

Cas clinique n°1 : Kuma, chat européen, crises épileptiformes

Introduction

Kuma, chat européen mâle castré de 5 ans, présente des crises épileptiformes depuis l'âge de 3 ans à raison d'une crise par an. Depuis quelques mois, la fréquence des crises a augmenté, les deux dernières étant espacées de 2 mois seulement. Un examen neurologique ainsi qu'une ponction de liquide cérébro-spinal (LCS) n'ont révélé aucune anomalie à l'exception d'une démarche qualifiée de « légèrement ataxique » par le neurologue, peu visible à l'examen dynamique, se révélant surtout par la maladresse de l'animal. La prescription d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) pour détecter une éventuelle anomalie cérébrale est conseillée ainsi que la prise de phénobarbital. La propriétaire ne souhaitant pas dans un premier temps poursuivre les investigations, ni entamer une prise en charge médicamenteuse fait appel à l'ostéopathie.

Première consultation ostéopathique (27 juillet 2018)

Examen clinique

A l'examen dynamique, Kuma ne présente aucune ataxie franche et aucune anomalie n'est mise en évidence lors de l'examen clinique à l'exception d'une déviation de la queue à sa base, déviation présente à priori depuis toujours sans certitude de la part de la propriétaire. Au dire de celle-ci, Kuma présente une démarche « ébrieuse » depuis toujours, il est facilement déstabilisé lorsqu'on lui bouscule l'arrière train et est très maladroit notamment quand il grimpe sur son arbre à chat. A l'exception d'une chute du haut d'un muret quelques mois après son adoption, Kuma n'a aucun antécédent particulier.

Examen ostéopathique

L'examen des ceintures* révèle une rotation droite des ceintures* entrée de poitrine et péricardique et une rotation gauche de la ceinture diaphragmatique.

L'examen du crâne met en évidence une symphyse sphéno-basilaire (SSB) en torsion droite* et une traction caudale de la faux du cerveau ainsi qu'un point fixe au niveau de l'insertion de la tente du cervelet sur l'os temporal gauche.

L'examen du rachis met en évidence une déviation de la queue avec la 1^{ère} vertèbre caudale en ERSd*.

L'examen des viscères met en évidence une densité* au niveau du foie.

L'examen du bassin révèle un sacrum dorsal bilatéral*.

D'autre part, un asynchronisme crâne-sacrum* est relevé ainsi qu'une augmentation de la force de traction médullaire (FTM)*

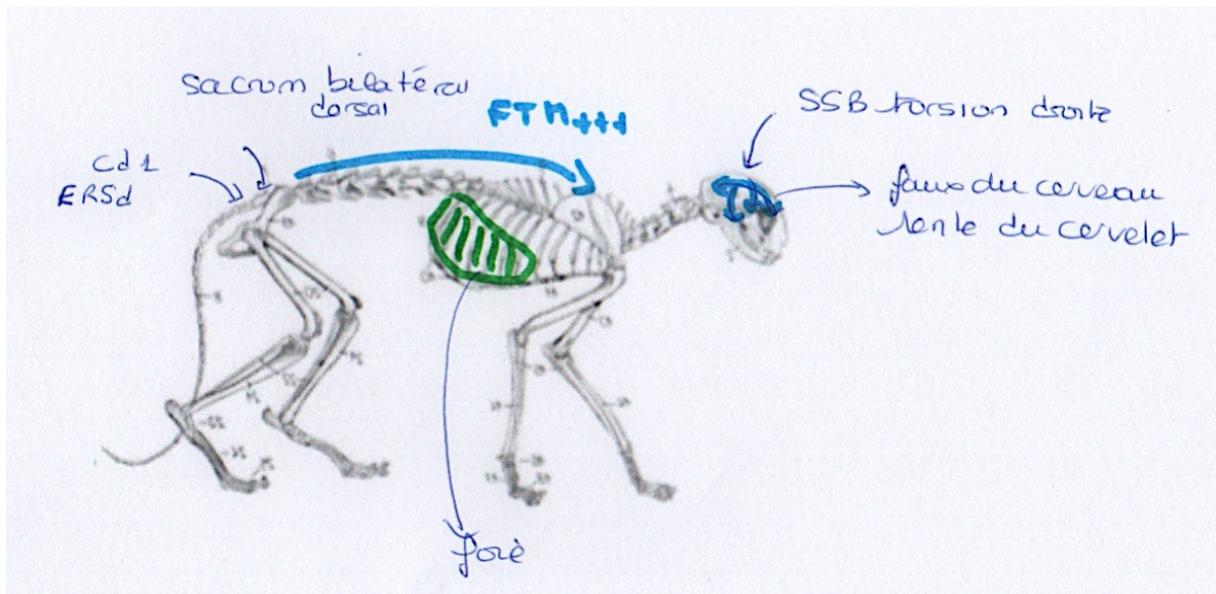


Illustration 1: dysfonctions ostéopathiques* présentées par Kuma lors de la 1^{ère} consultation

Chaîne dysfonctionnelle*

L'hypothèse d'une FTM* élevée à l'origine des différentes dysfonctions relevée chez Kuma est émise. L'une des origines de la mise en place d'une FTM* pathologique est la présence de cicatrices au niveau de la moelle ou du *filum terminale* diminuant la viscoélasticité de celui-ci et générant des adhérences de la dure mère avec les parois osseuses (1).

Dans le cas de Kuma, la présence de dysfonctions vertébrales au niveau des premières caudales est en faveur d'un tel mécanisme. Une traction permanente au niveau du *filum terminale* qui s'insère au niveau des premières vertèbres caudales va se répercuter sur les insertions de la dure-mère dont celle située au niveau du plancher vertébral du sacrum entraînant une modification de sa motilité.

D'autre part, va se mettre en place une augmentation de la force de tension au niveau de la dure-mère crânienne et plus particulièrement au niveau de la faux du cerveau, de la faux du cervelet et la tente du cervelet.

Une chaîne fasciale* quant à elle peut être le lien entre la densité* relevée au niveau du foie et le sacrum, chaîne mettant en jeu du sacrum au foie : le fascia pelvien, le fascia iliaca, les piliers du diaphragme et le diaphragme, le lien final se faisant par les ligaments triangulaires.

Traitement ostéopathique

Partant de l'hypothèse que la dysfonction ostéopathique* des vertèbres caudales était à l'origine d'une augmentation de la FTM*, le traitement ostéopathique a débuté par la prise en charge de la première vertèbre caudale tout d'abord par des techniques musculo-squelettiques indirectes*. Très rapidement la manipulation de la vertèbre s'est avérée très difficile à normaliser notamment dans le sens de la latéoflexion très probablement en raison d'une lésion soit constitutive (anomalie vertébrale congénitale) soit acquise (ancienne fracture). Des techniques fasciales ont ensuite été mises en œuvre pour essayer de diminuer les tensions induites par des tissus cicatriciels, l'objectif étant d'essayer de redonner un maximum de mobilité à la vertèbre pour libérer le *filum terminale* des tensions qui l'affecte.

Ensuite un traitement de la FTM* a été réalisé selon le protocole suivant (1):

- La FTM* est recherchée au niveau de l'un de ses points d'application, le plus souvent sacro-caudal. Lorsque la pression exercée par la main sur la moelle épinière

correspond à la tension exercée sur le tissu, on ressent une sensation de glissement vers l'avant qui est d'autant plus forte que la FTM* est élevée.

- Le traitement consiste à suivre cette tension, voire l'exagérer jusqu'à un relâchement des tissus.

A l'issue de ce traitement un contrôle du sacrum et du foie a permis de confirmer la levée de leur dysfonction. La suite de la consultation a consisté en une prise en charge des tensions des méninges crâniennes toujours présentes. L'équilibration des tensions des membranes dure-mériennes crâniennes est réalisée selon les techniques décrites par Upledger (2) et adaptées chez l'animal (3):

- L'équilibration des tensions crânio-caudales de la faux du cerveau est réalisée par une alternance de compressions - décompressions au niveau de son attache crâniale (Crista Galli de l'os éthmoïde) au niveau du stop, et de son attache caudale au niveau de la protubérance occipitale interne.
- L'équilibration des tensions de la tente du cervelet est réalisée par une alternance de compressions - décompressions au niveau de leurs attaches latérales (crêtes pétreuses des temporaux) au niveau apophyses zygomatiques des os temporaux.

Consignes

La propriétaire est informée de l'éventuelle fatigue pouvant faire suite à la consultation. Une consultation de contrôle est proposée.

Deuxième consultation

Lors de la seconde consultation un bilan est fait avec la propriétaire qui mentionne qu'après la consultation Kuma semblait beaucoup plus détendu que d'habitude et qu'aucune nouvelle crise épileptiforme n'est survenue depuis. L'examen clinique est normal. L'augmentation de FTM est moindre que lors de la 1^{ère} consultation. On note néanmoins, toujours des tensions au niveau des méninges crâniennes prises en charge lors de la consultation. En revanche, aucune répercussion sur le sacrum n'est relevée. La persistance de tensions au niveau des méninges crâniennes malgré une régularisation de la FTM* peut tout à fait être le reflet de l'émergence de dysfonctions sous-jacentes exacerbées par une FTM* élevée.

A l'issue de cette nouvelle consultation il a été décidé de mettre en place un suivi ostéopathique régulier de Kuma afin de prévenir toute augmentation de FTM* qui pourrait être source de déclenchement de crises épileptiformes. Il a aussi été convenu que si, au contraire la fréquence des crises devenait plus importante, il serait nécessaire d'envisager de réaliser un IRM afin d'en préciser si possible leur origine.

Discussion- Conclusion

L'épilepsie est définie comme un ensemble de crises convulsives récidivantes périodiques et imprévisibles. On distingue l'épilepsie primaire due à un désordre fonctionnel primaire de l'encéphale. Elle est aussi nommée épilepsie essentielle ou idiopathique. Entre deux crises, l'examen neurologique de l'animal est normal. L'épilepsie secondaire quant à elle résulte d'une lésion cérébrale métabolique ou structurelle sous-jacente. Dans ce cas, l'examen neurologique de l'animal entre deux crises est anormal (4).

Dans le cas de Kuma, à l'exception d'une démarche qualifiée « de type ataxique » par le neurologue, le reste de l'examen neurologique est normal ce qui pourrait nous conduire à qualifier l'épilepsie qu'il présente d'essentielle. Néanmoins, les sérologies et l'examen du LCS étant négatifs, ce diagnostic ne pourra être définitivement posé que si la réalisation d'un IRM permet d'écarter toute lésion cérébrale.

Dans le cas de Kuma, les crises épileptiformes sont apparues à l'âge de 3 ans, leur fréquence étant annuelle pendant 2 ans. C'est récemment que celles-ci sont devenues plus fréquentes. En l'absence d'IRM il est difficile de conclure sur leur origine. Néanmoins depuis la diminution de la FTM* observée à l'issue de la première consultation il y a 2 mois aucune nouvelle crise n'a été observée. On pourrait donc être face à un cas d'épilepsie essentielle dont la fréquence aurait augmenté suite à une augmentation de FTM* dont l'origine reste à ce jour inconnue. Le seul événement survenu au moment de l'apparition des crises est l'arrivée d'un chiot à la maison avec qui le chat s'entend bien mais dont l'arrivée a perturbé les habitudes de Kuma qui est notamment beaucoup sollicité par le chiot.

Une augmentation de la FTM* peut avoir de nombreuses conséquences patho-physiologiques au niveau du tissu nerveux que ce soit d'ordre métabolique (perturbation du métabolisme oxydatif et du métabolisme du glucose) ou d'ordre électro-physiologique (diminution du potentiel électrique des neurones). De plus cette augmentation est à l'origine de la mise en place de tensions au niveau des membranes dure-mériennes crâniennes (1). La combinaison de ces deux phénomènes chez un animal atteint d'épilepsie essentielle pourrait jouer un rôle dans la diminution du seuil de déclenchement des crises expliquant l'augmentation de fréquence des crises.

Dans certains cas cette augmentation de FTM* est relativement bien compensée par l'organisme et le développement de pathologies associées ne se déclenche qu'à la faveur d'un déséquilibre induit par un facteur externe comme un choc physique ou bien émotionnel ce qui pourrait nous l'avons vu être le cas de Kuma (1).

Dans la littérature, on trouve un autre cas similaire. Il s'agit d'un chat nommé Briquet, présentant des troubles neurologiques « de type crises convulsives épileptiformes » depuis l'âge de 2 mois. Les examens sanguins et d'imagerie sont tous négatifs et les différents traitements essayés sont restés sans effet. De plus, suite à un choc à la base de la queue survenu vers l'âge de 2 ans, il n'arrive pas à se tenir correctement sur ses postérieurs, semble ataxique, les membres antérieurs sont légèrement panards et il présente une scoliose. L'examen ostéopathique révélera là aussi une FTM* très élevée dont le retour à la normale est suivi d'une mobilité normale et d'un arrêt des crises épileptiformes. (5)

Les limites de ces deux cas restent l'absence d'identification précise des crises épileptiformes. Néanmoins, la prise en charge ostéopathique et la régulation de la FTM* ont permis dans le cas de Briquet d'arrêter les crises avec un recul de 7 mois minimum, et dans le cas de Kuma depuis 2 mois seulement.

Bibliographie

- (1) BOISSELEAU A. (2012). La force de traction médullaire : étude bibliographique. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes Oniris. France. p. 36-49, 63-116, 147-155.
- (2) UPLEDGER J.E. & VREDEVOOGD J.D. (1995). La thérapie crânio-sacrée. Tome 1. Editions SATAS. Bruxelles. p. 60-87.
- (3) COLOMBO J.C. (2015). Docteur vétérinaire, enseignant à l'IMAOV, communication personnelle.
- (4) VILLE G. (2005). Les crises convulsives chez le chat. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. p. 6-17.
- (5) <https://hermes-plage.fr/une-approche-osteopathique-interessante-sur-un-cas-depilepsie-de-chat-refractaire-aux-traitements-conventionnels/> Consulté le 10 septembre 2018.