pour les races chondrodystrophique (25,77,58).

Il précise notamment que 45% des teckels ayant entre 4 et 7 ans auraient des signes cliniques de hernies discales (77).

c) Le sexe

Le sexe ne semble pas jouer de rôles favorisants. Cependant certaines études tendent à prouver que les mâles sont plus touchés, de 60 à 66% (81, 25,27) suivis des femelles ovariectomisées et enfin des femelles entières (5).

d) Localisation préférentielle de la lésion

Tous les anneaux intervertébraux ne participent pas avec la même fréquence à l'installation de hernie. Chez le chien les localisations préférentielles sont dans l'ordre la région thoraco-lombaire (65-71%), la région cervicale haute C2-C3, C3-C4 (6-7%) et enfin la région lombaire (1,25,38).

L'anatomie particulière de la colonne vertébrale semble à l'origine de ces localisations privilégiées. En effet au niveau de la 11^e vertèbre thoracique (vertèbre anticlinale), les

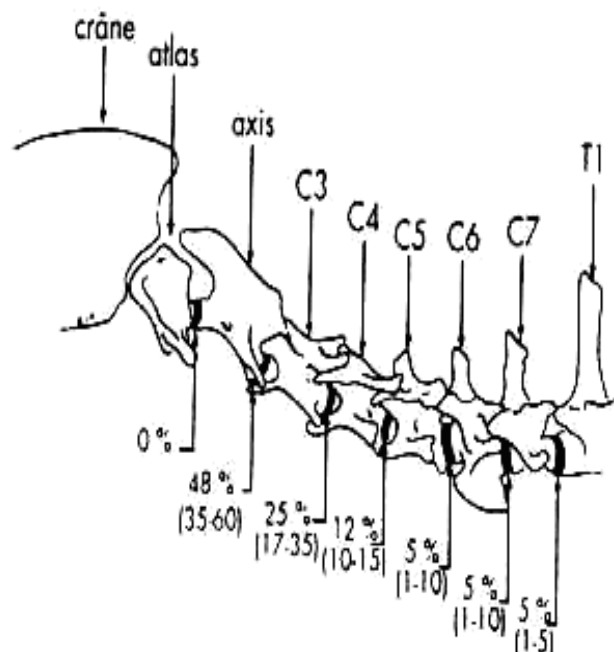
processus épineux changent d'inclinaison. Cette zone de transition permet une plus grande flexibilité, il s'y développe des contraintes mécaniques importantes produites par les muscles lors des déplacements.

Au contraire, la présence de lésions de hernie entre Th 1 et Th 10 est quasi inexistante. La cage thoracique limite la mobilité de la région du même nom. De plus, le ligament conjugué des côtes qui relie les têtes articulaires des côtes entre elles, doublant le ligament longitudinal dorsal, s'oppose à la hernie discale thoracique (1,25).

En région cervicale le site de hernie le plus couramment observé est C2-C3 soit environ 48% puis C3-C4 avec 25% de cas, suivi de l'espace C4-C5 12% (*Figure 10*). Les espaces C4-C5, C6-C7, C7-T1 se partagent le reste des cas de façon quasi identique autour de 5% des chiens (81, 69, 25,49).

Les lésions des cervicales crânielles affectent plutôt les membres antérieurs tandis que les lésions des cervicales caudales touchent essentiellement les postérieurs (49).

Figure 10 : *Prévalence des sites de hernies discales en région cervicale chez le chien (D'après Janssen (38)).*



2. Facteurs déterminants

L'apparition de hernie est liée à des traumatismes, chutes, efforts, à l'origine de la compression du disque entre les corps vertébraux, néanmoins il existe des apparitions progressives plus insidieuses (58,20).

Une étude tend à démontrer la relation entre fusion vertébrale et extrusion de disque(s) adjacent(s) probablement liée à la modification des tensions et pressions sur les disques des autres disques intervertébraux (2).

Les déséquilibres endocriniens comme l'hypothyroïdie semblent favoriser le processus de dégénérescence mais sont rarement diagnostiqués.

Des phénomènes auto-immuns pourraient induire un cycle d'événements par lesquels les enzymes lysosomiales libérées viendraient altérer les proteoglycanes du disque. L'isolement d'un antigène spécifique et de deux déterminants antigéniques du disque du chien est en faveur de cette hypothèse.

La vitesse d'éjection du matériel influence la gravité de la lésion. Tarlov a montré expérimentalement par le gonflement plus ou moins rapide de ballonnet dans le canal vertébral quelle était l'importance de la vitesse de la compression spinale comme facteur de gravité d'une hernie discale (1,76).

La quantité de matériel hernié n'a pas toujours de rapport avec la gravité des symptômes. Une protrusion importante peut ne pas déclencher de signes cliniques alors qu'une toute petite protrusion peut être à l'origine de troubles neurologiques (76).

3. Physiopathologie de la hernie discale

Deux situations sont à distinguer : le caractère aigu ou chronique de la compression détermine une séquence d'événements très différents ayant des effets caractéristiques (20). Deux facteurs induisent des lésions : la compression spinale et la contusion spinale.

a) Les lésions chroniques

Elles sont observées lors de hernie de type **Hansen II**. Elles sont plus fréquentes chez les races non chondrodystrophiques.

La compression étant progressive la moelle épinière peut s'adapter et se déplacer : les conséquences de la force de compression sont alors proportionnellement faibles (81).

Le chien est souvent apathique n'attirant pas spécifiquement l'attention du propriétaire. Plus tard apparaissent des signes de douleurs, cris, positions anormales, refus de l'effort, de descendre ou monter les escaliers, de sauter sur le canapé.

Ces manifestations d'installation progressive peuvent se compliquer de parésie ou paralysie.

b) Lésions aiguës

Lors de hernie de type **Hansen I**, la force de compression est très intense et le noyau se comporte comme un projectile qui produit rapidement une réaction inflammatoire à l'origine d'adhérences ultérieures entre le noyau pulpeux la dure-mère et sinus veineux. Selon Olsson cette force dynamique peut créer des lésions spinales irréversibles (1).

La substance grise est la plus vascularisée. Ainsi lors de destructions vasculaire par le traumatisme, c'est la substance grise qui est la première touchée.

Des déficits neurologiques sont d'emblée installés, ils atteignent essentiellement les fibres de gros calibres responsables de la proprioception puis les fibres motrices. Les lésions de fibres plus fines à l'origine de la perte de sensibilité profonde restent rares lors de hernies discales aiguës (81).

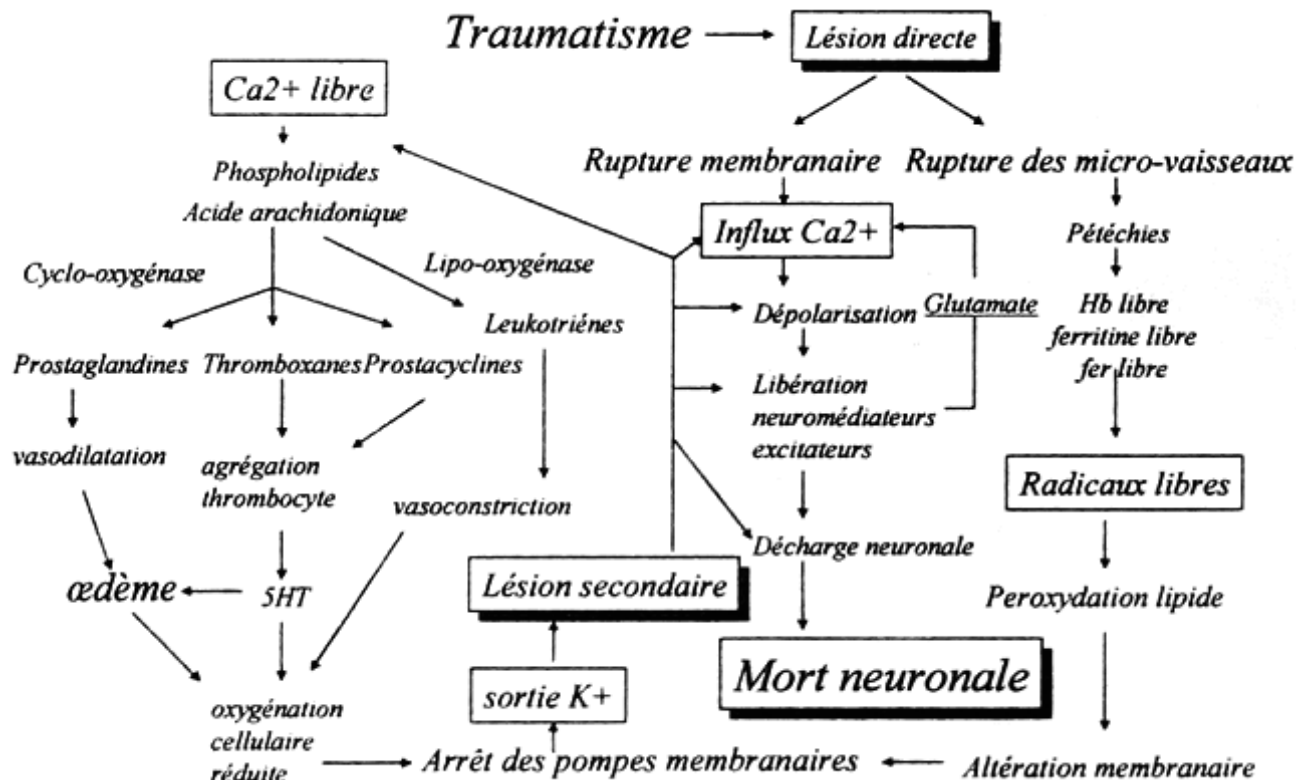
Une **myélomalacie ascendante** mortelle peut s'instaurer suite à une hernie suraiguë (55). Elle résulte du traumatisme spinal et de la libération massive de catécholamines. Il en résulte un spasme de la microcirculation spinale et une ischémie aboutissant à une nécrose hémorragique périépendymaire qui s'étend en amont et en aval. Ce processus autocatalytique engendre une nécrose hémorragique progressive de la totalité de la moelle épinière. La mort survient en quelques heures par paralysie respiratoire (1).

c) Réactions secondaires liées à la hernie discale

Dès la constitution de la hernie, il se produit une réaction inflammatoire à l'origine d'adhérences entre le noyau pulpeux et la dure-mère (*Figure 11*). Elle se manifeste par une douleur localisée. A cette réaction inflammatoire se superposent des phénomènes vasculaires sous forme de compression ou rupture des sinus veineux avec œdème ou hémorragie pouvant conduire à une nécrose ischémique de la moelle (1,76).

Meynard a montré grâce à l'emploi de substances fluorescentes qu'une ischémie spinale parfois à distance du lieu de compression peut être associée à une hernie discale sans qu'il y ait de rapport direct entre l'importance de l'atteinte vasculaire et le volume du disque hernié (1).

Figure 11 : Récapitulatif des différentes voies biochimiques responsables de la lésion spinale secondaire (D'après Moissonnier (55)).



III Etude clinique

L'expression clinique des hernies est variable. Elle dépend :

- De l'énergie cinétique du matériel hernié lors de l'extrusion.
- De la réaction inflammatoire secondaire à la hernie (33).
- Du volume du matériel ectopie par rapport au diamètre du canal vertébral au niveau de la hernie.

A. Anamnèse et commémoratif

Comme pour toute consultation le clinicien s'attachera à rassembler les renseignements concernant le patient (espèce, âge, race, vaccination...). Il insistera sur les circonstances d'apparition des troubles, de la durée, du type d'apparition, et d'éventuels traitements administrés (20).

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs doit être aussi complet que possible et doit se réaliser en parfaite concertation avec le propriétaire de façon à en dégager le maximum de conclusions.

Dès ce stade différents éléments permettent d'orienter le diagnostic.

Après le recueil des commémoratifs, de l'anamnèse et des symptômes un examen clinique permet de suspecter une compression spinale ainsi que le segment spinal concerné. Pour confirmer et situer précisément la lésion, des examens complémentaires adéquats sont indispensables.

B. Etude clinique

La symptomatologie rencontrée lors de hernie discale cervicale présente des particularités qui la distinguent de la pathologie thoraco-lombaire liée à la largeur du canal cervical.

1. Epidémiologie

Après les lésions thoraco-lombaires, les lésions cervicales sont les plus fréquentes. Elles constituent, avec l'instabilité cervicale, la principale cause de troubles cervicaux de manifestations nerveuses.

La fréquence des hernies discales cervicales est estimée approximativement de 12 à 14% de l'ensemble des hernies discales (81,69).

2. Symptômes locaux

La clinique des troubles discaux en région se manifestera essentiellement par des irritations de la moelle et des nerfs spinaux (algies et hyperesthésies) avec possibilité secondairement de troubles moteurs (81, 1,77). Selon une étude 61% des patients ne présenterait comme symptôme qu'une cervicalgie (85), contrairement à la hernie discale thoraco-lombaire où prédominent des troubles moteurs. Cette différence est liée au plus grand diamètre du canal vertébral en région cervicale. Pour le même volume de disque ectopié, la compression spinale est moindre en région cervicale qu'en région thoraco-lombaire.

La douleur

Chez le chien la douleur peut se manifester diversement, elle peut être constante, intermittente ou provoquée par des manipulations (81,85).

Afin de soulager la douleur, l'animal peut adopter des positions particulières. Il porte la tête souvent rentrée dans les épaules et marche en arrière.

Le chien refuse également de se déplacer, monter ou descendre les marches ou sur le canapé.

Lors de mouvements, la douleur peut déclencher des hurlements. Le chien crie également à la manipulation du cou ainsi que les mouvements de flexion et extension de la tête.

En raison de la douleur engendrée par la flexion de l'encolure, le chien refuse de s'alimenter lorsque la gamelle est au sol. Il s'alimente normalement dès qu'elle est surélevée (38).

L'hyperesthésie peut se prolonger dans un ou deux des membres thoraciques : l'animal adopte alors une position antalgique caractéristique, portant la tête baissée, cou en extension, rigide, muscles de l'encolure contractée (49).

Au cours de l'examen clinique, l'animal montre une appréhension à se laisser manipuler. La palpation de la zone de compression entraîne une douleur aiguë provoquant une réaction brutale, des cris et éventuellement une tentative de morsure (77).

Cette douleur peut avoir une ou plusieurs des trois origines suivantes :

- ❖ L'anneau fibreux est innervé par des terminaisons nerveuses sensibles sa rupture ou mise en tension crée donc une douleur discogénique.
- ❖ L'irritation ou la compression des racines nerveuses par le matériel hernié et consécutivement leur ischémie.
- ❖ Les méninges contiennent aussi des terminaisons nerveuses. Ainsi la pression ou l'inflammation engendrée par le matériel discal peut induire une douleur méningée (33).

La douleur peut être le seul symptôme observable (33).

Les contractures

Les contractures sont toujours associées à la douleur. Elles s'observent en amont et aval de la lésion via des fasciculations. Elles correspondent à une zone de chaleur et surtout d'hyperesthésie au cours de l'examen clinique (38).

Certains mouvements habituels deviennent alors impossibles.

3. Symptômes fonctionnels

Ils sont d'ordre moteurs et sensitifs.

a) Troubles moteurs

Dans les cas les plus sérieux peuvent se manifester des troubles moteurs allant de la simple faiblesse de l'un des membres antérieurs à la tétraplégie.

✓ La parésie ambulatoire

La parésie est un déficit partiel de la motricité. Il est possible de noter à la fois une faiblesse des mouvements volontaires et une incoordination motrice (ataxie) (35). La sensibilité proprioceptive a disparu ou est fortement altérée. Le tonus musculaire est normal. Un seul membre antérieur peut être touché (monoparésie ou monoplégie) ou s'étendre aux quatre membres (tétraparésie). Ces déficits neurologiques sont souvent latéralisés et parfois plus marqués sur les antérieurs que les postérieurs (81). Le chien présente une démarche ébrieuse instable accompagnée parfois de douleur. Parfois la parésie n'est que légère et ne se manifeste que lorsqu'on impose à l'animal un virage serré.

Une rigidité des extenseurs est parfois notée, avec un chien qui traîne souvent un membre doigts repliés.

La parésie s'accompagne d'une persistance de la sensibilité, et généralement d'une absence de troubles de la miction et de la défécation.

✓ La parésie non ambulatoire ou paralysie.

La parésie non ambulatoire signe une lésion sévère de la moelle épinière accompagnée d'une perte de la fonction locomotrice sur un seul antérieur ou des quatre membres.

Les membres sont tenus rigides et étendus sous le corps. Une latéralisation du disque peut alors entraîner une latéralisation de la parésie à droite ou à gauche.

b) Les troubles sensitifs

Des troubles de la sensibilité peuvent se manifester lors d'irritation des éléments nerveux tels que la moelle ou les nerfs spinaux. Une baisse voire une abolition de la sensibilité s'observe lors de lésion plus importante de ces éléments.

La répartition des troubles est fonction de la zone lésée et des racines qui lui correspondent, ainsi que de la sévérité (*Tableau 1*).

Dans tous les cas une atteinte de la sensibilité est révélatrice d'une atteinte sérieuse du système nerveux. Le pronostic est d'autant plus sombre que la perte de sensibilité est marquée. Les différentes fonctions neurologiques sont perdues dans un ordre prévisible en fonction du degré de myélinisation et du diamètre des fibres qui assurent un type donné de fonction : les fibres de grande taille fortement myélinisées, conduisant la proprioception, sont les premières touchées.

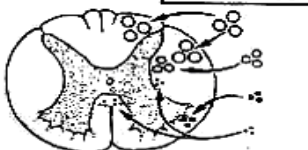
La proprioception renseigne l'animal sur la position des membres et du corps dans l'espace, elle intervient dans la régulation du tonus musculaire et des mouvements (10).

Les faisceaux sensoriels proprioceptifs sont superficiels de large diamètre et à forte demande métabolique ce qui les rends sensibles à des compressions mêmes modérées.

L'intégrité de la sensibilité proprioceptive est évaluée par les réactions posturales. Un déficit proprioceptif est un élément permettant de déterminer l'origine des troubles neurologiques observés et d'évaluer l'importance de la lésion spinale (59).

Les fibres de taille intermédiaires assurant la motricité volontaire sont ensuite endommagées suivies des fibres légèrement plus petites conduisant la perception de la sensibilité douloureuse superficielle et enfin les petites fibres responsables de la sensibilité profonde (40).

Tableau 1 : Ordre de disparition des fonctions spinales lors de compression extramédullaire progressive. (D'après Soyer (81)).



Diamètre des fibres	Fonction perdue	Importance de la compression
	proprioception	+
	motricité volontaire	++
	sensibilité douloureuse superficielle (cutanée)	+++
	sensibilité douloureuse profonde	++++

4. Les symptômes généraux

L'atteinte de l'état général accompagne souvent les affections d'origine discale et peut même précéder les manifestations cliniques.

Swain, Hoerlein et Hanks décrivent une hypotension, une bradycardie et une hypotonie. Griffiths souligne la possibilité d'existence d'un syndrome de Horner (rétrécissement de l'ouverture palpébrale, myosis et protrusion de la 3^e paupière) (33) et d'une dystonie de position (tonus normal lorsque le chien est couché du même côté de la lésion mais augmentation du tonus des extenseurs et opisthotonos lorsque le chien est couché du côté sain).

5. Evolution des symptômes

La maladie discale peut évoluer vers l'amélioration spontanée, la stabilisation ou l'aggravation.

a) Amélioration spontanée

Le taux de guérison spontanée est faible par rapport au pourcentage de guérison après traitement chirurgical ou médical. Knecht cite les chiffres de 23% de guérison spontanée contre 65 à 85% de guérisons après mise en œuvre d'une thérapeutique. Néanmoins les rechutes sont fréquentes notamment pour les chiens de race chondrodystrophiques. L'origine peut être une nouvelle hernie du disque en cause dans la première crise ou l'intervention de nouveaux disques (42).

La perte de motricité est suivie d'une récupération fonctionnelle dans 56% des cas après 12 heures, 50% des cas entre 12 et 24 heures, 31% des cas entre 24 et 48 heures et 0% après 48 heures (55).

b) Stabilisation des troubles

L'état stationnaire est momentané voir définitif. Il est caractérisé par une irréversibilité des symptômes et l'arrêt de tout progrès vers une meilleure récupération locomotrice.

c) Aggravation des troubles

L'aggravation peut être lente et s'installer spontanément ou lors de manipulation malvenue ou encore d'un exercice repris trop précocement. Une forme clinique peut aussi passer à une forme plus sévère voire irréversible au pire à une myélite ascendante.

d) Complications

Des complications diverses peuvent noircir le tableau clinique comme :

- Urinaires* : cystites, néphrite, urémie.
- Cutanée* : escarre de décubitus, macération cutanée.
- Digestifs* : gastro-entérites ballonnements, constipations.
- Psychiques* : morosité, agressivité.
- Musculaires* : amyotrophie.
- *troubles cardiovasculaires et respiratoires* (5% des cas): bradycardie, hypoventilation hypotension (8,3).

Compte tenu de l'évolution possible des symptômes et des troubles occasionnés il importe d'effectuer un diagnostic aussi précoce et précis que possible.

IV Diagnostic

A. Examen général

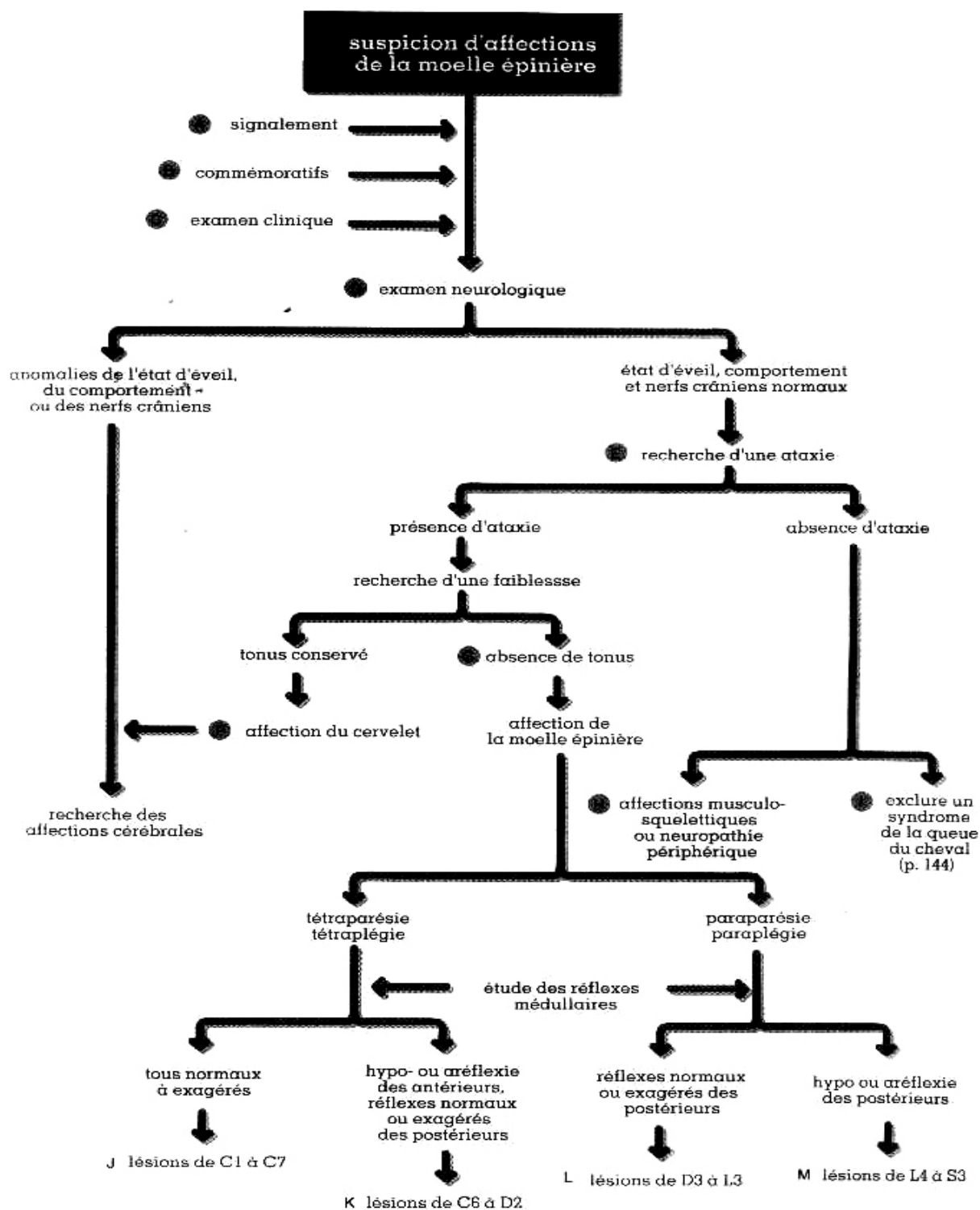
L'examen général permet d'établir un diagnostic différentiel (*Figure 12*) avec d'autres pathologies responsables de troubles neurologique et/ou moteur : maladies infectieuses (maladie de carré, toxoplasmose, néosporose, piroplasmose), faiblesse généralisée, traumatisme du train postérieur (fracture du bassin, luxation de la hanche), myopathie, thrombose de l'aorte, processus tumoral, discospondylis, instabilité atlanto-axiale (75,85).

Il faudra écarter la possibilité d'une otite lors de port de tête évoquant une lésion cervicale.

Si le clinicien s'oriente sur un diagnostic de pathologie de la moelle épinière un examen neurologique s'impose (20).

L'examen de l'animal au repos puis en mouvement lorsque cela est possible permet de préciser l'origine de la lésion (58).

Figure12 : Conduite à tenir lors de suspicion d'affection de la moelle épinière (d'après Parent (64)).



1. Examen de l'animal au repos

L'état de vigilance de l'animal, le port de tête, la position spontanée des membres sont observés (polygone de sustentation, cyphose, lordose, opisthotonos). Ensuite toute perte d'équilibre est recherchée : ataxie, parésie, paralysie. Les nerfs crâniens sont soigneusement examinés ainsi que l'ensemble des arcs réflexes des membres afin de localiser le plus finement possible la lésion.

2. Examen rapproché

Cet examen doit être mené avec le plus grand soin afin de ne pas aggraver les lésions.

a) Palpation et palpation pression

La palpation douce de la région cervicale permet d'écarter toute lésion flagrante telle fracture ou luxation du rachis et de déceler une éventuelle zone de chaleur cutanée. La palpation pression de chaque processus épineux à l'aide d'une main l'autre faisant contre appui en région ventrale de l'animal, sollicite un mouvement de bascule de chaque articulation intervertébrale. Tout pincement de disque lésé entraîne une réaction de défense un cri ou une contracture musculaire perceptible par la main faisant contre appui (38).

b) Mobilisation du rachis

Le clinicien impose doucement une hyperflexion et une hyperextension de la tête dans le plan sagittal, puis une déviation droite et gauche dans le plan perpendiculaire. Il peut ainsi mettre en évidence une raideur, une douleur ou contracture musculaire cervicale (38).

B. Examen neurologique

Un examen neurologique est indispensable pour évaluer la gravité de la lésion et la localiser (58).

L'interprétation de l'examen neurologique fait appel à la notion de motoneurones central (MNC) et périphérique (MNP) (40,58).

Les mouvements réflexes résultent d'une action facilitatrice (voie médullaire) et d'une action inhibitrice (voie cérébrospinale).

Le neurone moteur périphérique est un neurone efférent qui relie le système nerveux central à un organe effecteur (muscle ou glande). Tous les motoneurones périphériques sont contrôlés par les centres supérieurs par l'intermédiaire des motoneurones centraux via des interneurones.

Les corps cellulaires de ces motoneurones se situent dans le cortex et le tronc cérébral, leur axone constituent les voies ascendantes et descendantes de la substance blanche (4).

Le neurone reçoit des informations des centres supérieurs, mais aussi de l'arc réflexe.

La destruction du MNP entraîne des symptômes caractéristiques, le muscle innervé ne reçoit plus aucune excitation, il est par conséquent paralysé, pas de contraction volontaire ni involontaire, le tonus musculaire est donc diminué ou absent.

❖ Lors de MNP apparaissent des signes cliniques :

- * Aréflexie ou hyporéflexie.
- * Amyotrophie neurogène précoce et importante.
- * Baisse du tonus musculaire.
- * Anesthésie du dermatome concerné.

Une lésion du motoneurone périphérique peut siéger au niveau du nerf périphérique du segment spinal, de la moelle, du nerf moteur ou de l'effecteur.

Le motoneurone central situé dans les centres supérieurs contrôle l'activité du neurone moteur périphérique. Le MNC inhibe normalement le tonus spinal et contrôle l'arc réflexe.

❖ Lors de MNC on observe :

- * Parésie, paralysie due à la perte des réflexes musculotendineux
- * Réflexes normaux ou augmentés.
- * Amyotrophie tardive et modérée.

L'étude des signes de MNP et MNC permet à elle seule de localiser la lésion.

Il est ainsi possible de distinguer une atteinte cervicale haute (de C1 à C5) d'une atteinte cervicale basse (au delà de C5). Lorsque la hernie intéresse les premières vertèbres cervicales, les signes neurologiques mis en évidence sur les membres antérieurs et sur les membres postérieurs sont du même type avec hypertonicité et hyperreflectivité (MNC), en revanche si la compression intéresse le plexus brachial (C5-C6, T1-T2) les signes neurologiques engendrent une hypotonie et hyporeflexivité sur les membres antérieurs, ainsi qu'une hyperreflectivité sur les membres postérieurs (1,38).

C. Réflexes posturaux

Les réactions posturales sont des réponses complexes qui associent un réflexe spinal et une coordination centrale. Elles correspondent aux informations musculaires, tendineuses, articulaires. Elles permettent de tester les voies de conduction de l'influx nerveux mais pas de localiser précisément la lésion nerveuse (10,59).

Les tests effectués sont simples et spécifiques. Les réactions posturales sont testées via le placage proprioceptif (*Figure 13*), visuel et tactile, la réaction de sautillerment (*Figure 14*), l'hémi-locomotion, la marche en brouette.

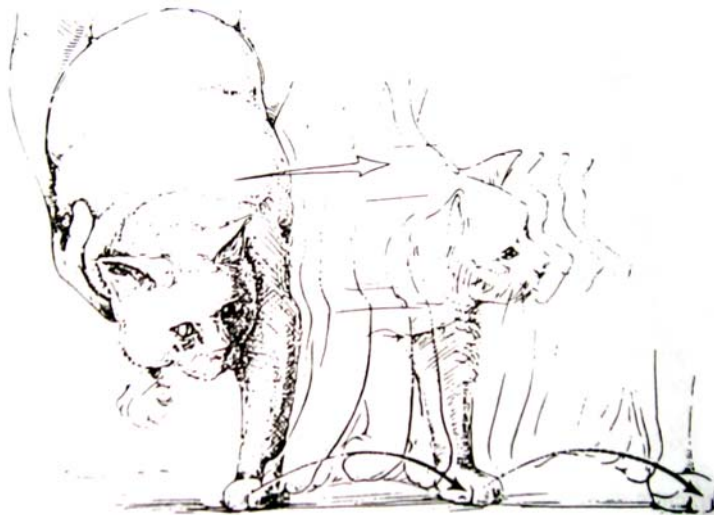
La sensibilité proprioceptive disparaît en premier. Sa conservation est donc de bon pronostic. Au contraire sa déficience annonce des troubles plus graves (10).

Figure 13 : Réponse normale au placer proprioceptif. (D'après Greene et Oliver (29)).



Les membres sont placés tour à tour sur la face dorsale pour déceler un retard à la reprise de l'appui normal, voire son absence totale (40).

Figure14: Réaction normale à la réaction de sauttillement (D'après Greene et Oliver (29)).



L'animal est maintenu de sorte qu'un seul membre soit en contact avec le sol. Le manipulateur déplace le poids du corps de l'animal successivement dans les 4 directions. En réponse l'animal doit se déplacer par des petits sauts dans la direction imposée. L'initialisation lente des sauts peut être interprétée comme un déficit proprioceptif (87,40). Le placer visuel et tactile, l'hémi-locomotion, la marche en brouette évaluent les mêmes voies nerveuses que la réaction au sauttillement. Le praticien en réalise une parmi toutes celle-ci. Ce choix peut être influencé par le comportement de l'animal ou le type de lésion suspectée (10,59).

La démarche suivante consiste à localiser cette lésion via les réflexes spinaux.

D. Etude des réflexes spinaux

Le réflexe est une réponse involontaire et obligatoire à une stimulation sensitive ou sensorielle.

Le support physiologique de la liaison qui unit un stimulus spécifique à une réponse déterminée est l'arc réflexe. Celui-ci ne comporte qu'une synapse, il comprend :

- Un récepteur sensitif.
- Une voie nerveuse afférente sensitive qui traverse la racine dorsale pour pénétrer dans la moelle en donnant une branche crâniale et une branche caudale dans la corne dorsale.
- L'articulation spinale (une à plusieurs synapses dans la substance grise selon le type de réflexe mono ou polysynaptique).
- Une voie nerveuse efférente motrice.
- Un effecteur (4).

L'interprétation de la réponse repose sur la topographie des centres spinaux et de l'émergence des nerfs sensitifs et moteurs.

Les réflexes sont testés sur un animal placé en décubitus latéral. Ils sont d'abord testés sur les membres postérieurs puis sur les membres antérieurs. En fonction de la réponse de l'animal, ils sont qualifiés de normaux, augmentés ou diminués (87,40,10).

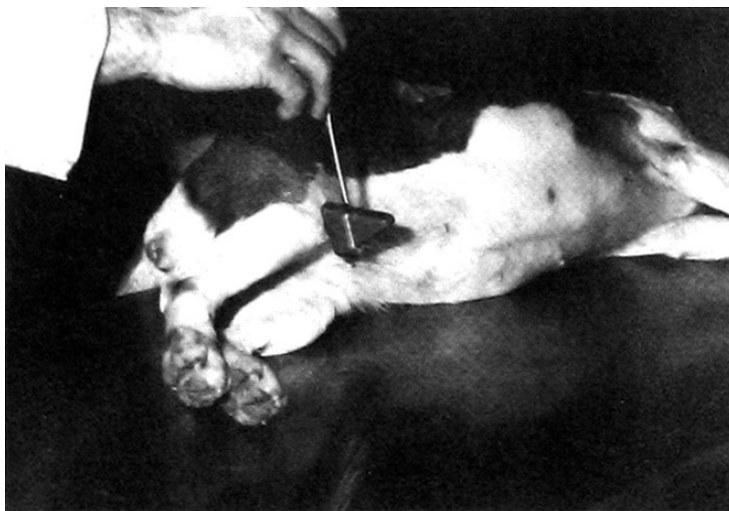
✓ Réflexe patellaire

Le chien est placé en décubitus latéral, le grasset légèrement relevé de façon à ce que les muscles de la cuisse soient détendus et que le libre jeu de l'articulation soit conservé.

Le ligament tibio-rotulien est percuté à l'aide d'un marteau réflexe. La réponse observée chez un animal sain est **une extension du grasset** liée à la contraction du quadriceps (*Photo 1*). Il s'agit d'un réflexe monosynaptique qui empreinte le **nerf fémoral**. C'est un nerf mixte qui a pour origine les racines nerveuses issues des **segments L4 à L6**.

Lors de lésion cervicale, la lésion est crâniale au segment spinal L4 est donc de type MNC.

Photo 1 : Réalisation du réflexe patellaire (d'après Moore (58)).



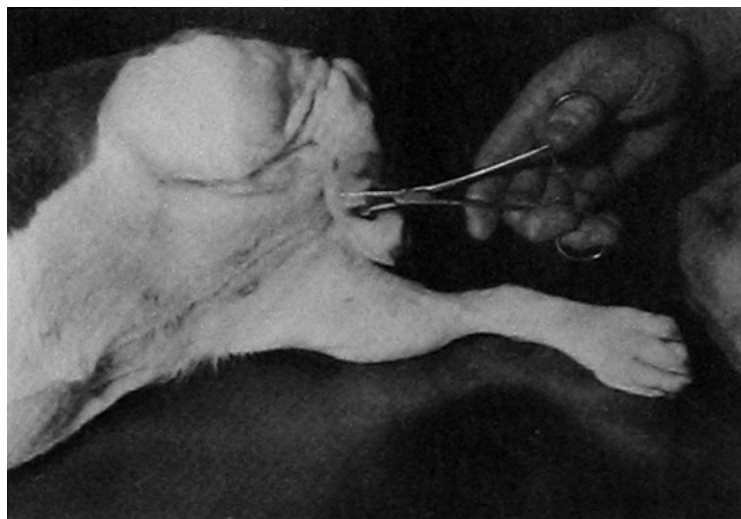
✓ **Réflexe de flexion antérieur et postérieur**

Ce réflexe est effectué à la fois sur les membres antérieurs et postérieurs. Le membre est maintenu en extension et l'extrémité des doigts est pincée. La force appliquée doit être la plus faible possible afin de ne pas tester la perception de la douleur profonde. Les récepteurs stimulés sont à la fois cutanés et profonds. Les informations nociceptives remontent, pour le membre postérieur via **le nerf sciatique** et via les **nerfs ulnaire, médian et musculo-cutanée** pour le membre antérieur.

La réponse normale est **une flexion de la hanche, du grasset et du jarret** pour le postérieur (*Photo 2*), et **d'une flexion de l'épaule, du coude et du carpe** pour l'antérieur.

Une réponse diminuée ou absente évoque une lésion d'un des nerfs périphériques ou du segment spinal correspondant. Si le déficit est unilatéral la structure lésée est le nerf périphérique ou les racines nerveuses. Au contraire si le déficit est bilatéral la lésion se situe sur un ou plusieurs segments spinaux. Ce réflexe teste les segments de **C6 à T1 et de L6 à S1**.

Photo 2 : Réalisation du réflexe de flexion postérieur (d'après Moore (58)).



✓ **Réflexe tricipital**

Il se pratique sur un animal calme debout ou en décubitus latéral. Le coude est légèrement soulevé à l'aide d'une main placée face médiale du membre. L'insertion du muscle triceps brachial sur l'olécrane est alors percuté à l'aide d'un marteau réflexe. Chez l'animal sain **une extension de l'épaule** d'une amplitude souvent faible se produit alors (*Photo 3*).

Ce réflexe explore le **nerf radial** et le segment spinal **de C7 à T1**.

Photo 3 : Réalisation du réflexe tricipital (d'après Moore (58)).



✓ **Réflexe de l'extenseur radial du carpe**

C'est le réflexe le plus facile à réaliser sur les membres antérieurs. Le membre est maintenu sous le coude, le carpe légèrement fléchi. L'extenseur radial du carpe est percuté distalement au coude. Le chien sain réagit par une extension du coude (*Photo 4*). L'extenseur radial du coude est innervé par **le nerf radial** qui a pour origine les segments spinaux de **C7 à T1**.

Une réponse exagérée (MNC) est le signe d'une lésion en amont de C7.

Photo 4 : réalisation du réflexe de l'extenseur radial du carpe (d'après Moore (58)).



Il est parfois encore possible d'affiner la localisation de la lésion par l'étude de la sensibilité.

E. Etude de la sensibilité

L'examen de la sensibilité permet de juger de la gravité de l'atteinte spinale. Il faut distinguer deux grands types de sensibilité :

❖ La sensibilité épicrotique ou superficielle

Elle est assurée par des fibres de moyen calibre, fortement myélinisées ayant une vitesse de conduction élevée et un seuil d'excitation bas.

Elle est mise en évidence par le réflexe panniculaire : de petites piqûres ou pincement sur la peau à l'aide d'une aiguille déclenche une légère contraction des muscles superficiels du dos (Figure 15).

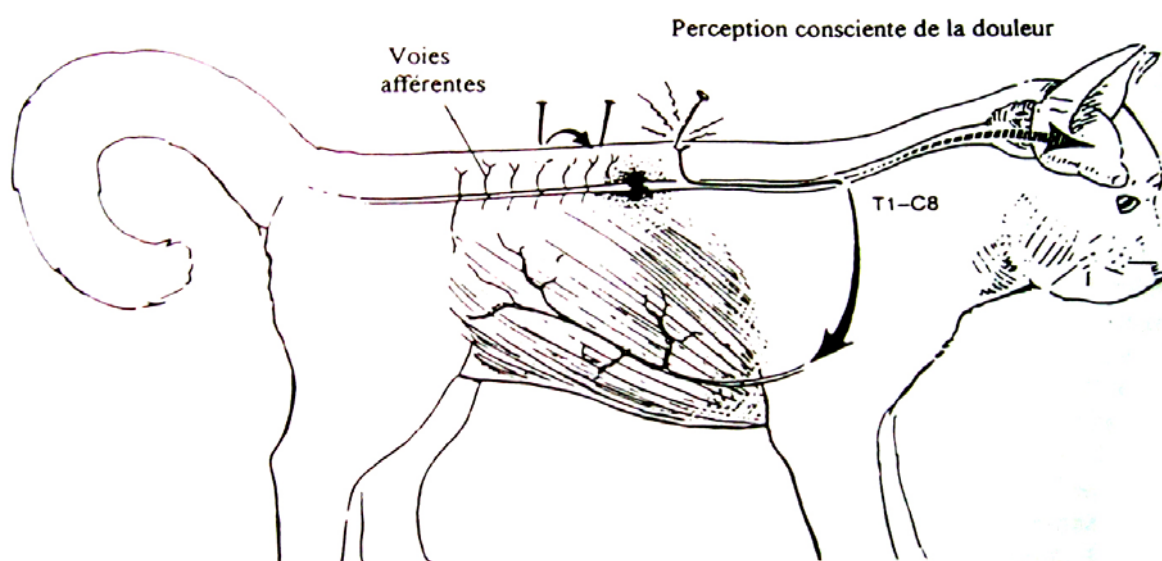
Les piqûres sont effectuées d'arrière en avant et de chaque côté de la colonne de façon à explorer les différents dermatomes.

L'arc réflexe est constitué du nerf périphérique qui converge vers le plexus brachial, plus particulièrement les segments spinaux C8 à T1. A ce niveau les fibres nerveuses font synapse avec un motoneurone qui innerve le muscle peaucier.

En cas d'interruption de la moelle, le réflexe est supprimé caudalement à la lésion et ne persiste que crânialement à la lésion. Quand le réflexe disparaît complètement alors la lésion se situe entre C8 et T1 (59).

Le diamètre et la localisation de ces fibres rendent sa disparition assez précoce lors de lésions spinales.

Figure 15 : Les voies nerveuses constituant l'arc réflexe du réflexe panniculaire (D'après Greene et Oliver (29)).



❖ La sensibilité protopathique

Elle véhicule les sensations de douleur et les grands écarts de température. Ces fibres ont un calibre réduit, sont faiblement myélinisées et possèdent une vitesse de conduction lente. Du fait de ces caractéristiques la sensibilité profonde est plus longue à disparaître et son absence signe des lésions neurologiques sévères.

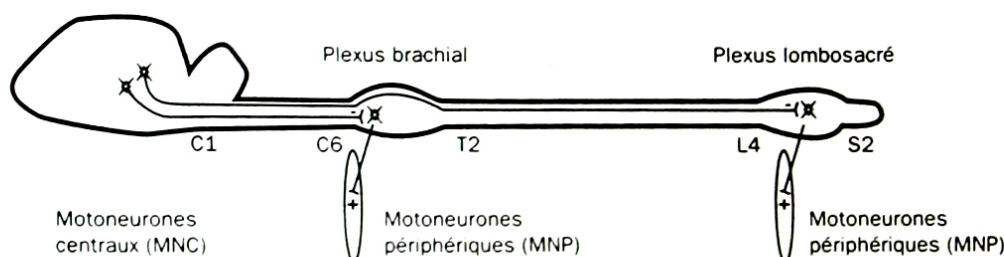
Elle est appréciée par le pincement d'un doigt ou d'un coussinet plantaire en recherchant une réaction douloureuse du chien.

F. Interprétation

A la suite de l'examen neurologique, le clinicien possède tous les éléments du diagnostic neurologique, il reste à en faire la synthèse de façon à localiser la lésion et à en préciser l'extension (*Tableau 2*).

L'étude de la sensibilité permet outre de préciser la localisation de la lésion d'en affiner le pronostic.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif de la localisation de la lésion spinale en fonction des réflexes spinaux (d'après Blot (10)).



Niveau de la lésion	Membre antérieur	Membre postérieur	Symptômes associés possibles
C ₁ -C ₅	MNC	MNC	Syndrome Claude Bernard Horner ou arrêt respiratoire
C ₆ -T ₂	MNP	MNC	Syndrome Claude Bernard Horner
T ₃ -L ₃	Normal	MNC	Syndrome de Schiff-Sherrington
L ₄ -S ₃	Normal	MNP	/

Il est ainsi possible de distinguer une atteinte cervicale haute (C1-C2) d'une atteinte basse (au delà de C5).

A ce stade de l'examen il est possible de s'orienter vers un diagnostic néanmoins la confirmation et la précision du diagnostic passe par la réalisation d'examens complémentaires

G. Les examens complémentaires

Utilisée dès 1895 pour examiner le crâne, le rachis et son contenu, la radiographie est une technique courante simple et sans danger (60).

Elle est nécessaire et parfois suffisante pour mettre en évidence les lésions osseuses directes et indirectes liées à la pathologie discale.

1. examen radiologique sans préparation

La grande majorité des praticiens possède un équipement adapté à la réalisation de clichés radiographique de la colonne vertébrale.

a) Indications

Une radiographie sans préparation est toujours effectuée :

- pour localiser éventuellement une protrusion discale surtout lorsqu'on envisage un traitement chirurgical (60).
- pour garder un cliché de référence utile en cas de rechute ou complication.
- pour éliminer les autres affections vertébrales (traumatismes, malformation congénitale) pouvant donner des signes de compression spinale (49,79,60).

b) Problèmes particuliers au rachis

Les lésions de la colonne vertébrale sont le plus souvent de petite taille et de faible densité. Il faut donc s'efforcer d'obtenir des images très contrastées, de haute définition pour les mettre en évidence. L'épaisseur et la densité du tissu péri vertébral doivent être prises en compte.

Pour visualiser et apprécier dans l'espace l'ensemble des contours des vertèbres il est nécessaire de réaliser plusieurs incidences (49).

Enfin l'image radiographique est une projection conique de l'objet examiné d'où une déformation géométrique de l'image. Pour obtenir la projection exacte d'un espace intervertébral celui-ci doit se situer au centre du faisceau de rayons, dans le plan perpendiculaire à l'axe du rayonnement.

c) Préparation de l'animal

Il est obligatoire de placer l'animal sous anesthésie ou tranquillisation poussée afin de fixer l'ensemble source-chien-film et de permettre à l'animal de supporter les manipulations (38).

L'anesthésie générale est contre-indiquée chez les animaux traumatisés et lors de suspicion d'instabilité atlanto-axiale afin de ne pas aggraver les lésions présentes.

La radiographie des vertèbres cervicales est la plus difficile à réaliser.

L'utilisation de sacs de sable ou de blocs de mousse radiotransparents permet de garder l'axe du rachis bien parallèle au film et perpendiculaire aux rayons.

Pour compenser l'incurvation naturelle qui existe entre l'occiput et la région thoracolumbaire, un coussin est placé sous le cou du patient.

Le faisceau de rayons est généralement centré sur la jonction C3-C4. Sur les grands chiens deux clichés peuvent être nécessaire : l'un centré sur C2-C3 l'autre sur C6-C7.

Pour le cliché de profil le décubitus latéral est choisit, et pour celui de face, le décubitus dorso-ventral est préféré au sterno-abdominal afin de réduire au minimum la distance rachis film.

d) Interprétation

La lecture des clichés exige une grande rigueur et suppose la connaissance préalable de l'image radiographique normale (60).

Après avoir apprécié les qualités radiographiques (cadrage, centrage, contraste, densité exposition,), le praticien doit examiner méthodiquement chaque élément anatomique du rachis (Figure 16).

- les structures autres que le rachis visible sur le cliché sont d'abord passées en revue : tissus mous paravertébraux, thorax, abdomen (30).

-vient ensuite l'étude de l'ensemble du rachis : courbes, alignements pour y déceler une cyphose, lordose, luxations associées ou non à une fracture, corps étranger, malformation congénitale, instabilité atlanto-axiale.

Puis chaque vertèbre est détaillée : corps, arcs, apophyses pour déceler d'éventuelles ostéophytes, exostoses articulaires, l'état de calcification d'un noyau (30).

Enfin l'étude du canal vertébral : les contours des limites dorsales, ventrales et latérales sont suivis précisément afin de mettre en évidence des modifications de densité ou de forme.

Normalement les foramen intervertébraux sont radiotransparents, en forme de tête de cheval. Mais leur taille peut être réduite par recouvrement exagéré des processus articulaires. En région cervicale les foramens intervertébraux sont étroits à l'exception de celui situé entre C2-C3 plus large et bien visible (60). En présence de matériel ectopique calcifié, ces zones s'opacifient. Plus généralement la présence de matériel dans le canal vertébral au dessus d'un disque est pathognomonique de hernie discale, lorsqu'elle s'accompagne de troubles neurologiques. Ceci doit être confirmé sur deux incidences. En revanche les zones de transparences anormales du canal peuvent témoigner de certaines méningites ou tumeur osseuse.

En bref les affections décelables à la radiographie et appuyant le diagnostic de hernie discale sont (79) :

-Le rétrécissement de l'espace intervertébral.

-L'aspect grisâtre éventuel des foramens intervertébraux lié à la présence de matériel discal ectopique.

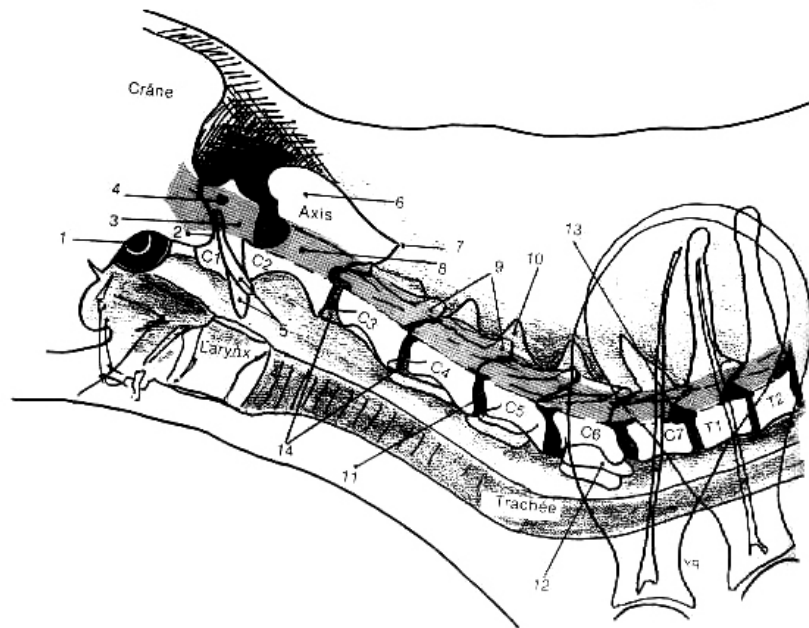
-La diminution de l'espace articulaire dorsal.

-La calcification du disque dans les espaces intervertébraux (Figure 17).

Il est possible de prendre des clichés en vue oblique de 45° à 60° pour rechercher une extrusion intraforaminale ou latérale du disque intervertébral.

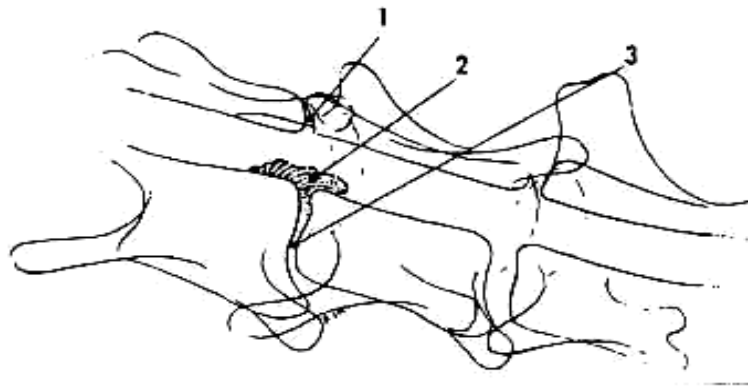
Cependant dans un bon nombre de cas, la radiographie seule ne suffit pas à mettre en évidence de lésion. En effet une hernie discale peut exister en absence de signes radiographiques d'une part, d'autre part, certaines hernies discales observables à la radiographie n'ont pas de conséquence clinique et représentent seulement d'anciennes lésions. Les radiographies sans préparation ne sont en accord avec les résultats de la myélographie que dans 70% des cas avec des résultats de chirurgie que dans deux tiers des cas. Il n'est donc pas possible sur ces simples clichés de localiser ou de latéraliser avec précision la hernie en vue de son abord chirurgical (79).

Figure 16 : interprétation graphique d'une radiographie de profil de cou du chien (d'après Robin (69)).



1 : bulle tympanique. 2 : articulation atlantoïdooccipitale. 3 : Atlas. 4 : Trou de conjugaison de l'atlas. 5 : Ailes de l'atlas, 6 : Apophyse épineuse de l'atlas. 7 : insertion du ligament cervical. 8 : canal spinal. 9 : Apophyse articulaires (de C3-C4). 10 : Apophyse épineuse (de C5). 11 : Espace intervertébral (entre C4 et C5). 12 : Apophyse transverse de C6. 13 : trou de conjugaison bien visible à partir de la première vertèbre thoracique. 14 : Apophyse transverse de C3 et C4 se projetant sur la portion inférieure de l'espace intervertébral précédant.

Figure 17 : Eléments observables sur une radiographie sans préparation, vue de profil lors de hernie discale cervicale (D'après Soyer (81)).



1. Rétrécissement de l'espace articulaire dorsal. 2. Présence de matériel radio-opaque dans le canal vertébral (pouvant obturer le foramen intervertébral). 3. Rétrécissement de l'espace intervertébral.

La myélographie est donc indiquée dans tous les cas.

2. La myélographie

Elle a été utilisée pour la première fois en 1931 par Arnelle.

La myélographie est l'examen radiographique de la moelle épinière et de l'émergence des racines nerveuses après opacification de l'espace sous-arachnoïdien par un produit de contraste. Toute lésion provoquant un rétrécissement ou une occlusion du canal vertébral ralentit ou arrête la progression du produit dans cet espace (38).

La myélographie permet de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une compression de la moelle ou l'oblitération de l'espace sous arachnoïdien et de localiser une lésion.

Les incidences radiographiques de profil et de face sont classiquement utilisées lors d'une myélographie. Des incidences particulières peuvent également être utilisées, en particuliers lors de compressions médullaires extradurales (89).

a) indications, contre-indications

La myélographie n'étant pas dépourvue de danger pour l'animal, sa seule véritable indication est l'obtention de renseignement en vue d'un traitement chirurgical (30).

Elles sont réalisées :

- Lorsque les radios sans préparation sont normales chez l'animal présentant des symptômes de compression spinale.
- Quand la lésion visible à la radio n'a pas de conséquence clinique
- Lorsque sont observés sur les clichés sans préparation de multiples lésions et que l'examen clinique ne permet pas de déterminer celle qui est responsable des symptômes.

Il existe néanmoins un grand nombre de **contre-indications**

- 🦋 Le diagnostic est posé avec certitude grâce à la radio sans préparation et l'examen clinique.
- 🦋 Animal en état de choc exposé à un risque anesthésique.
- 🦋 Suspicion de lésions inflammatoire méningée.
- 🦋 Traitement chirurgical impossible : matériel, coût, technique.
- 🦋 Suppression de liquide céphalo-rachidien.

b) réalisation

🦋 Les produits de contraste

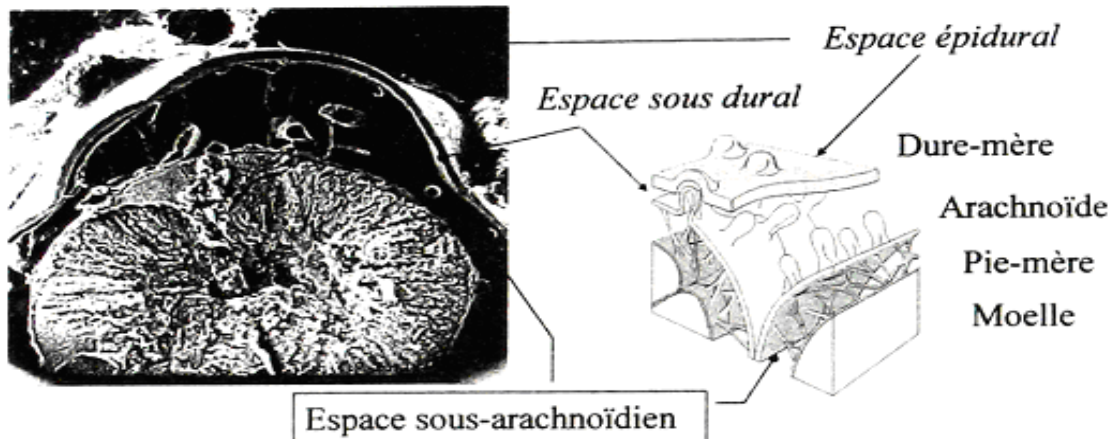
Les produits de contrastes possèdent des particularités spécifiques, ce sont des produits iodés, hydrosolubles, non ionique et de faible osmolarité (89).

Le iopamidol (Iopamiron®) et le iohexol (Omnipaque®) sont les deux produits les plus utilisés en médecine vétérinaire. La posologie recommandée est de 0,2 à 0,4ml/kg chez les carnivores domestiques. Les clichés doivent être pris rapidement du fait de la faible rémanence du produit, de l'ordre d'une demi heure (30).

Lieu d'injection

Une myélographie nécessite une anesthésie générale.
Pour injecter le produit de contraste deux voies sont envisageables.
Le site d'injection est préparé chirurgicalement. Le praticien se munit de champs, de gants et de seringues stériles.

Figure 18 : Principe de la myélographie : injection dans l'espace sous-arachnoïdien (D'après Blot (10)).



la voie atlanto-occipitale ou voie haute :

L'introduction de l'aiguille dans la citerne de l'os occipital et la première vertèbre cervicale est réalisée l'animal étant en décubitus latéral ou sterno-abdominal. Une flexion forcée de la tête permet d'ouvrir l'espace atlanto-occipital (*Figure 19*). L'aiguille est introduite dans le plan sagittal au centre d'un triangle formé par la protubérance occipitale externe et les deux ailes de l'atlas. L'aiguille est dirigée vers l'avant et enfoncée jusqu'au contact de l'os occipital puis l'aiguille est déplacée vers l'arrière petit à petit jusqu'à ce que l'os se dérobe sous la pointe de l'aiguille. L'inclinaison du chien facilite la diffusion du produit de contraste par gravité (43).

L'espace arachnoïdien est situé quelques millimètres plus profondément (*Figure 18*). Chez les petits chiens le foramen magnum est de petite taille et une ponction accidentelle du cervelet est possible. La voie haute, souvent plus facile à effectuer, comporte plus de risques de convulsions ou des troubles cardiovasculaires (30).

Figure 19 : Repères anatomiques du site de ponction de la citerne cérébello-médullaire. (D'après Yéramian (89)).



a : l'extrémité des ailes de l'atlas. b : Protubérance occipitale.

la voie lombaire ou voie basse

Elle est réalisée entre L4 et L5 ou éventuellement L6 et L7. L'animal est placé en décubitus latéral, l'aiguille est introduite dans un plan sagittal juste en arrière du processus épineux de la vertèbre lombaire choisie. L'aiguille est dirigée le long du processus épineux jusqu'au contact de l'os (*Figure 20*). L'espace intervertébral est ensuite recherché par tâtonnement. Elle est ensuite introduite à travers la corde jusque dans l'espace sous arachnoïdien ventral (30).

L'avancement du produit de contraste est lié à la gravité et la pression d'injection permettant au produit de passer une lésion compressive. Cependant il est nécessaire d'injecter plus de produit par cette voie que par voie haute (51).

La voie basse permet un passage facile du site compressif et présente moins de risques liés à l'injection (30).

Figure 20 : Site de ponction basse par la technique parasagittale (ici en L5-L6) (D'après Yéramian(89)).



Les deux voies d'injection peuvent être associées lors de lésions difficiles à mettre en évidence (30).

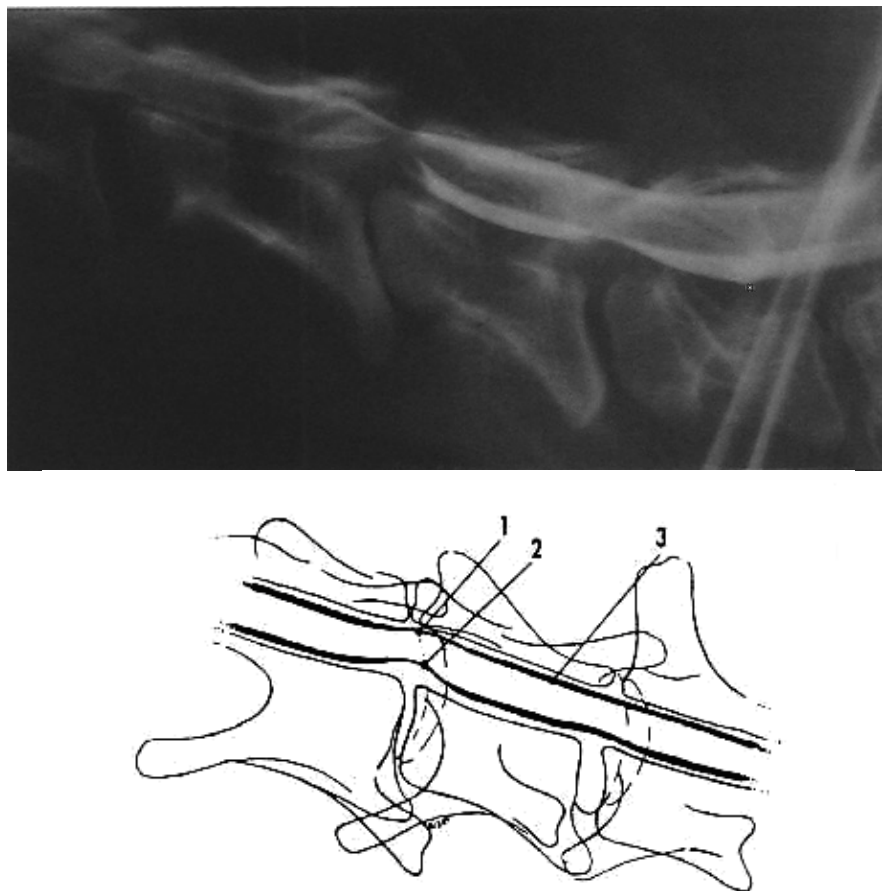
c) Interprétation

Le produit de contraste apparaît comme une mince colonne radio-opaque qui entoure la moelle épinière et rend visible l'espace sous arachnoïdien dorsal et ventral sur la vue de profil et l'espace droit et gauche sur la vue de face.

Il convient de parler de deux colonnes de produits de contraste, dorsale et ventrale sur l'incidence de profil ou droite et gauche sur l'incidence de face (89).

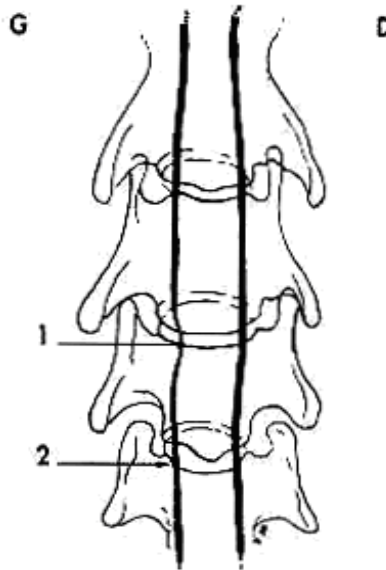
L'interprétation d'une myélographie comme de tout cliché passe par un préalable qui consiste à vérifier la qualité technique de l'examen. La connaissance de certaines images normales, artéfactuelles ou de certaines anomalies particulières permet d'éviter des erreurs parfois lourdes de conséquences (70).

Figure 21 : *Eléments observables sur une myélographie, vue de profil lors d'hernie discale cervicale. (D'après Soyer (81)).*



1. amincissement de la colonne dorsale 2. Produit de contraste dans l'espace sous-arachnoïdien. 3. amincissement et déviation dorsale de la colonne ventrale.

Figure 22 : Eléments observables sur une myélographie, vue de face, lors de hernie discale cervicale latéralisée à gauche (D'après Soyer (81)).



1. amincissement et déviation de la colonne gauche. 2. produit de contraste dans l'espace sous-arachnoïdien.

Trois types de lésions sont à distinguer : compression extradurale, compression intra durale extra spinale et la compression intra spinale (49).

* **Lors de compression extra-durale** sur une des deux projections au moins, les deux colonnes de produit convergent et s'amincissent voir sont interrompues (*Figure 21 et 22*). Les masses extra durales sont les plus fréquentes : hernies discales, luxations, fractures, cal de fracture, tumeur osseuse, abcès ou hématome anomalie vertébrale congénitale.

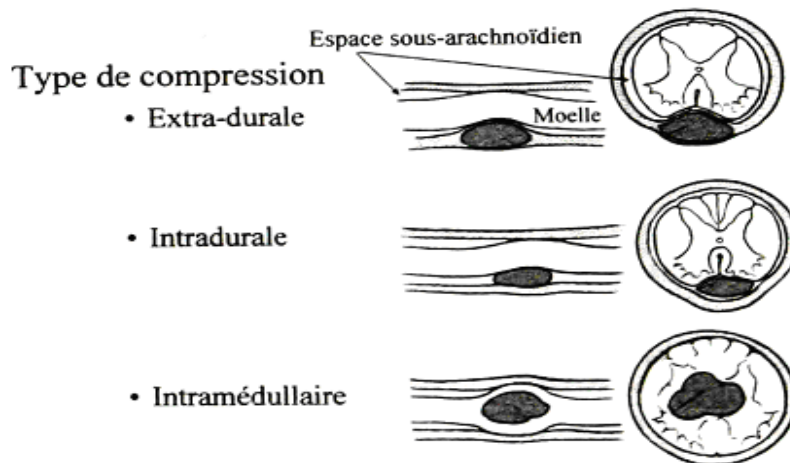
.***Lors de compression intra-durale** l'espace sous arachnoïdien est élargie. Un défaut de remplissage peut être visible sur une des deux projections (*Figure 23*). Les masses intra-durales extra-médullaire sont plus rares : tumeur, hématome, adhérence.

***Lors de compression intra-spinale** les deux colonnes de produit de contraste divergent et sont amincies sur les deux projections (*Figure 23*). Les masses intra-spinales peuvent être : tumeur primaire ou métastatique, œdème spinal ou hémorragie.

La compression de la moelle souvent intermittente, dépend de la position du cou, plusieurs vues du rachis cervical sont alors nécessaires : en flexion, extension traction. Ces vues permettent de déterminer la nature dynamique ou statique de la compression et de préciser le pronostic et choisir le traitement chirurgical le plus adapter (89,49).

Ces manipulations sont à effectuer avec prudence pour ne pas aggraver le statut neurologique du chien et sur un court laps de temps.

Figure 23: Modification des colonnes de contraste en fonction du type de compression (D'après Blot (10)).



Analyse du liquide céphalo-rachidien

Le LCR est recueilli au cours de la ponction lors de la myélographie. L'analyse du LCR ne permet pas de poser un diagnostic de hernie discale mais écarte certaines hypothèses inflammatoires ou infectieuses (méningite, myélite, processus tumoral) (30). L'analyse du LCR est d'abord macroscopique. Il doit être clair, limpide, incolore. Sa densité normale est comprise entre 1.004 et 1.006 (10).

L'analyse biochimique renseigne sur un taux anormal de protéines, de glucose et de sang. Elle doit être effectuée dans les 30 minutes suivant le prélèvement pour éviter que la lyse cellulaire ne biaise la concentration en protéine (70).

L'analyse cytologique comptabilise le nombre des globules blancs, d'hématies, et potentiellement de cellules tumorales.

Soins post myélographie

L'animal est maintenu tête élevée pendant les premières heures qui suivent le réveil. Le traitement d'éventuelles convulsions se révèle nécessaire. L'administration de corticoïdes limite l'inflammation locale. Du mannitol peut être administré afin de limiter la surpression créée par l'administration de liquide dans l'espace sous arachnoïdien (30).

Limites de la myélographie

Elles sont liées à l'aspect technique de la méthode :

- Le matériel* : aiguille trop courte ou trop fine, produit de contraste périmé
- Faute technique* : injection périvertébrale ou épidurale ou en dehors de l'espace sous arachnoïdien, mauvais dosage du produit.
- Causes pathologiques* : lésion du site d'injection ou de l'espace sous arachnoïdien caudale empêchant la progression du produit ; hématome et œdème important empêchant le passage du produit de contraste. Et donc l'interprétation convenable de l'examen (51).

Les arrêts cardiaques et respiratoires sont exceptionnels et surviennent généralement lors de myélographie cervicale. La fréquence et la gravité des troubles convulsifs semblent être diminuées par une prémédication au diazépam et d'autant que l'anesthésie est maintenue au moins une demi heure après injection du produit de contraste (30).

La myélographie demeure un examen complémentaire de choix pour le diagnostic des lésions de compression de la moelle épinière, renseigne sur leur localisation et leur latéralisation. Elle permet de définir les possibilités thérapeutiques et la technique chirurgicale appropriée.

En cas de doute sur la nature ou la localisation précise d'une lésion, les praticiens ont de plus en plus recours au technique d'imagerie de pointe.

3. Tomodensitométrie TDM

La TDM présente l'avantage par rapport à la radiographie d'éviter les superpositions. La technique de TDM utilise les rayons X pour obtenir une image en coupe bidimensionnelle sur laquelle les structures peuvent être identifiées dans l'espace. La résolution spatiale n'est pas meilleure que sur une radiographie mais les lésions y apparaissent souvent plus clairement.

La TDM est la seule technique d'imagerie permettant la matérialisation sur l'écran d'une région en coupes (21).

La TDM permet l'examen du rachis, de la moelle et des racines des nerfs spinaux.

Elle est réalisée lorsque la nature de la lésion demeure incertaine malgré radiographie et myélographie (4). Cependant la radiographie ou myélographie permet de localiser la zone précise que l'on soumettra à l'examen.

Cet examen ne peut se pratiquer en routine du fait du petit nombre d'appareils présents en France et du coût considérable de cet examen.

a) Principes techniques

Les rayons X traversent la structure à examiner et se trouve alors atténué par les différents éléments traversés, de manière variable en fonction de leur densité. Des détecteurs mesurent l'intensité des faisceaux sortants et donc des coefficients d'atténuation, et les mesures sont reconstruites sous forme d'images sur un ordinateur (21).

Le principe d'acquisition des mesures de densité repose sur l'utilisation d'un générateur de rayons X couplé à des détecteurs de mesure d'intensité du rayonnement sortant. Cet ensemble « générateur-détecteurs tourne autour du patient, réalisant de nombreuses mesures, selon de multiples incidences (21).

A parti des valeurs mesurées, l'ordinateur reconstruit une image en noir et blanc.

Aux différents coefficients d'atténuation correspond différentes tonalités de gris ainsi l'atténuation complète du rayon X se traduit par un blanc absolu (ex : l'os), alors que l'absence d'atténuation figure en noir (ex l'air). Les valeurs intermédiaires sont figurées par des nuances de gris (21).

b) Réalisation

Pendant toute la durée de l'examen et particulièrement pendant le temps d'acquisition des données, l'animal doit être parfaitement immobile. Il est donc impératif de recourir à une anesthésie, de préférence en gazeuse (21).

Le chien est ensuite placé sur le lit support-patient, généralement en décubitus ventral, maintenu par les blocs de mousses radiotransparents de façon à obtenir la meilleure symétrie possible.

Le positionnement de l'animal est primordial il conditionne l'interprétation des images. Le choix des plans de coupe appropriés se fait à la vue des repères anatomiques précis sur l'animal. Grâce à une table dont le placement millimétrique est piloté par l'ordinateur, à la demande de l'opérateur, ainsi les coupes peuvent être situées très précisément sur la région étudiée.

c) Interprétation des données

Elle nécessite la connaissance préalable de l'image normale. Elle passe dans un premier temps par un travail de « fenêtrage » des images obtenues. On modifie le niveau et/ou la largeur de la fenêtre de façon à étudier toutes les structures présentes dans le plan de coupe. Une fois l'image devenue interprétable, une anomalie peut être détectée sur une coupe, les mesures de densité sont comparées aux valeurs usuelles sur l'échelle de Hounsfield. En fonction des valeurs recueillies on parle d'isodensité, d'hypodensité ou d'hyperdensité.

A l'issue de ce travail le diagnostic est établi à partir de deux types d'arguments

- **arguments directs** : anomalies de densité au sein d'un tissu donné dont la densité normale est connue

- **arguments indirects** : déplacements de structures anatomiques normales ou des anomalies de symétrie.

Le diagnostic de hernie discale est particulièrement sûr lorsque dans le canal vertébral est présent un tissu de densité supérieure au sac dural pouvant être identifié comme une portion du disque intervertébral. **L'image typique est celle d'une masse calcifiée faisant saillie dans le canal vertébral ou du foramen intervertébral.**

L'interprétation lors de suspicion de hernie discale doit rester prudente et être corrélée au tableau clinique et aux commémoratifs. Il arrive qu'une hernie discale mise en évidence à l'examen tomodensitométrique n'ait en réalité aucune conséquence clinique.

L'intérêt du scanner repose sur son remarquable pouvoir de résolution en densité. D'autre part il présente l'avantage considérable de fournir des coupes permettant une bonne visualisation du contenu du canal vertébral. Il est ainsi possible de diagnostiquer une compression spinale tout en déterminant la nature de la lésion.

Enfin la détermination précise du siège de la lésion de sa taille et son retentissement sur le tissu nerveux permet d'envisager une thérapeutique adaptée (4).

Une étude basée sur 4 cas de hernies discales cervicales montre l'intérêt de la tomodensitométrie après myélographie, avant intervention chirurgicale et après chirurgie.

Les images obtenues avant chirurgie précise la localisation du disque mais surtout informe le chirurgien sur la quantité de matériel hernié, les éventuelles adhérences et donne le degré de calcification du disque. Ainsi celui-ci peut il plus aisément choisir la technique chirurgicale la plus appropriée.

Les images post chirurgicales permettent de vérifier l'exérèse de l'ensemble du matériel discal et orientent vers un pronostic positif (32).

d) Limites

L'examen ne peut être entrepris si la zone à explorer n'est pas préalablement déterminée.

Par ailleurs il existe des limites d'ordre technique : en raison du temps d'acquisition des données les mouvements respiratoires provoquent une dégradation de l'image.

Le scanner exige une compétence certaine dans les manœuvres techniques et l'interprétation des images. Il ne peut équiper une clientèle courante en raison de l'investissement financier important et des installations complexes qu'il demande.

4. Imagerie par résonance magnétique IRM

L'IRM est généralement considérée comme l'étude de choix dans les nombreuses maladies du système central chez l'homme, elle possède actuellement le potentiel de visualisation des tissus mous le plus considérable. Il est ainsi le diagnostic de choix des hernies discales chez l'homme.

L'avantage de l'IRM est l'obtention d'une grande résolution en contraste et la possibilité de réaliser des coupes dans tous les plans.

Elle présente un intérêt fondamental dans l'étude de la moelle et des disques intervertébraux. Elle précise la nature et la localisation exacte des lésions portées à la moelle de ce fait renseigne le chirurgien sur la faisabilité de l'intervention (75 ,45).

De plus elle permet la visualisation des disques adjacents aux disques herniés et leur caractère plus ou moins dégénéré.

a) Principe technique

L'IRM utilise le principe de résonance magnétique des noyaux d'hydrogène. Chaque paramètre a une valeur différente selon le tissu. Ils représentent la teneur en eau et en lipides des tissus, la mobilité de l'eau dans ces tissus fonction du champ magnétique, de la température, de la nature des tissus et des modifications pathologiques.

Deux modes temps permettent l'analyse des données :

T1 : temps de relaxation longitudinal

T2 : temps de relaxation transversal

Les images pondérées selon T1 dépendent de la composition des tissus, la structure et les environs qui reflètent l'organisation de la substance.

Celles pondérées selon T2 dépendent de l'état physique de la substance et reflète son degré de fluidité.

En donnant plus ou moins d'importance à l'un ou l'autre des paramètres, donc en modifiant la manière dont le signal est acquis (T1 ou T2), le contraste de l'image varie ce qui permet de distinguer le tissu étudié.

La manipulation post acquisition des données permet de reconstruire les images des sections virtuelles à travers n'importe quel plan.

b) Réalisation

Comme pour le scanner, l'animal doit être parfaitement immobile pendant l'examen, une anesthésie s'impose alors.

L'animal est ensuite positionné de façon à obtenir une image de bonne qualité et parfaitement symétrique.

Le patient est placé dans un champ magnétique de faible intensité. Un signal est alors émis par l'animal. Ce signal est analysé par un ordinateur qui en donne alors les images.

Les images peuvent être obtenues dans les plans transverses, longitudinaux ou dorsaux.

c) Interprétation

La perte d'eau du noyau pulpeux est essentiellement responsable du changement de signal IRM mais toutes altérations tissulaires structurales ou physiques comme la détérioration de l'anneau fibreux modifie systématiquement l'image.

La sensibilité et la précision de l'IRM en font un outil idéal dans le diagnostic de la hernie, et la localisation du matériel hernié. Elle permet également de distinguer les hernies de type I ou II.

Sa rareté en France et son coût limite pour le moment son utilisation en pratique courante.

V Les thérapeutiques

L'arsenal thérapeutique est très vaste. Le but étant :

- *De réduire la douleur.
- *De réduire la compression de la moelle épinière.
- *De réduire l'œdème et l'inflammation.
- *D'éviter toute extension des lésions.
- *De stabiliser le canal vertébral.
- *De combattre une éventuelle infection.

Les possibilités thérapeutiques sont d'ordres **hygiéniques, médicaux et/ou chirurgicaux.**

A. Traitement hygiénique

La mise au repos strict permet de prévenir toute aggravation des lésions et donc des symptômes. Pour être efficace, ce repos absolu doit durer au moins un mois. Il revêt une importance particulière dans les formes débutantes et la parésie. Les marches d'escalier et les sauts doivent absolument être évités et la reprise de l'exercice progressive et contrôlé (marche en harnais au pas et au pied.) (81, 33,77).

Un couchage sur un matelas en mousse permet de **limiter l'apparition d'escarres**. Pour les paraplégiques ou les ataxiques, les points de frottements sont protégés à l'aide de

pansements pour éviter les excoriations lors du déplacement. Des sols doux et lisses sont privilégiés. Si l'animal ne peut le faire seul, il est important de le retourner régulièrement (au moins 4 fois par jour) pour limiter un décubitus unilatéral prolongé.

La vidange de la vessie est assurée au minimum deux fois par jour. Un examen macroscopique des urines est effectué à cette occasion pour lutter précocement contre toute complication urinaire.

Une toilette évite les macérations cutanées provoquées par les urines et les fèces.

Dans le cas de macérations, l'utilisation d'antiseptique locaux et, si nécessaire, des antibiotiques pers os. Par ailleurs un bain chaud soulage la douleur, diminue les contractures musculaires et prévient l'amyotrophie. De plus il active la circulation sanguine superficielle.

L'alimentation doit permettre de **faciliter l'élimination fécale** soit par administration d'aliment hyperdigestif type I/D soit par addition de laxatif type huile de paraffine.

La rééducation vise à solliciter les réflexes de flexion. Les muscles doivent être mobilisés pour combattre l'amyotrophie qui une fois installée complique la récupération post chirurgicale (85). La natation est un excellent moyen de solliciter les muscles des quatre membres. L'utilisation d'un chariot peut éventuellement aider à la reprise de l'exercice (82).

Encore appelé **nursing**, le traitement hygiénique, d'une importance capitale, doit agir en synergie avec un traitement médical et/ou chirurgical. Cependant, en cas de refus de chirurgie par les propriétaires, le nursing seul peut permettre une récupération sur une période souvent plus longue, au prix d'un investissement temporel non négligeable (mécanothérapie toutes les 4h à 12h jusqu'à amélioration clinique) (82).

B. Traitements médicaux

Le traitement médical doit intervenir le plus rapidement possible. Il fait appel à des agents susceptibles d'intervenir et d'arrêter la cascade des événements biochimiques résultants de la rupture des éléments cellulaires et de l'ischémie locale (76).

1. Indications de traitement médical

L'attitude du praticien confronté à la maladie discale peut être soit attentiste (médical et hygiénique) soit interventionniste (chirurgical). Ce choix doit être rapide et l'attitude du praticien se doit d'être ferme dès le départ. Tout repose sur des examens cliniques neurologiques et complémentaires de bonne qualité.

Les indications relevant d'un traitement médical sont (33, 77,85) :

- premier épisode algique sans déficit neurologique.
- une contre indication formelle de traitement chirurgical : chien âgé, cardiaque, urémique, cas désespéré (82).
- des considération financières écartant un traitement chirurgical.

Rq : le risque de récurrence existe après traitement conservateur : il n'est pas rare en effet que le disque cicatrise de façon incomplète et se déchire ultérieurement (85).

2. Antalgiques et anti-inflammatoires

L'utilisation de corticoïdes, en particulier la dexaméthasone et la méthylprednisolone (77,17) est de règle en matière de traumatologie (*Tableau 3*). Ils interfèrent avec la peroxydation des acides gras de la membrane mais soutiennent également le métabolisme énergétique, préviennent l'évolution de la dégradation des neurofilaments et inhibent la formation des amines vasoactives (prostaglandines et thromboxane) (17).

Tableau 3 : Principaux corticoïdes utilisés en clinique

Anti-inflammatoires	Nom déposé	Posologie et remarques
-dexaméthasone	SOLUDECADRON DECADRON	0,2 à 2mg/kg en 2 PQ traitement de choix de l'œdème des tissus nerveux.
-méthylprednisolone	DEPOMEDROL SOLUMEDROL	1 à 2 mg/kg une fois par jour
-hydrocortisone	CORTANCYL	0,5 ml/10kg (ne pas dépasser 2 ml)

Les résultats les plus convaincants sont obtenus en utilisant le **succinate sodique de méthylprédnisolone (solumédrol®)**. Pour être efficace il doit être administré au maximum 6 heures après l'apparition des symptômes.

Le protocole est le suivant (77,76)

T0 :20 à 30mg/kg en intraveineux

T0+3h et T0+6h : 10 à 15 mg/kg en IV

De T9 à T33 : 2mg/kg/h en IV.

Ce protocole très répandu en pratique présente également des inconvénients majeurs, limitant pour certains praticiens son intérêt véritable (81). En effet utilisés à ces doses considérables, entre 30 à 60 fois la dose anti-inflammatoire, les corticoïdes peuvent être à l'origine de troubles gastro-entérologiques très graves, ou être responsable de syndrome de cushing. La nécessité de travailler à ce tel dosage est toujours sujet à polémique. Mais surtout passé un délai de 12 heures après le traumatisme, il contribue à augmenter les risques 'effet secondaires, retarde la régénérescence spinale (81) voir la mise en place du traitement chirurgical précoce, puisque le protocole peut s'étendre sur plus de 30heures. Il est également susceptible de masquer des symptômes. Ce traitement est de plus très coûteux.

3. Autres substances utilisables

D'autres substances ont montré leur efficacité dans des études expérimentales mais ne sont que très peu utilisées (77) :

- ✓ Les *myorelaxants* comme le diazépam 1,1mg/kg 2 fois par jour ou le méthocarbamol 15 à 20 mg/kg 2 fois par jour (33,49, 85).

- ✓ Des douleurs importantes peuvent nécessiter l'usage *de dérivés morphiniques* comme le buprénorphine de 0,01 à 0,02 mg/kg ou morphine à 0,1mg/kg par injection toutes les 4 à 6h (49).
- ✓ *Les antioxydants* comme la vitamine C ou E, le sélénium, le co-enzyme Q et le diméthyl sulfoxyde (DMSO) possèdent un effet protecteur très modéré sur la moelle (38).
- ✓ *Les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase* comme l'ibuprofène limite l'ischémie post traumatique de la moelle.
- ✓ *Les inhibiteurs des canaux calciques* comme le diltiazem ont montré leur capacité à entraîner une vasodilatation et augmenter ainsi le flux sanguin au niveau du système nerveux central.
- ✓ *Les endorphines* interviennent dans la physiopathologie du traumatisme spinal. Les antagonistes opiacés comme le nalaxone facilite le flux sanguin spinal ainsi que la récupération des fonctions neurologiques.
- ✓ Hormis son rôle de régulation de la sécrétion thyroïdienne, *l'hormone de stimulation thyroïdienne* possède une action antagoniste sur de nombreux effets opioïdes endogènes.

Le traitement médical permet donc de diminuer ou de supprimer la composante inflammatoire de la hernie discale ainsi que la phase secondaire ischémique.

C. Acupuncture

L'acupuncture est connue comme étant un puissant analgésique et peut donc éradiquer les douleurs cervicales ainsi que les contractures musculaires. Associé à un traitement conservateur classique (repos) il permet d'améliorer l'état clinique de l'animal. Puissant traitement anti inflammatoire il diminue les inflammations locales, les oedèmes la vasodilatation la constriction ainsi que la production d'histamine et de quinine. Il diminue la synthèse de tissu cicatriciel, l'hypoxémie et la douleur.

Une étude a montré que pour des animaux atteints de douleurs cervicales un taux de succès de 80% en moyenne peut être attendu dans une période de 1 à 2 semaines moyennant 3 à 4 traitements à 24h d'intervalle. Lors de troubles locomoteurs le taux de succès attendu avoisine les 66% autour de 3 à 4 semaines de traitement. Trop peu de cas paralytiques sont répertoriés pour donner un résultat significatif.

Bien que la chirurgie décompressive présente probablement à long terme de meilleurs résultats que l'acupuncture, le moindre coût et les faibles risques de cette technique tendent à placer la chirurgie en second choix (39).

Cependant il ne peut traiter la composante mécanique représentée par la compression de la moelle liée à la protrusion du disque. Cet aspect ne peut être résolu que par un traitement chirurgical.

D. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical vise à décompresser la moelle épinière en supprimant l'effet d'étau par ablation d'une partie de la lame vertébral ou la portion de disque hernié (19).

Plus la décompression chirurgicale est précoce et meilleurs sont les résultats (5).

La moelle épinière étant dégénérée elle ne peut donc récupérer ce qu'elle a perdu. Le but de l'intervention n'est donc pas d'améliorer le chien mais se limite à stopper la progression des phénomènes dégénératifs. Cependant en pratique les chiens opérés sont souvent améliorés, probablement de part la levée des phénomènes vasculaires ischémiant (52).

Globalement on peut espérer près de 90% de bons résultats de la mise en œuvre d'une chirurgie décompressive lors de hernie discale (56) (*Tableau 4*).

Le choix de la technique chirurgicale dépend de la quantité de matériel discal présent dans le canal vertébral et de la localisation de la hernie (33).

La chirurgie de la colonne nécessite une instrumentalisation particulière pour éliminer les parties osseuses entourant le canal vertébral (19).

Pincettes, gouges de Lambert de différentes tailles, pince de Kerrison, pince coupante à apophyses épineuses, turbine et fraise, aspirateur chirurgical et système de lavage du champ opératoire, écarteurs autostatiques de Guelpi, de Weitlander, bistouri électrique si possible à électrodes bipolaires et cire hémostatique de Horsley (7,52) (*Photo 5*).

1. Les indications chirurgicales

Relève du domaine chirurgical (33,26) :

- une douleur cervicale ne rétrocedant pas au traitement médical.
- tout déficit neurologique.

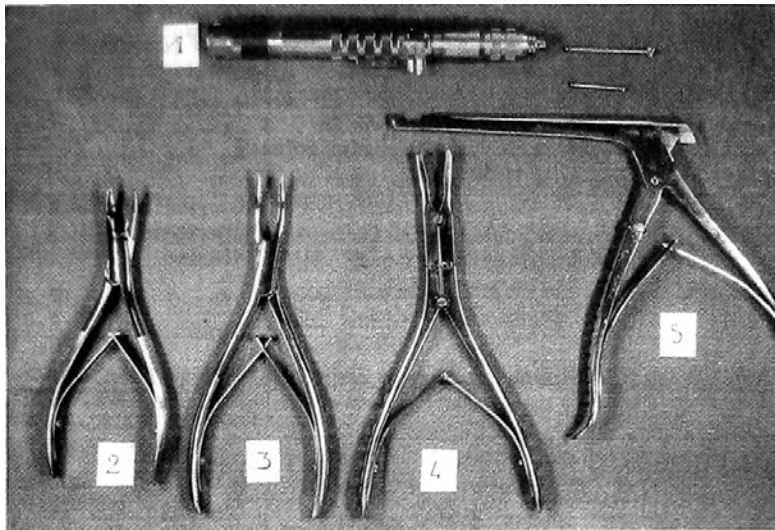
Doivent être exclues du traitement chirurgical les cas de myélomalacie ascendante.

Un patient qui évolue rapidement du stade I au stade IV doit subir le plus rapidement possible une décompression chirurgicale en effet au delà de 24 heures des lésions de la moelle épinière peuvent devenir irréversibles et aucun des traitements n'est susceptible d'apporter une amélioration clinique (77).

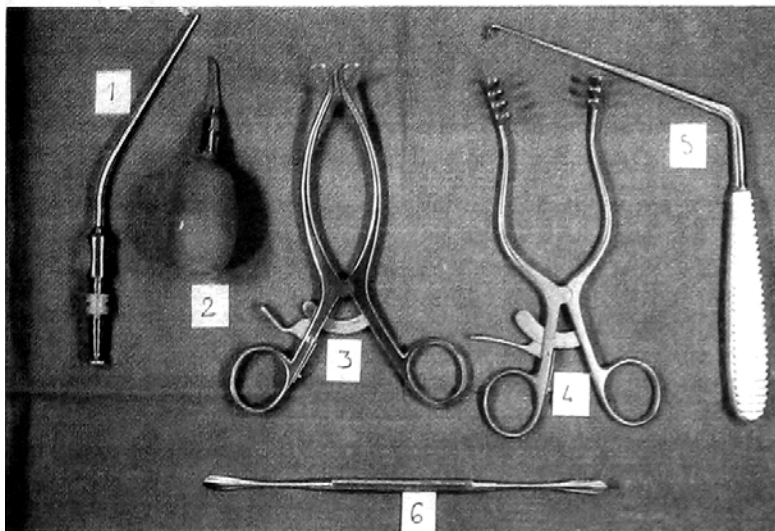
Tableau n°4 : Résultats obtenus après traitement médical ou chirurgical seul en fonction des stades cliniques (D'après Moissonnier(55)).

Bons résultats	Médical seul	Chirurgical seul
Douleur	70-85%	90-95%
Parésie	70%	90-95%
Paralyse	40%	80-90%

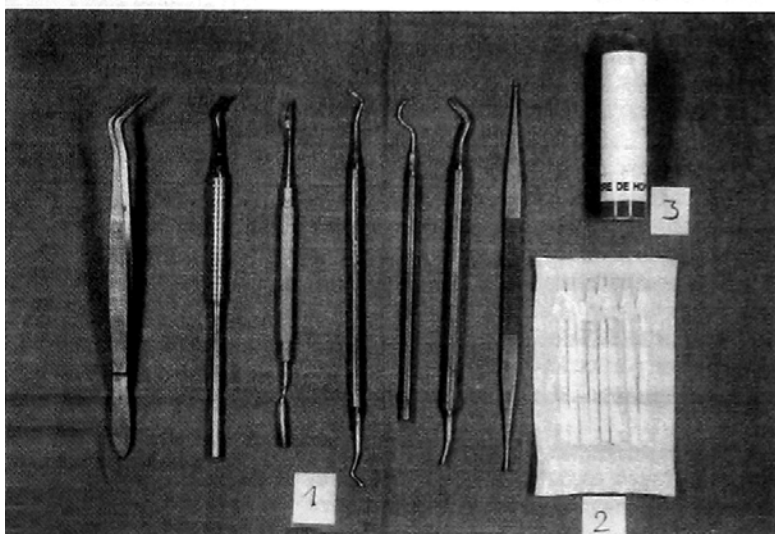
Photo 5: Instrumentation de neurochirurgie nécessaire au traitement des hernies discales (d'après Duhautois (19)).



a (1) turbine à grande vitesse et fraises (2) pince coupante à apophyse épineuse (3) pince de Lambert (4) pince gouge de Smith Petersen (5) pince de Kerison



b (1) aspirateur fin (2) poire (3) écarteur de Guelpi (4) écarteur de Weitlander (5) rétracteur à nerf (6) dépériosteux à double incurvation



c (1) instrumentation de dentisterie pour extraction du disque (2) compresse ophtalmiques (3) cire de Horsle



Compresses hémostatiques de surgicel®

2. La fenestration

Introduite par Olsson en 1950 -1951 d'après une technique présentée par Linblom en 1943 (63).

La fenestration doit essentiellement être considérée comme une chirurgie prophylactique des hernies discales prévenant l'aggravation des symptômes ou la récurrence de crises algiques (33, 85). Utilisée seule elle peut cependant avoir une valeur thérapeutique quand l'inflammation spinale est entretenue par une extrusion lente de matières discales à l'origine d'un déficit neurologique limité (19).

Dans tous les autres cas, la fenestration doit toujours être associée aux chirurgies décompressives (19).

Elle consiste en l'exérèse partielle du noyau pulpeux plus ou moins calcifié par incision de l'anneau fibreux. (19). La voie d'abord est la même que pour la corpectomie (81,19).

a) Indication

La fenestration est particulièrement indiquée lors de calcification d'un ou plusieurs disques pouvant être tenus pour responsable de signes cliniques douloureux ou de déficit moteur léger et / ou transitoire associée à une discopathie (9).

Elle donne d'excellents résultats pour des chiens présentant des symptômes légers (douleurs, ataxie) mais les cas plus graves ne donneront pas de récupération suffisante (62,69).

L'efficacité de la fenestration est directement liée à la quantité de noyau pulpeux enlevé.

b) Contre indication

Une fenestration pratiquée sur un disque intervertébral instable ou qui présente une rupture partielle de son anneau fibreux dorsal peut causer une extrusion préopératoire du matériel discal donc une aggravation des symptômes (33).

Elle ne doit jamais être employée sur des formes ultimes comme quadriplégie ou syndrome ascendant (69).

Cette technique permet de prévenir par une chirurgie peu dangereuse des accidents de compression spinale graves chez des sujets particulièrement exposés.

Aucun matériel spécialisé n'est nécessaire (9).

Elle présente moins de risques que la laminectomie néanmoins en cas d'extrusion complète du matériel discal dans le canal vertébral la fenestration est contre indiquée. La laminectomie reste alors le traitement chirurgical de choix (9).

c) Technique chirurgicale

TECHNIQUE DE FENESTRATION CERVICALE, D'APRES MICHEL BARON ET ISABELLE VALIN.

Nous décrivons ci-dessous la technique de référence employée dans l'étude rétrospective.

L'animal est positionné en décubitus dorsal, des coussins sous l'encolure permettent de corriger l'inflexion naturelle de l'encolure (*Figure 24*). L'incision cutanée va du larynx à l'apophyse xiphoïde (*Photo 6*). Les muscles sterno-céphaliques et sterno-hyoïdiens sont clivés ; la trachée, l'œsophage et les faisceaux carotidiens et jugulaires sont réclinés et protégés (*Figure 25 et 26*).

Le repérage du site concerné est réalisé à partir des apophyses transverses proéminentes de C6 d'une part et de celles de l'atlas d'autre part. Les muscles angulaires se rejoignent et s'insèrent sur les crêtes inférieures des vertèbres (*Figure 27*), ils sont élevés, l'hémostase doit être soignée.

L'anneau discal est préparé sur toute sa largeur et sur un maximum de sa circonférence ventrale. Il est incisé du rebord caudal de la vertèbre crâniale et du rebord crâniale de la vertèbre caudale. Le tissu fibreux est largement éliminé pour donner accès au noyau pulpeux plus ou moins dégénéré (*Figure 28*). Celui-ci est éliminé en sub-totalité pour la partie située entre les corps vertébraux. Des manipulations délicates de distraction des vertèbres permettent de prélever des fragments de disque fortement déplacés vers le canal vertébral. Cette technique ne permet pas de récupérer du matériel discal extrudé dans le canal vertébral (*Figure 29*). L'objectif est d'éviter que plus de matériel s'expulse dans le canal vertébral majorant la compression spinale donc les symptômes. On considère que le diamètre du canal vertébral cervical est suffisamment large pour supporter une faible quantité de disque hernié.

Figure 24 : Position recommandée pour l'abord ventral (par fenestration ou corpectomie) des disques cervicaux (d'après Wheeler (87)).

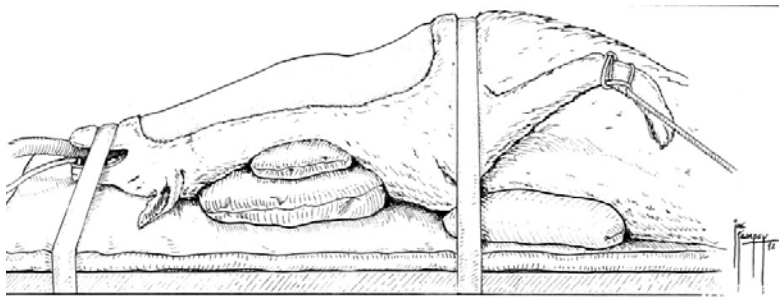
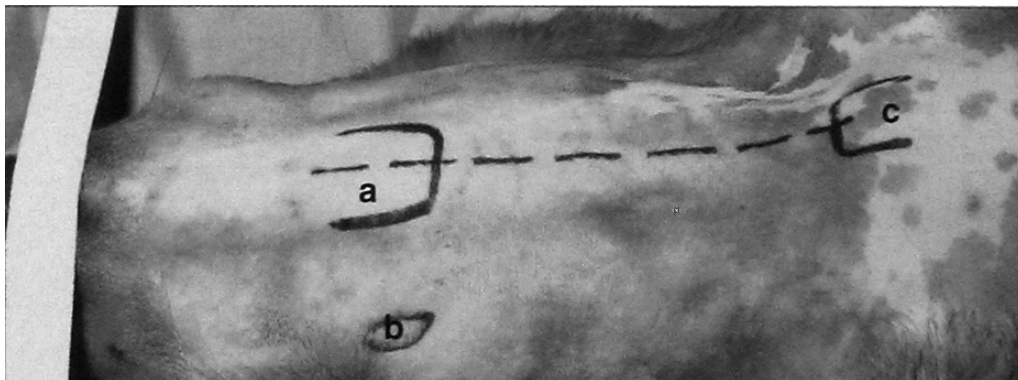


Photo 6 : Repère anatomique avant incision (d'après Wheeler (87)).



(a) larynx (b) aile de l'atlas (c) manubrium sternal

Figure 25 : anatomie superficielle après section de la peau. (a) muscles sternocéphaliques (b) muscles sternohyidiens (87).

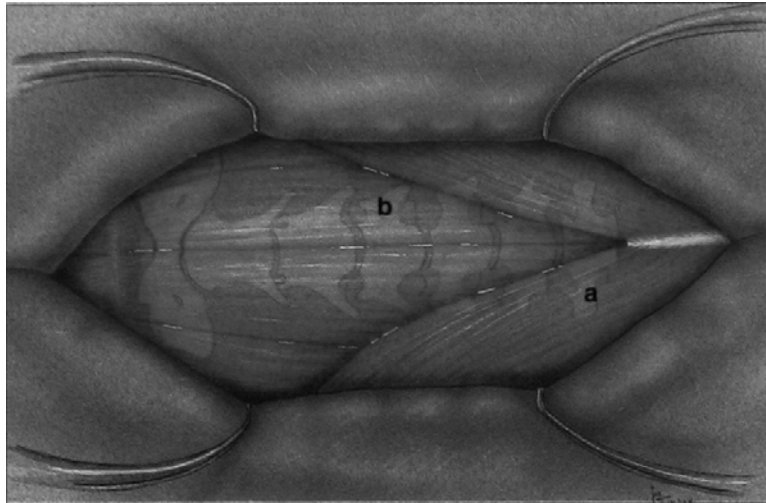


Figure 26 : anatomie profonde incluant des structures vitales comme le nerf laryngé récurrent (a) et la gaine carotidienne (b) (87).

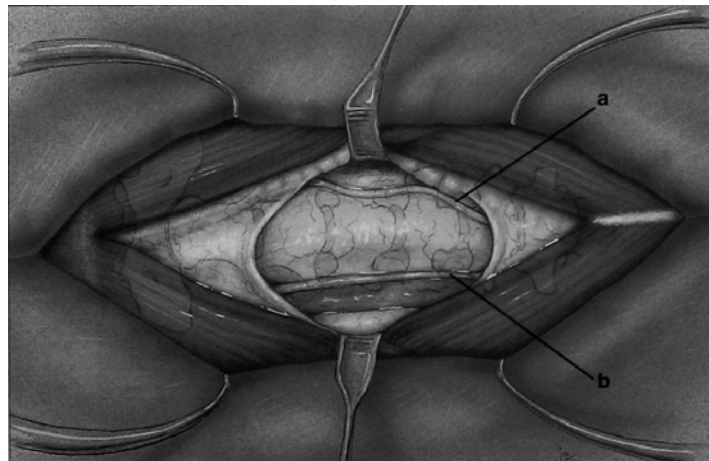


Figure 27 : muscles long du cou (87).

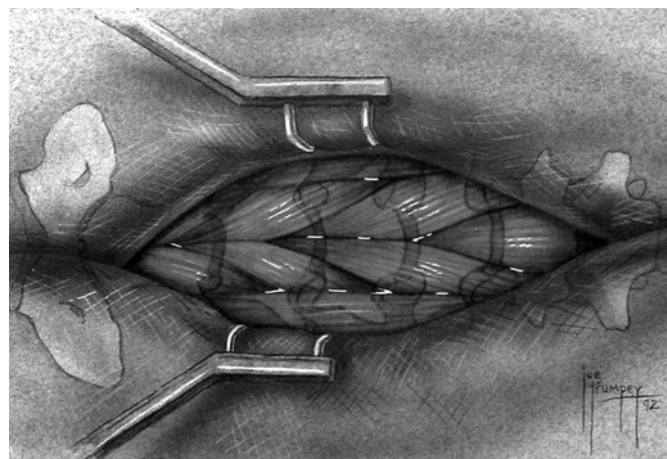


Figure 28 : Le matériel discal est retiré avec une petite curette de dentisterie.(87)

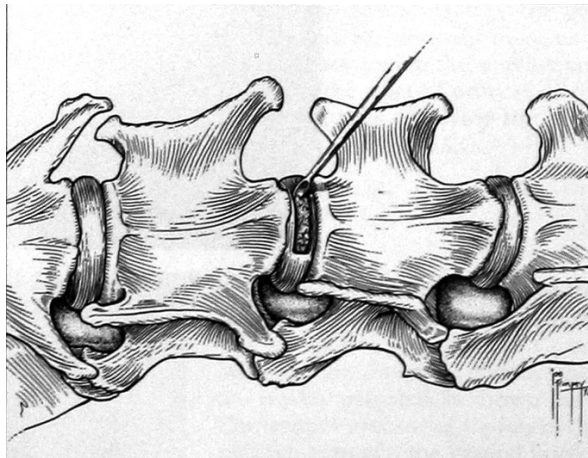
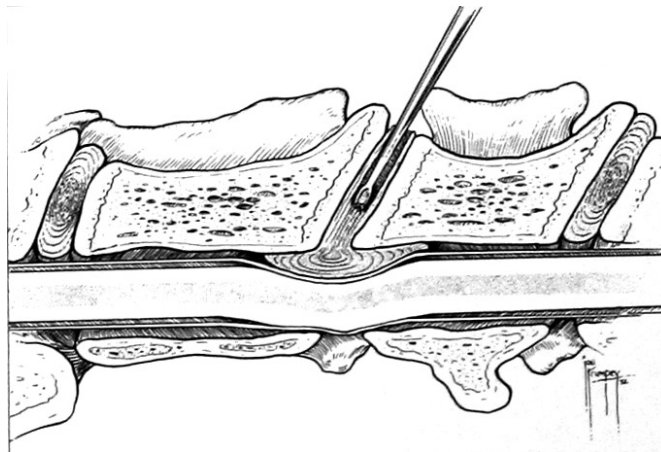


Figure 29 : Coupe sagittale lors de fenestration seule le disque restant dans l'espace intervertébral est accessible. (87)



Cette technique permet de plus de décompresser les tensions imposées à l'anneau discal innervé et donc responsable de certaines cervicalgies discales.

Les muscles sternohyoïdiens et céphaliques sont repositionnés, la peau est suturée classiquement

3. La corpectomie

La technique de corpectomie est décrite pour la première fois en 1974 par Swain. (83,15) Elle est pratiquée quasi exclusivement au niveau cervical.

Elle consiste à réaliser l'exérèse jusqu'au canal vertébral, d'une partie du corps vertébral des deux vertèbres cervicales adjacentes de la hernie afin d'accéder au matériel hernié. La fenestration peut constituer le premier temps proprement dit de cette chirurgie de décompression à visée exclusivement curative (19,73).

Les principales indications de la corpectomie sont représentées par

- Les hernies discales cervicales avec tétraplégie ou paralysie
- les hernies discales avec parésie antérieure et noyau bien visible à la radio.

-Les hernies discales avec douleur isolée ne rétrocedant pas au traitement médical associé à un repos de 2 à 4 semaines (73).

La corpectomie est contre indiquée en cas de

- Paraparésies sévères anciennes.
- Les quadriplégies de plus de 48heures.
- syndrome médullaire ascendant.
- Non localisation précise du site de hernie discale.

a) Voie d'abord

L'animal est placé en décubitus dorsal, la tête et le cou maintenus en place dans le plan sagittal perpendiculaire à la table, les antérieurs tirés vers l'arrière pour dégager la zone opératoire. Une légère traction longitudinale est exercée sur l'encolure pour ouvrir les espaces intervertébraux.

Après **incision cutanée** allant du pharynx à l'entrée de la poitrine et dissection du fin tissu conjonctif reliant les deux corps **des muscles sternomastoïdiens**, les corps pairs des **muscles sternohyoïdien** sont séparés.

La trachée est réclinée côté gauche et maintenue au moyen d'écarteurs autostatiques. Il faut alors prendre soin de ne pas endommager **l'œsophage, la carotide et le nerf laryngé** récurrent situé dorso-latéralement à la trachée. Les vaisseaux médians issus des veines jugulaires internes sont sectionnés et leur hémostase soigneusement réalisée (15).

Une dissection mousse du fascia profond révèle le **muscle long du cou** constitué de plusieurs corps charnus convergeant sur la ligne médiale en formant un « V » à la pointe crâniale. Ils s'insèrent sur les protubérances ventrales des corps vertébraux par de petits tendons distincts.

Les disques intervertébraux se situent en arrière de la saillie caudale des tubercules ventraux juste au centre du « V ». Les muscles longs du cou sont sectionnés en regard de l'espace intervertébral et leur élévation sous périostée permet d'exposer la surface des corps vertébraux encadrant l'espace en cause.

La numérotation des vertèbres est possible en utilisant comme point de repère les **ailes de l'atlas** crânialement et les processus transverses de C6 caudalement. Le processus ventral saillant de C3 peut constituer un point de repère supplémentaire.

b) Technique chirurgicale

Après incision de l'anneau fibreux, une excision rectangulaire est réalisée. **Le curetage et l'extraction discale** encore en place se font au moyen de petites curettes. Les tubercules ventraux des vertèbres intéressées sont réséqués.

Pour créer la perte de substance osseuse indispensable à la décompression totale de la moelle, une fraise à grande vitesse est utilisée. Durant toute la période du fraisage un circuit d'irrigation et d'aspiration limite l'échauffement des tissus.

La perte de substance osseuse est rectangulaire ou en cône inversé.

En raison de l'inclinaison des espaces vertébraux cervicaux l'approfondissement de la fosse doit se faire soit crânialement dans la direction des plateaux vertébraux pour demeurer centrée sur l'espace intervertébral, soit en excentrant le rectangle de résection.

La largeur de la perte de substance ne doit pas dépasser la moitié de celle des corps vertébraux (Figure 30). La profondeur est appréciée à la texture de l'os cortical dur suivie de

l'os spongieux plus mou et saignant davantage et enfin la corticale profonde du corps vertébral.

Lorsque celle-ci est atteinte le forage doit être minutieux sans pression excessive pour éviter de déboucher brutalement dans le canal vertébral (*Figure 31*). Il convient de rester dans le plan médian pour éviter **l'artère et la veine latérale** située dans le corps vertébral. La pénétration dans le canal doit éviter les sinus veineux courant sur le plancher du canal vertébral que s'écartent en regard de l'espace intervertébral.

Après avoir procédé à **l'exérèse partielle du corps de la vertèbre** et retiré tout le matériel discale visible, **le ligament longitudinal dorsal** est réséqué afin d'éliminer la matière discale située au contact de la dure mère.

Le cône inversé constitue une variante qui réduit la perte de substance osseuse. La fenêtre de décompression ressemble alors à un cône dont la base est adjacente au canal spinal ventral ; la perte de substance osseuse commence alors caudalement à l'espace intervertébral affecté et s'étend crânialement **sur environ 25% de la longueur de la vertèbre crâniale, alors que sa largeur se limite à 20% de la largeur vertébrale**.

La corpectomie permet de réaliser une décompression ventrale par le retrait du matériel hernié, source directe de la compression (*Figure 32*).

Cela explique la rapidité des récupérations parfois observées, essentiellement pour les hernies discales de types Hansen I. Les résultats obtenus chez les chiens de petit format sont excellents puisque 85% d'entre eux font l'objet d'une récupération complète. Les résultats obtenus chez les animaux de grand format sujets aux hernies Hansen II sont moins spectaculaires, une récupération complète n'étant observée que dans 50% des cas (33,14).

La longueur et la largeur de la corpectomie sont limitées pour le chirurgien afin de limiter la déstabilisation liée à la perte de substance osseuse ainsi il est conseillé de ne pas dépasser 33 à 75% de la largeur et 33 à 50% de la longueur des vertèbres impliquées (33,44). Une ablation trop importante des corps vertébraux peut entraîner une instabilité vertébrale pouvant induire une subluxation, apparaissant en moyenne 20 jours après la chirurgie, voire une fracture vertébrale secondaire. Ceci est d'autant plus vrai que le chien est de petite taille et que la chirurgie a lieu sur les vertèbres cervicales caudales (44,22) : la corpectomie devient alors risquée.

Afin d'améliorer les résultats en partie caudal le chirurgien peut être amené à pratiquer une distraction et stabilisation du DIV (22).

Une ouverture plus large améliore la visualisation et par conséquent permet un meilleur accès au DIV et facilite l'introduction des instruments en particuliers chez les petits chiens (44).

Les inconvénients majeurs d'une ouverture trop grande résident dans l'exérèse d'une portion significative de l'anneau fibreux, du corps vertébral et des ligaments longitudinaux ventraux et dorsaux intervenant tous dans la stabilité de la colonne vertébrale (44).

La principale complication de cette technique est constituée par une **hémorragie** environ 27% des cas selon certains auteurs (78). Une rupture des sinus veineux intervient fréquemment. Ceux-ci sont en effet souvent dilatés et déportés médialement par la protrusion discale. Lorsqu'ils sont endommagés, une importante hémorragie obstrue tout le champ opératoire et rend impossible le temps suivant. Il est alors indispensable de procéder à l'hémostase par aspiration ou compression à la compresse. Une dizaine de minutes est souvent nécessaire à l'arrêt complet du saignement (19,33,26).

Un seul cas bibliographique rapporte la possibilité de perforation trachéale suite au frottement des fils maintenant les muscles cervicaux sur la partie de dorsal de la trachée donnant lieu alors à un important emphysème sous cutanée. Un soin particulier doit être apporté au choix du fils et à la qualité des sutures réalisées (15).

Certains praticiens réalisent cette intervention délicate sous microscope opératoire afin de pallier ces nombreux inconvénients. Cette technique permet d'éviter de provoquer des lésions iatrogènes de la moelle épinière et de diminuer les risques importants d'hémorragie (33).

Le matériel utilisé est ainsi plus fin comme les micro moteurs et micro couteau d'ophtalmologie.

Le traitement par corpectomie apporte une amélioration rapide des symptômes neurologiques quel que soit la localisation de l'intervention (83). Cependant 15% des chiens présentent des complications sérieuses voir décèdent suite à l'opération (78).

Figure 30 : Section sagittale : la corpectomie doit plus importante dans la vertèbre en amont de la hernie et s'étendre de façon moins importante dans la vertèbre caudale (87).

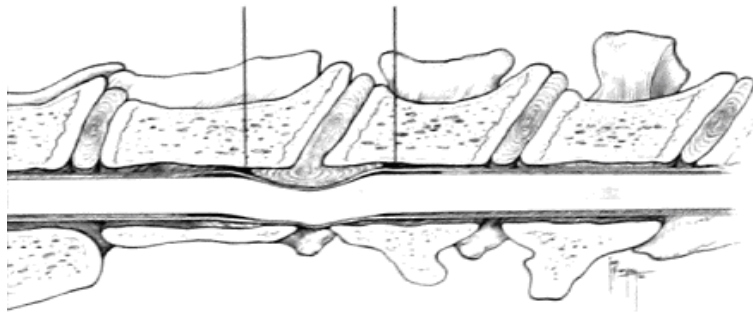


Figure 31 forage à l'aide d'une fraise la progression doit être lente afin d'éviter de léser les sinus veineux, une irrigation limite l'échauffement de l'os (87).

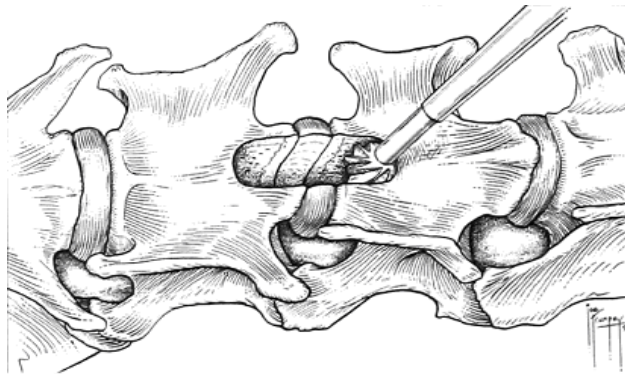
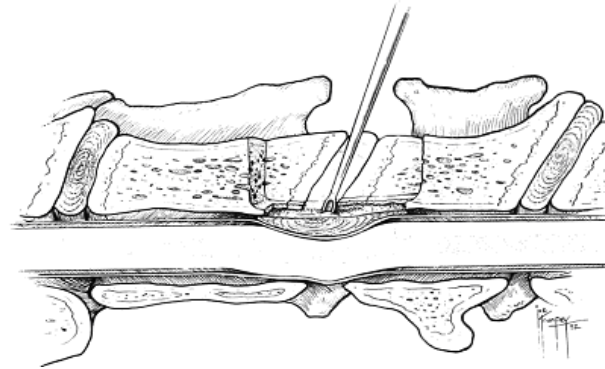


Figure 32 : Le matériel discal est directement accessible via la corpectomie à condition que celui-ci ne soit pas latéralisé (87).



4. la laminectomie

La laminectomie est une technique chirurgicale curative qui vise à décompresser la moelle épinière en réalisant **une brèche osseuse dans la lame dorsale de l'arc vertébral**.

La classification de Funquist distingue les laminectomies Funkquist A, B, C (57).

Elle est **rarement utilisée au niveau cervical** car elle est particulièrement délabrante, délicate et dangereuse la laminectomie est essentiellement pratiquée au **niveau dorsolombaire ou lombaire** (19).

L'indication générale de cette technique est l'existence d'une lésion discale compressive **latéralisée ou dorsale** lors de maladie discale cervicale aiguë induisant des symptômes neurologiques graves.

La laminectomie est **indiquée** dans les cas suivants :

- absence de réponse au traitement conservateur.
- détérioration de l'état neurologique lors du traitement conservateur.
- parésie paralysie sévère.
- perte de sensibilité profonde depuis moins de 48 heures (passé ce délai les chances de succès sont faibles)

Elle est **contre indiquée** lors

- de parésie sévères ancienne
- de paralysie évoluant depuis plus de 5 jours
- syndrome ascendant (myélomalacie progressive) (69).

Dans les cas graves la laminectomie seule ne suffit pas toujours, elle peut être accompagnée d'une fenestration (19).

Elle peut concerner les facettes articulaires et s'étendre jusqu'au trou de conjugaison en cas de compression des racines nerveuses. Lorsque la décompression intéresse plus d'un espace intervertébral, la laminectomie peut faire l'objet d'une complication suite à la mise en place

d'une lame cicatricielle fibreuse à l'origine d'une nouvelle compression, voir même induire une instabilité vertébrale (19).

Certains inconvénients peuvent découler de cette technique : l'abord chirurgical est rendu fastidieux de par l'importante masse musculaire et le ligament nuchal, il faut également manipuler la moelle si l'on veut accéder au matériel discal. Enfin le disque non cureté et mal résorbé entretient des microtraumatismes qui risquent d'engendrer une démyélinisation progressive à plus ou moins long terme (81,26).

TECHNIQUE DE LA LAMINECTOMIE CERVICALE – MICHEL BARON ET ISABELLE VALIN, D'après Simon J. Wheeler et Nicholas J H Sharp, in « small animal spinal disorders, diagnostics and surgery, Mosby 1994, p149 – 362.

Nous décrivons ci-dessous la technique de référence employée dans l'étude rétrospective.

L'animal est positionné en décubitus ventral, son encolure est disposée de telle sorte que l'inflexion naturelle soit corrigée par des coussins ou des sacs de sable en veillant à ne pas compromettre les circulations jugulaires et carotides (*Figure 34*). L'animal est placé en bout de table pour permettre le geste chirurgical et pouvoir passer du côté droit au côté gauche de l'axe vertébral sans déplacements excessifs.

L'incision cutanée, sagittale doit être large pour permettre un abord satisfaisant (*Figure 35*).

Les muscles rhomboïdes et trapèzes sont séparés en leur ligne médiane (*Figure 36*). Les vaisseaux sont électro-coagulés. Le ligament nuchal est mis en évidence depuis son insertion sur processus épineux de C2 jusqu'à sa connexion en T1 au ligament inter-épineux. La dissection se poursuit dans le plan sagittal entre les chefs droit et gauche des muscles spinaux (*Figure 37*).

On peut soit récliner le ligament nuchal à droite ou à gauche soit passer entre ses chefs droit et gauche. Pour l'abord de C2 – C3, le ligament nuchal peut être libéré de son insertion sur C2. Il sera suturé ultérieurement aux muscles spinaux. Les insertions des muscles spinaux sur les processus épineux de chaque vertèbre sont repérées, elles permettent de s'assurer que la voie d'abord est symétrique. Les processus épineux des vertèbres concernées sont repérées – ce repère est rendu aisé par la proéminence de l'épineuse de l'axis et de T1 – cependant celles de C3 et de C4 sont souvent peu marquées, un décalage d'un segment vertébral reste donc possible. Un recoupement doit être réalisé entre un comptage par l'avant et par l'arrière.

Les muscles spinaux sont élevés de leurs insertions, les laminae des deux vertèbres sont dégagées jusqu'aux processus articulaires. Des écarteurs de Gelpi permettent une visualisation correcte de la lame de l'arc vertébral.

L'abord osseux débute par l'arc de la vertèbre crâniale après incision du ligament jaune. La technique peut être réalisée soit au moteur soit à l'aide de pinces gouges extrêmement fines, permettant un engagement discret d'un des mors dans le canal vertébral. Une pince de Kerrison peut être d'une aide précieuse. La laminectomie concerne les arcs dorsaux des deux vertèbres dans leur intégralité, jusqu'aux ligaments jaunes des espaces crâniale et caudal. Une difficulté particulière est rencontrée pour la laminectomie de l'axis, son processus épineux très développée se prolonge fortement vers l'arrière, recouvrant l'espace C2 - C3. Cet espace est particulièrement laborieux à traiter. Sauf dans de très rares indications de hernie latéralisée, les processus articulaires ne sont jamais éliminés. Elles jouent un rôle majeur dans la stabilité du rachis cervical et leur élimination ne permet pas de décompression complémentaire.

Le ligament jaune est ensuite incisé sagittalement ainsi que la fine membrane de périoste interne qui le prolonge. On aborde alors seulement l'espace périodural. Le ligament jaune est éliminé jusqu'aux bords des marges de laminectomie, parfois des saignements importants se produisent latéralement, poser une ligature aux bases latérales du ligament jaune permet d'éviter des saignements trop importants.

La décompression dorsale ainsi réalisée permet d'objectiver la compression ventrale provoquée par le disque hernié (*Figure 38*).

Des tentatives de récupération de disque extrudé sont réalisées de façon très précautionneuse. Elles ne sont fructueuses qu'en cas de hernie de type Hansen I avec expulsion de grande quantité de matériel discal et d'hématome. Ce cas de figure est relativement rare, il permet de réaliser une décompression ventrale.

Après contrôle de l'hémostase, un fragment de graisse est placé pour recouvrir la brèche de laminectomie pour éviter toute cicatrisation osseuse et toute adhérence entre les méninges et les muscles. Les plans musculaires sont fermés plan par plan.

Enfin la mise en place d'un greffon graisseux pédiculé recouvre la zone de décompression afin d'éviter la formation d'une membrane de laminectomie (67). La fermeture de la plaie chirurgicale est effectuée en plusieurs plans (80).

L'abord chirurgical profond rend la technique chirurgicale plus délicate qu'une laminectomie thoraco-lombaire. Cet abord prédispose également à la formation de sérome en post opératoire (80,67).

Plusieurs études décrivent une dégradation en post opératoire immédiat sur 70% des cas suivis d'une récupération parfois longue. Le disque étant moins accessible en voie dorsale, la moelle est d'avantage manipulée pour extraire un maximum de matériel hernié (37). Le temps moyen de récupération était de 3,6 mois et le rétablissement complet à long terme est obtenu en moyenne à 2,4 années (67).

La membrane de laminectomie est une cicatrice compressive de la moelle épinière. Cette cicatrice sténosante post laminectomie est considérée comme « l'un des problèmes les plus dramatique de la médecine moderne » du fait de la douleur chronique qu'elle engendre et de l'inefficacité des thérapeutiques actuelles. Cette complication qui atteint près de 10% des patients humains opérés, a également été décrite chez le chien de manière ponctuelle. A en croire la littérature vétérinaire, il s'agit d'un problème très marginal. Alors que le chien est l'un des modèles expérimentaux fréquemment utilisés pour sa facilité à obtenir de telles membranes par conséquent cette complication est probablement largement sous estimée. N'étant pas recherchée en pratique, l'absence de récupération clinique est généralement mise sur le compte d'une infection ou nouvelle hernie (56).

Le diagnostic de membrane de laminectomie doit être évoqué chaque fois qu'une phase d'amélioration est suivie d'une dégradation des fonctions nerveuses. La recompression intervient dans les 8 à 16 semaines qui suivent la première intervention. Le diagnostic de certitude fait appel à l'imagerie comme la myélographie, le scanner ou l'IRM (56).

Le respect de règles chirurgicales simples ainsi que l'emploi de matériaux permettent de limiter la formation de la membrane. La mise en place d'un greffon graisseux demeure en chirurgie vétérinaire un implant facile à utiliser et non onéreux. D'autres matériaux comme des compresse de gélatine résorbable, de la cellulose oxygénée régénérée de la bande microporeuse, du dacron, mylar ou encore du collagène de bovin ont été employés mais leurs résultats restent très variables (56).

Figure 34 : Position recommandée pour la laminectomie en région crâniale (87).

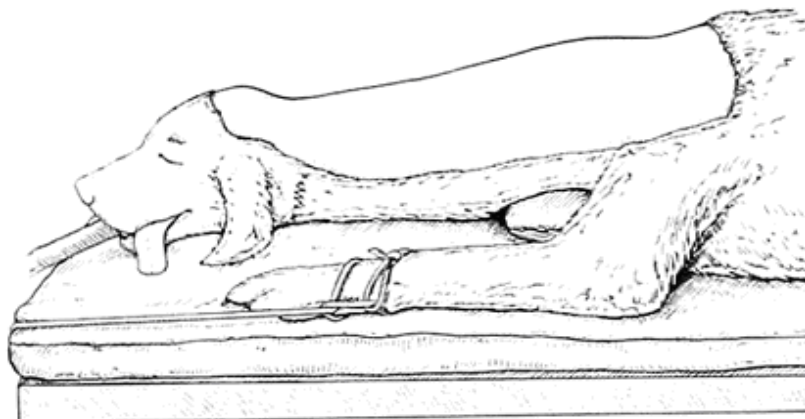


Figure 35 : Prise des repères anatomiques avant incision (87).

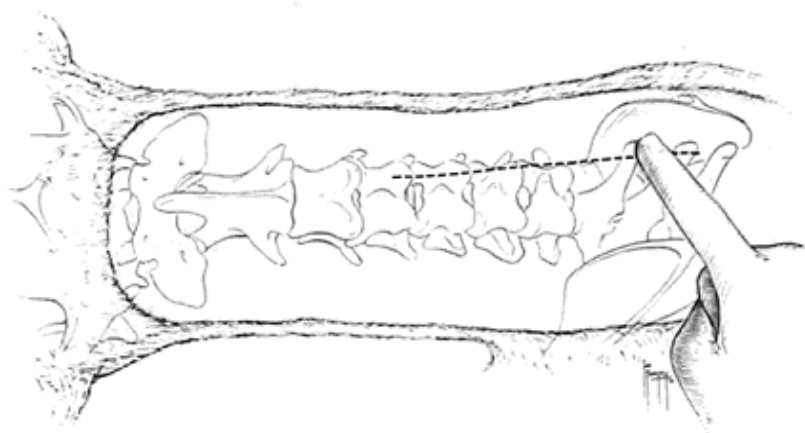


Figure 36 : Incision du plan musculaire (87).

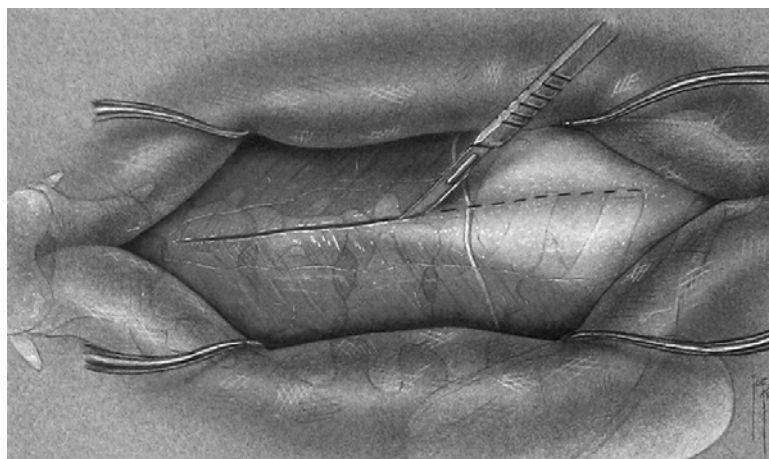


Figure 37: Le ligament nuchal est divisé et rétracté à l'aide d'un rétracteur de Gelpi (87).

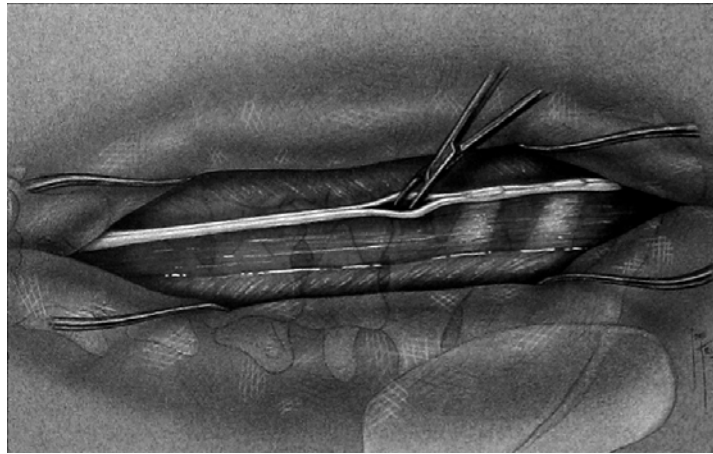
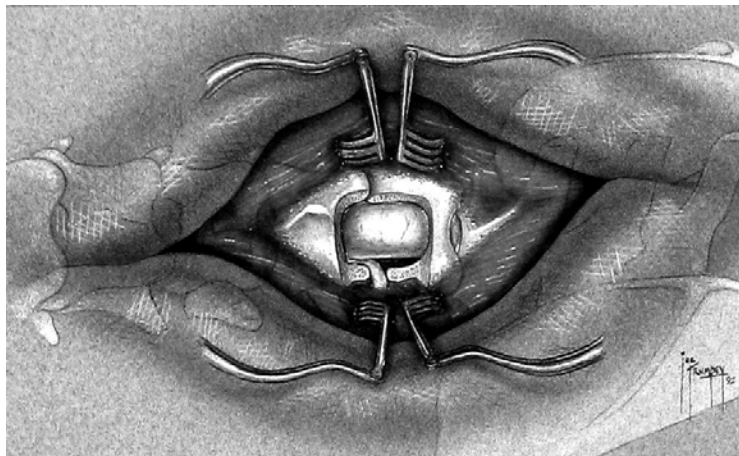


Figure 38 : mise en évidence de la moelle et d'une racine nerveuse après retrait du volet osseux et des processus articulaires (87).



5. Soins post chirurgicaux

Une corticothérapie (0,1 à 0,2 mg/kg deux fois par jour) peut être instituée en période postopératoire immédiate (24 à 48 h) pour limiter la réaction inflammatoire inhérente à la chirurgie.

Une antibiothérapie préventive est maintenue 3 à 10 jours en cas de rétention urinaire. Elle réduit les risques d'infection chirurgicale et les problèmes de cystite bactérienne lorsqu'une rétention urinaire est présente et ne permet pas de vidange vésicale complète.

La physiothérapie est parfois utilisée en post chirurgical. Le traitement est réalisé via des agents physiques tels que le froid, la chaleur, l'électricité les ultrasons ou des agents mécaniques comme des massages, l'hydrothérapie, exercices passifs ou actifs.

Elle vise à augmenter la circulation sanguine et lymphatique dans les zones opérées, réduire le phénomène inflammatoire, augmenter la production de collagène, prévenir les contractions

péries articulaires, assurer la mécanique articulaire prévenir ou minimiser l'atrophie musculaire et maintenir l'état psychologique du patient et du propriétaire (18). Ces soins doivent être prolongés jusqu'à reprise de la marche spontanée ce qui peut demander des mois de soins intensifs nécessitant la motivation du propriétaire et la coopération du chien

6. Pronostic thérapeutique

Plusieurs facteurs influencent les pourcentages de succès ou d'échec (le taux de réussite après chirurgie varie de 58,8% à 95% selon les auteurs et la technique choisit), ainsi que le temps de récupération post-thérapeutique.

Les facteurs influençant les résultats sont :

Le délai d'intervention est surtout notable lors de formes graves. Plus la décompression chirurgicale est précoce, meilleurs sont les résultats. La récupération aura plus de chance d'être complète et rapide.

Si le tonus est sensiblement diminué, le délai de récupération sera toujours plus long, de 4 à 6 semaines minimums.

L'habitude et l'habileté du chirurgien, la rééducation, les soins et la surveillance ainsi que la volonté de l'animal, influence beaucoup les suites opératoires.

Tous les auteurs attribuent une supériorité au traitement chirurgical par rapport au traitement conservateur. La différence étant de plus en plus marquée lorsque la sévérité de la lésion augmente.

De plus le traitement chirurgical présente l'avantage d'une récupération rapide avec diminution de taux de récurrence.

2^{ème} partie : étude rétrospective : Résultats des données

L'étude rétrospective concerne 68 chiens opérés entre janvier 1997 et décembre 2005 dans la clinique de cas référés des Docteurs Isabelle Valin et Michel Baron à Maisons-Alfort (94).

L'étude vise à comparer les résultats obtenus après laminectomie ou fenestration à ceux décrits dans la littérature pour les mêmes techniques chirurgicales et par corpectomie. Aucune comparaison entre laminectomie et fenestration n'a été souhaitée au sein de la clinique, leurs indications ne permettent en effet pas d'établir des critères de comparaison.

Nous présenterons tous d'abord les résultats de l'étude épidémiologiques, puis les résultats de l'étude clinique et lésionnel et enfin les résultats des traitements chirurgicaux.

A. Matériels et méthodes

1. Critères de sélection.

Les 68 chiens de notre étude sont tous atteints de hernie discale aiguë ou chronique confirmée par imagerie médicale et réfractaire au traitement conservateur. Tous ont fait l'objet, soit d'une laminectomie, soit d'une fenestration, selon deux techniques toujours identiques précédemment décrites.

Chaque animal dispose d'**une fiche descriptive** renseignant sur la race, l'âge, le sexe, la nature des symptômes présentés, les examens complémentaires réalisés, les traitements mis en place et la vitesse de récupération.

En parallèle, **une fiche chirurgicale** renseigne sur la nature de l'intervention, sur la présence ou non de matériel discal dans le canal médullaire et la possibilité/impossibilité de l'extraire.

Sont systématiquement exclus les individus atteints de lésions cervicales autres que la hernie discale (tumeurs, spondylodiscite, syndrome Wobbler).

2. Définition des stades cliniques

Les chiens sont répartis en 5 groupes selon la gravité du tableau clinique :

Groupe 1 : cervicalgie seule.

Groupe 2 : cervicalgie et déficit proprioceptif.

Groupe 3 : tétraparésie / hémiparésie ambulatoire.

Groupe 4 : tétraparésie/ hémiparésie non ambulatoire, persistance de la douleur profonde.

Groupe 5 : perte de la sensibilité douloureuse profonde.

3. Démarche diagnostique

Lorsque le diagnostic de certitude n'a pu être établi par le confrère référant, un examen clinique complet est réalisé après recueil de l'anamnèse et des commémoratifs.

Une fois les hypothèses diagnostiques proposées, des examens complémentaires de la colonne vertébrale sont effectués. En premier lieu des clichés radiographiques de l'ensemble du rachis permettent parfois de localiser des disques calcifiés potentiellement ectopiés, ainsi que des signes indirects de hernie discale.

A la lumière des résultats radiographiques est alors pratiquée une myélographie par voie haute.

En cas de doute ou d'insuffisance d'information apportés par la myélographie, un scanner ou IRM est demandé.

4. Protocole thérapeutique

a) Préparation et anesthésie

Une prémédication à base de Valium® (diazépam) est d'abord réalisée à raison de 0,2 mg/kg.

L'induction de l'anesthésie se fait au moyen de Nesdonal® (thiopental) en bolus intraveineux ou, lors de risque anesthésique plus important par du Rapinovet ®(propofol)

Un mélange d'isoflurane et oxygène assure l'entretien de l'anesthésie. L'équilibre hydroélectrique est maintenu pendant toute la durée de l'intervention par une perfusion de ringer lactate à raison de 10 ml/kg/heure.

Une antibioprévention est instaurée dès l'induction par du Synulox ®(amoxycilline –acide clavulanique) par voie intramusculaire à 12,5mg/kg.

b) Protocole chirurgical

Une fenestration ou laminectomie est réalisée selon la technique précisée précédemment.

5. Suivi post opératoire

Une mise en cage stricte est respectée le temps de la récupération de l'animal. Un minimum de 10 jours est souvent nécessaire avant le retour à domicile de l'animal.

La plupart du temps les animaux sont rendus à leur propriétaire dès qu'ils sont ambulateurs. Ils leur est alors conseillé de placer le chien un mois dans un parc à bébé et de poursuivre le traitement médical.

Celui ci consiste en l'administration de **prednisolone** à 1mg/kg pendant 7 jours puis 0,5 mg/kg pendant 7 jours puis 0,5 mg/kg un jour sur deux pendant 15 jours.

Pour les animaux plus algiques, un morphinique, le **moscontin®**, est donné en complément à 0,5 à 2 mg/kg matin et soir, le temps nécessaire à l'amélioration de l'état algique.

Une antibiothérapie à base de **synulox®** matin et soir vise à empêcher toute surinfection postopératoire.

Lors de cervicalgie postopératoire, un myorelaxant, le **coltramyl®**, complète le traitement, ainsi que **l'extranase®**, pour ses propriétés anti œdémateuse.

Le traitement hygiénique est instauré en parallèle : chaque chien est placé sur un tapis anti escarres. Il est douché dès qu'il est souillé.

La mécanothérapie et la **dextrostimulation** limitent l'amyotrophie et facilitent la récupération motrice.

Les sorties en harnais sont limitées aux besoins pour les chiens ambulatoires

6. Suivi des patients

Un entretien téléphonique avec les propriétaires des animaux opérés a permis de juger de la qualité de récupération à long terme des chiens.

Le questionnaire suivant a été soumis aux propriétaires :

- 1/ Comment s'est déroulé le suivi post opératoire immédiat à domicile ?
- 2/ a) Quel a été le temps de récupération ?
b) le chien conserve-t-il des séquelles ? Lesquelles ?
- 3/ Présente-t-il parfois des symptômes douloureux, et si oui à quelle fréquence ? Quelle intensité ?
- 4/ Présente-t-il une ataxie ? Quelle intensité ?
- 5/ Prend il encore un traitement ? Lequel ?
- 6/ A-t-il présenté par la suite une autre hernie discale sur un ou plusieurs autre(s) disque(s) ? (Cervical, thoraco-lombaire)
- 7/ Devenir à terme de l'animal ?

7. Traitement des données

Les données recueillies sont traitées grâce à un programme informatique, permettant de calculer les pourcentages nécessaires à notre étude.

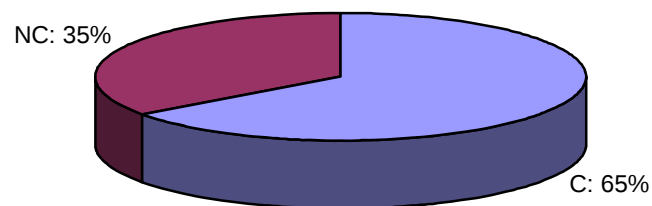
B. Résultats de l'étude

1. Données épidémiologiques

a) la race

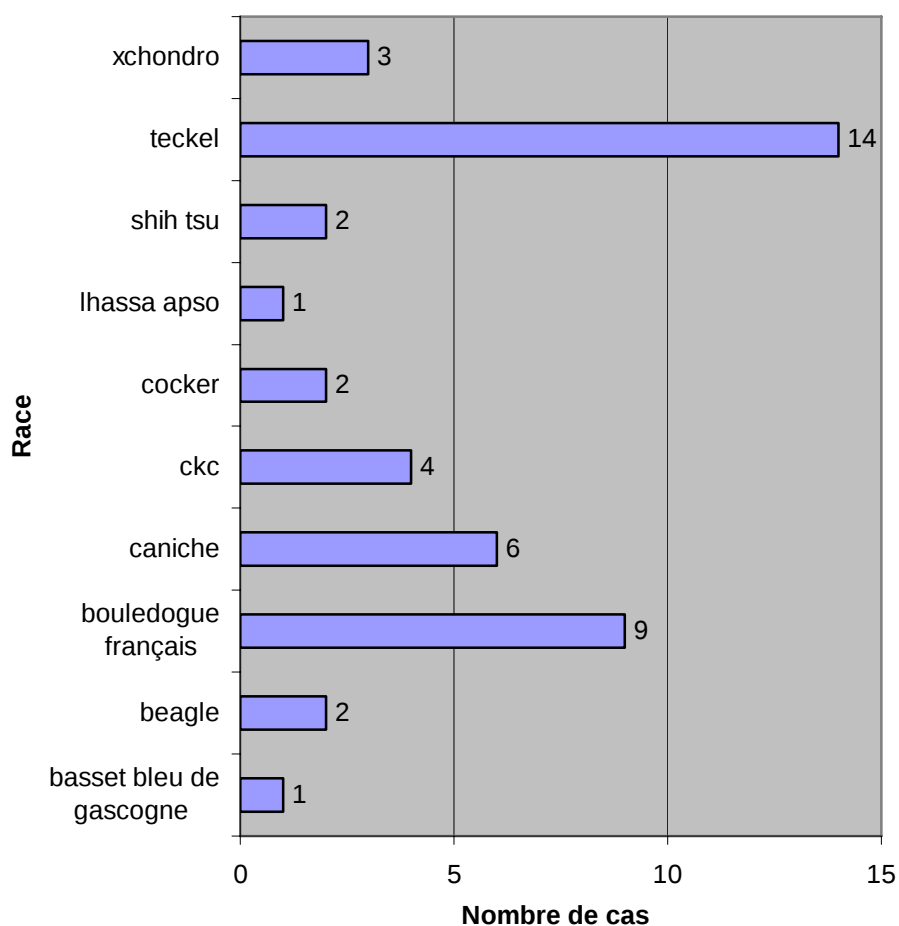
Les 68 chiens se répartissent en 29 races dont 9 croisés. Le groupe des chondrodystrophiques est largement majoritaire avec 44 chiens, soit 65% des cas (*Figure 1*).

Figure 1 : Répartition des différents types de races



NC : races non chondrodystrophiques N : races chondrodystrophiques

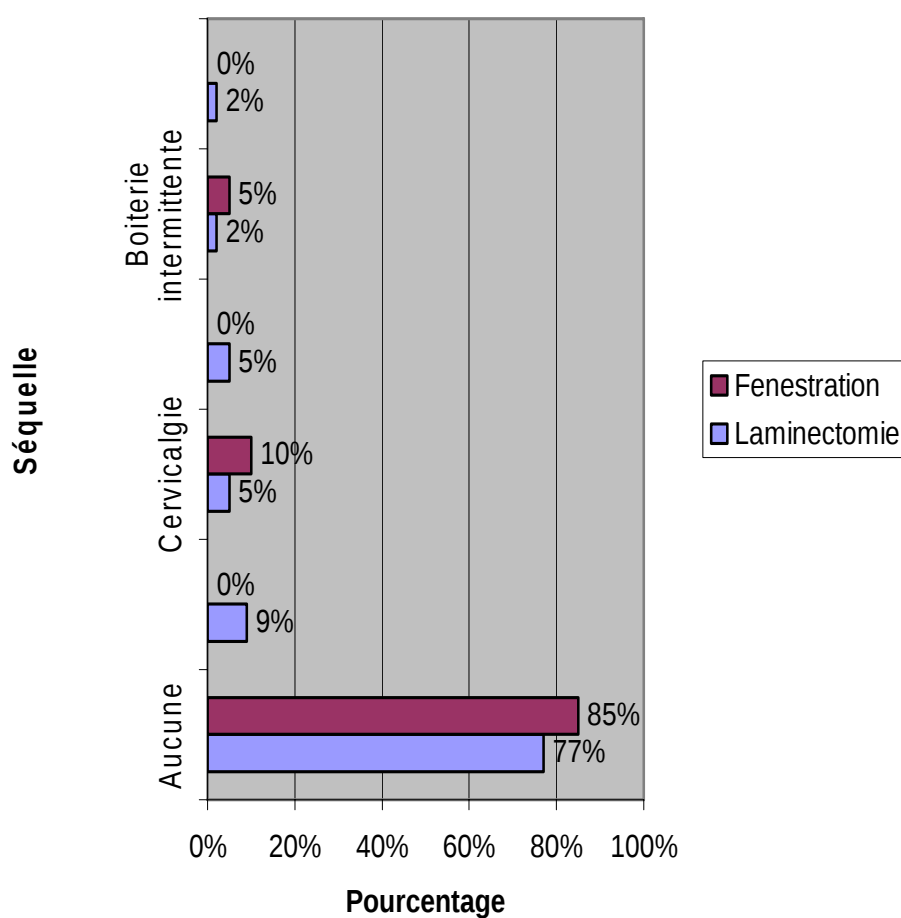
Figure 2 : Répartition des races au sein des chondrodystrophiques



Au sein des chondrodystrophiques, le teckel est la race la plus représentée avec 14 chiens soit 31,8 % des cas, suivi du bouledogue français avec 9 cas soit 13,2 % des cas (*Figure 2*).

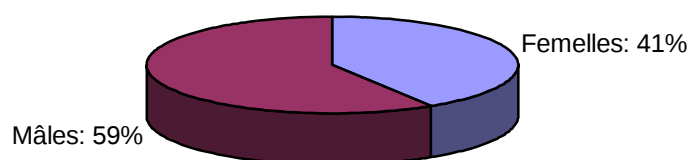
Pour les races non chondrodystrophiques, les croisés avec 7 cas soit 10,3 % des chiens et les yorkshires avec 4 cas soit 5,8%, arrivent en tête (*Figure 3*).

Figure 3: Répartition des races au sein des non chondrodystrophiques



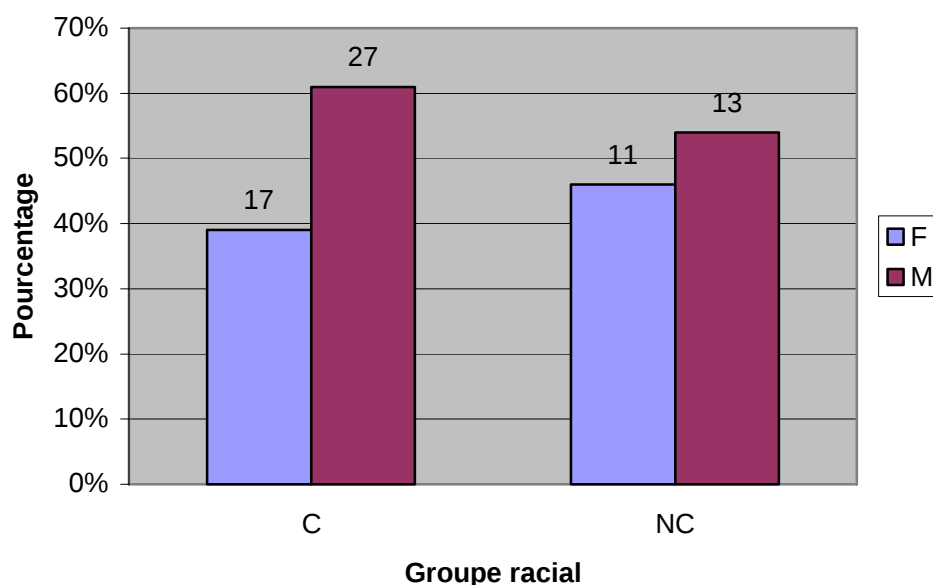
b) Le sexe

Figure 4: répartition de la population en fonction du sexe



La population d'étude se composait de 40 mâles et 28 femelles. Les mâles sont majoritairement représentés avec 59% de l'effectif (Figure 4).

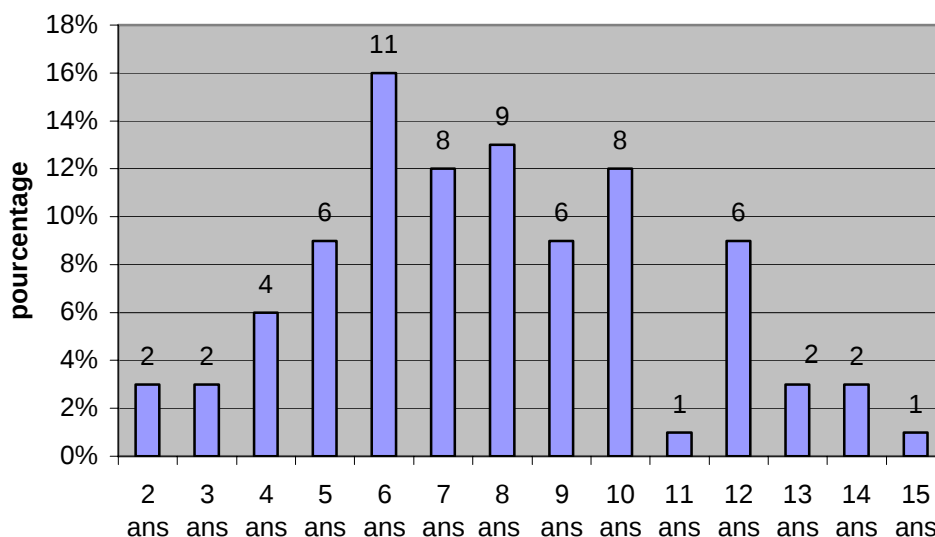
Figure 5: Répartition du sexe des chiens en fonction du type racial



La différence entre mâles et femelles est non significative pour les races non chondrodystrophiques. Pour les races chondrodystrophiques les mâles sont largement prépondérants à 61% (Figure 5).

c) L'âge

Figure 6: Répartition des différentes classes d'âge



L'âge de présentation en consultation variait de 2 à 15 ans. La moyenne d'âge sur l'ensemble de la population est de 8 ans.

87% des chiens avaient entre 4 et 12 ans. Le pic se situe entre 5 et 10 ans (*Figure 6*).

Figure 7: Répartition des différentes classes d'âge pour les chiens chondrodystrophique

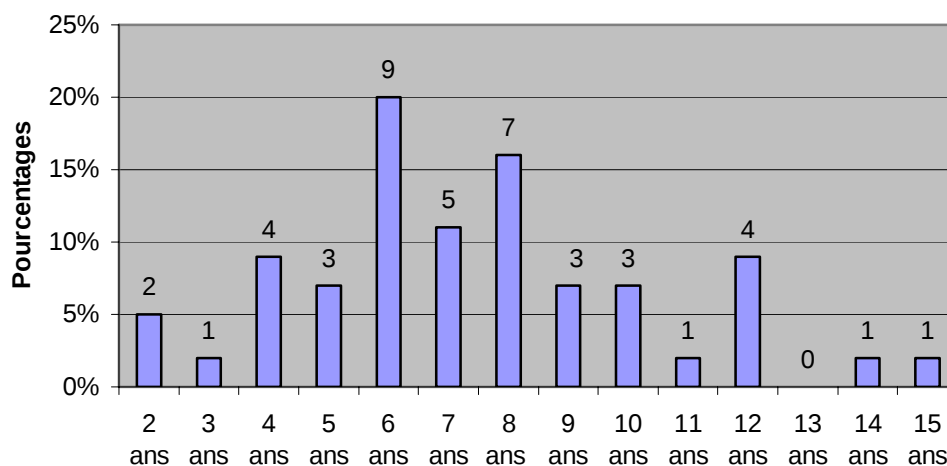
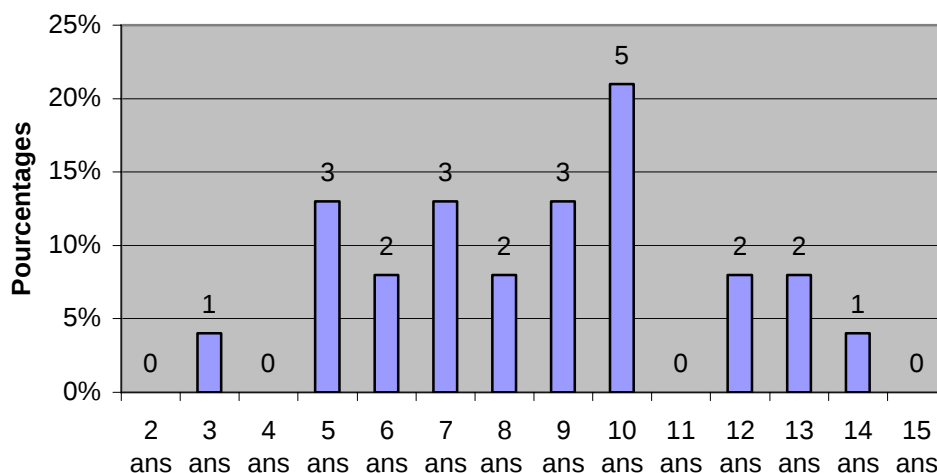


Figure 8: Répartition des différentes classes d'âge pour les chiens non chondrodystrophiques

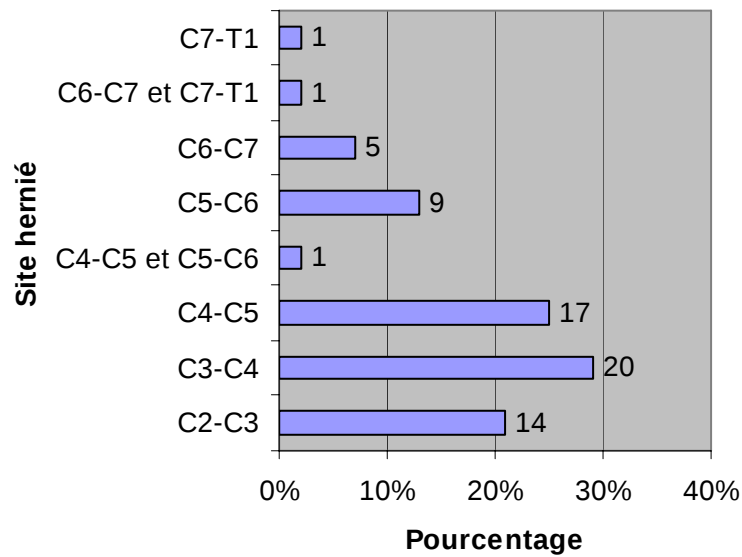


Suivant les deux catégories raciales, l'âge d'apparition de hernie discale est sensiblement différent. Pour les **races chondrodystrophiques**, le pic de fréquence est situé entre **4 et 8 ans** avec 63 % des cas (*Figure 7*) alors que pour les **races non chondrodystrophiques** le pic est situé plus tardivement entre **5 et 10 ans** avec 76 % des chiens (*Figure 8*).

La moyenne d'âge des chiens chondrodystrophiques est de 7 ans et demi et de 8 ans et demi pour les chiens non chondrodystrophiques.

d) Site d'intervention

Figure 9: Répartition des sites lésionnels de hernie discale



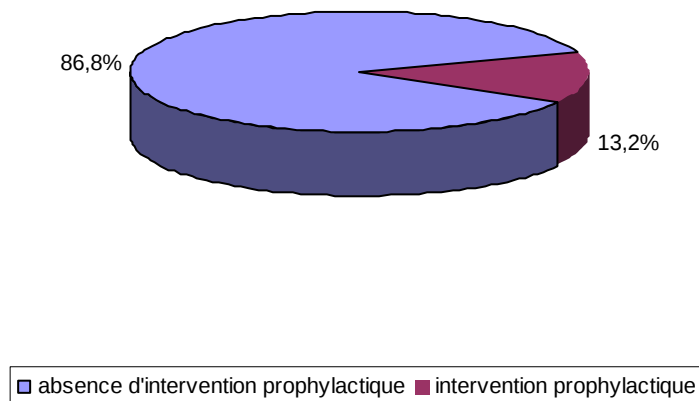
Les trois premiers espaces intervertébraux représentent 75 % des hernies discales. L'espace intervertébral C3-C4 (29,7%) est le plus souvent atteint.

Deux chiens ont présenté simultanément deux sites herniés, dans les deux cas il s'agissait de disques adjacents (*Figure 9*).

En plus de la chirurgie décompressive, il a été jugé nécessaire au vue des examens complémentaires de réaliser une **chirurgie prophylactique** en vue d'éviter une nouvelle hernie discale. A chaque fois les disques concernés se trouvaient être les disques adjacents au disque hernié (*Figure 10*).

Les chirurgies prophylactiques sont soit des laminectomies, soit des fenestrations en fonction de la voie d'abord initialement choisie.

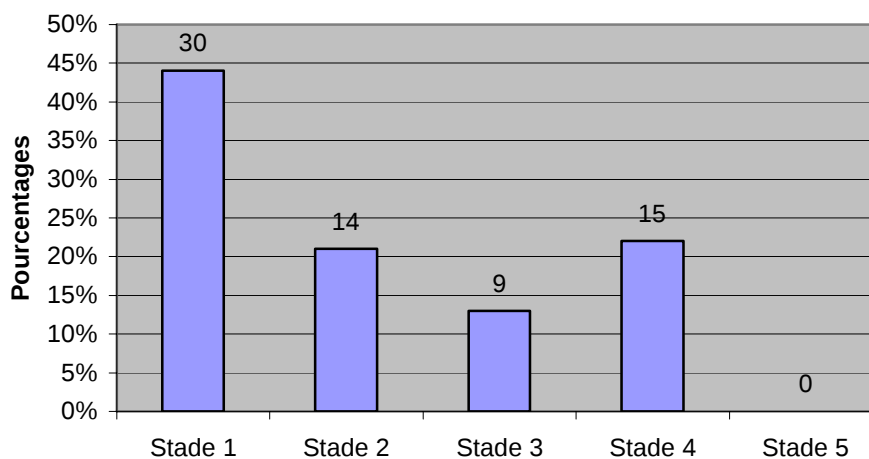
Figure 10: Répartition des chirurgies prophylactiques



2. Etude clinique et lésionnelle

a) Stade clinique

Figure 11: Répartition des stades cliniques avant intervention

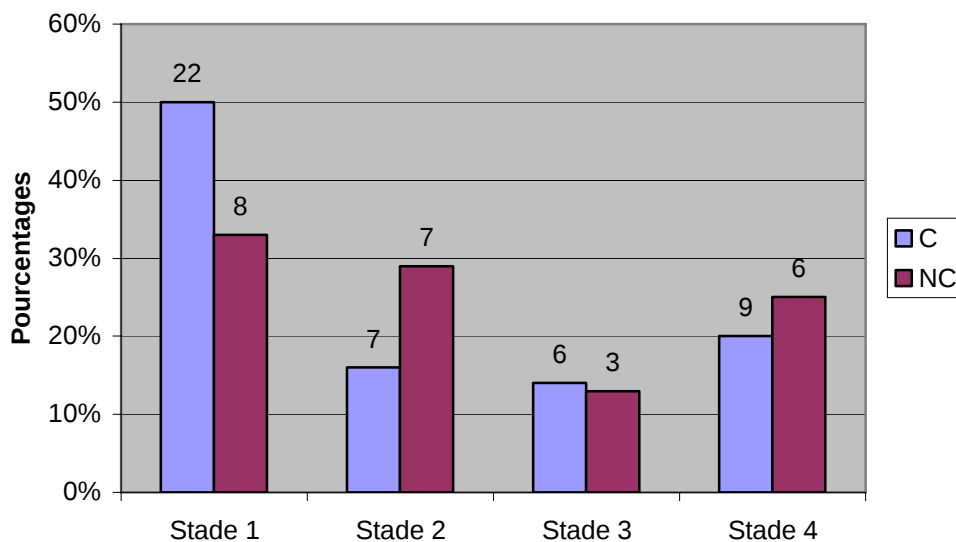


Aucun chien n'a été opéré en stade 5.

Dans 44% des cas, la cervicalgie représentait le seul symptôme préopératoire.

Les stades 2 et 4 sont présents en nombres équivalents, respectivement 21 et 22 %, vient ensuite le stade 3 avec 13% des chiens opérés (*Figure 11*).

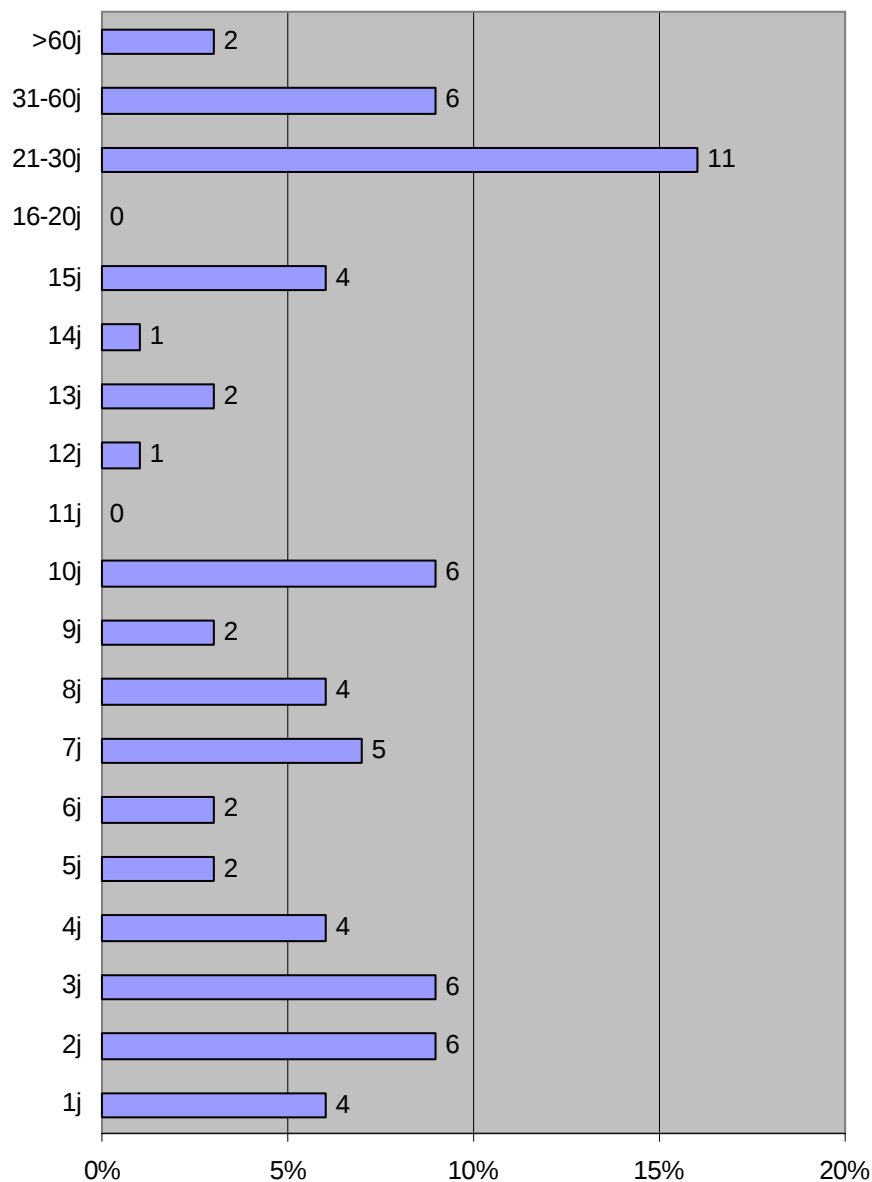
Figure 12: Répartition des stades avant intervention en fonction du type racial



Pour les races chondrodystrophiques le stade 1 est prépondérant avec 50% des cas, suivi à parts sensiblement égales des stades 4, 3 et 2 (*Figure12*).

Les stades 1, 2 et 4 présentent des pourcentages semblables autour de 30%, pour les races non chondrodystrophiques. Le stade 3 est le moins souvent observé (*Figure 12*).

b) Délai avant intervention



Les délais avant intervention s'étalent de 24 heures à 150 jours.
61% des chiens sont opérés dans les 10 premiers jours après apparition des symptômes.

Figure 13: Délai d'intervention pour les stades 1 et 2

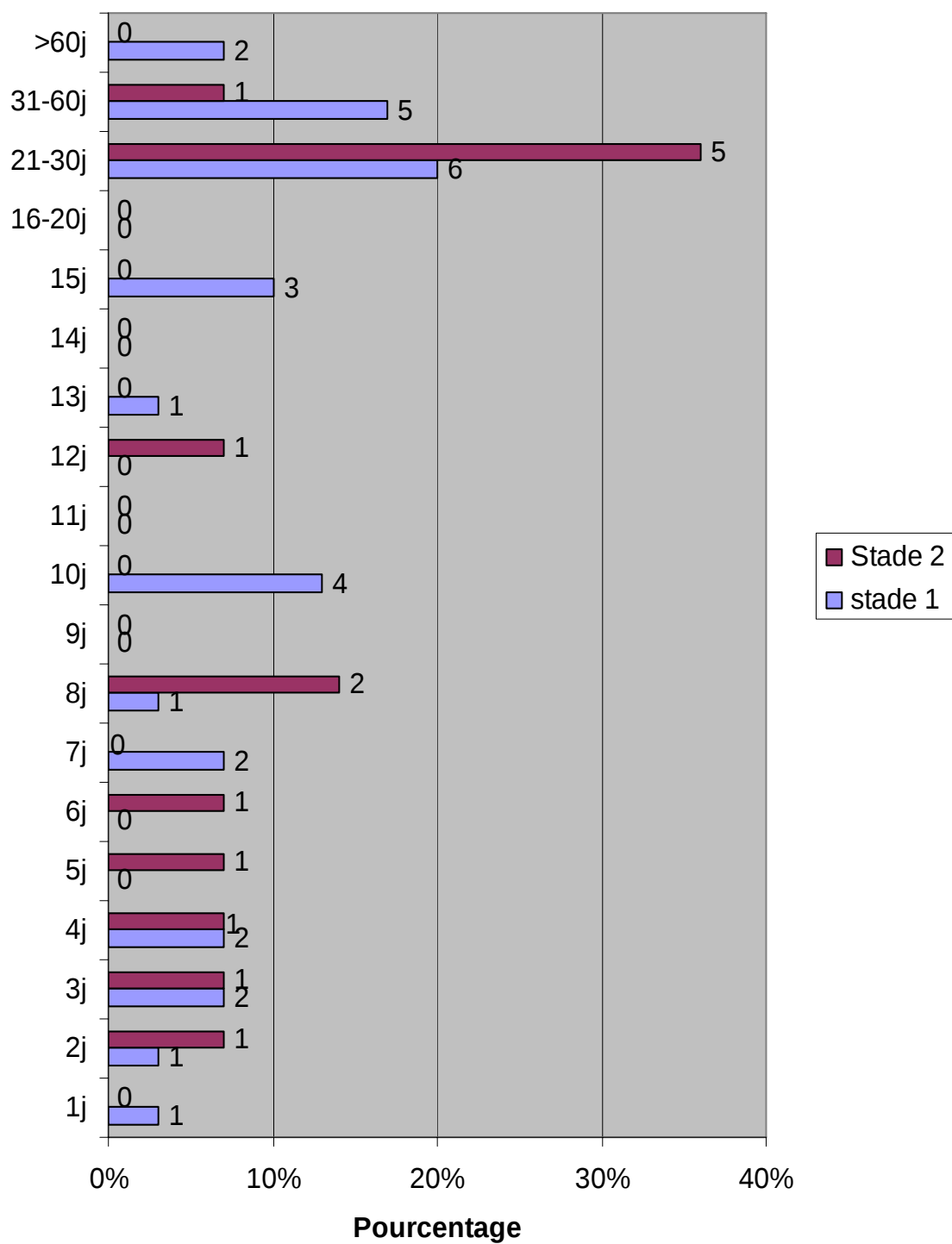
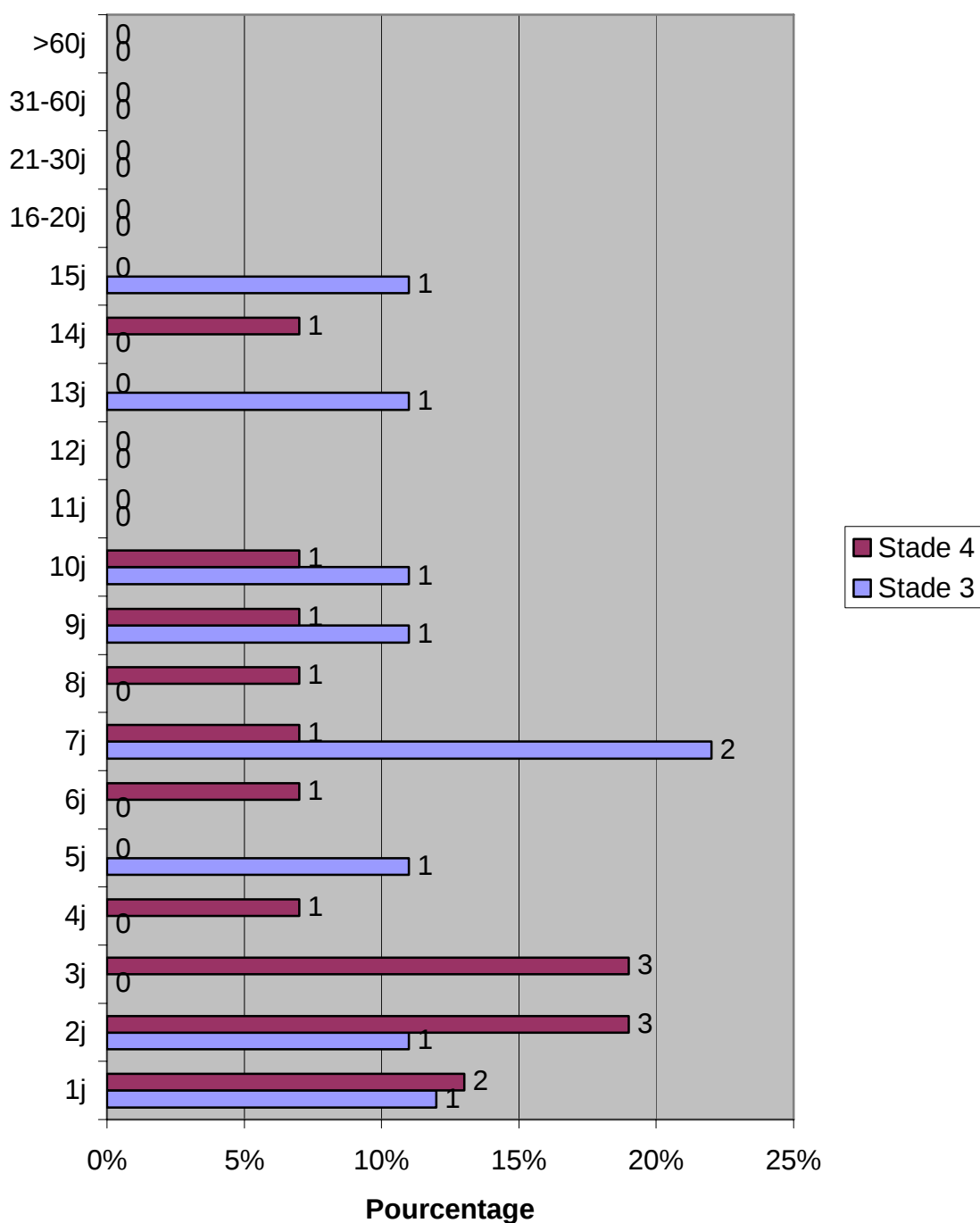


Figure 14: Délai d'intervention pour les stades 3 et 4



L'intervention a lieu d'autant plus rapidement que le stade clinique est grave. 24% des stades 1 sont opérés dans les 3 premiers jours, 13% pour les stades 2 (*Figure 13*), 23% pour les stades 3 et 51% pour les stades 4.

28% des chiens au stade 1 sont opérés entre 16 et 150 jours, 44% pour le stade 2, aucune intervention n'a été réalisé après 16 jours pour les chiens aux stades 3 et 4 (*Figure 14*).

c) Moyen de diagnostic

Une radiographie est systématiquement réalisée avant tout autre examen complémentaire

Figure 15: Répartition des moyens de diagnostic

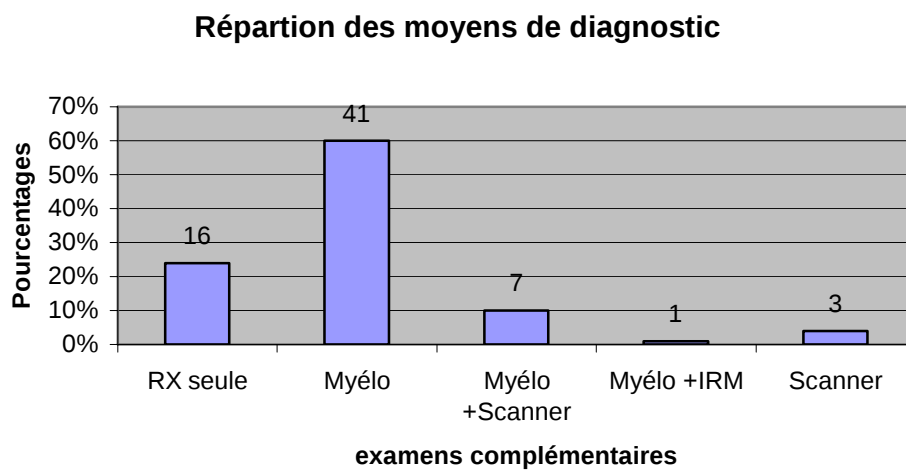
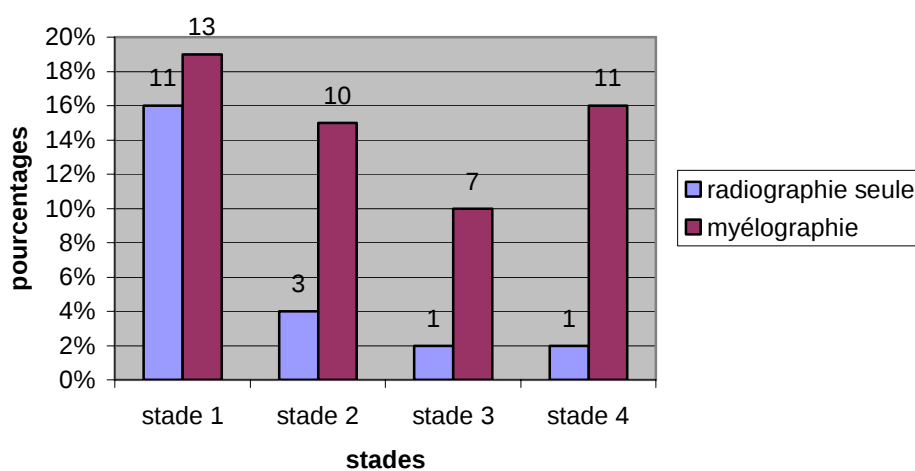
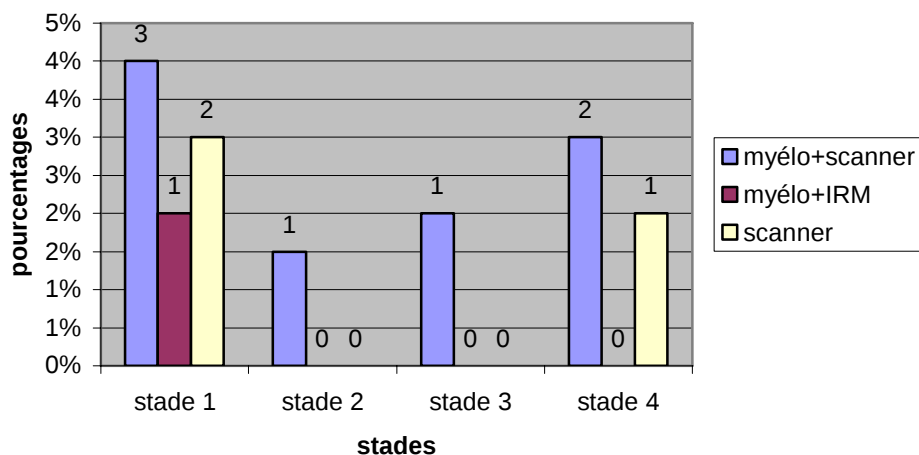


Figure 16: Répartition des moyens diagnostics en fonction des stades cliniques.





L'association radiographie et myélographie est majoritairement mise en œuvre et représente 60% des cas (*Figure 15*).

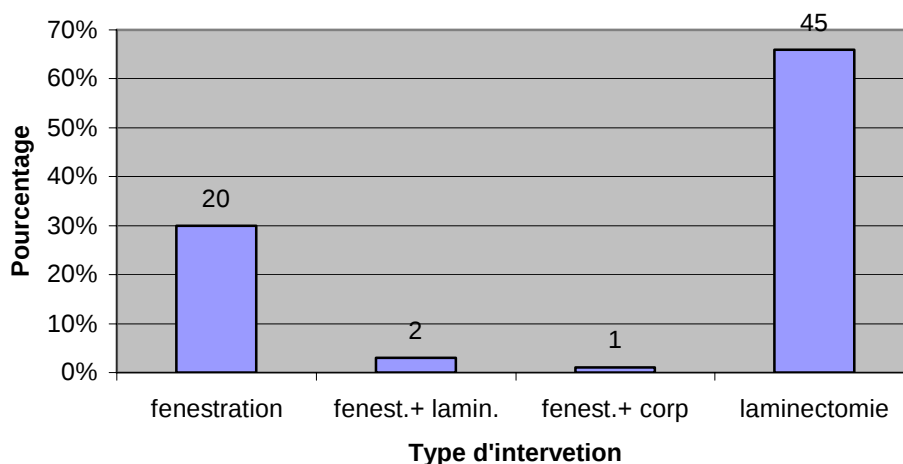
La radiographie sans préparation a suffi à établir un diagnostic dans 24% des cas. Elle est majoritairement utilisée pour les stades 1 et 2. Les deux radiographies sans préparation pour les stades 3 et 4 ont été réalisées en 1997 (*Figure 16*).

Nous avons eu recours aux autres techniques d'imagerie uniquement dans 15% des cas, pour lesquels un doute concernant la nature ou la localisation du disque persistait (*Figure 17*).

Dans 100% des cas, l'intervention chirurgicale a corroboré le diagnostic par imagerie.

d) Type d'intervention

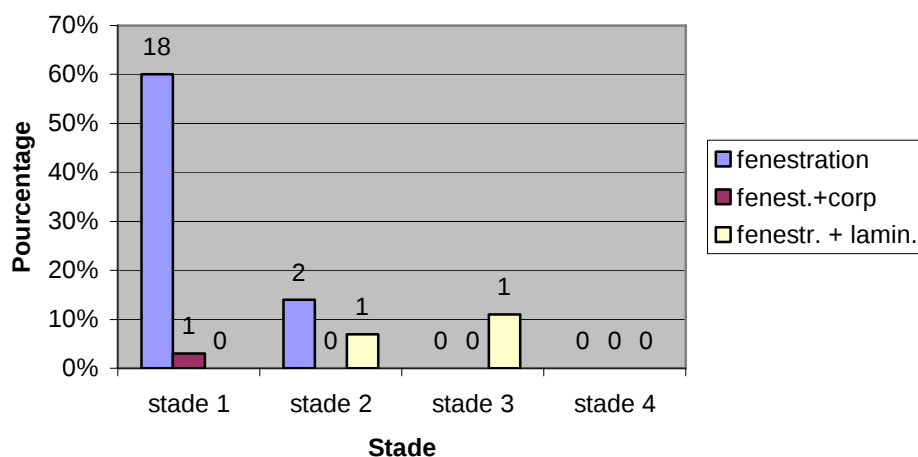
Figure 17 : Répartition des techniques chirurgicales utilisées



fenest.+lamin : fenestration suivi d'une laminectomie

fenest.+ corp : fenestration suivi d'une corpectomie

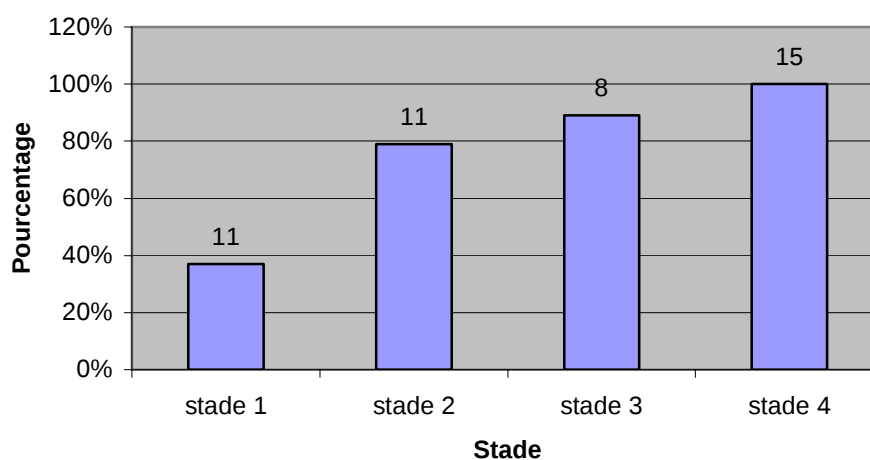
Figure 18 a : Répartition des fenestrations seules ou suivies d'une corpectomie ou laminectomie en fonction des stades cliniques



fenest.+lamin : fenestration suivi d'une laminectomie

fenest.+ corp : fenestration suivi d'une corpectomie

Figure 18 b : Répartition des laminectomies en fonction des stades cliniques.



La fenestration représente 30% des traitements chirurgicaux de hernies discales (Figure 17). Elle est majoritairement utilisée pour les stades 1 avec 60% des chirurgies, elle n'est jamais utilisée pour le stade 4. Dans 4 % des cas, la fenestration a donné des résultats insatisfaisants nécessitant une réintervention rapide, soit par laminectomie (2 cas), soit par corpectomie (1 cas)(Figure 18a).

66% des chirurgies réalisées à la clinique sont des laminectomies. Le nombre de laminectomie croît avec la gravité des symptômes présentés en consultation, partant de 37% pour le stade 1 pour atteindre 100% au stade 4 (Figure 18b).

e) Exérèse du matériel discal au cours de la chirurgie

Figure 19: Chirurgie donnant lieu à l'exérèse du matériel discal

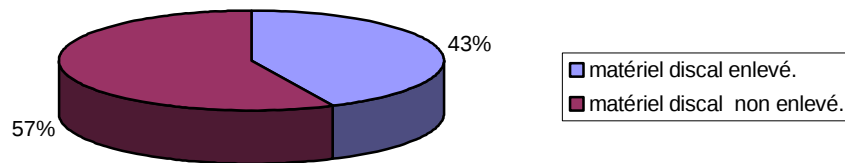
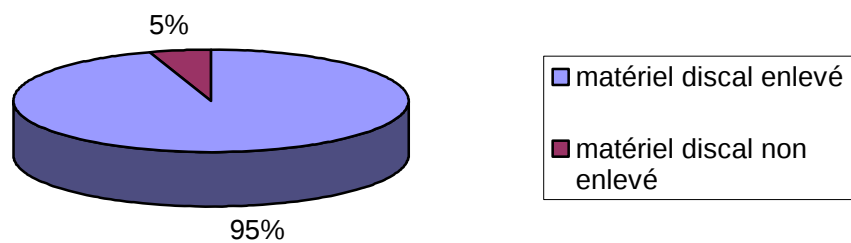
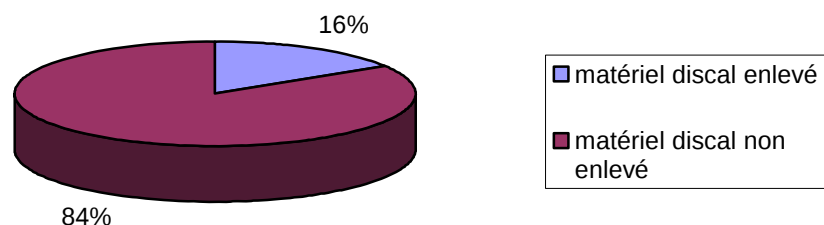


Figure 20 a: Exérèse du matériel discal au court de la fenestration



La fenestration permet l'exérèse de matériel discal dans 95% des cas (Figure 20a).

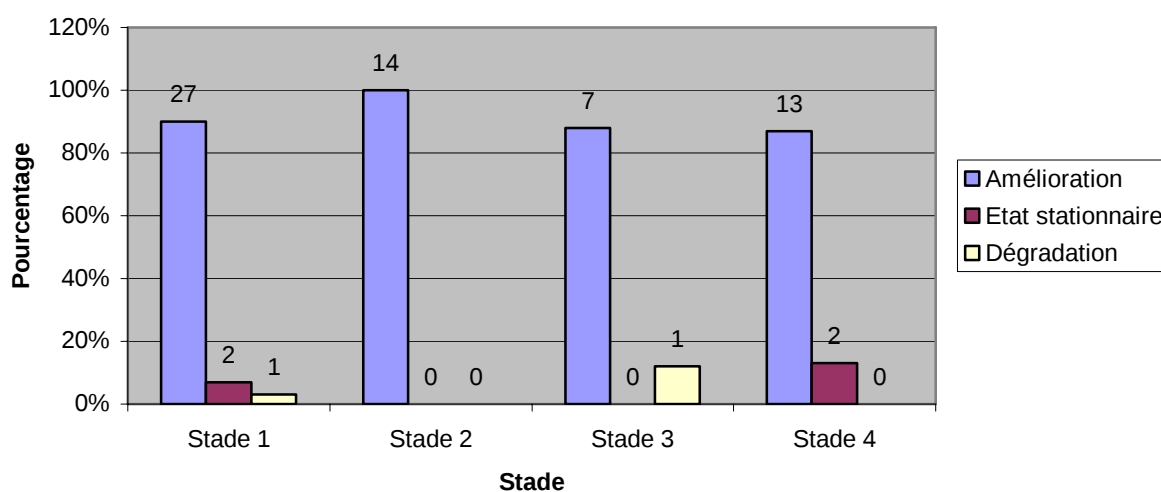
Figure 20 b: Exérèse du matériel discal au court de la laminectomie



Dans 16% des laminectomies du matériel discal a pu être enlevé du canal vertébral (Figure 20b).

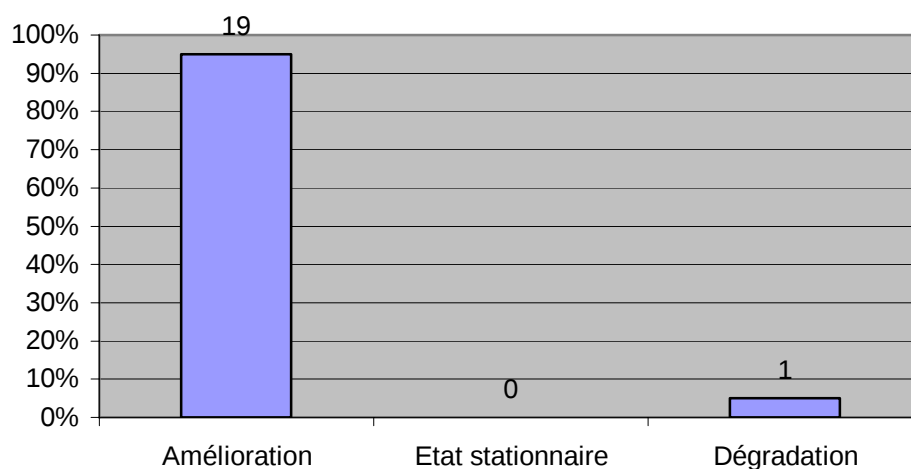
3. Efficacité des traitements chirurgicaux

Figure 21: Statut clinique des chiens en fonction des stades



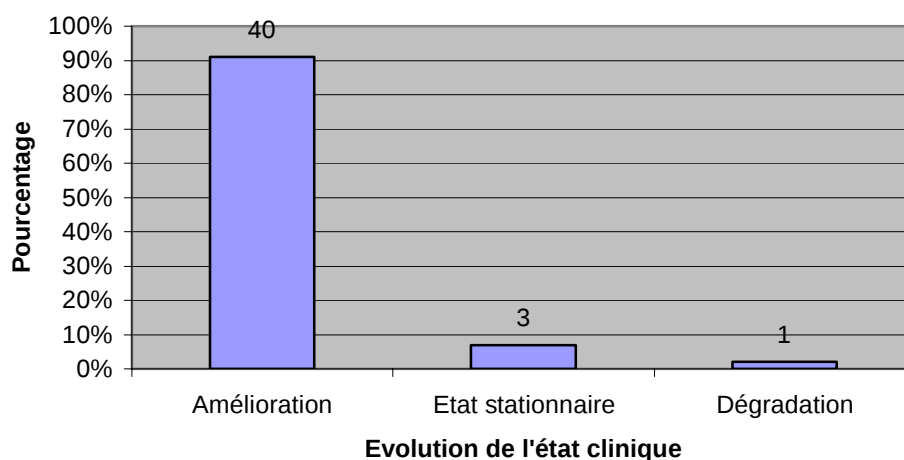
100% des patients opérés au stade 2 sont améliorés 10 jours après la chirurgie. Près de 90% des stades 1, 3 et 4 présentent une amélioration (Figure 21).

Figure 22a : Evolution de l'état clinique 10 jours après fenestration.



95% des chiens opérés par fenestration présentent une amélioration tout stade confondu 10 jours après la chirurgie. 5% des chiens ont vu leur état clinique dégradé (*Figure 22a*).

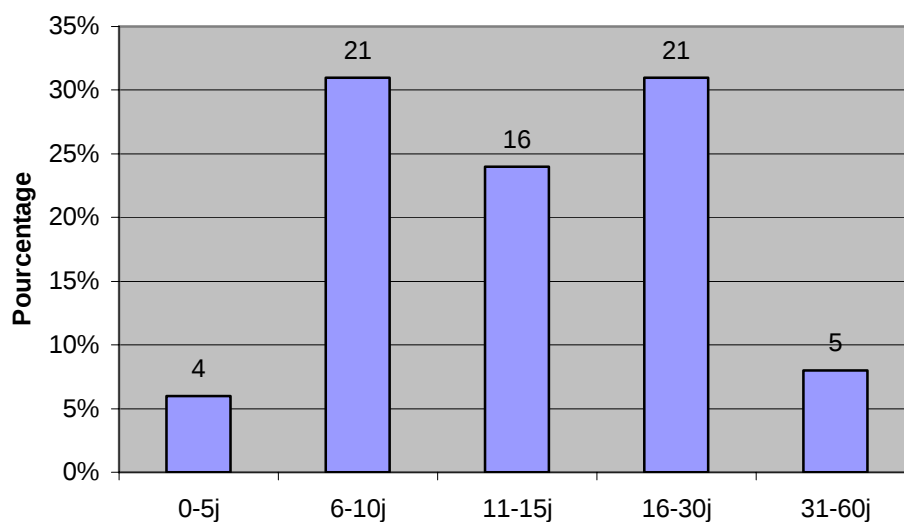
Figure 22b : Evolution de l'état clinique 10 jours après laminectomie.



90% des chiens présentent 10 jours après la laminectomie une amélioration clinique. 7% restent au même stade clinique et 2% sont dégradés après chirurgie (*Figure 22b*).

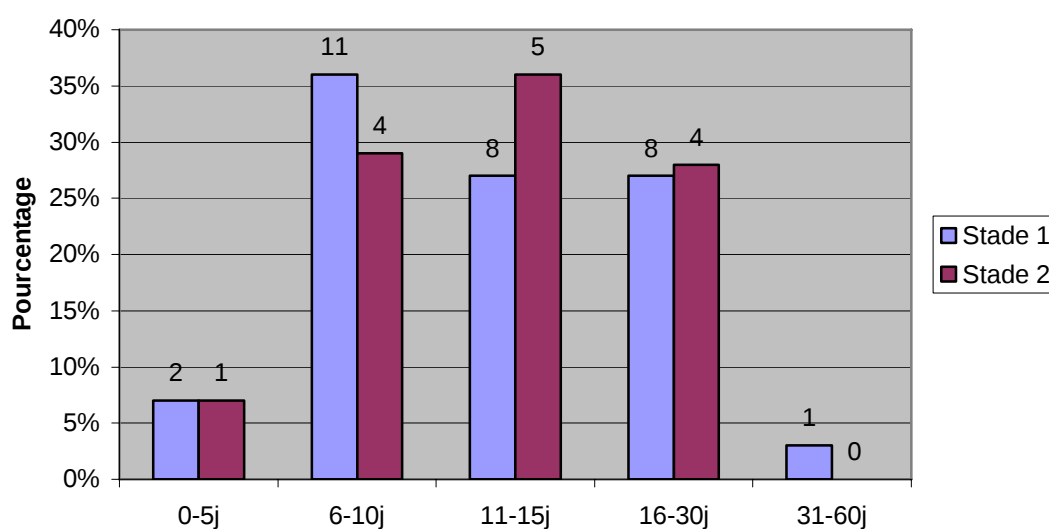
a) Durée d'hospitalisation

Figure 23: *Durée d'hospitalisation post chirurgicale*



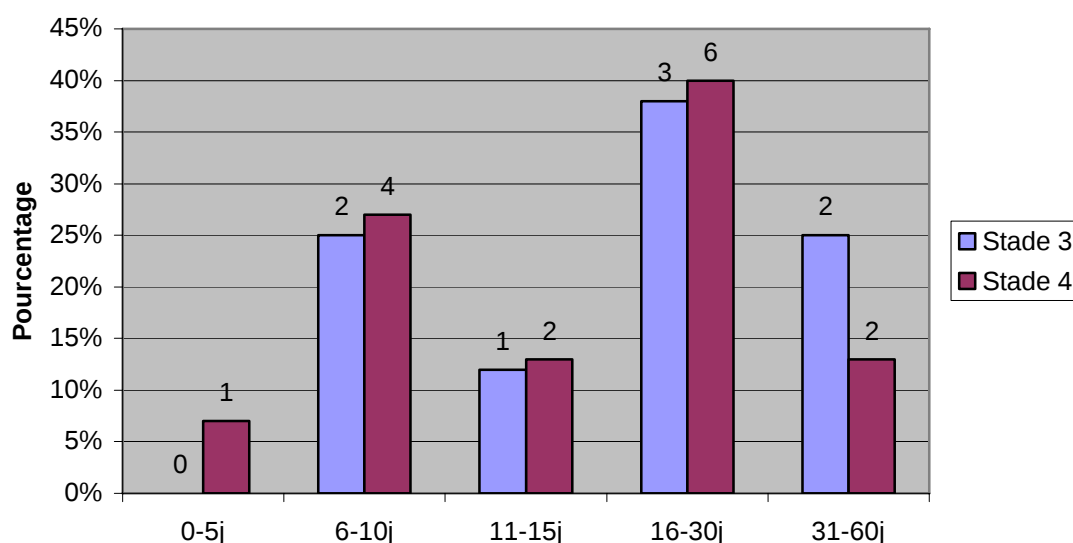
Seul 6% des patients sont sortants 5 jours après la chirurgie. 31% retrouvent leurs propriétaires après 10 jours d'hospitalisation, 24% sortent après 15 jours de soins et 39% ont nécessité une hospitalisation plus longue, allant jusqu'à deux mois pour 8% d'entre eux (Figure 23).

Figure 24: *Durée d'hospitalisation en fonction des stades 1 et 2*



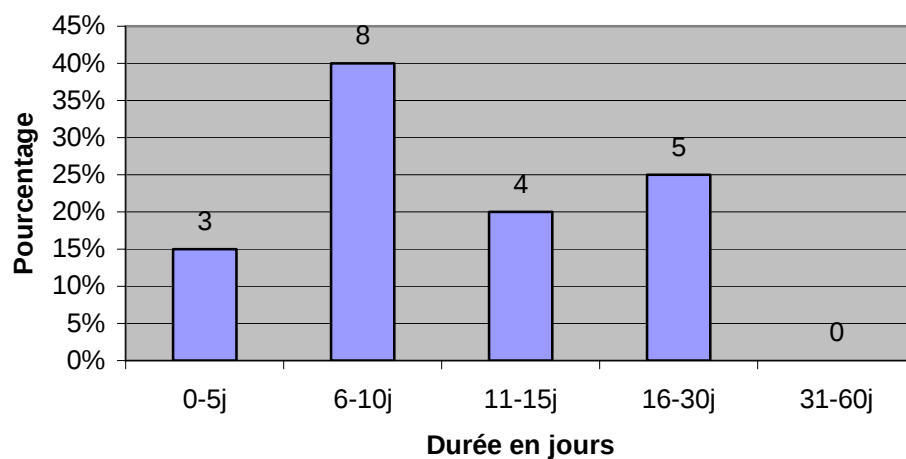
La période d'hospitalisation varie peu entre le stade 1 et le stade 2. La grande majorité des chiens restent à la clinique entre 6 à 30 jours (Figure 24).

Figure 25: *Durée d'hospitalisation en fonction des stades 3 et 4*



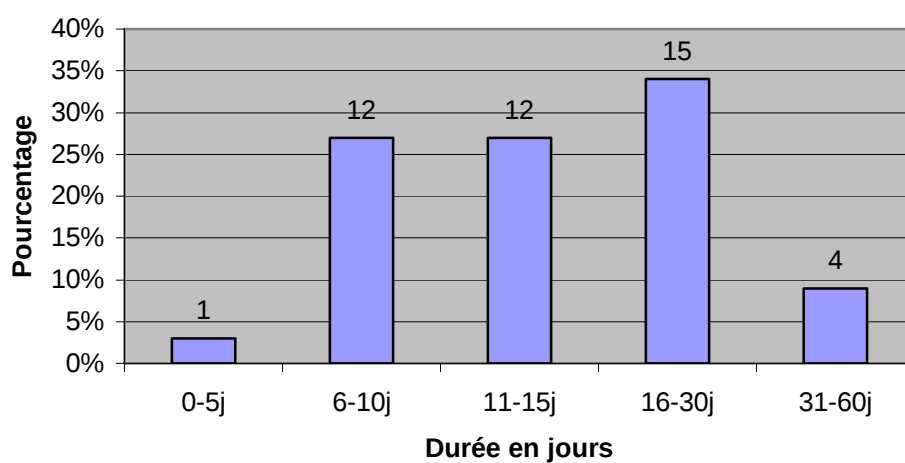
La durée d'hospitalisation devient plus importante à partir du stade 3. Les périodes d'hospitalisations sont semblables pour les stades 3 et 4. Près de 40% des chiens restent hospitalisés entre 16 et 30 jours (*Figure 25*).

Figure 26 a: *Durée d'hospitalisation après fenestration.*



55% des patients sont sortis 10 jours après intervention. Aucun des chiens n'est hospitalisé plus de 30 jours dans notre structure d'accueil (*Figure 26a*).

Figure 26 b: *Durée d'hospitalisation après laminectomie*



Seule 30% des chiens sont sortis 10 jours après la laminectomie. 57% après 15j, 91% après 1 mois. 9% restent entre 1 à 2 mois (*Figure 26b*).

b) Délais de récupération

Le délai de récupération représente le temps écoulé entre la chirurgie et la guérison de l'animal.

Figure 27: *Répartition des délais de récupération pour les stades 1 et 2*

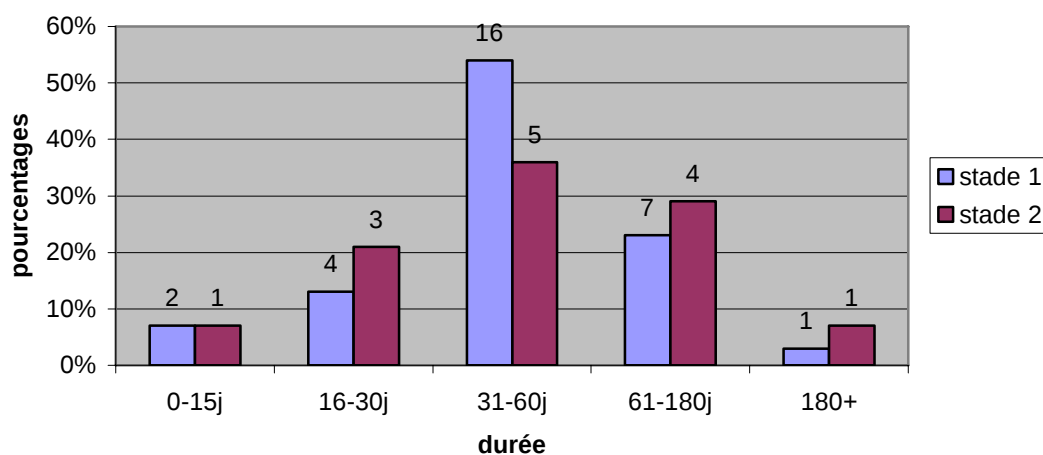
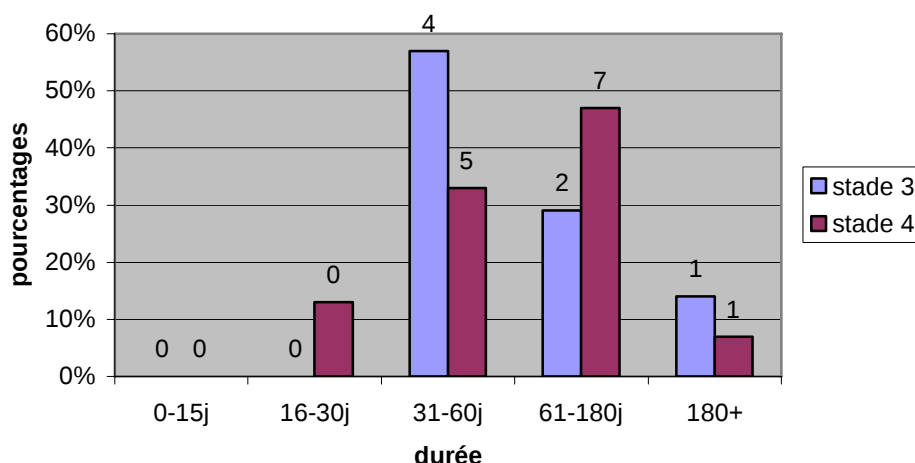
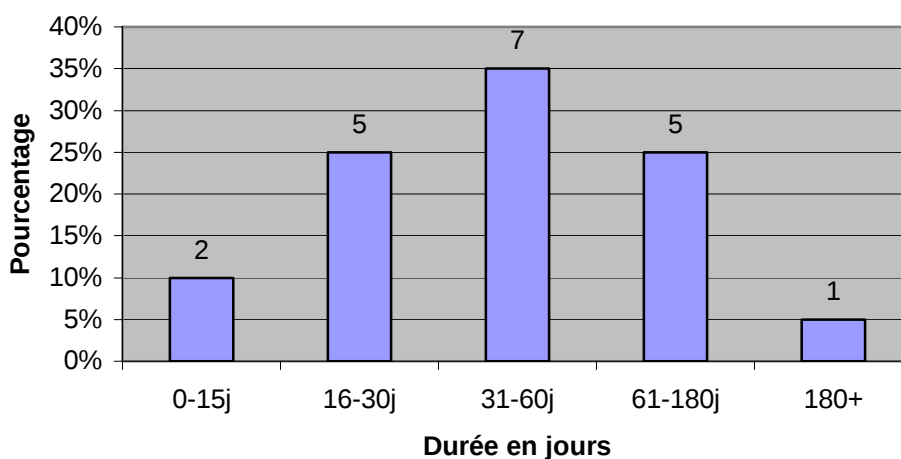


Figure 28: Répartition des délais de récupération pour les stades 3 et 4



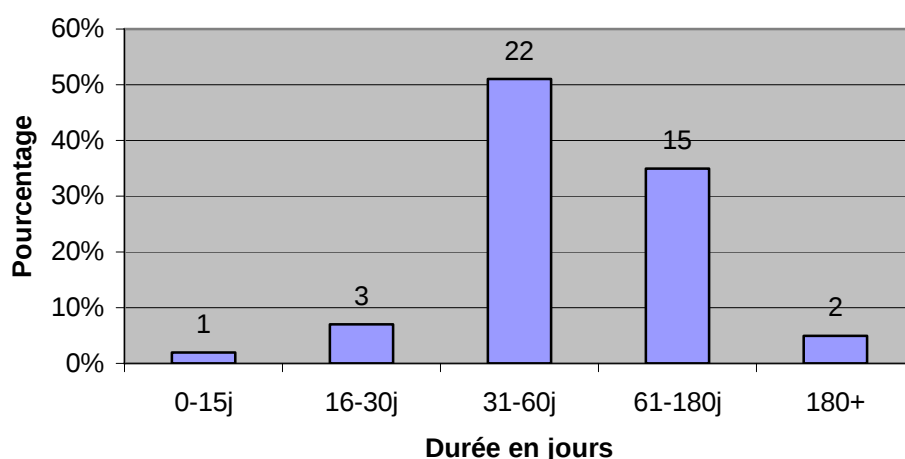
Les chiens opérés aux stades 1 et 2 récupèrent plus rapidement que les chiens opérés aux stades 3 et 4. Dans les 30 premiers jours, seuls les chiens stades 1 et 2 ont récupéré dans respectivement 20 et 28% des cas (*Figure 27*). 74% des stades 1 ont récupéré avant 60 jours, 64% pour les stades 2, 57% pour les stades 3 et 46% pour les stades 4 (*Figure 28*).

Figure 29 a: Délais de récupération après fenestration.



10% des chiens ont récupéré après 15j de convalescence. 35% après 1 mois, 70% après 2 mois 95% après 6 mois. 5% des chiens continuent à progresser après 6 mois de convalescence quel que soit le type de chirurgie (*Figure 29a*).

Figure 29b: Délais de récupération après laminectomie.



Seul 2% des patients ont guéri totalement après 15 jours de convalescence, 9% après 30 jours, 59% après 1 mois et 95% après 2 mois. 5% des chiens continuent à progresser après 6 mois de convalescence quel que soit le type de chirurgie (*Figure 29b*).

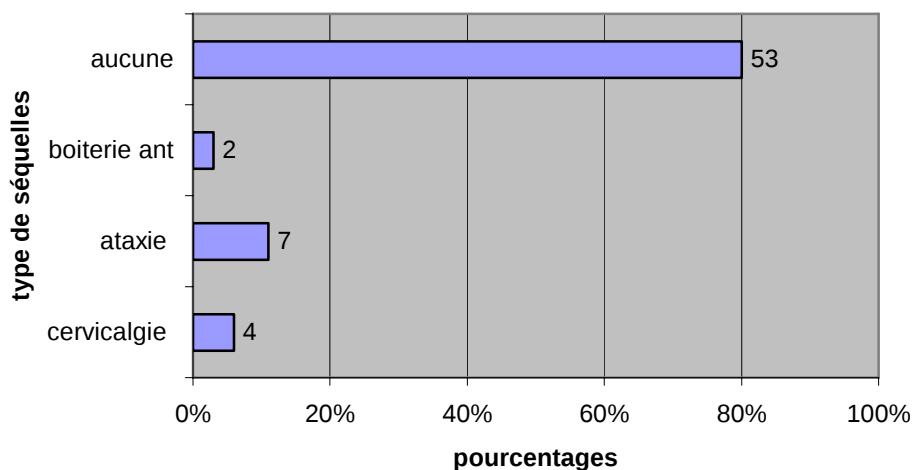
c) Persistance de séquelles

Il s'agit de la persistance de symptômes d'ordre algique et/ou neurologique après que l'animal ait récupéré au maximum.

80% des chiens opérés ont, d'après les propriétaires, complètement récupérés après leur chirurgie et leur période de convalescence.

Pour les 20% de chiens restants, 3 types de séquelles ont été relatés, toutes ayant été décrites comme non invalidantes pour l'animal :

Figure 30: Répartition des séquelles décrites



Une ataxie discrète est décrite le plus souvent, elle touche 11% des chiens opérés. Les propriétaires parlent de perte d'équilibre sporadique, notamment lorsque le chien change brutalement de direction ou glisse sur le rebord du trottoir.

Une cervicalgie persiste dans 6% des cas mais n'a pas nécessité d'exploration complémentaire, elle rétrocede à quelques jours de traitement médical.

Pour 3% des chiens opérés une boiterie antérieure persiste, elle apparaît souvent après un effort plus important que d'ordinaire ou un saut (*Figure 30*).

Figure 31 : Séquelles présentes chez les chiens opérés au stade 1

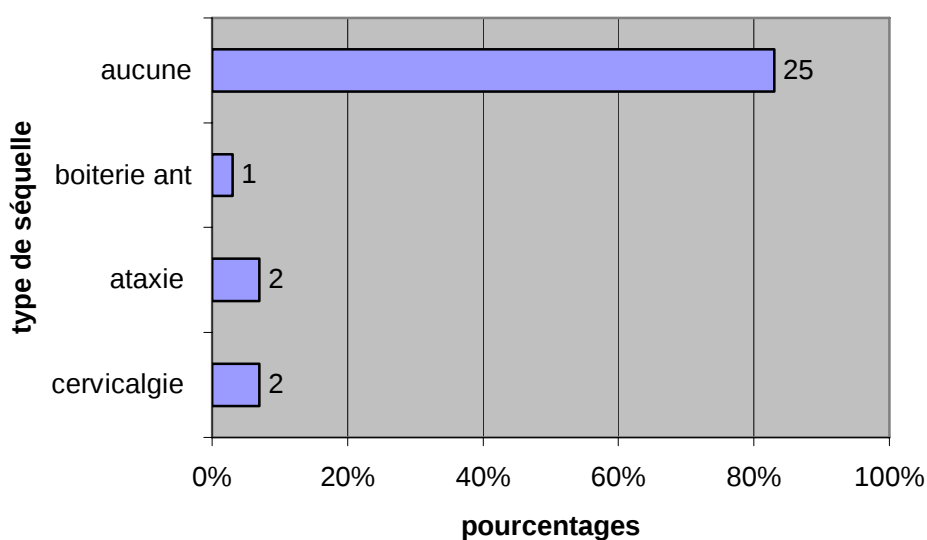


Figure 32 : Séquelles présentes chez les chiens opérés au stade 2

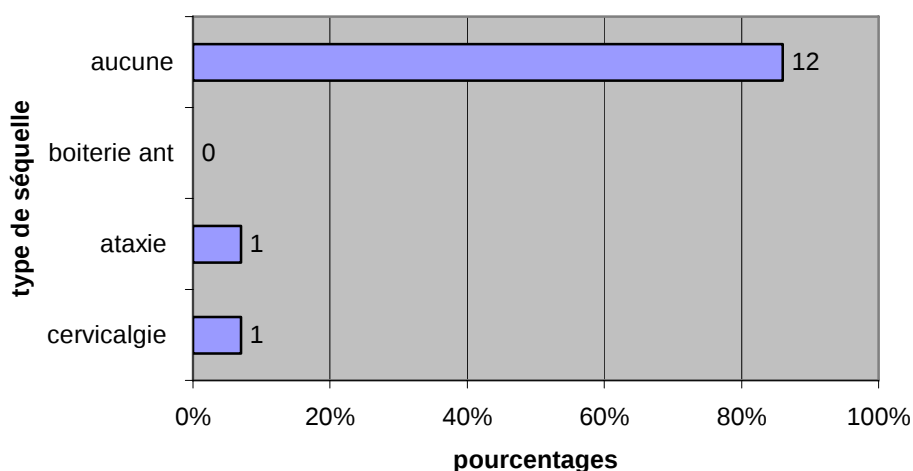


Figure 33 : Séquelles présentes chez les chiens opérés au stade 3

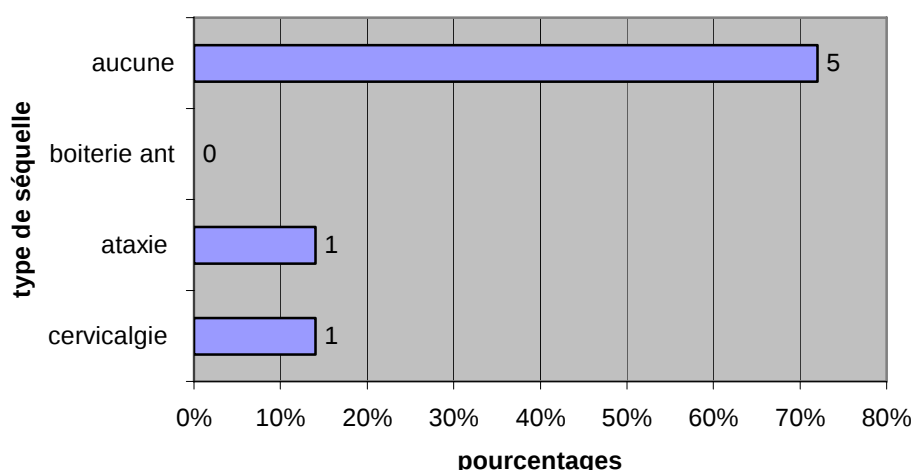
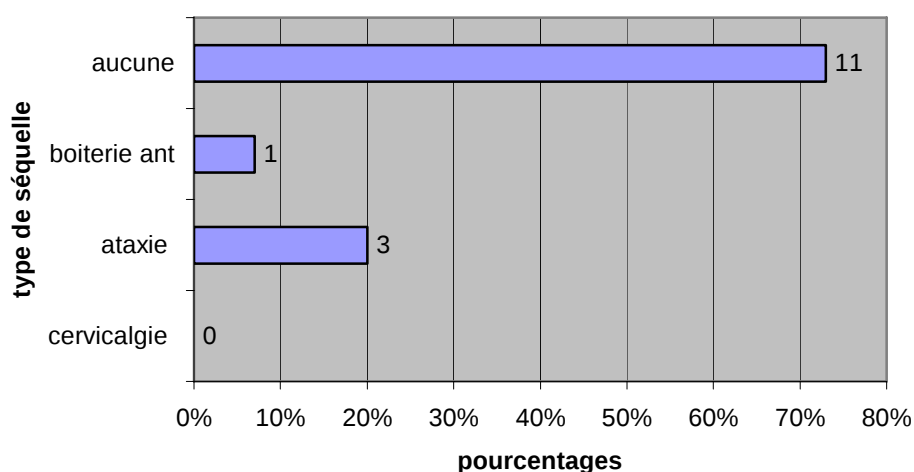


Figure 34 : Séquelles présentes chez les chiens opérés au stade 4



La répartition des séquelles varie en fonction des stades avant chirurgie. 83% des chiens au stade 1 ont récupéré une autonomie complète et ne conserve absolument aucune séquelles post opératoire (*Figure 31*). Le résultat pour le stade 2 est légèrement supérieur pour atteindre 86% (*Figure 32*). Ces résultats diminuent pour les stades 3 et 4 pour lesquels respectivement 72% et 73% des chiens sont complètement guéris (*Figure 33 et 34*). Pour les stades 3 et 4 des troubles locomoteurs persistent plus fréquemment que pour les stades 1 et 2 (*Figures 31,32,33,34*).

d) Echec post opératoire immédiat

Trois patients (4,5%) ont présenté une récurrence sur le même site de hernie discale cervicale. Pour les deux premiers une laminectomie a permis une décompression du site quatre jours après la fenestration. En effet, suite à la première intervention, les patients

initialement algiques s'étaient dégradés pour devenir parétiques. Les patients ont par la suite complètement récupéré.

Le troisième chien a subi une corpectomie 15 jours après la fenestration. La cervicalgie, seul symptôme initial, n'avait toujours pas rétrocedée. La corpectomie a permis la récupération du matériel discal restant et le rétablissement total et rapide du chien.

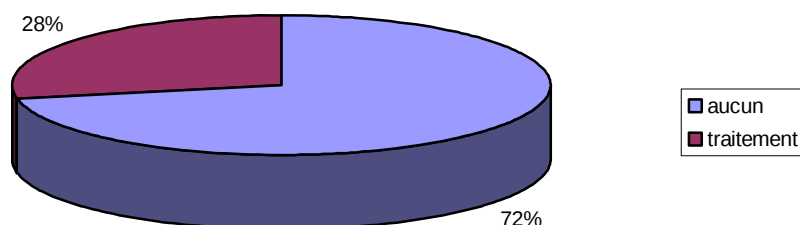
e) Episodes ultérieurs de hernie discale

13 autres chiens ont déclaré une seconde voir une troisième hernie discale dans les mois ou années ayant suivi la première intervention. L'une se situait en région cervicale (C3-C4), 7 autres en région thoraco-lombaire et 4 en région lombaire.

Notre étude ne semble pas montrer **d'effet domino** majeur, seule la deuxième intervention en région cervicale pourrait être le résultat d'une instabilité liée à une laminectomie. Néanmoins le chien en question était un teckel dont bon nombre de disque étaient calcifiés sur l'ensemble du rachis.

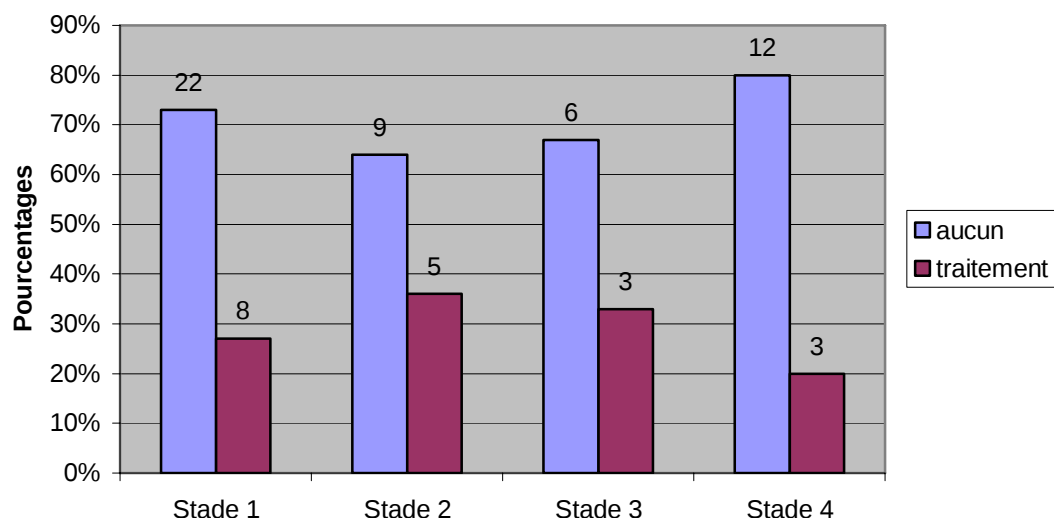
f) Traitement en cours

Figure 35: Répartition des chiens conservant un traitement



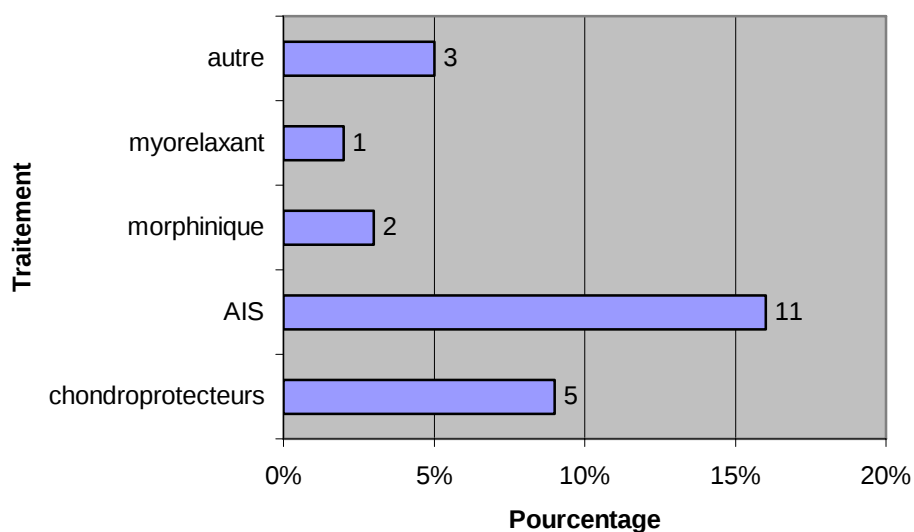
Dans la plupart des cas (72%) l'état clinique des chiens n'a pas nécessité de traitement après la période de convalescence. 28% des chiens ont bénéficié de traitement adjuvant le plus souvent pour limiter la cervicalgie persistante (*Figure 35*). Les posologies et durées de traitement n'ont pu être obtenus avec précision au cours des entretiens téléphoniques, nous ne pouvons donc en exposer les résultats dans notre étude.

Figure 36: Répartition des chiens conservant un traitement en fonction des stades cliniques



Pour chaque stade, plus de 64 à 80 % des patients n'ont pas nécessité de mise en place de traitement suite à leur intervention (Figure 36).

Figure 37: Nature des traitements en cours

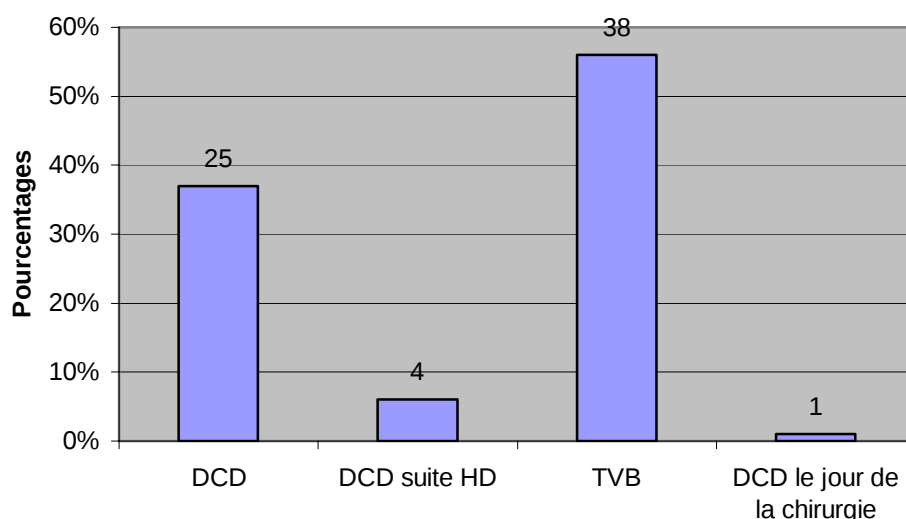


Les anti-inflammatoire stéroïdiens ou AIS sont prescrits pour près d'un quart des chiens sur une courte période et à dose dégressive lors de résurgence de symptômes type cervicalgie. Les myorelaxants accompagnent, les AIS dans 2% des cas. Les chondroprotecteurs ont souvent été proposés dans la prévention de la dégénérescence des disques, cependant seuls 9% d'en eux continuent le traitement en cure d'un mois tous les trois mois.

Les autres traitements décrits sont à base d'homéopathie, d'acupuncture, ostéopathie. Les propriétaires se sont dits satisfaits de ces thérapeutiques (*Figure 37*)..

4. Devenir de l'animal

Figure 38: *Devenir des chiens*



DCD : décédé

TVB : tout va bien

HD : hernie discale

56% des chiens sont aujourd'hui en bonne santé.

Nombre de patients sont décédés depuis leur intervention, 37% d'entre eux sont morts de pathologies variées comme des insuffisances cardiaques, des insuffisances hépatiques, des tumeurs...

4 patients ont été euthanasiés dans les semaines, mois ou année suivant la chirurgie de part la résurgence de forme grave de hernie discale, cervicalgie aigue ne répondant pas au traitement conservateur voir de tétraparésie (*Figure 38*). Aucune exploration n'ayant été réalisée pour 3 d'entre eux il est impossible de connaître l'origine exacte des symptômes et ainsi de connaître un lien éventuel avec la hernie opérée. Les propriétaires ont préféré abrégé les souffrances de leur chien. Pour le dernier, l'euthanasie a été décidée au cours d'un week-end, après dégradation du chien. Il n'a pas été présenté en contrôle à la clinique.

Seul un chien est décédé le jour de l'intervention suite à l'apparition de troubles cardio-respiratoire en fin d'intervention.

3^e partie : Discussion des résultats

A. Discussion des résultats épidémiologique

1. Choix de la population d'étude

La taille de l'échantillon est suffisamment importante pour que nous puissions en extraire des caractéristiques.

Le principal objectif de cette troisième partie est de comparer les résultats exposés dans la deuxième partie aux articles publiés.

Ces informations donneront lieu à une réflexion et une remise en question de la gestion des patients atteints de hernies discales dans notre structure d'accueil.

2. La race

Notre étude fait ressortir la prévalence des races chondrodystrophiques avec près de 65% des cas en adéquation avec l'ensemble des études déjà parues (27, 85, 33,62).

La population chondrodystrophique présentée ici était constituée de 20,6% de teckel, 13,2% de bouledogue français, 8,8% de caniche, 5,9% de cavaliers King Charles, 2,9% de beagle, 2,9% de shih tzu. Les races citées dans la littérature varient peu, seuls les pékinois ne sont pas représentés (25,78).

Dans la population de chiens non chondrodystrophiques le berger allemand est communément décrit comme la race la plus touchée (25,79,9). Dans notre étude les races croisées sont prépondérantes avec 10,3% des patients suivis du yorshire avec 5,9% des cas.

Les chiens prédisposés au syndrome wobbler ayant été exclus de l'étude aucun doberman ni mastiff ne sont retrouvés ici, seul un rottweiler présentait une hernie discale sans instabilité cervicale associée.

L'absence de données sur la répartition des diverses races au sein de la population canine ne permet pas une comparaison significative avec les données publiées.

3. Le sexe

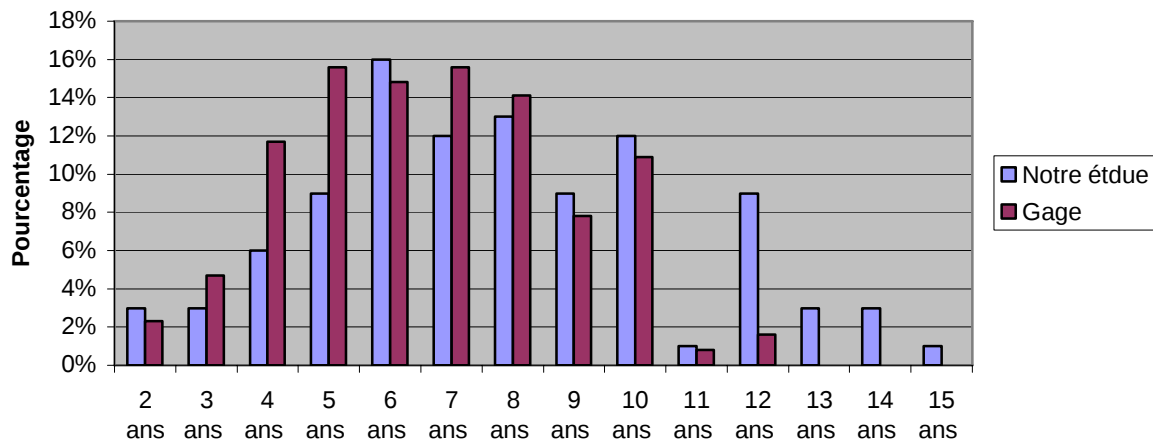
Les mâles (59%) prédominent légèrement dans notre population d'étude. La littérature présente des contradictions concernant l'implication du sexe de l'animal. Certains auteurs notent une prédominance des mâles (53) avec 60 à 66% des chiens selon Jansens (38) quand d'autres prétendent qu'il n'existe pas de différence significative (85, 25,62).

Les mâles sont plus représentés dans le groupe des chondrodystrophiques.

Encore une fois, ces chiffres ne peuvent être interprétés en l'absence de données sur la répartition des sexes dans les populations d'où sont issus les échantillons de référence.

4. L'âge

Figure 39 : Comparaison de la prévalence des différentes classes d'âge entre les données publiées et notre étude.



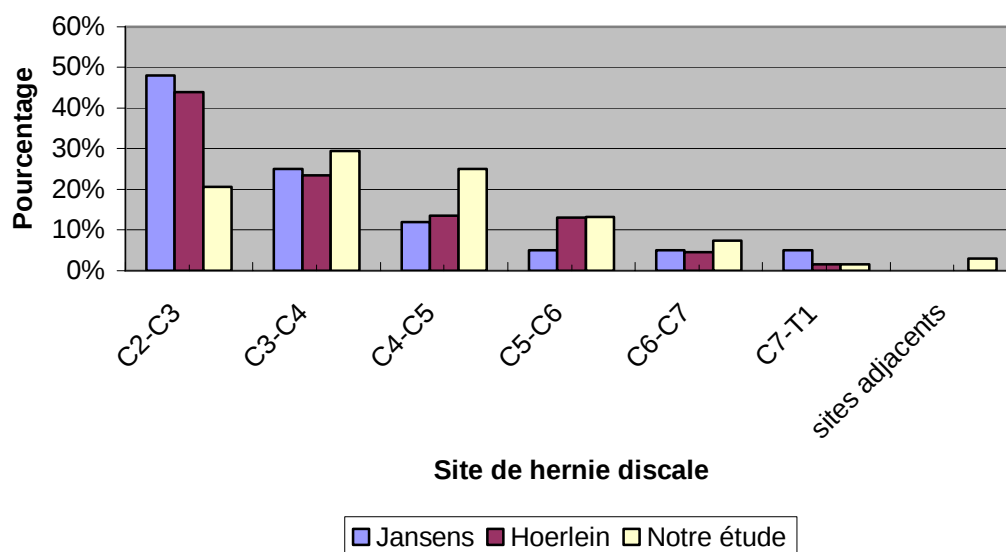
La moyenne d'âge dans notre population est de 8ans, dans la littérature le pic de fréquence se situe plutôt vers 6ans (81, 1, 53,25).

La majorité des chiens chondrodystrophiques avaient entre 4 à 8 ans. Les auteurs comme Hoerlein décrivent quant à eux un pic plus précoce de 3 à 6 ans (25, 26,58). Ils constatent également un pic de fréquence plus précoce à 6 ans contre 7 ans et demi pour nous.

Le pic de fréquence pour les chiens non chondrodystrophiques est plus tardif que pour les chondrodystrophiques variant de 5 à 10 ans cependant il reste plus précoce que celui retenu dans la littérature de 8 à 10 ans(77,1)(Figure 39).

5. Localisation de la hernie discale

Figure 40 : Comparaison des prévalences des sites de hernies discales cervicales entre notre étude et les valeurs publiées (Jansens (38) Hoerlein (35)).



Conformément à la bibliographie les sites les plus touchés dans notre étude sont les 3 premiers disques mais dans des proportions ne correspondant pas à celles décrites. En effet le disque le plus souvent touché était C3-C4 (29,4%) suivi de C4-C5 (25 %) et C2-C3 (20,6%). Or la plupart des études montre une prédominance des lésions en C2-C3 avec environ 48% des cas, suivi de C3-C4 avec 25% et C4-C5 avec 12%(85,35). De même C5-C6 et C6-C7 sont sur-représentés dans notre étude avec respectivement 13,2% et 7,4% contre 5% environ dans la bibliographie. A contrario C7-T1 est sous représenté avec seulement 1,5% des cas contre 5% classiquement (25,81,69) (*Figure 40*).

Peu d'études font état d'une atteinte simultanée de plusieurs disques responsable de HD dans notre cas 3% des hernies sont causées par une ectopie de deux disques voisins.

Notre étude rétrospective présente globalement des résultats épidémiologiques proches de ceux publiés dans la littérature.

B. Discussion des résultats de l'étude clinique

1. Aspect clinique

En accord avec les études précédentes le stade 1 (44%) est largement représenté, en particuliers dans la population chondrodystrophiques (85,26,69). Pour les autres stades la différence entre chondrodystrophiques et non chondrodystrophiques est peu significative, alors que nous aurions pu attendre une symptomatologie plus discrète pour les non chondrodystrophiques, davantage sujets aux hernies de type Hansen II, d'après les données bibliographiques.

2. Délais avant intervention.

Tous les auteurs s'accordent à dire que plus l'intervention chirurgicale est précoce plus les chances de récupération sont rapides et complètes (1, 5, 19,33). Cette affirmation est d'autant plus vraie que le stade clinique préopératoire est grave.

Haudiquet préconise une intervention dans les 24 heures suivant l'apparition de paraplégie (33).

Notre structure d'accueil étant une clinique de cas référés aucune intervention n'a pu avoir lieu dans les quelques heures suivant l'apparition des symptômes. Certains chiens sont présentés en consultation plusieurs jours après que le vétérinaire traitant a diagnostiqué la pathologie et mis en place un traitement médical.

La période la plus courte avant intervention est de 24h. La période la plus longue avant intervention est de 150 jours, il s'agissait de chiens présentant des épisodes de cervicalgies rétrocédant pour un temps au traitement conservateur mais récidivant ou donnant lieu à une aggravation progressive du statut clinique.

Bien que nos délais d'intervention soient longs, nos résultats n'en reste pas moins satisfaisants avec une amélioration après 10jours de 90% pour les stades 1, 100% pour les stades 2, et respectivement 88% et 87% pour les stades 3 et 4.

Les meilleurs résultats sont obtenus pour les atteintes neurologiques modérés, une intervention plus précoce sur les stades plus graves aurait sans doute amélioré encore ces

résultats. Il faut souligner également la moindre gravité des lésions en région cervicale par rapport à la région lombaire, du fait de la largeur du canal médullaire, laissant une marge d'intervention plus importante.

3. Moyen diagnostic

Les outils de diagnostic sont ceux utilisés classiquement avec clichés radiographiques sans préparation, seul ou suivis d'une myélographie dans une grande majorité des cas (60%). La radiographie permet également d'écarter d'autres hypothèses diagnostiques à l'origine de symptômes neurologiques comme l'instabilité atlanto-axial, syndrome wobbler, fracture ou luxation vertébrale, discospondylite.

Dans notre étude près d'un quart des hernies ont été localisées uniquement par interprétation radiographique essentiellement de 1997 à 1999. Néanmoins il est important de souligner son utilisation quasi exclusive pour des diagnostics rapides, concernant les stades cliniques 1 et 2 en vue du curetage par fenestration du disque calcifié parfaitement visible sur la radiographie. Cette technique est désormais systématiquement complétée par une myélographie. Celle-ci reste l'outil diagnostic de choix, du fait de sa précision dans la localisation du ou des disques herniés.

Cependant en cas de doute sur la nature de la compression ou la localisation exacte de la lésion, la myélographie est complétée, par un scanner ou une IRM soit 11% des chiens. En effet certaines tumeurs présentent à la myélographie un aspect de lésion extradurale identique à celui de la hernie discale.

Il est à souligner les concordances parfaites entre les diagnostics établis par imagerie et la localisation effective des hernies discales.

Les moyens diagnostics mis en œuvre à la clinique sont ceux préconisés par les articles publiés.

4. Durée d'hospitalisation

La période d'hospitalisation est considérée à la clinique comme fondamentale pour une convalescence réussie. Le suivi post opératoire du chien nécessite des soins quotidiens lourds et des connaissances vétérinaires spécifiques, peu accessibles aux propriétaires (vidange vésicale manuel, douche une à plusieurs fois par jour, sorties pour les besoins, mécanothérapie...). De plus les chiens de grandes tailles sont difficilement mobilisables par le propriétaire, un risque non négligeable de complications types d'ulcère de décubitus, infection du tractus urinaire et une absence de récupération du chien est à prendre en considération. Les infirmières et vétérinaires assurent efficacement les soins médicaux ainsi que le nursing indispensable matin et soir. Le personnel soignant connaît parfaitement les gestes à réaliser ou à éviter absolument. De plus la morphine constituant l'un des antalgiques du post-opératoire, il est plus raisonnable de le délivrer en hospitalisation qu'à domicile. Une sortie prématurée, souvent exigée par le propriétaire, peut conduire à une récurrence des symptômes et/ou une absence d'amélioration clinique.

Pour les stades 1 et 2 les chiens restent en moyenne hospitalisés 14 jours quant aux stades 3 et 4 ils reçoivent des soins à la clinique durant environ 22 jours.

Les études notent en général des délais d'hospitalisation avoisinant 8 jours tout stade confondu après corpectomie (83, 67,78).

La différence entre notre étude et les données publiées s'explique par la volonté d'assurer des soins de qualité jusqu'à récupération satisfaisante des chiens. D'autre part la

dégradation immédiate des chiens opérés par laminectomie allonge le temps de récupération.

5. Evolution clinique

L'amélioration clinique des chiens varie peu en fonction des stades initiaux. Le stade 2 présente les meilleurs résultats avec 100% d'amélioration 10 jours après la chirurgie. Il est intéressant de constater que le stade 1 n'est amélioré qu'à 90% alors que nous attendions initialement une amélioration plus franche pour le stade 1 par rapport au stade 2. Il en va de même concernant la récupération sur le long terme : 83% des stades 1 seulement contre 86% des stades 2 ont totalement récupéré et ne présentent donc aucune séquelle.

De plus la bibliographie décrit une récupération de 90 voir 95% pour les stades 1 avec un traitement conservateur (55).

Près de 88% des stades 3 et 4 sont améliorés 10 jours après la chirurgie contre 40% avec traitement médical seul. 73% d'entre eux ne présentent aucunes séquelles sur le long terme (55).

Les délais de récupération sont longs : le pic de récupération se situe entre 1 à 2 mois pour les stades 1 et 2 contre 7 jours pour une corpectomie. Pour les stades 3 et 4, la majorité des récupérations se situe entre 1 à 6 mois. La bibliographie décrit une amélioration plus longue lorsque les symptômes préopératoires sont graves, pouvant aller jusqu'à un an pour les chiens initialement non ambulateurs, ce qui est en adéquation avec nos résultats (1,73,81) .

Nous en déduisons que le stade 1 ne doit pas être une indication chirurgicale systématique contrairement au stade 2, 3, 4 qui représentent des indications chirurgicales absolues.

De plus les temps de récupération longs pour des stades 1 et 2, initialement peu lourds tendent à montrer une inadaptation de nos techniques chirurgicales.

6. Technique chirurgicale

a) La fenestration

La fenestration discale a longtemps été utilisée comme chirurgie curative sur tous les stades cliniques (62,25). Certains auteurs limitent maintenant son indication aux patients algiques ou parétiques (19,49,86). Les articles les plus récents la considèrent davantage comme une chirurgie prophylactique, en effet elle n'est que l'exérèse partielle d'un noyau pulpeux plus ou moins calcifié et ne permet en aucun cas de cureter la partie du disque déjà herniée. Elle est donc mise en place lorsque aucun matériel discal n'est décelé dans le canal vertébral (33,86). Cependant, une fenestration réalisée sur un disque intervertébral instable ou qui présente une rupture partielle de son anneau fibreux dorsal peut causer une extrusion du matériel discal et donc une aggravation des symptômes. Pour cette raison elle est souvent limitée aux espaces intervertébraux adjacents à l'espace présentant la hernie (33).

La fenestration réduirait considérablement les risques de récurrences (24,50).

Dans notre étude la fenestration est utilisée principalement dans un but curatif. La fenestration est réalisée à visée prophylactique dans seulement 13% de l'ensemble des chirurgies.

Elle est réservée aux chiens ne présentant qu'une cervicalgie accompagnée ou non de déficit proprioceptif (stade 1 et 2).

Dans 95% des cas, du matériel discal a pu être enlevé de l'espace intervertébral. La plupart des auteurs soulignent l'importance du retrait du disque hernié lors de l'intervention afin d'éviter une persistance des symptômes ou récurrence, or ceci est impossible via la fenestration. Cela explique la dégradation des 3 chiens en postopératoire immédiat, ayant nécessité une chirurgie décompressive dans les jours suivants la fenestration.

Une amélioration significative après 10 jours d'hospitalisation a été notée pour 95% des fenestrations. Si ce taux semble satisfaisant, la durée d'hospitalisation est longue par rapport aux références bibliographiques, les auteurs préconisant moins d'une semaine de soin après fenestration (78). Comme nous l'avons décrit plus précédemment cette durée d'hospitalisation est avant tout un choix de la clinique.

La durée de récupération est longue avant de retrouver un animal autonome mais semblable aux références bibliographiques : 70% des chiens ont récupéré 2 mois après la chirurgie, et 95% dans les 6 mois.

Wheeler décrit une amélioration de 70% des chiens présentant des déficits neurologiques après 3 à 6 semaines. 60% des chiens ayant des déficits neurologiques récupèrent avec une durée moyenne de convalescence de 6 semaines. A terme, 92% des chiens ne présentent plus de symptômes (87).

Robin rapporte un taux de réussite allant jusqu'à 98%. Il note cependant, malgré une fenestration correctement réalisée, la persistance, dans certains cas, d'une cervicalgie. Il préconise également, si celle-ci persiste au cours des deux à trois semaines suivant la fenestration, une réintervention par laminectomie (69).

Aucune persistance de séquelles n'a été notée par les propriétaires dans 85% des cas.

Les séquelles décrites sont peu invalidantes : il s'agit de cervicalgie la plupart du temps (10%) et ataxie intermittente (5%). Dans la littérature une persistance ou récurrence de cervicalgie est très nettement la séquelle la plus fréquemment recensée (81).

Cette persistance de symptômes peut être expliquée par la présence de disque dans le canal vertébral inaccessible par fenestration, ou peut être causée par un autre disque cervical. Une myélographie post chirurgicale ou un scanner permettrait de le déterminer.

30% des chiens bénéficient d'un **traitement médical** le plus souvent périodique pour palier à l'émergence de symptômes, comme les corticoïdes ou morphinique, ou simplement pour limiter la dégénérescence des cartilages comme les chondroprotecteurs, donnés le plus souvent en cure d'un mois tous les trois mois.

La fenestration présente de bons résultats quant aux taux de guérison. Cependant la durée considérable de récupération et l'impossibilité de cureter le disque hernié tendent à privilégier la corpectomie.

b) La laminectomie cervicale

Bon nombre d'articles rejettent l'utilisation de la laminectomie en région cervicale au profit de la corpectomie considérée comme plus adaptée à l'anatomie de cette région et moins délabrante (33,81,19). Elle garde un intérêt lorsque le disque hernié est latéralisé et donc inaccessible par abord ventral, ou situé en région dorsale, cette situation est cependant rarissime. *Gill et Coll.* préconisent cette technique chez les chiens de moins de 15kg (26), les auteurs craignent en effet qu'une corpectomie n'induisse une déstabilisation significative du rachis cervical. *Trouillet* affirme au contraire que la corpectomie n'engendre pas de déstabilisation du rachis (86).

L'héminaminectomie est d'avantage utilisée en région thoraco-lombaire ou lombaire, l'abord dorsal de la moelle épinière y étant plus aisé (1,19).

Certains auteurs comme *Lyman* et *Mascort*, décrivent l'intérêt de la laminectomie dans l'instabilité cervicale caudale, ou syndrome Wobbler, ou pour la décompression médullaire lors de stades cliniques graves (26,44,80).

La laminectomie est la technique privilégiée à la clinique (66% des cas) : elle est réalisée à chaque stade clinique mais l'est préférentiellement dans les stades les plus graves. *Robin* considère la laminectomie dorsale au niveau cervical comme une opération délabrante et choquante, qui doit être réservée à des cas graves avec troubles neurologiques patents ou cas de cervicalgie persistante après fenestration (69).

La laminectomie dorsale ne permet pas toujours de retirer entièrement le matériel discal ectopique surtout quand celui-ci est ventral, contrairement à la corpectomie. Dans ce cas, la manipulation de la moelle est délicate et dangereuse (86). L'exérèse, le plus souvent partielle, du matériel discal n'a pu être effectuée que dans 16% des laminectomies, contrairement aux recommandations bibliographiques (52). La décompression est liée uniquement au retrait de la lame dorsale.

Les auteurs décrivent souvent une **dégradation postopératoire** dans les premiers jours suivant la laminectomie, liée à la manipulation de la moelle pour extraire le matériel discal (86). Ce phénomène ne touche généralement que les stades 1 et 2 pour lesquels des déficits neurologiques absents initialement peuvent apparaître sur une durée brève. Cette dégradation n'est pas décrite pour la corpectomie. Les stades 3 et 4 conservent certes une parésie mais sont la plupart du temps beaucoup moins algiques et donc améliorés par la chirurgie.

Une **amélioration clinique** est notée pour 91% des chiens 10 jours après la chirurgie. La dégradation post chirurgicale reste donc de durée limitée et sans conséquences cliniques ultérieures.

MC Kee (49) note une aggravation des signes immédiatement après chirurgie chez 17% des chiens du fait des lésions iatrogènes mais ne précise pas les stades concernés.

La **récupération** est plus longue que pour la fenestration, la laminectomie étant une chirurgie plus lourde et réservée de plus aux stades cliniques plus graves. 60% des chiens ont récupéré 2 mois après la chirurgie, et 95% après 6 mois de convalescence.

Gill et al ont obtenu, deux semaines après laminectomie, 67% de récupération complète, 10% de chiens présentant une persistance des douleurs cervicales, les 23% de chiens restant étaient toujours tétraparétiques(26).

Les données bibliographiques tendent à montrer une récupération plus rapide des chiens après corpectomie mais aussi un taux de mortalité en peropératoire non négligeable. *Smith et Coll* (78) déplore 6% de chiens décédés sur une étude de 112 cas. *Swain et Hyams* (83) quant à eux décrivent la mort de 3% des chiens en période peropératoire ou postopératoire immédiat. Dans notre étude un seul chien est décédé le jour de la chirurgie.

Sur une importante série de cas ayant subi une corpectomie et une fenestration sur les espaces adjacents, *Hoerlein* a obtenu sur l'ensemble des cas traités, tous degrés neurologiques confondus, 85,7% de bons résultats (81). *Fry* a étudié les résultats de la corpectomie sur des chiens au statut ambulatorio conservé, il obtient 85% en moins d'une semaine et 95% au bout de 6 mois. La convalescence moyenne durant 9 semaines, et étant plus longue pour les chiens présentant une tétraplégie (82).

Seim et Prata obtiennent les mêmes résultats sur une série de 54 cas de tous statuts cliniques, soit 87% de bons résultats à un mois et 98% à un an. Tous les patients récupèrent un statut ambulatorio dans la semaine suivant la corpectomie (81).

Smith B.A. et coll. obtiennent sur 112 chiens tous stades confondus un taux de récupération proche de 80%. Ils notent cependant 14% de décès au court de la chirurgie ou d'euthanasie par non récupération (78).

Fitch R. B. et als ont montré sur un lot de 112 chiens de petite taille, une récupération en post opératoire immédiat pour 90% des hernies discales crâniiales (C2-C4), alors que les chiens opérés pour des HD plus caudales ont tous été dégradé, voir ont présenté une luxation vertébrale nécessitant une reprise chirurgicale dans les jours suivant la première chirurgie.

Comme pour la fenestration **les durées d'hospitalisation** sont longues mais justifiées par la nécessité de soins quotidiens pour optimiser la récupération du patient. Les chiens restent en moyenne hospitalisés 18 jours après la chirurgie. De plus, à résultats égaux, la corpectomie offre une récupération plus rapide. Ainsi *Swain et Hyams* décrivent dans une étude de 74 cas une durée moyenne d'hospitalisation de 9 jours (83).

Des séquelles sont retrouvées pour 13% des chiens sous des formes plus ou moins invalidantes allant de la cervicalgie à l'ataxie. Néanmoins les propriétaires restent tout à fait satisfaits de l'état clinique de leur animal.

La persistance ou la récurrence d'une cervicalgie est très nettement la séquelle la plus fréquemment recensée. Une incoordination des membres antérieurs ou postérieurs s'observe également.

Ces symptômes pourraient être à la persistance de matériel hernié dans le canal médullaire.

Un traitement conservateur concerne 27% des patients, utilisé aux mêmes fins que décrites précédemment.

Les articles publiés évoquent le risque de formation d'une **membrane de laminectomie** dans les semaines suivant l'intervention (56,19). Cette complication n'a jamais été diagnostiquée. Avant de suturer la plaie un greffon graisseux est mis systématiquement en place au contact de la moelle dans le but de limiter toute complication comme préconisée dans la bibliographie (56).

Cependant lors de récurrence de symptômes neurologiques, sur les animaux euthanasiés ultérieurement, aucun examen complémentaire n'a été réalisé, l'existence d'une membrane de laminectomie ne peut donc être complètement exclue.

La laminectomie présente d'excellents résultats concernant les stades 3 et 4, proches de ceux obtenus après corpectomie. Elle ne semble cependant pas appropriée pour les stades cliniques de faible gravité (1 et 2) où la corpectomie peut être privilégiée.

Conclusion

La hernie discale représente une pathologie dominante en consultation neurologique des chiens. En région cervicale, la douleur peut être le seul symptôme rapporté (stade 1). Si le disque est plus compressif ou si la protrusion a été brutale des déficits neurologiques apparaissent sous forme de déficit proprioceptif, d'ataxie, de perte de motricité sur un ou plusieurs membres (stade 2 à 3). La tétraplégie non ambulatoire (stade 4) est une situation grave et urgente, signant une compression spinale majeure. Il est rare lors de hernie discale cervicale de noter une perte de la sensibilité profonde (stade 5).

Les moyens diagnostic ont considérablement évolué ces quinze dernières années. Avant, la radiographie était le seul examen complémentaire disponible. Elle reste le premier à réaliser devant une cervicalgie : elle permet de diagnostiquer les lésions vertébrales (tumeurs, fractures, sub-luxations), d'étudier les disques intervertébraux (dégénérescence, collapsus). En absence de scanner, la myélographie par voie haute est à présent systématiquement réalisées pour rechercher la compression de la moelle associée à la pathologie discale. Le scanner, voire l'IRM, sont deux alternatives à la myélographie. Moins risqués, plus précis ces deux examens permettent d'étudier avantageusement tout le rachis cervical. Le manque de disponibilité de ces examens et leur coût laissent à la myélographie toute sa place sans l'exploration des cervicalgies chez le chien.

Historiquement la fenestration fut la première technique chirurgicale proposée au début des années 1950. Puis une décompression par laminectomie dorsale fut décrite par Funquist. La décompression ventrale par corpectomie n'a été développée que depuis les années 1980. Cet historique explique dans un premier temps les choix thérapeutiques à la clinique : la fenestration a été largement utilisée pour les stades 1 et 2, lors de non engagement discal dans le canal vertébral ou lors de protrusion discrète. La laminectomie était pratiquée systématiquement pour les stades 3 et 4 parfois sur les stades 2 lors de protrusion importante. La combinaison de ces deux techniques a longtemps donné satisfaction comme le montre cette étude rétrospective. Cependant certaines dégradations post-opératoires, même passagères, et la durée de certains post-opératoires ont fait considérer les apports de la corpectomie. Celle-ci a trouvé sa place dans le panel de la chirurgie de la hernie discale cervicale. Les risques et les limites de la corpectomie sont par ailleurs mieux définis, risque d'hémorragie, de déstabilisation vertébrale en zone caudale principalement, de fracture ou subluxation vertébrale sur les petits chiens et lors de sites multiples, et de non récupération de matériel lors de hernie discale latéralisée.

Ainsi la conduite chirurgicale actuelle à la clinique des Docteurs Baron et Valin est la suivante : La fenestration reste conseillée dans certains cas de stade 1, où reste une quantité significative de matériel discal dans l'espace intervertébral, et ce particulièrement sur les espaces C5-C6 et C6-C7.

La corpectomie est proposée pour les stades 1 et 2 de hernie discale sagittale isolée, particulièrement sur les espaces C2-C3, C3-C4, C4-C5, pour des animaux de plus de 5 kilos, pour certains cas de stade 3 le choix avec la laminectomie se pose : prise de risque contre une autre, le choix est fait au coup par coup. Pour les espaces caudaux, une stabilisation complémentaire doit être associée à la corpectomie, ce qui alourdit la procédure chirurgicale et la met en compétitivité avec la laminectomie.

La laminectomie est réalisée pour les stades 4 et la plupart des stades 3 pour réaliser une décompression étendue. La laminectomie est aussi pratiquée lors de hernie discale latéralisée, même au stade 1 et 2. Elle l'est aussi lors de hernie discale multiple et particulièrement sur les petits animaux.

Bibliographie

N°1 AUTEFAGE A., La hernie discale chez le chien, *Le point vétérinaire*, 1991, 23, 141-148.

N°2 BAGLEY R.S., FORREST L. J., CAUZINILLZ L., HOPKINS A.L., KORNEGAY J.N., Cervical vertebral fusion concurrent intervertebral disc extrusion in four dogs, *Veterinary Radiology and Ultrason*, 1993, 34(5):336-339.

N°3 BAGLEY R.S., STEFANACCI J.D., HANSEN B., KORNEGAY J.N., Dysphonia in two dogs with cranial cervical intervertebral disk extrusion, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, 1993, 29:557-559.

N°4 BAGLEY R.S., TUCKER R., HARRINGTON M.L., Lateral and foraminal disk extrusion in dogs, *the compendium*, 1996, 18(7),

N°5 BARDET J.F., Traitement des hernies discales chez le chiens, *PMCAC*, 1990, 25 (2)129-136

N° 6 BARONE R, Anatomie compare des mammifères domestiques, tome second: arthrologie et myologie. 1980 Vigot Frères, paris.

N°7 BARREAU P., Chirurgie de la hernie discale : quels instruments ? *CNVSPA* 2000, 245-246

N° 8 BEAL M.W., PAGLIA D.T., GRIFFIN G.M., HUGHES D., KING L.G., Ventilatory failure, ventilator management and outcome in dogs with cervical spinal disorders : 14 cases (1991-1999), *J.Am.Vet.Med.Ass* , 2001, 218 (10):1598-1602

N° 9 BELOT P., Fenestration des disques dorsolombaires chez le chien, *Le point vétérinaire*, 1980, 11(51) :27-32.

N° 10 BLOT S., Neurologie des Carnivores Domestiques, UP de médecine/DEPEC, 2003.

N°11 BRAUND K.G., TAYLOR T.K.F, GHOSH P., SHERWOOD A.A., Lateral spinal decompression in the dog, *J.small. Anim. Pract.*, 1976, 17:581-588

N° 12 BREIT S., KÜNZEL W., A morphometric investigation on breed-specific feature affecting sagittal rotational and lateral bending mobility in the canine cervical spine (C3-C7), *Anat.Histol.Embryol*, 2004, 33, 224-250

N°13 CAUZILLE.L., Les traumatismes de la moelle épinière. T.P.V, 1994; 1(1) ,7-14.

N°14 CHAMBERS J.N., OLIVER J.E., JORNEGAY J.N., MALNATI G.A., Ventral decompression for caudal cervical disk herniation in large and giant breed dogs, *J.Am.Vet.Med.Ass*, 1982, 180(4):410-414.

- N° 15 CLEMENTS D.N.,McGILL S., BETHS T., SULLIVAN M., Tracheal perforation secondary to suture irritation in a dog following a ventral slot procedure, *journal of small animal practice*, 2003, 44, 313-315
- N° 16 COATES J.R., DEWEY C.W., Cervical spinal heperesthesia as a clinical sign of intracranial disease, *The Compendium*, 1998, 1025-1036.
- N°17 DESCHAMPS J.Y., Intérêt de la corticothérapie en cas de hernie discale aigue ou chronique, *CNVSPA* 2000,236-237
- N°18 DICKELE G., Physiothérapie post chirurgicale de la hernie discale, *CNVSPA* 2000, 260-261.
- N°19 DUHAUTOIS B., BARREAU P., Traitement chirurgical des hernies discales, *Le point vétérinaire*, 1991, 23 :149-157
- N°20 FANUEL BARRET D., Diagnostic différentiel de la hernie discale, *CNVSPA* 2000, 234-235
- N° 21 FANUEL- BARRET D., Tomodensitométrie : principes et indications en neurologie, *le point vétérinaire*, 1991, 23 :81-86.
- N° 22 FITCH R.B., KERWIN S.C., Caudal cervical intervertebral disk disease in the small dog:role of distraction and stabilization in ventral slot decompression, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*,2000, 36:68-74
- N° 23 FOURIE S., KIRBERGER M., Relationship of cervical spinal cord diameter to vertebral dimensions : a radiographic study of normal dogs, *Veterinary Radiology and Ultrason* 1998,39 (5) :137-142
- N° 24 FUNKQUIST B., SVALASTOGA E., A simplified surgical approach to the last two cervical discs of the dog, *J. Small Anim. Pract.*,1970, 20:593-601.
- N°25 GAGE E.D., Incidence of clinical disc disease in the dog, *J.Vet. Med.A*, 1975, 11:135-138
- N°26 GILL P.J., LIPPINCOTT C.L., ANDERSON S.M., Dorsal laminectomy in the treatment of cervical intervertebral disk disease in small dogs: a retrospective study of 30 cases, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, 1996, 32:77-80.
- N° 27 GOGGIN J.E., LI A., FRANTI C.E., Canine intervertebral disk disease: characterization by age, sexe, breed, and anatomic site of involvement, *Am. J. Vet. Res.*,1970, 31(9) :1687-1692.
- N° 28 GOMEZ M., FREEMAN L., JONES J., LANZ O., ARNOLD P., Computed tomographic anatomy of the canine cervical vertebral venous system, *Veterinary Radiology and Ultrason*, 2004, 45(1):29-37.
- N° 29 GREEN C.E.,OLIVER J.E., Neurologic examination. In:ETTINGER S.J. Textbook of veterinary internal medecine, 2nd ed.Philadelphia,WB Saunders.1982.

N°30 GUAGUERE-LUCAS J., Myélographie haute ou basse : quel choix ? *CNVSPA* 2000,238-239

N° 31 HARA Y., NEU Y., HASEGAWA D., FUJITA M., ORIMA H., et al, Secondary chronic respiratory acidosis in a dog following the cervical cord compression by an intradural glioma, *J. Vet. Med. Sci.* 2002,64(9): 863-866.

N° 32 HARA Y., TAGAWA M., EJIMA H., ORIMA H., FUJITA M., Usefulness of computed tomography after myelography for surgery on dogs with cervical intervertebral disc protrusion, *J. Vet. Med. Sci.*,1994, 56(4) 791-794.

N°33 HAUDIQUET P., Traitement d'une hernie discale cervicale chez un chien sous microscope opératoire, *le point vétérinaire*, 1997, 28(184) 79-90

N° 34 HAYASHIDA E., OCHIAI K., KADOSAWA T., KIMURA T., UMEMURA T., Arteriovenous malformation of the cervical spinal cord in a dog, *J. Comp. Path.*, 1999, 121:71-76.

N° 35 HOERLEIN B.F., Comparative disk disease: man and dog, 1979, 15,535-545

N°36 JACOB F., BAGLEY R.S., MOORE M.P., SANDE R.D., Cervical intervertebral disk protrusion dispondylitis , and porcupine quill body in a dog, *Progress in Veterinary Neurology*,1996, 7(2) :53-55.

N° 37 JAMES F.FELTS ,RAYMOND G.PRATA . Cervical disk disease in the dog : intraforaminal and lateral extrusions, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc.*,1983,19,755-7760

N°38 JANSSENS L.A.A., Canine cervical disc disease: a review , *tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1990,115:199-206

N° 39 JANSSENS L.A.A., Acupuncture for the treatment of thoracolumbar and cervical disc disease in the dog, *Problems in Veterinary medicine*,1992, 4(1) 107-114.

N° 40 JEAN C. Examen neurologique du chien: cas d'un animal sain.Th.Méd.Vét.: Alfort 1999 ; 105.

N° 41 JEFFERY N.D., MCKEE W.M., Surgery for disc-associated wobbler syndrome in the dog- an examination of the controversy, *J. Small Anim.Pract*, 2001,42,574-581

N°42 KNECHT C.D., Results of surgical treatment for thoraco-lombar disc protrusion *J.small. Anim. Pract*,1972,13,449-453

N°43 LAMB C.R., The dorsoventral cervical myelogram, *Veterinary Radiology and Ultrason*, 1995, 36:201-202.

N° 44 LEMARIE R.J., KERWIN S.C., PARLINGTON B.P., HOSGOOD G.H., Vertebral subluxation following ventral cervical decompression in the dog, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, 2000, 36: 348-358

- N° 45 LEVITSKI R.E., LIPSITZ D., CHAUVET A.E., Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs, , *Veterinary Radiology and Ultrason*, 1999, 40(4) :332-341
- N°46 LIPSITZ D., BAILEY C.S., Clinical use of the lateral cervical approach for cervical spinal cord and nerve root diseases : eight cases, *progress in Veterinary Neurology*, 1995, 6(2) 60-65.
- N°47 LIPSITZ D., BAILEY C.S., Lateral approach for cervical spinal cord decompression , *Progress in Veterinary Neurology* ,1995, 3(1):39-44.
- N°48 LYMAN R., Caudal cervical spondylomyelopathy, *J.Vet. Med.A*,1995, 206(2) :153
- N° 49 MCKEE M., Cervical pain in small animals, *In practice* , 1996, 169-184.
- N° 50 MCKEE M., MILLER A., Surgical management of canine cervical spondylopathy, *The Veterinary Record*, 1996, 340
- N°51 MCKEE W. M., PENDERIS J., DENNIS R., Obstruction of contrast medium flow during cervical myelography ,*Veterinary Radiology and Ultrason*, 2000, 41(4):342-343
- N°52 MEHEUST P., Abord chirurgical de la hernie discale protrusive, *CNVSPA* 2000,247-248
- N°53 MEHEUST P.,SANCHE K., Etude de la hernie de type Hansen I chez le chien au travers de 420 cas de syndrome médullaire, *CNVSPA* 2001, 365-366
- N° 54 MILLER.E, Miller's anatomy of the dog,Philadelphia, WB Saunders, 1979.
- N° 55 MOISSONNIER P, Eléments de neurochirurgie vétérinaire, 2003, 1-5S
- N° 56 MOISSONNIER P., La membrane de laminectomie comment la prévenir ? *CNVSPA* 2000, 253-254
- N° 57 MOISSONNIER P., Laminectomie, hémilaminectomie, foraminectomie, *CNVSPA* 2000, 249-250
- N° 58 MOORE M.P., Approach to the patient with spinal disease, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1992,22(4):751-778.
- N°59 MORAILLON R., Neurologie des carnivores, 1995.
- N°60 MORGAN J.P., Radiographie de la colonne vertébrale, aspect normal. *Rec. Med. Vet* 1984,260 (3), 260-263
- N°61 MORGAN P.W., PARENT J., HOLMBERG D.L., Cervical pain secondary to intervertebral disc disease in dogs ; radiographic finding and surgical implications, *Progress in Veterinary Neurology*, 4(3):76-80
- N°62 NAKAMA S., TAURA Y., TABARU H., YASUDA M., A retrospective study of ventral fenestration for disk diseases in dogs, *J.Vet. Med. Sci.*, 1993, 55(5):781-784

N°63 OLSSON S.E., On disc protrusion in dog (enchodris intervertebralis). A study with special reference to roentgen diagnosis and value of disc fenestration. *Acta. Ortho.Scand.* 1951, suppl n°8

N°64 PARENT J., COCHRANE S.M., Conduite à tenir face à une suspicion de lésion médullaire cervicale, *Le point vétérinaire*, 1990, 22(132) :33-38.

N°65 PATSIKAS M.N., POLIZOPOULOU Z., KOUTINAS A., MOUSTARDAS N., TZEGAS S., DESSIRIS A., Absence of postmyelographic adverse effects and high radiographic resolution of iotrolan used in the cervical myelography for the clinically normal cat : an open-placebo controlled study, *J.Vet. Med.A.* , 1999,46:69-74.

N° 66 POMA R., PARENT J.M., HOLMBERG D.L., PARTLOW G.D., MONTEITH G., SYLVESTRE A.M., Correlation between severity of clinical signs and motor evoked potentials after transcranial magnetic stimulation in large-breed dogs with cervical spinal cord disease, *J.Am.Vet.Med.Ass.*, 2002, vol 221:60-63

N° 67 RISIO L., MUNANA K., MURRAY M., OLBY N., SHARP N. J. H., CUDDON P., Dorsal laminectomy for caudal cervical spondylomyelopathy postoperative recovery and long-term follow-up in 20 dogs, *Veterinary Surgery* ,2002, 24:418-427

N°68 ROBIN Y., Dynamique de la maladie discale du chien (éthio-pathologie et évolution), *PMCAC*, 18(5) ,31-37.

N°69 ROBIN Y., La maladie discale cervicale aigue du chien, *CNVSPA* 1978, 4 :531-550

N°70 RUEL Y., Anomalie de la myélographie, *CNVSPA* 2000, 240-241

N°71 TOOMBS J.P., BAUER M.S., intervertebral disc disease,

N° 72 TOMIZAWA N., NISHIMURA R., SASAKI N., HAYASHI Y., SENBA H., HARA S., et als. Morphological analysis of cervical vertebrae in ataxic foals, *J. Vet. Med. Sci.*,1994, 56(6):1081-1085.

N°73 SEIM H.B., PRATA R.G., Ventral decompression for the treatment of cervical disk disease in the dog : a review of 54 cases, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, 1982, 18:233-240.

N°74 SCRIVANI P.V., BARTHEZ P.Y., LEVEILLE R., SCRAIDER S.C., REED S.M., Subdural injection of contrast medium during cervical myelography, *Veterinary Radiology and Ultrason*,1997, 38(4) :267-271

N° 75 SEAN G.SANDERS, RODNEY S.BAGLEY, PATRICK R.GAVIN, Intramedullary spinal cord damage associated with intervertebral disk material in a dog, *J.Am.Vet.Med.Ass.*, 2002, 221(11).

N°76 SHORES A., Pathophysiology and management of traumatic spinal injuries *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*,1992,22(4) 859-886.

N° 77 SIMPSON S.T., Intervertebral disc disease, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*,1992, 22(4),889-921.

N°78 SMITH B.A., HOSGOOD G., KERWIN S.C., Ventral slot decompression for cervical intervertebral disc disease in 112 dogs , *Aust. Vet. Practit*, 1997, 27(2) 58-64.

N°79 SOMERVILLE M.E., ANDERSON S. M., GILL P.J.G., KANTROWITZ B.J., STOWATER J. L., Accuracy of localization of cervical intervertebral disk extrusion or protrusion using survey radiography in dogs, *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, 2001,37:563-572

N°80 SOUSSAN P., BOUVY B., DUPRE G.,GARNIER E., Instabilité vertébrale cervicale postérieure, *L'action vétérinaire* ,1993,1236 :9-12.

N° 81 SOYER C., Les hernies discales cervicales chez le chien, *Prat. Med. Anim.Comp*,1999, 34 : 105-119.

N°82 SPECIALE J., FINGEROTH J.M., Use of physiatry as the sole treatment for three paretic or paralyzed dogs with chronic compressive conditions of the caudal portion of the cervical spinal cord, *J.Am.Vet.Med.Ass*, 2000, 217 (1):43-47.

N° 83 SWAIN S.F., HYAMS D., Clinical observations and client of ventral decompression for cervical intervertebral disk protrusion, *J.Vet. Med.A* ,1982, 181(3):259-261.

N° 84 TOMIZAWA N., NISHIMURA R., SASAKI N., NAKAYAMA H., KADOSAWA T., SENBA H., et als , Relationships between radiography of cervical vertebrae and histopathology of the cervical cord in wobbling 19 foals *J.Vet. Med. Sci*,1994, 56(2):227-233

N°85 TOMLINSON J., Surgical conditions of the cervical spine, *Seminars in Veterinary Medecine and Surgery* , 1996, 11(4): 225-234

N°86 TROUILLET J.L., Traitement chirurgical des hernies discales cervicales, *Encyclopédie vétérinaire*, Paris,1993, Neuro-chirurgie 0400,7p

N°87 WHEELER S.J., SHARP N.J., Small anormal spinal disorders dignosis and surgery,1994, 224p

N° 88 WILSON E.R., ARON N.D., ROBERTS R.E., Observation of a secondary compressive lesion after treatment of caudal cervical spondylomyelopathy in a dog, *J.Vet. Med.A*, 1994,205(9):1297-1299

N° 89 YERAMIAN E., Myélographie : intérêt des incidences particulières, *le point vétérinaire*, 2003, 237 :64-69

