



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**LA GESTION DE LA DOULEUR CHEZ LE CHIEN.  
(SUIVI DE QUATRE CAS CLINIQUES)**

Présenté par  
**DAMACHE Sabrina**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	Mr YAHIMI.A	MCB	ISVB
<b>Examineur :</b>	Mr BELALA.R	MCB	ISVB
<b>Promoteur :</b>	Mr DJOUDI.M	MCB	ISVB

**Année : 2018 – 2019.**

## **REMERCIEMENTS :**

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Mes profonds remerciements et mes profondes reconnaissances vont en second lieu à mon promoteur Dr DJOUDI.M pour ses précieux conseils et son orientation tout au long du travail.

Mes vifs remerciements vont également aux membres du jury Dr BELALA.R et Mr YAHIMI.A pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs propositions.

Je tiens à remercier très chaleureusement Dr TOUDJINE.M de m'avoir permis de pratiquer mon stage au sein de sa clinique vétérinaire ainsi que Dr MOUGARI.B pour son aide précieuse durant la réalisation de la partie expérimentale de ce travail.

J'aimerais remercier également tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce projet.

## DEDICACES :

### Je dédie ce travail :

« A mes chers parents pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices, leurs encouragements et leur soutien tout au long de mes études. Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux ».

« A mes sœurs Sofia et Louiza, mon beau frère Djamel eddine pour leurs soutien moral et encouragements tout au long de mon parcours universitaire, et à mes deux petits frères jumeaux Hacem et Houcine ».

« A mes deux adorables chats pour l'amour qu'ils m'apportent quotidiennement ».

« A toute ma famille, tantes et oncles, cousins et cousines ».

« A mes copines d'enfance Zineb et Khadidja pour leurs amitié, fidélité et soutien ».

« A mes copines et collègues : Rania, Rihab, Ferial, Yasmine, Soumia, Khadidja, Othmane, Farah, Soumia, Takia, Yasmine, Rahim, j'ai passé les meilleurs moments en votre compagnie, je vous souhaite réussite et succès inshallah... à Mounir, Abdou.... »

« A tous mes collègues du groupe 05 ».

SABRINA.

## Résumé :

Ce travail consiste à faire un suivi médical de 4 cas cliniques de chiens atteints de différentes maladies dont la douleur est le principal symptôme.

En utilisant des molécules analgésiques, nous avons tenté de maîtriser la douleur afin de soulager les animaux.

Le premier cas clinique, est un coton de Tuléar atteint d'un schwannome qui est un sarcome des tissus mous, situé entre les 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> vertèbres cervicales diagnostiqué par scanner, et qui a fini par être euthanasier en raison de la douleur qui était devenue insupportable par l'animal et incontrôlable par les traitements analgésiques.

Le deuxième cas clinique, est une femelle de berger allemand atteinte d'une ostéochondrose Diagnostiquée par surprise sur radiographie après une chute d'une hauteur de 2m.

Le troisième cas clinique, est un berger allemand atteint d'une panostéite, inflammation des os longs avec une douleur à la palpation de ceux-ci et des épisodes d'hyperthermie.

Le quatrième cas clinique, est un pékinois souffrant d'une hernie discale, évidente à l'examen clinique, qui a réduit la mobilité du chien à cause de la douleur il a pour cela du faire des séances de laser caril rechutait à chaque fois après le traitement analgésique et l'état de son cœur ne permettait pas d'effectuer la chirurgie.

**Mots clés :** douleur, analgésie, chien, sarcome des tissus mous, scanner, euthanasie, ostéochondrose, radiographie, panostéite, hernie discale, laser.

## ملخص :

هذا العمل عبارة عن متابعة طبية لأربعة حالات سريرية لكلاب مصابة بأمراض مختلفة, حيث أن الألم هو العرض الرئيسي.

باستخدام أدوية مسكنة, حاولنا السيطرة على الألم من أجل تخفيف حدته على الحيوانات.

الحالة الأولى, كلب من فصيلة كوتون تويلر يعاني من تورم مشفانيو هوور مخاصبا الأنسجة الرخوة, يقع بين الفقرات السادسة والسابعة للعنق, تمت تشخيصه بواسطة المسح الضوئي. تم القيام بالقتال لرحيم بسبب الألم الذي أصبح لا يطاق من قبل الحيوان الذي لم يتمكن من السيطرة عليه عن طريق العلاج جاتا المسكن.

الحالة الثانية هي أنثى الراعي الألمانية تعاني من تنخر العظام الذي تم تشخيصه فجأة بالأشعة السينية بعد سقوطها من ارتفاع 2 متر.

الحالة الثالثة هي راعي ألماني مصاب بالتهاب بانو ستايتيس, التهاب في العظام الطويلة مع ألم عند الجسوفتر اتمنار تفاع الحرارة.

الحالة الرابعة, هي إصابة كلب فصيلة بكنينانز لا قغض روفي, و اضحفا الفحص السريري, والذيق لمنقذرة الكلب على الحركة بسبب الألم الذي يعاني منه, مما أدى إلى القيام بجلسات الليزر لأنه كان يتكسفي كلمره بعد العلاج المسكن, وحالة قلبه لم تستحل العملية الجراحية.

## الكلمات المفتاحية:

الألم, التسكين, الكلب, ساركوما الأنسجة الرخوة, الأشعة المقطعية, القتال لرحيم, تنخر العظم, التصوير الشعاعي, التهاب بانو ستايتيس, انز لا قغض روفي, الليزر.

## **Summary :**

This work consists of a medical follow-up of 4 clinical cases of dogs with different diseases whose pain is the main symptom.

Using analgesic molecules, we tried to control the pain in order to relieve the animals.

The first clinical case is a cotton tular with a schwannoma, which is a soft tissue sacrum located between the 6<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> cervical vertebrae, diagnosed by CT, and which ended up being euthanized because of the pain that had become unbearable by the animal and uncontrollable by the analgesic treatments.

The second clinical case is a female German shepherd with osteochondrosis diagnosed by surprise on X-ray after falling from a height of 2m.

The third clinical case is a German shepherd with panosteitis, inflammation of the long bones with pain on palpation and episodes of hyperthermia.

The fourth clinical case, is a Pekingese suffering from herniated disc, obvious on clinical examination, which reduced the mobility of the dog because of the pain and therefore had to do laser sessions because he relapsed every time after analgesic treatment and the state of his heart did not allow surgery.

**Key words:** pain, analgesia, dog, schwannoma, CT scan, euthanasia, osteochondrosis, radiography, panosteitis, herniated disk, laser.

## SOMMAIRE:

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>CHAPITRE PREMIER: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA DOULEUR:</b>	<b>03</b>
<b>I. <u>La douleur – définitions</u></b>	<b>04</b>
<b>A. Généralités</b>	<b>04</b>
<b>B. Définition proposée par l'IASP et application en médecine vétérinaire</b>	<b>04</b>
<b>C. Classification en médecine vétérinaire</b>	<b>06</b>
1- Classification par la signification biologique – douleur physiologique et douleur pathologique	06
2- Classification par la durée d'évolution – douleur aiguë et douleur chronique	07
3- Classification par le mécanisme algogène – douleur nociceptive, douleur neurogène et douleur sine materia	08
<b>D. Etiologie de la douleur – quelques exemples en médecine vétérinaire</b>	<b>09</b>
<b>II. <u>Physiologie simplifiée de la douleur</u></b>	<b>10</b>
<b>1. Les étapes de la nociception</b>	<b>11</b>
a) La transduction	11
b) La transmission	12
c) La modulation	14
d) La projection	15
e) La perception	16
<b>2. Les mécanismes de contrôle de la douleur</b>	<b>16</b>
a) Contrôles d'origine spinale	16
b) Contrôles d'origine supra-spinale	18
<b>3. Les phénomènes d'hypersensibilité</b>	<b>19</b>
a) La sensibilisation périphérique	19
b) La sensibilisation centrale	20

<b>III. Pourquoi faut-il prendre en charge la douleur du chien en médecine vétérinaire ?</b>	<b>23</b>
1. Les considérations médicales	23
2. Les considérations éthiques et sociétales	24
3. Les considérations économiques – satisfaction de la clientèle	24
4. Bien être de l’animal – bien être de l’équipe	25
<b>IV. La reconnaissance de la douleur chez le chien :</b>	<b>25</b>
1. <b>Comment décrire la douleur ?</b>	26
2. <b>Les manifestations de la douleur</b>	26
<b>2.1. Manifestations comportementales</b>	26
a) Activité anormale	26
b) Postures anormales	27
c) Mobilité, démarche anormales	27
d) Vocalisations	27
e) Perte d’appétit	27
f) Attention portée par l’animal aux zones douloureuses	28
g) Les modifications du comportement de l’animal vis-à-vis de l’homme	28
h) Modifications du faciès	28
<b>2.2. Manifestations physiologique : apport de l’examen clinique</b>	<b>28</b>
a) Modifications cardiovasculaires	28
b) Modifications respiratoires	28
c) Manifestations ophtalmologiques	29
d) Recherche d’une zone douloureuse	29
<b>V. <u>Le traitement de la douleur chez le chien – les moyenstherapeutiques</u></b>	<b>29</b>
<b>A. AINS et analgésiques non morphiniques=analgésiques périphériques</b>	<b>30</b>
1. Les considérations générales	30
2. Classification des AINS	31

3. Effets indésirables des AINS	32
3.1. Effets sur la muqueuse gastrique	32
3.2. Effets sur la fonction rénale	33
3.3. Effets sur l'hémodynamique	33
3.4. Atteinte du cartilage	33
3.5. Toxicité hépatique	33
4. Contre indications des AINS	33
5. Utilisation à long terme	34
6. Les molécules disponibles	35
a) Flunixin-méglumine	35
b) Acide tolfénamique	35
c) Acide nifluniqué	36
d) Acide acétylsalicylique	36
e) Paracétamol	37
f) Phénylbutazone	38
g) Méloxicam	38
h) Piroxicam	39
i) Kétoprofène	39
j) Iburprofène	40
k) Dipyroné	41
l) Firocoxib	41
m) Robénacoxib	42
<b>B. Les anesthésiques locaux</b>	<b>42</b>
a) Lidocaïne	43
b) Bupivacaine	43
c) Mepivacaine	43
d) Ropivacaine	43
<b>C. Les analgésiques adjuvants</b>	<b>44</b>
1. Les glucocorticoïdes = AIS	44
2. Les antispasmodiques et anti spastiques gabaergiques	44
3. Les dissociatifs – kétamine	45
<b>D. Les morphiniques</b>	<b>46</b>

a) Méthadone	48
b) Tramadol	48
c) Morphine	49
d) Fentanyl	49
e) Buprenorphine	50
f) Butorphanol	51
<b>E. Les anticonvulsivants – la gabapentine</b>	<b>51</b>
<b>F. La thérapie au laser</b>	<b>51</b>
<b>G. La nutrition</b>	<b>52</b>
<b>H. L'euthanasie</b>	<b>52</b>
<b>VI. Conclusion</b>	<b>53</b>
<b>VII. CHAPITRE DEUX: LA PARTIE EXPERIMENTALE:</b>	<b>54</b>
<b>I. Matériel et méthodes</b>	<b>55</b>
1. Lieu	55
2. Matériel	57
3. Animaux	59
<b>II. Discussion</b>	<b>77</b>
1. Les corticoïdes	77
2. Les morphiniques	77
3. Les anticonvulsivants	78
4. Les AINS	78
5. Laser	78
<b>III. Conclusion</b>	<b>78</b>
<b>Les références bibliographiques</b>	<b>79</b>
<b>Annexe 01</b>	<b>82</b>
<b>Annexe 02</b>	<b>83</b>

## Liste des tableaux

### Titre des tableaux :

<u>Tableau01</u> : Les causes de douleur souvent négligées en médecine vétérinaire du chien d'après l'AAGA/AAHP.	09
<u>Tableau02</u> : Principales caractéristiques anatomiques et physiologiques des fibres sensorielles	13
<u>Tableau 03</u> : Conséquences cliniques délétères de la douleur .	23
<u>Tableau 04</u> : Classification des AINS.	31
<u>Tableau 05</u> : Mécanismes d'action possibles des AINS.	32
<u>Tableau 06</u> : Molécules d'AINS disponibles en médecine vétérinaire du chien.	35
<u>Tableau 07</u> : Principaux anesthésiques locaux utilisés chez le chien et leurs caractéristiques	42
<u>Tableau 08</u> : Principales caractéristiques de la Kétamine dans son utilisation chez le chien	45
<u>Tableau 09</u> : Classification des morphiniques utilisés chez le chien et leurs caractéristiques	47
<u>Tableau10</u> : Le traitement prescrit pour l'ostéochondrose.	70

## Liste des figures

### Titre des figures :

<u>Figure 01</u> : Représentations schématiques des définitions de l'hyperalgésie et de l'allodynie	07
<u>Figure 02</u> : Schématisation de la nociception. D'après Muir4, BILLE.Christopher.	11
<u>Figure 03</u> : Le processus neuronal d'encodage d'un stimulus nociceptif.	16
<u>Figure 04</u> : Représentation schématique de la théorie de « gate control » dans la corne dorsale de la moelle épinière.	18
<u>Figure 05</u> : La soupe inflammatoire, SLUKA K 2009.	20
<u>Figure 06</u> : Sensibilisation centrale, Woolf 2011.	21
<u>Figure 07</u> :Schéma des récepteurs NMDA et AMPA et origine de la sensibilisation centrale	22
<u>Figure 08</u> : Classification des morphiniques et principales molécules.	47
<u>Figure 09</u> : Principal Mode d'action des morphiniques.	47
<u>Figure 10</u> : Clinique vétérinaire TAGAST.	56
<u>Figure 11</u> : Clinique vétérinaire Tagast.	55
<u>Figure 12</u> : La salle de consultation de la clinique vétérinaire.	56
<u>Figure 13</u> : La salle de réception de la clinique vétérinaire.	57
<u>Figure 14</u> : Un échographe.	57
<u>Figure 15</u> : Le matériel de la prise de sang.	58
<u>Figure 16</u> : Un tube hépariné pour les analyses biochimiques.	58
<u>Figure 17</u> : Un tube EDTA pour les analyses hématologiques.	58
<u>Figure 18</u> : tube à anticoagulant (Le citrate de sodium).	59
<u>Figure 19</u> : Une épicroânienne.	59
<u>Figure20</u> :Résultats des analyses hématologiques de Galopin.	60
<u>Figure 21</u> : Résultats des analyses biochimiques et hormonologiques de Galopin.	61
<u>Figure 22</u> : Résultats des analyses cardiaques de Galopin.	62
<u>Figure 23</u> : Scanner montrant la masse tumorale.	63
<u>Figure24</u> :Résultatsdesanalysesbiochimiques de Galopin.	65
<u>Figure 25</u> : Echocardiographie : valvule mitrale.	66
<u>Figure 26</u> : Echocardiographie : valvule tricuspide.	66
<u>Figure 27</u> : Echocardiographie : aorte.	67
<u>Figure 28</u> : Echocardiographie : artère pulmonaire.	67
<u>Figure 29</u> : Photo de galopin après euthanasie.	68
<u>Figure 30</u> : Radiographie face du bassin montrant la nécrose de la fosse acétabulaire de l'os coxal et de la tête fémorale du membre postérieur gauche.	69
<u>Figure 31</u> : Cliché radiographique de la zone nécrosé du membre postérieur gauche.	70
<u>Figure 32</u> : Rocky, un berger allemand atteint d'une panstéite.	72
<u>Figure 33</u> : Bali, un pékinois souffrant d'une hernie discale.	73
<u>Figure 34</u> : Radio thoraco – abdominale de Bali.	74
<u>Figure 35</u> : Clichés de la radiographie thoracique de Bali.	75
<u>Figure 36</u> : Résultats d'analyses hémato-biochimique de Bali.	75
<u>Figure 37</u> : Collier à base d'huiles essentielles contre les douleurs articulaires.	77

## Liste des abréviations :

IASP: International association for the study of Pain.  
AAHA: American Animal Hospital Association.  
AAFP: American Academy of Family Physicians.  
A4Vet: L'Association Vétérinaire pour l'Anesthésie et l'Analgésie animals.  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.  
AMPA:  $\alpha$ - amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique.  
NMDA: N-méthyl-D-aspartate.  
SGPA : Substance grise périaqueducule.  
CIDN : Contrôles inhibiteurs diffus induits par la stimulation nociceptive.  
AINS: Anti-inflammatoires non stéroïdiens.  
COX : Cyclo-oxygénase.  
SC : Sous-cutanée.  
IM : Intramusculaire.  
IV : Intraveineuse.  
VO : Voie orale (per-os).  
ALAT: Alanine aminotransférase.  
ASAT: Aspartateaminotransférase.  
PAL: Phosphatases alcalines.  
AMM : Autorisation de mise sur le marché.  
AIS : Anti-inflammatoires stéroïdiens.  
SNC : Système nerveux centrale.  
SNP : Système nerveux périphérique.  
LASER: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation.  
API : Antiparasitaire interne.  
APE : Antiparasitaire externe.  
Cp : Comprimé.  
ECG : Electrocardiogramme.  
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.  
RSR : Rythme sinusal régulier.  
ASR : Arythmie sinusale respiratoire.  
TR : Température rectale.  
FR : Fréquence respiratoire.  
FC : Fréquence cardiaque.  
STM : Sarcomes des Tissus Mous.  
PU.PD : Polyurie. Polydipsie.  
EDTA : Éthylène-diamine-tétra-acétique.

## INTRODUCTION :

POURQUOI LA DOULEUR ? Nous avons tous besoin d'un système d'alarme. Ce système c'est la nociception, c'est-à-dire l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, de moduler, de percevoir et de réagir à des stimulations partiellement nocives. Mais la douleur n'a pas seulement son origine dans les tissus périphériques, elle peut être d'origine nerveuse ou psychique.

On distingue schématiquement la **douleur aiguë** et la **douleur chronique**. Par définition, la douleur aiguë est récente et transitoire, disparaissant rapidement. Elle a souvent un rôle d'alarme entraînant par exemple un réflexe de retrait ou de protection. Elle s'exprime de façon évidente dans la période péri-opératoire. Le stress anesthésique et chirurgical engendre, dans le cadre d'un protocole anesthésique et d'une procédure chirurgicale bien contrôlés, une douleur dite **physiologique** que l'on peut rapporter à la douleur aiguë sans complications. Il faut admettre que cette situation est rare dans le milieu clinique. La plupart du temps, le stimulus nociceptif n'est pas transitoire est associé à une inflammation tissulaire conséquente et des lésions nerveuses. Dans ces circonstances, des modifications dynamiques interviennent dans le processus nociceptif aussi bien au niveau des systèmes nerveux périphérique et centrale. On parle alors de douleur pathologique (en raison des dommages tissulaires déjà présents) ou simplement de **douleur clinique**.

Ceci parce que l'inconfort grandissant ainsi qu'une sensibilité anormale aux stimuli, sont des traits classiques de la symptomatologie clinique du patient.

Aujourd'hui, la prise en charge de la douleur est un droit fondamental du patient et un devoir de la part du médecin. Ce constat repose sur plusieurs raisons : des raisons économiques associées à la satisfaction du client (les propriétaires assimilent de plus en plus leur animal à un être humain, voire un membre de la famille devant donc être soigné en tant que tel), des raisons éthiques (un animal souffre et notre devoir est d'assurer son bien-être) enfin, des raisons médicales (la douleur est délétère et doit- être combattue afin de réduire la morbidité et la mortalité).

La première partie de ce travail sera consacrée à l'étude bibliographique de la prise en charge de la douleur chez le chien. Dans un premier temps, nous tenterons de définir de façon complète la douleur en médecine vétérinaire, en nous intéressant notamment aux définitions et classifications existantes, à son étiologie et à sa physiologie. Nous verrons ensuite pour quoi

il est important de prendre en charge la douleur en médecine vétérinaire. Puis, nous exposerons les différentes manifestations de la douleur chez le chien. Enfin, nous aborderons les traitements pharmacologiques à la disposition du vétérinaire.

La seconde partie portera sur le suivi médical de 4 cas cliniques de chiens souffrant d'une douleur pathologique.

Chapitre premier : étude  
bibliographique de la douleur.

## **I. La douleur – définitions :**

### **A. Généralités :**

La douleur chez les animaux désigne la capacité des êtres vivants non humains à souffrir. Chez les humains, la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à des dommages réels ou potentiels. Le fait que d'autres animaux que l'homme ressentent aussi la douleur à longterm a été sujet de controverses. La souffrance étant un processus subjectif, la question de la mesure objective n'est pas résolue.

Il existe de nombreuses définitions de la douleur. La quasi-totalité implique deux éléments clefs. Tout d'abord, la nociception est nécessaire. C'est la capacité de détecter des stimuli nocifs qui suscitent une réponse réflexe qui déplace rapidement l'ensemble de l'animal ou la partie affectée de son corps, à l'écart de la source de stimuli. Le concept de nociception n'implique aucun « ressenti » négatif ou subjectif- c'est une action réflexe. Un exemple chez l'homme serait le retrait rapide d'un doigt qui a touché quelque chose au chaud – le retrait se produit avant que toute sensation de douleur soit ressentie.

La deuxième composante est l'expérience de la « douleur » ou la souffrance elle-même. C'est-à-dire son interprétation interne et émotionnelle de l'expérience nociceptive. La douleur est une expérience émotionnelle intime, et ne peut être mesurée directement : les réponses à des stimuli supposés douloureux peuvent être mesurés, mais pas l'expérience elle-même de la souffrance. Pour résoudre ce problème lors de l'évaluation de la capacité des autres espèces à ressentir la douleur, on raisonne par analogie. On part du principe que si l'animal répond à un stimulus d'une manière similaire à la notre, il est susceptible d'avoir une expérience analogue.

### **B. La douleur - définition proposée par l'IASP et application en médecine vétérinaire :**

La douleur est définie par l'International Association for the Study of Pain (1979) comme « une expérience sensorielle émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'un tel dommage ».

Cette définition s'applique à ne pas limiter la douleur à une simple perception sensorielle et souligne la complexité de cette expérience multidimensionnelle qui lie sensation, émotion et cognition et qui, par essence est subjective et très personnelle. Elle précise clairement que la

douleur est possible sans présence avérée de lésions tissulaires. Ainsi, la nociception – ensemble des mécanismes qui assurent la perception de stimuli présentant un caractère de Potentialité dangereuse pour l'organisme, ne doit pas être confondue avec la douleur car la présence de l'une n'est pas condition nécessaire à la présence de l'autre. De plus, la même agression, provoquant la même lésion anatomique apparente, peut entraîner des sensations et des conséquences fonctionnelles tout à fait différentes voire opposées chez deux individus distincts. Par ailleurs, un même individu ne réagit pas toujours de manière équivoque à la douleur.

L'IASP précise dans une note faisant suite à cette définition que l'impossibilité de communiquer verbalement n'empêche pas qu'un individu ressente une douleur et ait besoin d'un traitement adapté (IASP Task Force on Taxonomy, 1986). Ce constat souligne un problème majeur : de par sa complexité, la douleur s'impose comme une évidence à celui qui la ressent mais est difficile à saisir par d'autrui, plus encore si l'être en question n'a pas les moyens de communiquer sur son ressenti.

En médecine vétérinaire, cette difficulté a motivé la proposition d'une nouvelle définition par ZIMMERMANN en 1986 : « la douleur chez l'animal est une expérience sensorielle aversive déclenchée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduit à l'apprentissage d'un comportement d'évitement et peut modifier le comportement spécifique de l'espèce y compris le comportement social » (Zimmermann, 1986).

On note dans cette nouvelle définition certaines précautions verbales qui reflètent à quel point les dimensions émotionnelles et psychologiques sont délicates à transporter de l'homme à l'animal. Sans langage, la légitimité de la douleur animale en ce qu'elle a de subjectif et personnel se heurte à une démarche scientifique s'appuyant sur des données objectives et rejetant l'anthropomorphisme.

Pourtant, l'étude rationnelle de la neuro-anatomie, de la physiologie et du comportement animal oriente vers la reconnaissance de toutes les composantes (sensorielle, émotionnelle, cognitive et comportementale) de la douleur chez les mammifères, dont l'étude contribue d'ailleurs à une meilleure compréhension de la douleur chez l'homme. A l'heure actuelle, il semble donc raisonnable d'inclure cet aspect multidimensionnel de la douleur en médecine vétérinaire et d'utiliser les analogies existantes entre douleur animale et humaine afin de

l'étudier, l'évaluer et la traiter au mieux, sans pour autant faire preuve d'anthropomorphisme abusif.

### **C. Classification de la douleur en médecine vétérinaire :**

Ces classifications ont l'intérêt de souligner certaines caractéristiques utiles au praticien.

#### **1 – Classification par la signification biologique – douleur physiologique et douleur pathologique :**

La **douleur physiologique** est souvent décrite comme un système d'alarme qui permet de protéger l'individu en contribuant à préserver son intégrité corporelle. Il s'agit d'une sensation douloureuse aigue, bien localisée et temporaire, ressentie lors d'une agression tissulaire par stimulus de nature thermique, mécanique ou chimique, d'intensité supérieure au seuil douloureux nociceptif.

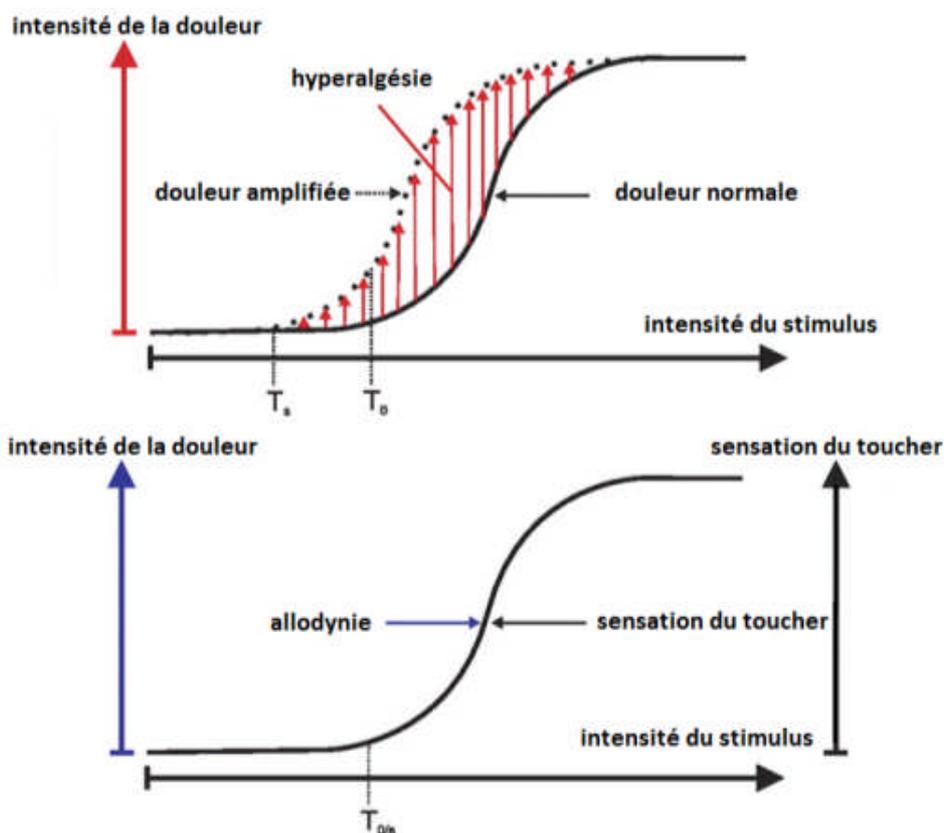
Elle est à l'origine de reflexes conservateurs tel que le reflexe de retrait. Ce type de douleur est caractérisé par une relation simple entre l'intensité du stimulus douloureux et l'ampleur des réponses mises en jeu (*Lamont et al., 2000b ; Muir & Woolf, 2001*).

A l'opposé, la **douleur pathologique**, qui ne possède peu ou pas de valeur protectrice et adaptative et est le reflet d'un dysfonctionnement du système somato-sensoriel consécutif à une lésion inflammatoire ou nerveuse. Au sein des douleurs pathologiques, on distingue alors la douleur inflammatoire de la douleur neuropathique (*Muir & Woolf, 2001*).

Ce type de douleur se caractérise par une modification de la relation entre stimulus et réponse et peut se présenter sous différentes formes que le praticien devra connaître (*Muir & Woolf, 2001*) :

- Douleur spontanée : sans lésion associée.
- Allodynie : sensation douloureuse perçue lors d'une stimulation non nociceptive (diminution du seuil nociceptif).
- Hyperalgésie primaire : sensation douloureuse amplifiée au site de la lésion, suite à un stimulus nociceptif.
- Hyperalgésie secondaire : hypersensibilité étendue au-delà de la région lésée.

Dans la majorité des cas, la douleur pathologique est délétère, notamment par ses répercussions négatives sur les grandes fonctions organiques, et nécessite une prise en charge médicale précoce par le vétérinaire (Lamont et *al.*, 2000b).



**Figure 01 :** Représentations schématiques des définitions de l'hyperalgésie et de l'allodynie. T0 représente le seuil nociceptif normal, TS représente le seuil nociceptif après sensibilisation et le T0/S représente le seuil de déclenchement normal de la sensation de toucher (Sandkuhler, 2009).

## 2 – classification par la durée d'évolution – douleur aiguë et douleur chronique :

Ces types de douleurs se sont progressivement imposés comme deux phénomènes que le praticien doit s'efforcer de distinguer, aussi bien en médecine humaine que vétérinaire.

La **douleur aiguë** est de durée limitée, génère des réactions comportementales réflexes et somato-végétatives protectrices, rétrocede parallèlement à la lésion tissulaire et répond bien aux analgésiques (Lamont et *al.*, 2000b).

Quant à la **douleur chronique**, elle persiste au-delà de la durée de guérison attendue, durée qui en pratique est arbitrairement fixée à 3 ou 6 mois (Lamont et *al.*, 2000b).

Cependant, cette définition présente certaines limites. En effet la durée « normale » attendue de guérison peut être sujet à discussion et, de plus, de nombreux syndromes sont considérés comme des exemples de douleur chronique bien qu'il n'y ait pas de véritable guérison possible (arthrose par exemple). La douleur chronique se manifeste donc aussi lors de processus dégénératif, progressif et débilitant.

Plus précisément, la douleur chronique peut être conséquence d'un stimulus douloureux persistant (comme une inflammation continue) ou peut être un phénomène autonome, sans phénomène temporelle avec la cause déclenchante. Ce type de douleur peut se manifester spontanément ou être provoqué par de multiples stimuli externes. La réponse est typiquement exagérée en durée, en amplitude ou les deux (Lamont et *al.*, 2000b).

Quelque soit sa manifestation, la douleur chronique ne possède aucun intérêt protecteur vis-à-vis de l'organisme. Le système nerveux devient lui-même à l'origine de la pathologie, et contribue au mal-être de l'individu (Lamont et *al.*, 2000b).

En médecine vétérinaire, les exemples les plus couramment cités sont la douleur liée au cancer, à l'arthrose ou encore à un membre fantôme suite à une amputation (Lamont et *al.*, 2000b).

### **3 – classification par le mécanisme algogène – douleur nociceptive, douleur neurogène et douleur sine materia :**

Les **douleurs nociceptives** ou douleurs par « excès de nociception » résultent des lésions des tissus périphériques qui provoquent un excès d'influx douloureux transmis par un système nerveux intact. C'est ce mécanisme qui sous-tend la grande majorité des douleurs rencontrées en médecine vétérinaire. Notamment des douleurs aiguës (actes chirurgicaux par exemple) (Lamont et *al.*, 2000b). Parmi les douleurs nociceptives, il convient de distinguer la douleur somatique de la douleur viscérale :

La douleur somatique résulte de l'activation de nocicepteurs au niveau de la peau, des muscles ou des articulations (Robertson, 2002).

La douleur viscérale provient des récepteurs situés dans les organes des cavités thoracique et abdominale. Il s'agit d'une douleur sourde, brulante et déchirante déclenchée par un étirement

extrême des tissus, une ischémie, des substances chimiques irritantes et des spasmes musculaires (Meintjes, 2012).

Physiologiquement, la douleur viscérale diffère par beaucoup d'aspects de la douleur somatique. Ainsi elle n'a pas de valeur adaptative ou protectrice marquée : dans les viscères, les nocicepteurs réagissent parfois à des situations non pathologiques (comme la distension) alors que des envahissements destructeurs ou des perforations d'organes creux peuvent être indolores (Lamont et al., 2000b). De plus, l'absence ou le peu de représentation somatotropine cérébrale des viscères explique que cette douleur soit mal localisée et diffuse donnant lieu à un phénomène de douleur projetée cutanée (Sol et al., 2009).

Les **douleurs neurogènes** ou douleurs neuropathiques font suite à des lésions du système nerveux central ou périphérique. Ce mécanisme est une cause fréquente de douleur chronique et nécessite une prise en charge spécifique. La perception subjective qui lui est associée est souvent celle d'une brûlure ou d'une décharge électrique (Lamont et al., 2000b).

Les **douleurs sine materia** ou douleurs idiopathiques (ou encore douleurs psychogènes) regroupent les douleurs qui ne s'expriment par aucune maladie organique (Sol et al., 2009). C'est un diagnostic difficile à réaliser en médecine vétérinaire.

#### **D. Etiologie de la douleur – quelques exemples en médecine vétérinaire :**

Le praticien vétérinaire est quotidiennement confronté à des douleurs d'origines très variées : maladies, procédures chirurgicales, examens complémentaires ou thérapies peuvent ainsi être sources de douleur pour l'animal.

**Tableau 01** : Les causes de douleurs souvent négligées en médecine vétérinaire du chien d'après l'AAHA/ AAFP (Hellyer et al., 2007).

<b>Douleurs cardio-pulmonaires</b>	Insuffisance cardiaque congestive (œdème pulmonaire et épanchement pleural), accident cérébral vasculaire, thrombo- embolie.
<b>Douleurs oncologiques</b>	Tous les cancers.

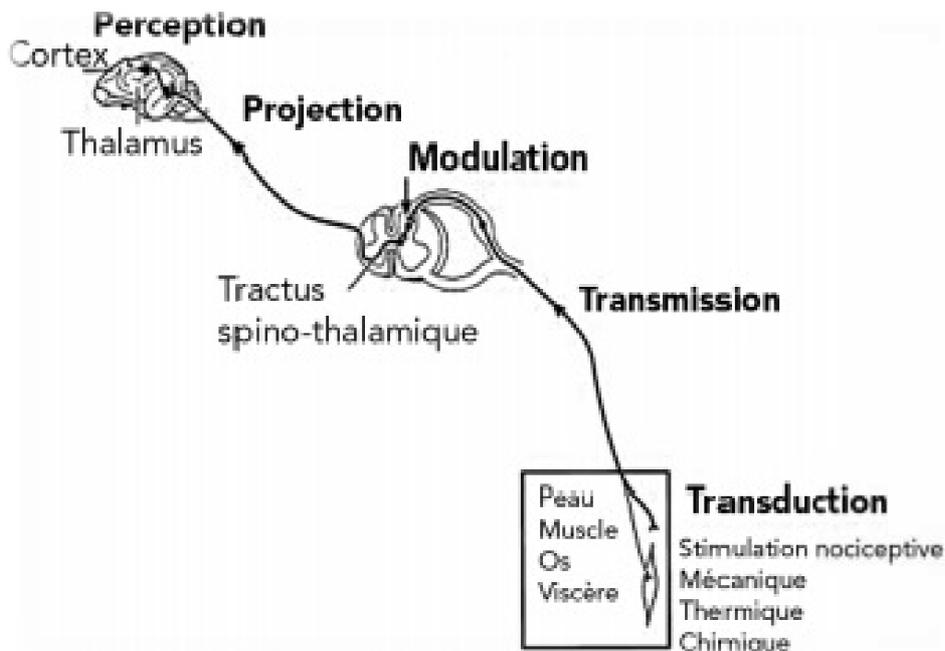
<b>Douleurs dermatologiques</b>	Otite, prurit sévère, brûlure, plaie chronique, abcès, plaie de tonte, souillure d'urine...
<b>Douleurs dentaires</b>	Fracture, abcès dentaire, ulcère, stomatite...
<b>Douleurs gastro-intestinales</b>	Constipation, obstruction, impaction des sacs anaux, gastro-entérite hémorragique, pancréatite, syndrome dilatation-torsion de l'estomac, corps étranger.
<b>Douleurs musculo-squelettiques</b>	Douleur musculaire, arthrose, arthrite, lésion tendineuse ou ligamentaire, spondylose, ostéodystrophie, panostéite, luxation, hernie discale.
<b>Douleurs oculaires</b>	Ulcère et maladie cornéenne, glaucome, uvéite.
<b>Douleurs uro-génitales</b>	Urolithiases, urétérolithiases, cystite, insuffisance rénale aiguë, hydronéphrose, obstruction urinaire, vaginite.
<b>Douleurs dues à des procédures médicales</b>	Contention, cathétérisme veineux ou urinaire, pose de drain, chirurgie thoracocentèse, extraction manuelle de fèces, vidanges des sacs anaux, abdominocentèse.
<b>Douleurs dues à des procédures chirurgicales</b>	Ovario-hystérectomie, retrait de masse, castration, dégriffage...
<b>Douleurs neurologiques</b>	Neuropathie diabétique.

## II. Physiologie simplifiée de la douleur :

Il est important pour le vétérinaire d'avoir connaissance des principaux mécanismes de la nociception, du contrôle de la douleur et de l'hypersensibilité afin de mettre en place une démarche thérapeutique active et raisonnée.

## 1. Les étapes de la nociception :

La nociception est l'ensemble des mécanismes qui assurent la perception de stimuli (appelé stimuli nociceptifs) présentant un caractère de potentialité dangereuse pour l'organisme. Ce processus consiste en une succession de cinq étapes – transduction, transmission, modulation, projection et perception (Muir & Woolf, 2001).



**Figure 02** : Schématisation de la nociception. D'après Muir4 ©Christophe Bille.

### a) La transduction :

Au cours de cette étape, le stimulus nociceptif est perçu et converti en un message nerveux par les nocicepteurs (Lamont et *al.*, 2000b).

Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses libres amyéliniques, constituant des arborisations dans les tissus, capables de discerner une stimulation nociceptive d'une stimulation non – nociceptive et d'en coder la durée, l'intensité, la qualité et la localisation (Muir et Woolf, 2001).

Différents types de nocicepteurs existent. Ils sont nombreux dans la peau, les muscles, les tendons et les articulations, plus rares dans les viscères profondes sauf le cœur, la paroi artérielle et la pulpe dentaire et sont absents dans le cerveau (Gogny & Holopherne, 2005).

Au niveau cutané, on distingue les mécanorécepteurs (activés par des stimuli mécaniques uniquement) et les nocicepteurs polymodaux (activés par des stimuli mécaniques, chimiques et thermiques) (Muir & Woolf, 2001). Pour les muscles, les articulations et les viscères, on retrouve les nocicepteurs polymodaux mais leur caractère spécifiquement nociceptif n'est pas démontré. De plus, il existe une catégorie de nocicepteurs « silencieux » qui ne sont pas capables de répondre à des stimuli mécaniques intenses en condition physiologique mais s'activent en présence d'un processus inflammatoire local (Lamont et *al.*, 2000b).

La plupart des nocicepteurs sont des chémorécepteurs, c'est-à-dire qu'ils sont sensibles aux stimuli chimiques, notamment aux médiateurs chimiques provenant des tissus endommagés. De plus, l'inflammation prolonge l'activation des nocicepteurs et les rend plus sensibles : c'est un mécanisme de l'hyperalgésie. L'utilisation d'anti-inflammatoires permet donc d'agir sur précocement sur la voie de la douleur (Lamont et *al.*, 2000b ; Muir et Woolf, 2001).

Les anesthésiques locaux ont aussi une action sur la transduction, plus précisément au niveau des canaux sodiques voltage-dépendants des terminaisons libres de certaines fibres : ils ont la capacité de bloquer complètement la genèse de l'influx nociceptif. En ce sens, il s'agit de l'unique classe thérapeutique d'analgésiques véritables (Meintjes, 2012).

## **b) La transmission :**

Lors de cette étape, l'influx nerveux est transmis à la moelle épinière par des fibres afférentes dont les corps cellulaires se trouvent dans les ganglions rachidiens et les terminaisons libres amyéliniques constituent les nocicepteurs (Lamont et *al.*, 2000b).

Ces fibres nerveuses de faible diamètre sont principalement de deux types (Lamont et *al.*, 2000b ; Lamont et *al.* 2008 ; Sol et *al.*, 2009) :

- Les fibres A $\delta$ , de conduction relativement rapide (6 à 30m/s) et induisant une douleur vive, localisée.
- Les fibres C de conduction lente (moins de 2m/s) très nombreuses (60% à 90% des fibres afférents cutanées et la quasi-totalité des fibres afférentes viscérales) et induisant un peu plus tardivement une douleur plus diffuse.

La propagation de l'influx nerveux se fait grâce aux potentiels d'action, le long des membranes axonales des neurones sensitifs, jusqu'au niveau des ganglions nerveux de la corne dorsale de

la moelle épinière. On peut donc agir contre la douleur en stoppant propagation de ces potentiels d'action. Par exemple, les anesthésiques locaux agissent à ce stade de la nociception (Lamont , 2008).

**Tableau 02** : principales caractéristiques anatomiques et physiologiques des fibres sensorielles.

	<b>Fibres A<math>\alpha</math> et A<math>\beta</math></b>	<b>Fibres A<math>\delta</math></b>	<b>Fibres C</b>
Rôle	Conduction des afférences non nociceptives, modulation de la douleur, sensations tactiles et proprioceptives.	Localisation de la stimulation nociceptive responsable de la première douleur (rapide et précise), sensation douloureuse et thermique.	Afférences nociceptives responsables de la seconde douleur (tardive et diffuse).
Récepteurs	Mécanorécepteurs à seuil de réponse très bas, terminaisons libres et récepteurs spécialisés encapsulés.	Champ récepteur petit (5mm <sup>2</sup> ), mécanorécepteurs (20%), récepteurs polymodaux.	75% des fibres des nerfs périphériques, 90% sont des nocicepteurs récepteurs polymodaux.
Diamètre	6 à 12 $\mu$ m (gros calibre).	1 à 5 $\mu$ m.	0,2 à 1,5 $\mu$ m.
Myélinisation	Importante.	Faible.	Amyéliniques.
Vitesses de conduction	Rapide : 35 à 75ms <sup>-1</sup> .	5 à 30 ms <sup>-1</sup> .	0,5 à 2 ms <sup>-1</sup> .
Stimulus	Pression légère.	Pression forte.	Pression forte, température supérieure à 45°C, stimuli chimiques.

### **c) La modulation :**

La modulation est une étape de régulation au sein de la moelle épinière qui permet notamment de « filtrer » les informations reçues afin de bloquer les stimulations aléatoires des nocicepteurs cutanés avant qu'elles ne parviennent jusqu'au centre. De nombreux mécanismes de modulation convergent dans la corne dorsale de la moelle épinière (*cf.* I.D.2).

La majorité des fibres périphériques afférentes atteignent le système nerveux central par les racines rachidiennes dorsales, puis se séparent pour aller faire synapse avec les neurones de deuxième ordre dans les différentes zones de la lamina de la matière grise de la moelle épinière. Les fibres A $\delta$  et C se terminent dans la corne dorsale de la moelle, principalement et respectivement dans les couches I et V de la substance grise (Lamont et *al.*, 2000b).

On trouve dans la corne dorsale deux catégories principales de neurones répondant à des mécanismes nociceptifs (Lamont, 2008 ; Sol et *al.*, 2009) :

- Les neurones spécifiquement nociceptifs : ils sont activés par des stimuli nociceptifs mécaniques ou thermiques venant des fibres A $\delta$  et C.
- Les neurones de convergence : ils sont activés de manière préférentielle mais non exclusive par les stimuli nociceptifs, c'est-à-dire qu'ils sont activés indifféremment par les fibres A $\delta$  et C et les fibres A $\alpha,\beta$  responsables de sensations tactiles et proprioceptives.

Dans la corne dorsale, la communication entre les multiples neurones se fait par l'intermédiaire de médiateurs chimiques, excitateurs et inhibiteurs. Ces neuromédiateurs (acides aminés excitateurs comme le glutamate et neuropeptides comme la substance P) sont produits, stockés et libérés au niveau des afférences terminales des fibres nerveuses (Lamont et *al.*, 2000b).

Au niveau post synaptique, il existe deux grands types de récepteurs (Muir & Woolf, 2001) :

- Les récepteurs AMPA permettant une dépolarisation post synaptique rapide.
- Les récepteurs NMDA assurant une dépolarisation lente.

En temps normal, les récepteurs NMDA sont bloqués. A la suite d'une stimulation isolée, d'intensité liminaire et plus généralement dans des conditions physiologiques, seul le glutamate est libéré et active les neurones nociceptifs spinaux en se liant aux récepteurs AMPA. A la suite d'une stimulation supra-liminaire et surtout répétée et plus généralement

dans des conditions pathologiques, on observe une libération accrue d'acides aminés excitateurs qui se traduit par une activation des récepteurs NMDA. De plus, ce phénomène est suivi d'une libération de la substance P qui va se fixer sur d'autres récepteurs, entraînant une activation supplémentaire des récepteurs NMDA. L'amplitude de ces mécanismes varie en fonction du stimulus et va entraîner une réponse douloureuse se prolongeant après l'arrêt de la stimulation.

A plus long terme, il peut s'ensuivre une forme de mise en mémoire de la douleur liée à des modifications dans l'expression des gènes en faveur d'une synthèse protéique pro-nociceptive (Sol et *al.*, 2009).

La kétamine et la méthadone, antagonistes des récepteurs NMDA, vont bloquer ces récepteurs et donc diminuer l'excitabilité neuronale (Meintjes, 2012).

L'activité excitatrice est enfin régulée par la présence de récepteurs pré et post synaptique de différentes natures : des récepteurs morphiniques, noradrénergiques et muscariniques par exemple. Ainsi, l'utilisation des morphiniques et d' $\alpha 2$  agonistes permet une modulation de la conduction de l'influx nerveux (Lamont et *al.*, 2000b).

Après l'intégration par les neurones de la corne dorsale, les messages nociceptifs vont être orientés simultanément dans deux directions différentes (Lamont et *al.*, 2000b) :

- Vers les motoneurones des muscles fléchisseurs, phénomène à l'origine des activités réflexes.
- Vers les centres supra-spinaux : c'est la projection puis la perception du message douloureux.

#### **d) La projection :**

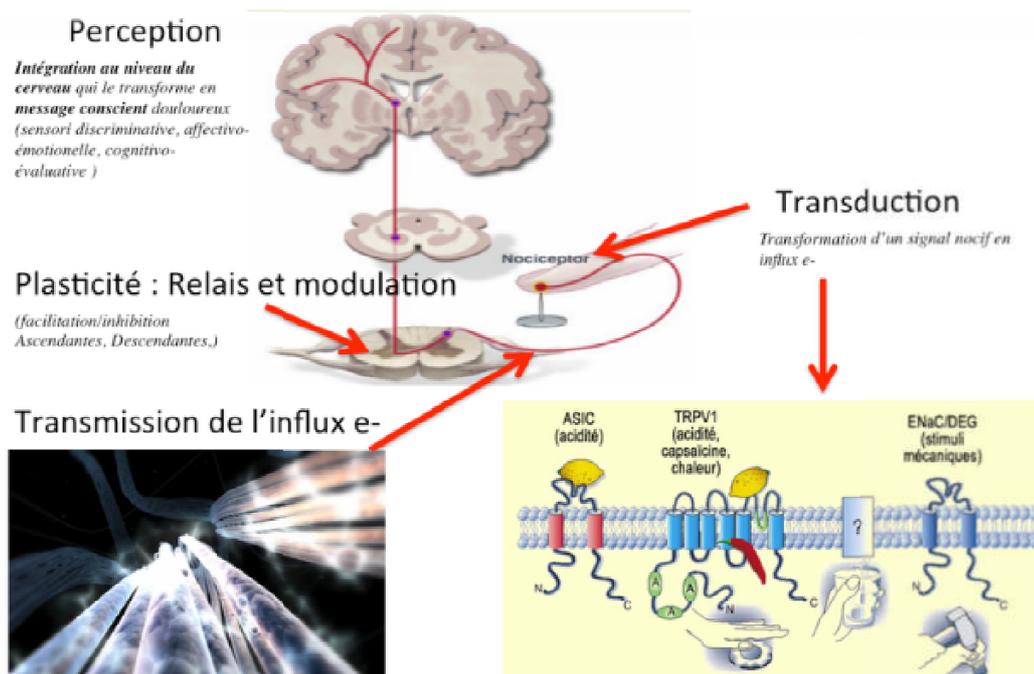
Au cours de cette étape, l'information nerveuse est transmise de la moelle épinière vers différents centres du cerveau par plusieurs faisceaux, dont les principaux sont (Lamont et *al.*, 2000b) :

- Le faisceau spino-thalamique qui se termine dans le thalamus latéral (la partie sensori-discriminative de la douleur) et le thalamus médiale (dimensions affective et motivationnelle de la douleur).

- Le faisceau spino-réticulaire qui se termine majoritairement dans la formation réticulée mésencéphalique et est impliqué dans les réactions de défense, dans la mémorisation, l'apprentissage et les conséquences émotionnelles de la douleur.

### e) La perception :

La dernière étape est la perception de la douleur, dans laquelle la transmission au cortex cérébral joue un rôle déterminant. Le cortex semble capable de moduler à la fois l'aspect cognitif de la douleur et l'aspect affectif. De plus, il est le médiateur de nombreux comportements instinctifs face à la douleur (Lamont *et al.*, 2000b).



**Figure 03** : Le processus neuronal d'encodage d'un stimulus nociceptif.

## 2. Les mécanismes de contrôle de la douleur :

Les messages douloureux sont en permanence modulés et contrôlés par différents systèmes intrinsèques, d'origines spinale et supra-spinale.

### a) Les contrôles d'origine spinale :

-le rôle des neurones de convergence (Lamont *et al.*, 2000b ; Meintjes, 2012) :

L'activité des neurones de convergence est sous la dépendance non seulement d'influences excitatrices mais également d'influences inhibitrices. Ces dernières peuvent être d'origine

segmentaire ou supra-spinale. Ainsi, la transmission des messages nociceptifs est régulée par un effet de balance entre ces diverses influences, et la douleur ne survient que lorsqu'il y a une rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs (soit par « excès de nociception » soit par déficit des contrôles inhibiteurs). Ces neurones de convergences sont les cibles préférentielles des mécanismes de modulation de la douleur à l'étage médullaire et sont basés sur la libération de neurotransmetteurs au niveau des jonctions synaptiques.

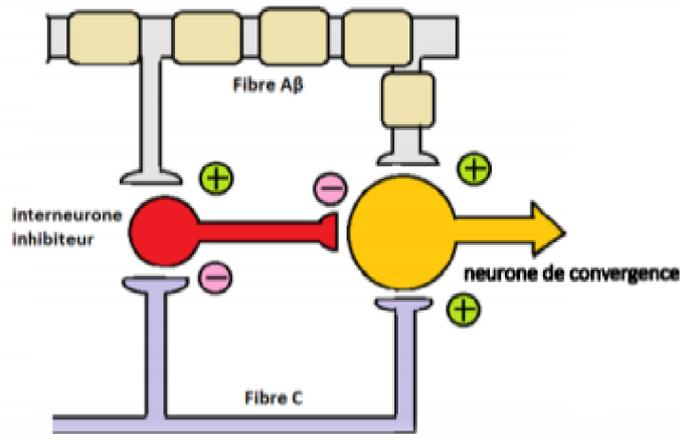
L'utilisation de molécules analgésiques comme les morphiniques ou les  $\alpha 2$ -agonistes permet de faciliter ces voies descendantes inhibitrices.

**-les contrôles segmentaires : la théorie du « gate control »** (Lamont et *al.*,2000b ; Muir & Woolf 2008 ; Sol et *al.*,2009) :

Il est établi que la stimulation des grosses fibres myélinisées  $A\beta$  à conduction rapide (responsables des sensations tactiles et proprioceptives) bloque les réponses des neurones médullaires nociceptifs de la corne postérieure induite par la stimulation des fibres  $A\delta$  et C.

Cette inhibition s'effectue au niveau de la corne dorsale de la moelle par l'intermédiaire d'un inter neurone inhibiteur enképhalinergique. Ce mécanisme est à la base de l'explication proposée par Melzack et Wall en 1965, connu comme la théorie du « gate control » (contrôle de la « porte » ou du « portillon »). D'après cette théorie, les influx en provenance des grosses fibres  $A\beta$  entretiendraient un tonus inhibiteur, lequel serait levé par l'arrivée d'une volée nociceptive suffisante entraînant l'ouverture de la porte.

La neurostimulation transcutanée des nerfs périphériques et certaines formes d'acupuncture utilisent ce mécanisme, en recrutant les grosses fibres  $A\beta$  des mécanorécepteurs et en tempérant ainsi l'activité des nocicepteurs.



**Figure 04 :** Représentation schématique de la théorie du « gate control » dans la corne dorsale de la moelle épinière.

b) Les contrôles d'origine supra-spinale :

Les contrôles évoqués ici sont dit supra spinaux par référence à leur origine mais, comme les précédents, ils s'exercent sur la corne dorsale de la moelle épinière, haut lieu de convergence des mécanismes de modulation.

- **Les systèmes descendants cérébro-médullaires** (Lamont et *al.*, 2000b ; Sol et *al.*, 2009) :

Il existe au niveau du tronc cérébral des zones dont la stimulation entraîne des effets anti-nociceptifs : il s'agit plus précisément de certaines zones très localisées de la substance grise périaqueducule (SGPA) ainsi que de la région bulbaire.

L'activité initiale concernerait la SGPA, entraînant une libération d'endomorphines qui iraient activer les structures bulbaires. Celles-ci activeraient les voies descendantes du faisceau médullaire dorso-latéral, lequel projette plus particulièrement sur les couches I, II et V de la corne postérieure, inhibant à leur origine les neurones nociceptifs spinaux. La voie descendante bulbo-spinale décrite est la médiation sérotoninergique, elle se double également d'une voie descendante noradrénergique

L'effet antalgique des antidépresseurs tricycliques est en partie médiée par leur action inhibitrice de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ou des deux à la fois. A ce titre, ces molécules participent au contrôle descendant de la douleur.

- **Les contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive (CIDN)** (Sol et *al.*, 2009) :

Une stimulation nociceptive induit des effets inhibiteurs au niveau des neurones de convergence, hormis ceux concernés directement par le stimulus initial. Ce phénomène permet aux centres supérieurs de mieux détecter et isoler le message nociceptif par inhibition du « bruit de fond somesthésique » transmis en permanence par les neurones de convergence.

Ce mécanisme est aussi à l'origine du soulagement d'une douleur lorsqu'une douleur plus intense et située sur un territoire métamérique différent apparaît.

L'analgésie des morphiniques repose en partie sur l'inhibition des CIDN, rendant le message nociceptif moins facile à détecter pour les centres supérieurs.

- **Autres contrôles** (Sol et *al.*, 2009) :

Des contrôles d'origines thalamique, hypothalamique et corticale existent mais sont moins bien connus.

### **3. Les phénomènes d'hypersensibilité :**

Suite à un stimulus d'intensité ou de durée excessive, un état d'hypersensibilité va s'installer.

Celui-ci est caractérisé par une réponse exagérée à un stimulus nociceptif (hyperalgésie) et/ou à une réduction de l'intensité du stimulus nécessaire pour provoquer de la douleur (allodynie). Ces phénomènes sont dus à des changements dynamiques périphériques et centraux.

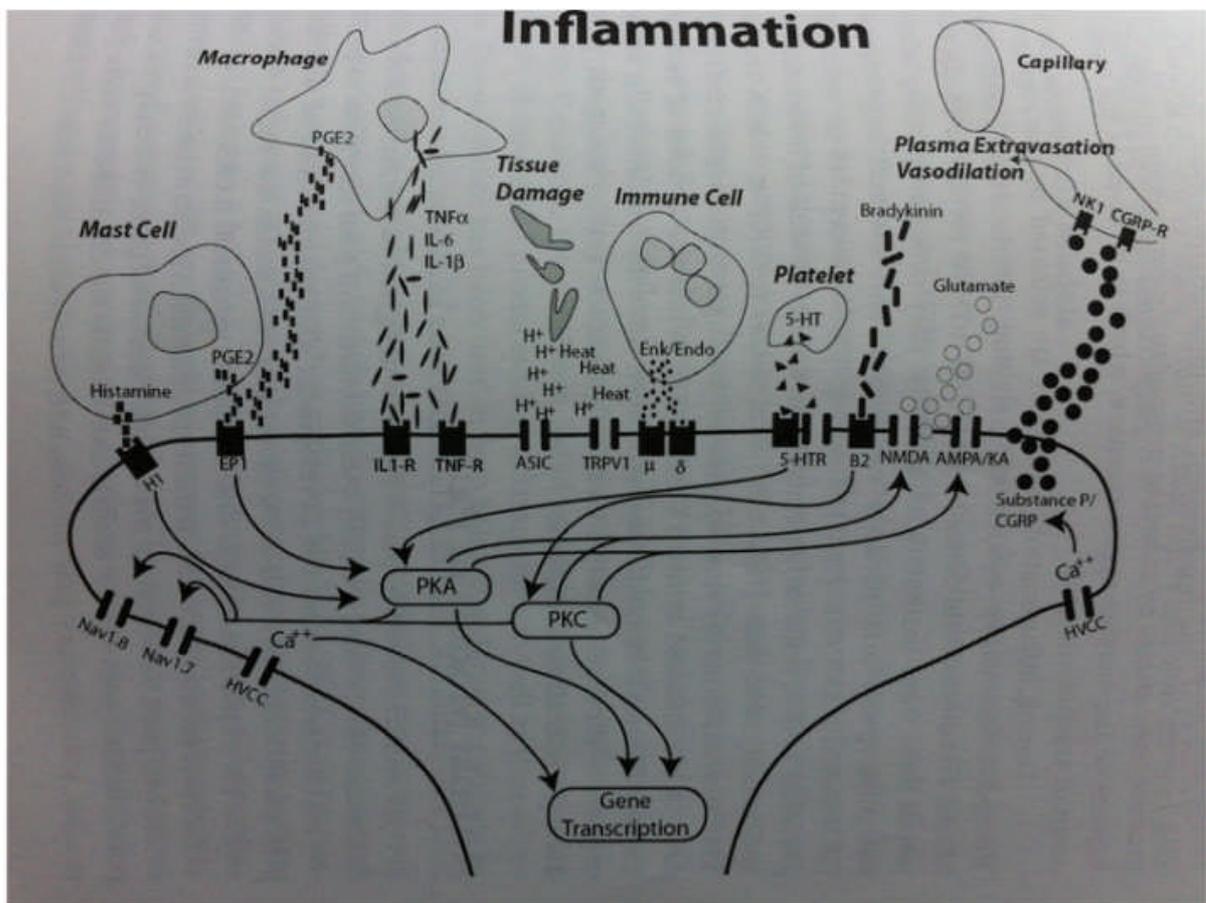
#### **a) Sensibilisation périphérique :**

Elle consiste en une diminution du seuil d'excitabilité des nocicepteurs, amplifiant et entretenant leur intervention.

- **« soupe » inflammatoire** ( Lamont et *al.*, 2000b ; Meintjes, 2012) :

Les cellules endommagées et les cellules inflammatoires sécrètent plusieurs médiateurs chimiques de l'inflammation (prostaglandines, histamine, substance P, neurokinine A...). Ces substances ont des effets directs sur l'excitabilité neuronale : les racines terminales sont sensibilisées, ce qui amplifie la réponse aux stimuli ultérieurs. Ce mécanisme est à l'origine d'une hyperalgésie primaire car elle a lieu au site de la lésion. D'après certains auteurs, la

diffusion de ces médiateurs par exsudation vasculaire et conduction antidromique le long de fibres C, provoquerait une zone d'hyperalgésie secondaire, autour du site lésionnel.



**Figure 05:** La soupe inflammatoire. SLUKA K 2009.

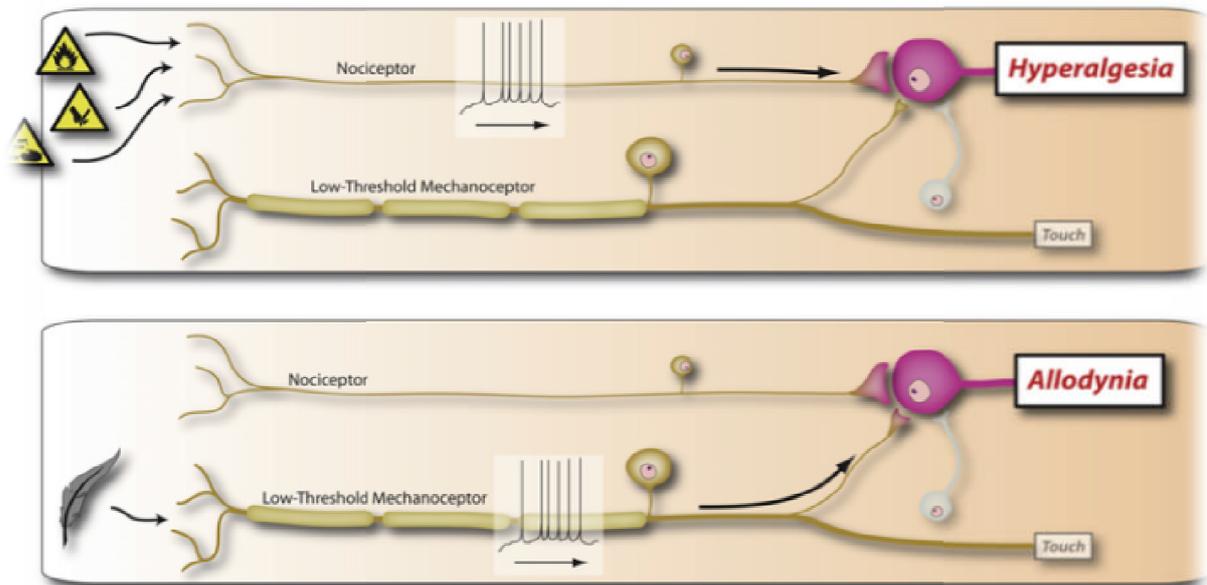
- **Activation des nocicepteurs silencieux** (Lamont et *al.*, 2000b) :

L'inflammation va aussi permettre le recrutement des nocicepteurs « silencieux ». Ceux-ci ne sont pas capables de répondre à des stimuli mécaniques intenses en condition physiologique mais s'activent en présence d'un processus inflammatoire local.

b) Sensibilisation centrale :

La sensibilisation centrale implique les neurones de la moelle épinière.

# Sensibilisation Centrale (Woolf 2011)



**Figure 06:** Sensibilisation centrale, Woolf 2011.

- **Augmentation des effets excitateurs** (Lamont et *al.*, 2000b ; Meintjes, 2012) :

Lors de stimulation répétée d'un nocicepteur, une diminution du seuil d'activation du neurone de deuxième ordre et une réponse aux stimuli ultérieurs amplifiée sont observées.

Une stimulation itérative des fibres C à une fréquence élevée est à l'origine d'une augmentation progressive de la réponse des neurones de deuxième ordre. Il s'agit probablement d'un phénomène de sommation temporelle lié au fait que les potentiels post synaptiques générés par les fibres C sont lents et se « superposent » lorsqu'ils sont répétés à intervalles courts ; on parle d'effet « Wind-up ». Cet effet est médié par les récepteurs NMDA.

L'activation des récepteurs NMDA, par suppression du blocage par le magnésium, modifie la structure de ces récepteurs et les rend sensibles au glutamate, acide aminé excitateur. Il y a alors un influx de calcium intracellulaire (d'où une augmentation de l'excitabilité neuronale) et une activation de différents enzymes qui contribuent à un état général d'hyperexcitabilité neuronale dans la corne dorsale.

La sensibilisation centrale va également provoquer le recrutement des fibres A $\beta$ , normalement non nociceptives. Les phénomènes d'hyperalgésie secondaire et d'allodynie peuvent être expliqués partiellement par ce mécanisme.

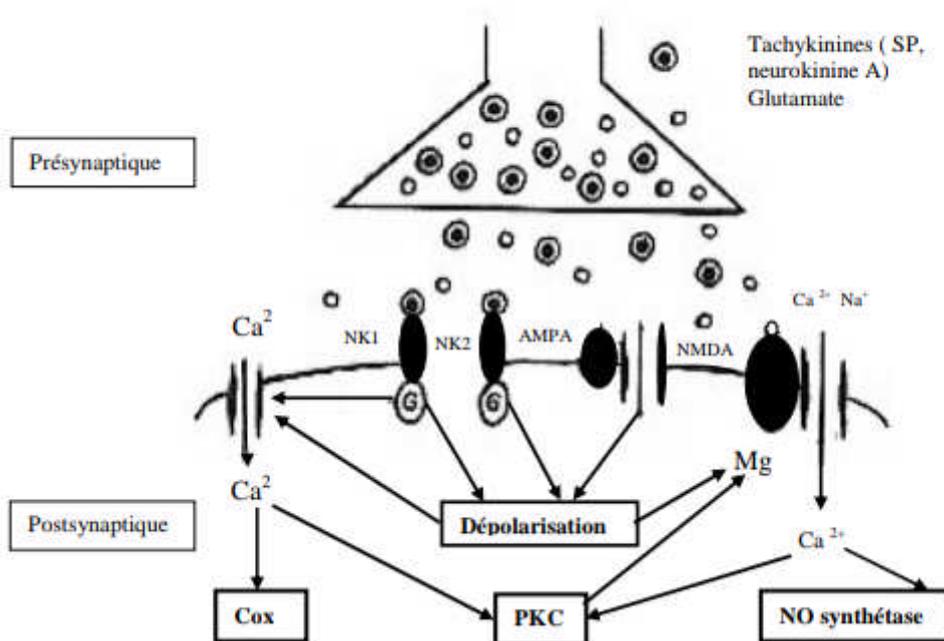
- **Diminution des contrôles inhibiteurs** (Muir & Woolf, 2001) :

Lors d'hypersensibilisation, il existerait un blocage des récepteurs au GABA et à la glycine intervenant au niveau des inter-neurones inhibiteurs.

De plus, un traumatisme des nerfs périphériques est associé à une augmentation de l'expression d'un antagoniste endogène des opioïdes (le cholecystokinine), ainsi qu'une augmentation de la synthèse des récepteurs associés. Ce mécanisme va diminuer la protection induite par la libération d'opioïdes endogènes lors d'un traumatisme et explique en partie la diminution d'efficacité des morphiniques lors d'une douleur chronique neurogène.

- **Neuroplasticité** (Muir & Woolf, 2001):

Les mécanismes décrits précédemment sont responsables de changements dans le phénotype neuronal. Ces changements sont essentiellement sous la dépendance du facteur de croissance neuronal (NGF). Cette augmentation du NFG est déterminante dans l'excitabilité neuronale et déclenche de nombreux messages intracellulaires qui vont changer l'expression des gènes.



**Figure 07 :** Schéma des récepteurs NMDA et AMPA et origine de la sensibilisation centrale.

### III. Pour quoi faut – il prendre en charge la Douleur chez le chien ?

#### 1. Considérations médicales :

Pour le vétérinaire, la première raison devant l’inciter à traiter la douleur est médicale.

En effet, tout phénomène algique va déclencher un certain nombre de réponses systémiques, dont la plupart sont résumées dans le tableau II. A l’origine de ces dysfonctionnements, on note notamment une forte stimulation du système nerveux orthosympathique. Ces perturbations neuroendocrines permettent dans un premier temps d’optimiser la survie de l’individu mais leur persistance dans le temps est délétère et contribue à augmenter la morbidité du patient (Lamont et *al.*, 2000b).

Ainsi, si la douleur peut parfois être un système d’alarme bénéfique pour l’organisme, dès que les phénomènes algiques sont intenses et/ou durables, les répercussions cliniques sont considérables et à éviter absolument. On note notamment une mortalité accrue, des complications médicales multiples et des retards de guérison (Lamon et *al.*, 2000b).

**Tableau 03:** Les conséquences cliniques délétères liées à la douleur (Boland & Poncet, 2010 ; Fox, 2013).

<b>Le système altéré par la douleur</b>	<b>Conséquences physiologiques</b>	<b>Risques cliniques</b>
Cardiovasculaire	Tachycardie, hypertension, risque d’arythmies.	Défaillance cardiaque, mort subite, majoration des hémorragies postopératoires.
Respiratoire	Diminution de l’amplitude des mouvements respiratoires et décubitus prolongé, augmentation de la fréquence respiratoire, réticence à tousser.	Hypoxémie, hypercapnie, acidose, risque accru de pneumonie et atélectasie.

Immunitaire	Hypercortisolémie, diminution de l'immunité.	Risque accru d'infections postopératoires, de sepsis, de diffusion métastatique et de récurrence tumorale.
Digestif	Anorexie, iléus paralytique, augmentation des sécrétions intestinales, ulcérations gastro-intestinales.	Perte de poids, vomissement, hémorragies digestives.
Métabolique	Augmentation du catabolisme protéique et de la consommation de l'oxygène, diminution des apports et épuisement des réserves musculaires en glucose et en lipide.	Retard de guérison et de cicatrisation.
Locomoteur	Diminution de l'amplitude des mouvements, non-usage d'un membre.	Amyotrophie, ankylose, ostéoporose de non-usage, retard de consolidation osseuse.

## **2. Considérations éthiques et sociétales :**

Au stress organique évoqué ci-dessus s'ajoute le mal-être de l'animal douloureux, du simple inconfort à la souffrance la plus terrible. Ainsi, la prise en charge de la douleur apparaît comme une exigence éthique qui doit pousser le vétérinaire à mettre en œuvre toutes les mesures nécessaires au soulagement de l'animal. L'euthanasie peut faire partie de ces mesures. L'amélioration du bien être de l'animal est considérée comme un des bien-fondés de la profession vétérinaire (Rollin, 2009).

## **3. Considérations économiques – satisfaction de la clientèle :**

Une structure vétérinaire ayant à cœur de prendre en charge la douleur de la façon la plus complète possible a toutes les chances de satisfaire et de fidéliser la clientèle.

En effet, la principale exigence d'un propriétaire est souvent que son animal « ne souffre pas ».

En 2006, une étude finlandaise auprès de propriétaires de chiens montre que, dans l'ensemble, les propriétaires sont favorables au traitement de la douleur des animaux. En particulier, la majorité des participants sont pour l'administration d'une analgésie postopératoire. La peur ou l'anxiété de leur animal pendant l'hospitalisation et la douleur postopératoire sont les deux plus grandes craintes préopératoires exprimées par les participants, bien avant la peur d'un accident ou d'une erreur du vétérinaire lors de l'anesthésie ou de l'acte chirurgical. De plus, d'après cette étude, plus de 90% des propriétaires pensent que le coût des analgésiques n'est pas un problème limitant leur utilisation et que l'expérience de la douleur chez le chien est similaire à celle vécue par les humains (Vaisanen et al., 2008). Ces résultats concernant la volonté de la grande majorité des propriétaires à payer pour l'analgésie de leur animal rejoignent ceux rapportés par d'autres études dans lesquelles la plupart des vétérinaires s'accordent sur ce point (Capner et al., 1999. Raekallio et al., 2003 ; Perret-gentil et al., 2014).

#### **4. Bien être de l'animal – bien être de l'équipe :**

Enfin, pour le vétérinaire et son équipe, une bonne prise en charge de la douleur permet d'instaurer un environnement de travail plus sécuritaire (les animaux douloureux pouvant souvent se montrer agressifs), moins stressant, et d'engendrer fierté et satisfaction morale (Hellyer et al., 2007).

Au contraire, il a été souligné que, de par sa position, l'ASV est le principal témoin du bien-être ou de la souffrance des animaux hospitalisés mais n'a pas la liberté de prescrire ni d'initier un traitement sans le consentement du vétérinaire, et que cette situation peut être source d'insatisfaction et de mal-être au sein de la profession (Shaffran, 2008).

#### **IV. La reconnaissance de la douleur chez le chien :**

L'évaluation de la douleur est un exercice particulièrement difficile qui consiste à rendre le plus objectif possible un phénomène complexe, multidimensionnelle et subjectif. En médecine vétérinaire, cette évaluation est compliquée par l'impossibilité qu'ont les animaux de s'exprimer verbalement. Des outils sont développés chez le chien afin de faciliter cette étape incontournable pour le vétérinaire, et ce n'est qu'après une évaluation rigoureuse de la douleur que le traitement pourra être initié ou adapté.

## 1. Comment décrire la douleur ?

La douleur doit être décrite avec des caractères précis afin de la qualifier. Il faut :

- Analyser et qualifier sa temporalité : douleur aiguë ou chronique.
- Situer la douleur : localisée ou diffuse.
- Déterminer si la douleur se manifeste spontanément et/ou est provoquée.
- Apprécier sa qualité : durée (continue, intermittente, rémittente), intensité (paroxystique, sourde, modérée (description issue de la médecine humaine)).

Pour qualifier une douleur chronique, il convient de déterminer ;

1. L'histoire de la douleur : début et circonstances d'apparition (progressif ou brutale), évolution de la douleur (aggravation, stagnation, amélioration), facteurs favorisants ou déclenchant, modification du siège de la douleur.
2. La durée et le mode évolutif : permanent, pulsatile, fulgurant, paroxystique ou intermittent.
3. Les traitements déjà réalisés et leurs résultats.
4. Localisation de la douleur par un examen clinique (viscérale ou somatique, superficielle ou profonde).
5. Evaluation de l'intensité de la douleur.

## 2. Les manifestations de la douleur :

### 2.1. Les manifestations comportementales :

#### a) **Activité anormale :**

Généralement, les animaux qui souffrent présentent une baisse globale d'activité : ils déplacent moins, se nourrissent moins, répugnent à jouer, à s'étirer ou à faire leur toilette.

Certains animaux peuvent à l'opposé présenter une augmentation d'activité, en ce sens qu'ils ne semblent pas trouver de position confortable.

#### **b) Postures anormales :**

Diverses postures anormales peuvent être adoptées par les animaux algiques : voussures lors de douleurs abdominales ou rachidiennes, tête baissée lors de cervicalgie, position du prieur lors de douleur abdominale. Certains animaux peuvent se reposer dans des positions inhabituelles, d'autres au contraire, peuvent rester debout immobiles, le temps qu'une analgésie efficace soit mise en œuvre.

Les animaux présentant une douleur d'origine ostéo-articulaire peuvent présenter au repos un défaut voire une suppression d'appui sur le membre concerné.

#### **c) Mobilité, démarche anormales :**

Lors de phénomènes douloureux, les animaux peuvent se déplacer et exécuter certains mouvements (s'asseoir ou se coucher) avec lenteur voire avec raideur.

Certains animaux auront besoin d'encouragements pour se déplacer, se lever ou s'asseoir.

Une boiterie avec ou sans appui conservé peut être le signe d'une douleur d'origine ostéo-articulaire.

#### **d) Vocalisations :**

Ce critère constitue le signe le plus anthropomorphique de la douleur. Il peut s'agir de pleurs, de gémissements ou de hurlements. Les vocalisations ne constituent pas un indicateur spécifique et sensible de la douleur. Ainsi, par exemple, les jeunes animaux ont tendance à exprimer leur douleur de manière vocale, alors que les sujets âgés ont tendance à interioriser leurs émotions.

Les vocalises lorsqu'elles sont présentes, elles ne doivent pas être négligées. Ces manifestations peuvent être continues ou ne se manifester par exemple qu'à l'approche du personnel soignant ou lors de manipulations. Au contraire, certains animaux ne vocaliseront pas du tout, même lors de douleur intense.

#### **e) Perte d'appétit :**

La douleur entraîne presque toujours une perte d'appétit. La dysorexie est en fonction de l'intensité douloureuse. Lorsque cette intensité augmente, l'animal présente un désintéressement de plus en plus marqué pour la nourriture, pouvant aller jusqu'à une anorexie totale.

**f) Attention portée par l'animal aux zones douloureuses :**

L'animal peut regarder, lécher ou même mordiller la zone douloureuse. Ce comportement peut même aller jusqu'à l'automutilation lors de douleur intense.

**g) Les modifications du comportement de l'animal vis-à-vis de l'homme :**

Lors de douleur légère, la réponse aux contacts humains peut être normale. Si la douleur est plus marquée, l'animal peut éviter, voire refuser totalement tout contact avec l'homme.

Certains patients manifesteront de l'agressivité, alors que d'autres adopteront plutôt des postures de soumission. Le frétillement de la queue ne doit pas être utilisé pour estimer l'absence de douleur.

**h) Modifications du faciès :**

Il s'agit d'un indice très subjectif pour quantifier la douleur animale. Toutefois, certains propriétaires sont sensibles à ces modifications et le vétérinaire doit donc en tenir compte.

Bruxisme, rictus ou inquiétude dans le regard peuvent ainsi être évocateurs d'un processus douloureux.

**2.1. Les manifestations physiologiques : apport de l'examen clinique :**

**a) Modifications cardiovasculaires :**

La tachycardie est une manifestation courante mais non systématique de la douleur. Ainsi, certaines chirurgies abdominales ou thoraciques (correction de shunt porto-systémique, chirurgies intestinales) peuvent provoquer une bradycardie. Il est également important de remarquer que les effets des opioïdes sur le système nerveux autonome persistent bien au-delà de leurs effets analgésiques : la fréquence cardiaque est donc un mauvais indice de la douleur chez les animaux traités avec ces molécules.

**b) Modifications respiratoires :**

La fréquence et le mode respiratoire semblent être de bons indicateurs de la douleur chez certains patients. Ainsi, lors de douleur légère, une légère augmentation de la fréquence respiratoire peut s'observer. Au fur et à mesure que la douleur s'amplifie, le rythme

respiratoire s'accélère, et la respiration devient de plus en plus superficielle pour devenir abdominale.

#### **c) Manifestations ophtalmologiques :**

La dilatation pupillaire semble être un mauvais indicateur de la douleur. En pratique courante, l'estimation du diamètre pupillaire est très subjective : nous ne disposons pas d'appareil de mesure standard (pupillomètre). De plus comme cela a été démontré chez l'Homme, une multitude d'autres facteurs peuvent influencer sur le diamètre pupillaire (intensité lumineuse, âge, fatigue, anxiété...), la diamètre pupillaire est également sensible à l'action pharmacologie de certaines substances : de fortes doses d'opioïdes provoquent un myosis chez le chien, alors que l'atropine a un effet mydriatique.

Les affections ophtalmiques douloureuses se traduisent par un blépharospasme.

#### **d) Recherche d'une zone douloureuse :**

La douleur est souvent mise en évidence manuellement directement par le clinicien :

- Par attouchement de certaines régions du corps : des névrites peuvent être mise en évidence par attouchement de trajets nerveux.
- Par palpation du rachis, des masses musculaires, des segments osseux, de l'abdomen.
- Par mobilisation des articulations.

L'animal peut réagir plus ou moins violemment à toutes ces manipulations. Ainsi, il peut simplement tourner la tête, arrêter de haleter, contracter son abdomen, émettre des plaintes, essayer de se soustraire ou de mordre.

### **V. Le traitement de la douleur chez le chien – les moyens thérapeutiques :**

L'analgésie est un terme général qui désigne la disparition de la perception douloureuse quel qu'en soit le mécanisme. La douleur est préjudiciable aux processus de guérison et au bien être des animaux, le vétérinaire doit donc soulager la douleur animale à l'aide de tous les moyens disponibles.

## **A. AINS et analgésiques non morphiniques = analgésiques périphériques :**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) représentent une classe de molécules très variées, très utilisées pour leurs propriétés analgésiques, anti-inflammatoires et antipyrétiques.

Les AINS sont indiqués pour traiter les douleurs modérées à intenses, aiguës ou chroniques. Pour les douleurs intenses, ils doivent être associés à d'autres molécules (comme les morphiniques).

L'utilisation des AINS requiert des précautions car leurs effets indésirables sont nombreux (toxicité digestive surtout et rénale).

Leur principal mode d'action consiste en l'inhibition de l'enzyme cyclo-oxygénase (COX) responsable de la conversion de l'acide arachidonique en prostanoïdes (prostaglandines, prostacycline OGI2 et thromboxanes). Or, les prostanoïdes sont des médiateurs de l'inflammation : ils abaissent le seuil d'excitabilité des nocicepteurs, ils exercent une action spinale facilitatrice sur la décharge des neurones convergents et ils augmentent la libération de neurotransmetteurs à partir des fibres sensibles afférents.

### **1. Considérations générales :**

La latence pour obtenir l'analgésie après administration parentérale est environ 30 à 60 minutes. La durée d'action est d'environ 24 heures, pour les AINS autorisant une administration unique journalière. Par voie orale, il est préférable de les administrer pendant les repas afin de limiter le contact avec la muqueuse gastrique et les risques d'ulcération.

Quelque soit l'AINS, la dose efficace la plus petite doit être utilisée afin de diminuer la toxicité.

Les AINS se lient fortement aux protéines plasmatiques (90%). Le métabolisme est hépatique.

Les effets anti-inflammatoire et analgésique persistent plus longtemps que les concentrations efficaces dans le sang car les AINS s'accumulent immédiatement aux endroits d'inflammation aiguë.

## 2. Classification des AINS :

Les AINS peuvent être classés en trois familles : les acides carboxyliques, les acides énoliques et les nouvelles molécules (tableau). Leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques diffèrent et expliquent leurs actions non similaires.

**Tableau 04** : Classification des AINS.

<p><b>acides carboxyliques</b> <b>R-COH</b></p> <p><b>Salicylates</b> Salicylate de sodium Acide acétylsalicylique (aspirine)</p> <p><b>Acides propioniques</b> Caprofène Kétoprofène Védaprofène Naproxène Ibuprofène</p> <p><b>Dérivés acide fénamique</b> Flunixinine Acide tolfénamique Acide méclofénamique</p> <p><b>Dérivés acide acétique</b> Indométhacine Etodolac</p> <p><b>Acide diophéniacétique</b> Diclofénac</p>	<p><b>Acides énoliques</b></p> <p><b>Pyrazolones</b> Phénylbutazone Dipyronne Ramifénazone</p> <p><b>Oxicams</b> Méloxicam piroxicam</p>	<p><b>Nouvelles molécules partiellement ou totalement sélectives</b></p> <p><b>Cox-2</b></p> <p>Nimésulide SC58125 DuP697 L4537</p>
--	--	---

**Tableau 05** : Mécanismes d'action possibles des AINS.

- Inhibition de la cyclo-oxygénase dans la cascade de l'acide arachidonique.
- Inhibition des actions OG sur leurs récepteurs.
- Inhibition de la 5-lipo-oxygénase qui agit sur l'acide arachidonique pour former des leucotènes.
- Inhibition des cations de la bradykinine.
- Suppression de la libération des cytokines (ex : IL1).
- Inhibition de la libération des enzymes lysosomiales et non lysosomiales.
- Modulation de la synthèse de l'acide nitrique.
- Inhibition des mécanismes de la transduction.
- Inhibition du chimiotactisme des neutrophiles.

**3. Effets indésirables des AINS :**

Les AINS diminuent par leur action les mécanismes de protection cellulaire, en inhibant les COX physiologiques et donc la diminution de la synthèse des prostaglandines cytoprotectrices. Elles diminuent le volume et l'acidité des sécrétions gastriques, les quantités de pepsine, elles stimulent la sécrétion du mucus, des bicarbonates et le turn over des cellules épithéliales gastriques, et possèdent en outre, une action vasodilatatrice locale.

L'espèce canine supporte mieux les AINS et apparaît moins sensible à leurs effets indésirables que l'espèce féline (déficience de glucuroconjugaison). Ces troubles se manifestent essentiellement par une toxicité rénale, hépatique, gastro-intestinale et hématologique.

**3.1. Effets sur la muqueuse gastrique :**

Les AINS sont responsables de l'irritation de la muqueuse (gastrite peu sévère à grave) pouvant aller jusqu'à l'ulcération causant des douleurs et des vomissements, parfois même de l'hématémèse. Les troubles digestifs constituent la cause la plus fréquente d'arrêt du traitement par les AINS.

Les lésions sont causées par l'inhibition des Cox1 synthétisant des prostaglandines cytoprotectrices protégeant l'estomac contre ses propres sécrétions. Les AINS provoquent également une irritation directe de la muqueuse gastro-intestinale.

Les effets gastro-intestinaux sont observés pour des administrations aussi bien parentérales qu'entérales. Le plus souvent, les ulcères sont provoqués lorsque des doses supérieures à celles recommandées sont administrées mais ils peuvent survenir pour des doses faibles. Le cycle entéro-hépatique aggrave les effets gastro-intestinaux pour certains AINS comme la flunixin, l'acide tolfénamique, le piroxicam et le caprofène.

### 3.2. Effets sur la fonction rénale :

Ces effets sans plus rares mais plus graves. Ils sont constatés lors d'intoxication et chez les animaux dont la perfusion rénale est diminuée (hypovolémie, hypotension).

### 3.3. Effets sur l'hémodynamique :

Les AINS et surtout l'aspirine par leur activité anti-agrégation augmentent les risques de saignements intempestifs

### 3.4. Atteinte du cartilage :

L'utilisation régulière d'aspirine notamment peut mener à une dégénérescence du cartilage chez des chiens arthrosiques.

### 3.5. Toxicité hépatique :

Cette toxicité se révèle intrinsèque pour l'aspirine et l'acétaminophène alors qu'elle est idiosyncrasique pour les autres AINS (non prédictible car non dose-dépendante). Pour le caprofène on a noté une toxicité hépatique idiosyncrasique surtout sur certaines lignées de Labradors.

## 4. Contre indication des AINS :

Les contre indications relatives concernent les animaux gériatriques pour les quels les fonctions rénale et hépatique doivent être vérifiées avant et régulièrement pendant toute la durée du traitement, les jeunes animaux qui ont des organes immatures (clairances rénale et hépatique inférieures à celles de l'adulte).

- Déshydratation
- Hypotension
- Hypovolémie relative ou absolue
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique
- Coagulopathies : thrombopénie, intoxication aux anticoagulants, déficience en facteurs de coagulation...
- Administration concomitante d'autres médicaments : autres AINS, corticoïdes, diurétique...
- Ulcères ou inflammation gastro-intestinale préexistante
- Patients en état de choc
- Etats hémorragiques : épistaxis, hémangiosarcome, traumatisme crânien, métrorragie
- Animaux ayant moins de 6 semaines d'âge
- Période de gestation

L'utilisation péri-opératoire d'AINS est contre-indiquée lors de certaines chirurgies. Ainsi, en raison de leurs effets indésirables digestifs potentiels, ils sont fortement déconseillés chez les animaux atteints d'un syndrome dilatation torsion de l'estomac.

A titre préventif, il est également déconseillé d'utiliser la plupart des AINS avant des actes chirurgicaux au cours desquels une hypotension ou des saignements incompressibles sont à craindre.

## 5. Utilisation des AINS à long terme :

Les AINS peuvent être utilisés pendant des mois voire des années pour gérer des douleurs chroniques sévères (comme les douleurs cancéreuses). La bonne tolérance à l'AINS reste essentielle pour des prescriptions sur de longues durées. Il convient de déterminer le rythme d'administration optimal avec des doses minimales ne permettant pas la résurgence de la douleur entre les administrations régulières.

Si au bout d'une semaine l'AINS n'est pas efficace ou mal toléré, on modifie la dose administrée puis la prescription afin de trouver l'AINS le plus adapté. Une alternative consiste à diminuer la dose d'AINS et à lui associer un opioïde : cette combinaison se révèle aussi efficace pour les douleurs chroniques sévères.

Les doses doivent être adaptées aux animaux notamment les jeunes de moins de six mois qui ont un rein et un foie immatures et chez les patients gériatriques. Plus le chien est vieux plus les troubles gastro-intestinaux sont marqués suite à l'utilisation d'AINS surtout lors d'administration sur de longues périodes. Une étude montre que parmi les chiens ayant des problèmes gastro-intestinaux, 85% avaient plus de six ans. Une réduction rapide de la dose permet un meilleur ratio efficacité /innocuité. Sur des animaux gériatriques on privilégie une approche ½ voire 1/4 de dose.

## 5. Les molécules disponibles :

Les AINS sont généralement uniquement efficaces sur les douleurs par excès de nociception. Les molécules les plus utilisées en médecine vétérinaire sont la **flunixin** et l'**acide tolfénamique** pour les douleurs aiguës. Le **méloxicam**, le **caprofène**, le **kétoprofène** sont largement utilisés pour les douleurs aiguës et chroniques.

**Tableau 06** : Les molécules d'AINS disponibles en médecine vétérinaire du chien.

### FLUNIXINE- MEGLUMINE

Pharmacologie	Analgésique.
Indications	Affections ostéo-articulaires et musculo-squelettique. Douleurs chirurgicales orthopédiques et viscérales.
Voies d'administrations	Sous-cutanée stricte, per-os.
Dosage	SC : 1mg/kg/j pendant 1 à 3 jours Per-os: 1mg/kg/j pendant 3 à 5 jours
Effets secondaires rapportés	Augmentation des ALAT, ulcères gastro-intestinaux.

### ACIDE TOLFENAMIQUE

Pharmacologie	Inhibiteur Cox 2 sélectif Anti-inflammatoire et analgésique.
Indications	Douleurs chroniques ostéo-articulaires et

	musculo-squelettique. Douleurs postopératoires, antipyrétique.
Voies d'administration	Sous-cutanée, intramusculaire, per-os.
Dosage	SC/IM : 4mg/kg/j 2fois maximum à 48 heures d'intervalles. Per-os: 4mg/kg/j pendant 3 jours maximum.

L'Acide tolfénamique peut être administré chroniquement selon un schéma thérapeutique particulier afin de minimiser les effets secondaires même s'ils sont rares : rythme 3jours-4jours, il est administré pendant 3jours consécutifs puis le traitement est arrêté pendant les 4jours suivants. Ce schéma a su démontrer son efficacité et sa bonne tolérance gastrique sur une période de 13 semaines chez des chiens souffrant d'arthrose.

### ACIDE NIFLUNIQUE

Pharmacologie	Anti-inflammatoire et analgésique.
Indications	Douleurs ostéo-articulaires et musculo-squelettiques, syndromes inflammatoires aigus variés (ORL, urologie...).
Voies d'administration	Per-os : des comprimés enrobés gastro-résistants conférant une meilleure tolérance gastrique.
Dosage	Chiots et chiens de moins de 5kg : 5 à 10 mg/kg/j répartis en 3-4 prises. Chiens de plus de 5kg : 62,5mg/10kg/j.

### ACIDE ACETYLSALICYLIQUE (ASPIRINE)

Pharmacologie	Antalgique, anti-inflammatoire, antipyrétique.
Indications	Inflammation périphérique myo-ostéo-articulaire,
Voies d'administration	Intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, per-os.

Dosage	Per-os : 30,4 à 140mg/kg. Injectable : chiens de plus de 35kg=1 à 2 flacons selon le poids. Chiens de moins de 35kg=10 à 20mg/kg à répéter au bout de 12 à 24 heures.
Effets secondaires rapportés	Risques hémorragiques par thrombopathie.

L'Aspirine ne semble pas être un analgésique de choix pour traiter la douleur arthrosique, puisqu'il semble que cet AINS précipite l'évolution de l'arthrose chez le chien en accélérant la destruction du cartilage.

La forme injectable de l'acide acétylsalicylique est recommandée pour le traiter des états traumatiques, fébriles, névralgiques et rhumatismaux. La seule formule orale disponible pour le chien est recommandée pour traiter les états algiques et fébriles.

L'effet analgésique de l'Aspirine se manifeste à la dose de 10 à 25mg/kg toutes les 8 à 12 heures, ces doses sont inférieures à celles utilisées pour l'action anti-inflammatoire. L'analgésie induite est en général médiocre et de courte durée.

## PARACETAMOL

Pharmacologies	Analgésique périphérique mais pas un AINS.
Indications	Saignements et/ou vomissements.
Voies d'administrations	Per-os.
Dosage	10 à 20mg/kg toutes les 8 heures.
Effets secondaires rapportés	Insuffisance rénale, troubles de la coagulation.

L'activité du Paracétamol est dépourvue des effets liés à l'action anti-prostaglandines des AINS. Il ne provoque pas de lésion digestive et n'interfère pas avec les phénomènes de coagulation.

Il est fréquemment associé avec des opiacés faibles comme la Codéine : ces molécules offrent une action synergique.

Le Paracétamol ne possède pas d'AMM vétérinaire.

### PHENYLBUTAZONE

Pharmacologie	AINS.
Indications	Douleur et inflammation d'origine arthrosique.
Voies d'administration	Intraveineuse lente, intramusculaire profonde, per-os.
Dosage	IM/IV : 13,3mg/kg/jour. VO : 15-22mg/kg deux à trois fois/jour
Effets secondaires rapportés	Anémie aplasique, néphrotoxicité, hépatotoxicité idiosyncrasique, ulcérations gastro-intestinales.

Ne pas administrer plus de 800mg de phénylbutazone par chien.

Les effets indésirables potentiels de la phénylbutazone ne font cependant pas de cet AINS la molécule de choix pour des traitements à long terme.

### MELOXICAM

Pharmacologie	inhibiteur Cox 2 préférentiel
Indications	Affections ostéo-articulaires et musculo-squelettique. Douleur postopératoire lors de chirurgie des tissus mous et orthopédiques.
voies d'administration	Intraveineuse, sous-cutanée, per-os.
Dosage	0,2mg/kg en SC en une seule fois poursuivi par la VO à la dose de 0,1mg/kg.

Effets secondaires rapportés	Troubles digestifs : vomissement, diarrhée, inappétence Peu d'effets rénaux, hépatiques et sur la coagulation lors de traitement de courte durée.
------------------------------	---

Pour le traitement des douleurs chroniques chez les vieux chiens, le schéma thérapeutique peut être l'administration à demi dose tous les trois jours pendant 12 mois voire plus.

### **PIROXICAM**

Pharmacologie	Anti-inflammatoire et analgésique puissant.
Indications	Douleurs osseuses, articulaires, nerveuses, stranguries lors d'inflammations du bas appareil urinaire (cystite, urétrite), action anti-tumorale sur les carcinomes transitionnels.
Voies d'administration	Voie orale.
Dosage	0,3mg/kg/jour pendant 4jours puis 1jour sur 2.
Effets secondaire rapportés	Toxicité gastrique (ulcération) aggravée par le cycle entéro-hépatique.

Outre son action anti-prostaglandines, le Piroxicam inhibe l'activation des neutrophiles intervenant dans la phase cellulaire de l'inflammation.

### **KETOPROFENE**

Pharmacologie	Inhibiteur non sélectif des COX.
Indications	Etats inflammatoires et douloureux des systèmes ostéo-articulaire et musculo-squelettique.
Voies d'administration	Intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, per-os.
Dosage	IV, IM, SC : 2mg/kg toutes les 12heures pendant 3jours. VO : 1mg/kg/jour pendant 5jours.

Effets secondaires rapportés

Vomissements, ulcères peu sévères à modérés lors d'utilisation chronique.  
Augmentation du temps de saignement en diminuant l'activité antithromboxane.

Une étude a montré qu'une dose unique orale de Kétoprofène à 0,25mg/kg est aussi efficace qu'une dose à 0,5 ou 0,75mg/kg et plus efficace que l'administration d'un placebo pour traiter une douleur engendrée par une arthrite induite expérimentalement chez le chien (par injection intra-articulaire de cristaux d'urate). Une autre étude a démontré qu'administré à 0,25mg/kg pendant 1mois par voie orale, le Kétoprofène combat efficacement la douleur générée par des affections musculo-squelettiques chroniques. D'après ces deux études, l'administration de kétoprofène à 0,25mg/kg pendant 1mois est associée à peu ou pas d'effets indésirables digestifs chez le chien.

Le Kétoprofène a également été utilisé par un auteur pour traiter la douleur associée aux Panostéites et ostéodystrophies hypertrophiques sévères. Dans ces conditions, il devrait être initialement administré à 2mg/kg/jour puis à 1mg/kg/jour pendant 7 à 15 jours.

## **IBUPROFENE**

Pharmacologie	AINS.
Indications	Syndromes inflammatoires et douloureux de l'appareil locomoteur. Cervicalgie et lombalgie.
Voies d'administration	Voie orale.
Dosage	10mg/kg/jour.
Effets secondaires rapportés	Troubles digestifs : vomissements pendant et après le traitement, ulcérations gastro-intestinales.

Il existe peu de données concernant les propriétés analgésiques de l'Ibuprofène chez le chien. La dose préconisée par le fabricant (10mg/kg) serait toutes fois trop élevée. En effet une dose de 5mg/kg serait mieux adaptée, d'autant qu'administré à 8mg/kg pendant 1mois (ulcérations gastro-intestinales).

Il est déconseillé d'administrer l'Ibuprofène chez des vieux chiens arthrosiques.

### **DIPYRONE**

Pharmacologie	Analgésique et antispasmodique.
Indications	Analgésique, antispasmodique, antipyrétique.
Voies d'administration	Intraveineuse, intramusculaire profonde (très irritante).
Dosage	100 à 200mg/kg.
Effets secondaires rapportés	néphrotoxicité et ulcération gastrique faibles.

### **FIROCOXIB**

Pharmacologie	Inhibiteur COX-2 selectif.
Indications	Arthrose, douleurs postopératoires lors de chirurgies des tissus mous et orthopédiques. Douleurs aiguës et chroniques.
Voies d'administration	Per os.
Dosage	5mg/kg/jour.
Effets secondaires rapportés	Troubles digestifs principalement. Des troubles hépatiques et/ou rénaux ont été rapportés.

Le Firocoxib a une action rapide et durable :

- Absorption orale rapide : plus de 80% du COX-2 est inhibée en 30minutes.
- Activité durable sur 24heures : concentration plasmatique toujours supérieure à l'IC 24heures après l'administration.

Il ne doit pas être utilisé chez les chiennes gestantes et les chiots de moins de 3kg. Le firocoxib ne doit pas être administré avec des corticoïdes ou les autres AINS. Il faut faire preuve de prudence lorsqu'il est utilisé en association avec des molécules ayant un effet sur le flux sanguin rénal, tels que les diurétiques.

## ROBENACOXIB

Pharmacologie	Inhibiteur COX-2 sélectif.
Indications	Arthrose et douleurs musculo-squelettiques.
Voies d'administration	Sous-cutanée, per-os.
Dosage	-2,5 à <5kg= 1cp de 5mg. -5 à <10Kg= 1cp de 10mg. -10 à <20= 1cp de 20mg. -20 à <40= 1cp de 40mg. -40 à <80= 2cp de 40mg.
Effets secondaires rapportés	Troubles digestifs (diarrhée, vomissement).

### B. Anesthésiques locaux :

L'intérêt des anesthésiques locaux réside dans leur mode d'action. En effet, ils possèdent la capacité unique d'inhiber la conduction de l'influx nerveux et sont donc de réels analgésiques, responsables d'une absence de douleur sans altérer l'état de conscience (Bolond & Poncet, 2010).

Les anesthésiques locaux bloquent la production et la conduction des impulsions nerveuses en réduisant la perméabilité membranaire aux ions  $Na^+$  au niveau des canaux sodiques des neurones situés à proximité du site d'administration. Les fibres  $A\alpha$  et C, impliquées dans la douleur sont plus sensibles à l'action de ces molécules que les fibres de plus gros calibres (Lamont et al., 2000b; Fox, 2003).

En plus de leurs effets topiques, locaux et régionaux bien connus, des travaux expérimentaux mettent en avant l'intérêt de l'administration de faibles doses intraveineuses de lidocaine dans le traitement de l'hyperalgésie et des douleurs neuropathiques chez le chien, avec entre autre une action anti-NMDA (Koppert et al., 1998 ; Mathews, 2008).

**Tableau 07** : Les principaux anesthésiques locaux utilisés chez le chien et leurs caractéristiques (Grimm et al., 2010) :

## LIDOCAINE

Latence	5 à 10 minutes.
Durée	1 à 2 heures.
Remarques	Utilisée à faibles doses IV dans la prévention de l'hyperalgésie et des douleurs neuropathiques chez le chien.

## BUPIVACAINE

Latence	20 à 25 minutes.
Durée	3 à 4 heures.
Remarques	Pas d'injection intraveineuse (cardiotoxicité), Pas d'AMM vétérinaire.

## MEPIVACAINE

Latence	10 à 20 minutes.
Durée	1 à 2 heures.
Remarques	Pas d'AMM vétérinaire.

## ROPIVACAINE

Latence	10 à 20 minutes.
Durée	3 à 4 heures.
Dosage	2-3mg/kg.
Remarques	Bloc moteur et cardiotoxicité moindre par rapport à la Bupivacaine. Pas d'AMM vétérinaire.

## C. les analgésiques adjuvants :

### 1. Les glucocorticoïdes = AIS :

Les glucocorticoïdes ou corticoïdes ou encore anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS), ont en commun avec les AINS des propriétés anti-inflammatoires, antipyrétiques et antalgiques, et possèdent des effets immunodépresseurs (Boland & Poncet, 2010).

Les AIS sont de très puissants anti-inflammatoires dont les propriétés purement analgésiques restent à discuter. Ainsi, ils sont principalement utilisés lorsque la douleur est d'origine inflammatoire, en association avec d'autres molécules analgésiques, et peuvent parfois être avantageusement remplacés par les AINS. De par leurs spécificités, ils restent néanmoins intéressants lors de lésions neurologiques ou cancéreuses, par exemple (Boland & Poncet, 2010).

Le principal mécanisme d'action des AIS réside dans l'inhibition de l'activité de la phospholipase A et donc la production d'acide arachidonique. En conséquence, ils inhibent la formation de tous les produits de la voie des COX et de la lipoxigénase. Ils possèdent également une action inhibitrice directe sur la COX2 et bloquent la production de cytokines pro inflammatoires (interleukine-1, interleukine-6, TNF $\alpha$ ...) ainsi que de bradykinine et stabilisent rapidement les membranes neuronales, ce qui peut exercer un effet favorable sur les mécanismes d'hypersensibilisation (Ferrerie et *al.*, 1997 ; Salengro, 2009).

### 2. Les antispasmodiques et anti spastiques gabaergiques :

Leurs indications correspondent à l'ensemble des douleurs viscérales, urinaires et digestives provoquées par des spasmes de la musculature lisse. Ces médicaments sont utilisés ponctuellement lors de résurgences algiques aiguës.

Lors de syndromes occlusifs du tube digestif, les substances telles que le **lopéramide** (IMODIUM) peuvent être prescrites pour diminuer les contractures des muscles lisses intestinaux.

La **dypirone** ou noramidopyrone (CALMAGINE) appartient à la famille des analgésiques périphériques. Elle possède une action antispasmodique sur la musculature lisse. Elle n'est pas très efficace sur des douleurs sévères. L'usage sur de longues périodes n'est pas permis en

raison de risque d'agranulocytose. Son utilisation reste donc limitée au traitement symptomatique.

Le **baclofène** (LIORESAL) est intéressant par son activité gabaergique qui inhibe la libération d'acides aminés excitateurs. Il amoindrit ainsi les contractures spastiques douloureuses.

### **3. Les dissociatifs – Kétamine :**

Les anesthésiques dissociatifs sont des molécules anesthésiques anciennes, qui possèdent des propriétés analgésiques. Plus récemment, la Kétamine a révélé son intérêt dans le traitement de la douleur à des doses sub-anesthésiques (Lamont et *al.*, 2000b).

La **kétamine** est particulièrement efficace pour prévenir voire traiter le phénomène d'hypersensibilisation centrale et est donc considérée comme un co-analgésique très intéressant, notamment dans le cas des douleurs neuropathiques chroniques (Lamont et *al.*, 2000b ; Fox, 2013). La **Tiléramine**, chimiquement similaire à la kétamine, n'est disponible qu'en association avec une benzodiazépine et ne peut donc être utilisée comme agent co-analgésique mais uniquement dans un contexte anesthésique (Boland & Poncet, 2010).

L'effet clinique de la kétamine est principalement attribué à son action antagoniste sur les récepteurs NMDA du système nerveux central, récepteurs responsables du développement d'hypersensibilité, d'allodynie et de douleurs chroniques et résistantes. Ainsi, la kétamine permet de réduire ces phénomènes, renforçant le traitement de la douleur par les analgésiques classiques. De plus, elle agit sur une multitude d'autres récepteurs (récepteurs aux morphiniques, AMPA...), au niveau périphérique et central (Fox., 2013).

**Tableau 08** : Principales caractéristiques de la Kétamine dans son utilisation chez le chien (Boland & Poncet., 2010)

#### **KETAMINE**

Indications	Co-analgésique en association avec d'autres molécules analgésiques.
Voies d'administration	-intraveineuse -intramusculaire -sous-cutanée
Durée	15 à 20 minutes lors d'injection en IV.

Remarques

Protocole de perfusion continue MKL per opératoire (morphine ou méthadone, lidocaïne et kétamine).

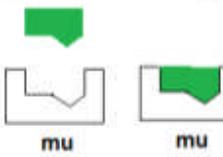
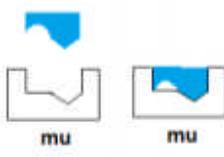
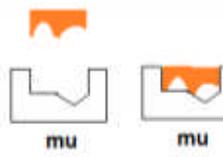
#### **D. Les morphiniques :**

Les morphiniques ou opioïdes, forment une classe thérapeutique connue de longue date et comprenant une variété de molécules d'origine naturelle, semi-synthétique ou synthétique, très utilisées en médecine humaine et vétérinaire, notamment pour leurs propriétés analgésiques (Lamont et *al.*, 2000b).

Les morphiniques permettent généralement de traiter des douleurs modérées à sévères. Cette famille montre une grande efficacité dans le traitement des douleurs aiguës inflammatoires. En revanche, les morphiniques semblent peu intéressants pour les douleurs neuropathiques (Boland & Poncet, 2010).

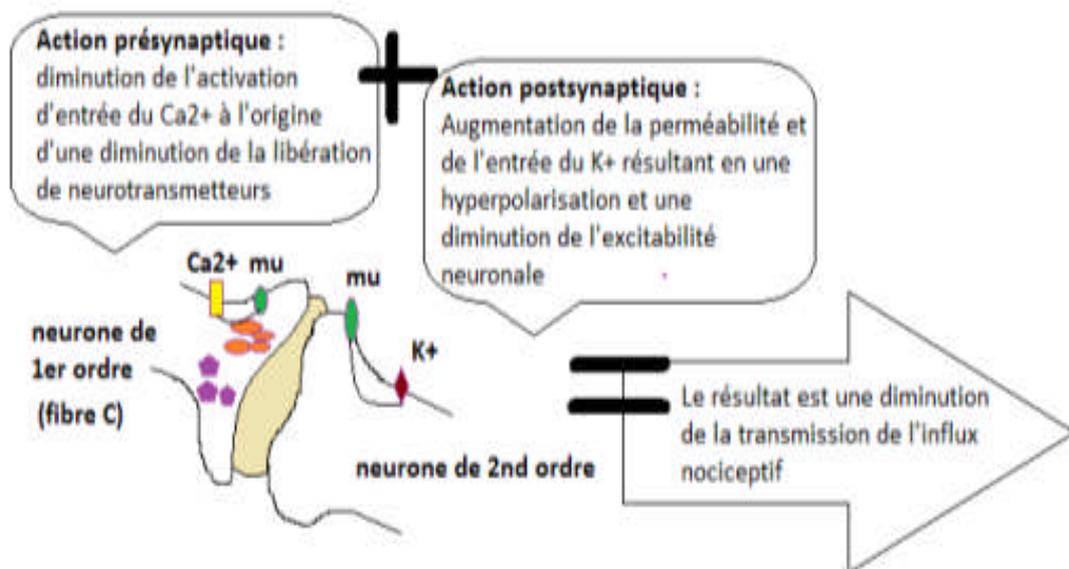
L'action des morphiniques découle de leur fixation aux récepteurs morphiniques endogènes que l'on retrouve à différents niveaux (périphérique, médullaire et supra-spinal). Ces récepteurs sont de plusieurs types ( $\mu, \kappa, \delta, \sigma$ ) ; en ce qui concerne l'action analgésique, les récepteurs  $\mu$  et  $\kappa$  sont les plus importants d'un point de vue clinique.

Selon leur activité biologique sur ces récepteurs, on classe les morphiniques en agonistes purs, agonistes partiels, antagonistes et agonistes  $\kappa$  / antagonistes  $\mu$ . Les agonistes purs des récepteurs  $\mu$  permettent de traiter des douleurs d'intensité supérieure aux autres molécules. Cependant, l'effet analgésique d'un morphinique dépend aussi de la molécule et de son efficacité, du dosage, de l'espèce considérée, de l'intensité et de la nature du stimulus nociceptif (Lamont et *al.*, 2000b).

Agonistes purs	Agonistes partiels	Agoniste/antagoniste	Antagonistes
			
Morphine Méthadone Fentanyl ...	Buprénorphine	Butorphanol	Naloxone

**Figure 08** : Classification des morphiniques et les principales molécules (Boland & Poncet, 2010).

Une fois fixés sur leurs récepteurs, les morphiniques agissent en perturbant l'activité électrique des neurones, principalement les fibres C, aux niveaux pré-synaptique et post-synaptique, ce qui réduit la transmission de l'information nociceptive sans interférence avec la fonction motrice (Fox, 2013).



**Figure 09** : Principal mode d'action des morphiniques (Fox, 2013).

**Tableau 09:** Classification des morphiniques utilisés chez le chien et leurs caractéristiques (Troncy & Langevin, 2001 ; Boland & Poncet, 2010 ; Grimm et al., 2011 ; Gaynor & Muir, 2015).

## METHADONE

Pharmacologie	-Opioïde d'origine synthétique - <b>Agoniste <math>\mu</math> pur</b> -Affinité pour les récepteurs NMDA
Indication	Douleurs modérées à sévères Action anti-NMDA : limite les phénomènes d'hypersensibilité.
Puissance relative par rapport à la morphine	1 – 1,5
Voies d'administration	-Intraveineuse lente (bolus ou perfusion continue) -Intramusculaire -Sous-cutanée -Péridurale (possible en absence d'agent de conservation)
Durée de l'analgésie	3 à 4 heures.
Effets secondaires	-Sédation ou effet euphorisant -Dépression respiratoire -Dépression cardiovasculaire -Rétention urinaire et oligurie
Législation	Stupéfiant (détention et utilisation réglementées)
Remarques	AMM vétérinaire chez le chien.

## TRAMADOL

Pharmacologie	-opioïde atypique. - <b>Agoniste <math>\mu</math>+</b> inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine.
Indications	Douleurs faibles à modérées, douleurs chroniques.
Voies d'administration	Orale, intraveineuse.
Durée d'analgésie	-6 à 12 heures pour les formes per-os à libération prolongée (PL). -1 à 2 heures par la voie intraveineuse.
Remarques	Administration per-os facile par les propriétaires.

## MORPHINE

Pharmacologie	-Alcaloïde issu du pavot <i>Papaver somniferum</i> - <b>Agoniste <math>\mu</math> pur</b> (+ agoniste $\delta$ et $\kappa$ ) -Analgésie dose dépendante
Indications	Douleurs modérées à sévères
Voies d'administration	-Intraveineuse lente (bolus ou perfusion continue) -Intramusculaire -Sous-cutanée -Epidurale -Intra-articulaire (efficacité controversée (Rosseland, 2015))
Durée d'analgésie	3 à 4 heures Voie épidurale : 12 à 24 heures
Effets secondaires	-Nausée/ vomissement, constipation -Sédation ou effet euphorisant -Dépression respiratoire -Dépression cardiovasculaire (bradycardie, vasodilatation par histaminolibération lors d'administration IV) -Rétention urinaire ou oligurie
Législation	Stupéfiant (détention et utilisation réglementées)

## FENTANYL

Pharmacologie	-Opioïde d'origine synthétique - <b>Agoniste <math>\mu</math> pur.</b> -Très liposoluble
Indications	Douleurs sévères
Puissance relative par rapport à la morphine	80-100.
	-Intraveineuse lente (bolus ou perfusion

Voies d'administration	continue) -Intramusculaire -Sous-cutanée -Transdermique (patches et solution transdermique)
Durée de l'analgésie	20 à 30 minutes en IV.
Effets secondaires	-Sédation ou effet euphorisant -Dépression respiratoire -Dépression cardiovasculaire minimale (bradycardie) -Rétention urinaire et oligurie
Législation	Stupéfiant (détention et utilisation réglementées)
Remarques	AMM vétérinaire chez le chien.

## BUPRENORPHINE

Pharmacologie	-Opioïde d'origine semi-synthétique - <b>Agoniste <math>\mu</math> partiel</b> -Forte affinité pour les récepteurs, effet plafond.
Indications	Douleurs modérées
Puissance relative par rapport à la morphine	25.
Voies d'administration	-intraveineuse -intramusculaire
Durée de l'analgésie	6 à 10 heures.
Effets secondaires	-sédation ou effet euphorisant -dépression respiratoire -dépression cardiovasculaire (bradycardie)
Remarques	-AMM vétérinaire chez le chien -difficile à antagoniser.

## BUTORPHANOL

Pharmacologie	-Opioïde d'origine synthétique. - <b>Agoniste <math>\kappa</math>, antagoniste <math>\mu</math>.</b> - Effet plafond.
Indications	Douleurs faibles Surtout sédatif et antitussif.
Puissance relative par rapport à la morphine	3-5
Voies d'administration	-intraveineuse -intramusculaire -sous-cutanée
Durée d'analgésie	30 minutes à 2 heures.
Effets secondaires	-sédation ou effet euphorisant -dépression respiratoire -dépression cardiovasculaire (bradycardie).
Remarques	AMM vétérinaire chez le chien.

### E. Les anticonvulsivants – la gabapectine :

Utilisés dans le traitement de l'épilepsie, ont montré leur intérêt dans le traitement des douleurs neuropathiques (Fox, 2013). La gabapectine est l'anticonvulsivant le plus utilisé en tant qu'analgésique en médecine vétérinaire (Boland & Poncet, 2010).

La gabapectine est un analogue de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) avec un cycle cyclohexane lipophile incorporé. Chez le chien, elle est utilisée principalement pour traiter les douleurs neuropathiques et est toujours associée à des analgésiques classiques comme les AINS et les morphiniques (Boland & Poncet, 2010). Son mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé (Fox, 2013).

### F. La thérapie au laser :

Cette thérapie est fondée sur l'utilisation de la lumière laser qui, en transférant l'énergie vers les tissus, améliore le métabolisme et l'homéostasie, stimulant ainsi le processus de guérison.

La thérapie au laser est une technique thérapeutique indolore et non invasive qui peut être appliquée à la traumatologie, la rééducation et plus généralement toutes les pathologies dans lesquelles sont présents douleur, inflammation, œdème, plaies et ulcères.

➤ **L'effet analgésique du laser :**

Le laser a un effet sur le système nerveux périphériques et sur ses fonctions (conduction électrique, seuil de stimulation), ce qui entraîne l'augmentation du métabolisme neuronal, la restauration de l'activité neurophysiologique normale, la prévention de la dégénérescence neuronale et l'augmentation de la capacité de récupération et de fonctionnement de la moelle épinière et des nerfs périphériques.

**G. La nutrition :**

Coté nutrition, chez le chien, les « nutraceutiques » bénéficient d'une grande popularité, notamment dans le traitement de l'arthrose. Malheureusement, l'utilisation de ces produits s'appuie sur très peu d'études standardisées de qualité. Actuellement, seuls les acides gras essentiels de type  $\omega 3$  ont démontré suffisamment de preuves de leur efficacité anti-inflammatoire chez le chien. Les mécanismes rapportés sont une diminution de la synthèse d'acide arachidonique, d'eicosanoides (leucotriènes et prostanoides), de la COX-2 et des cytokines pro-inflammatoires (Vandeweerd et *al.*, 2012).

**H. L'euthanasie :**

Trop souvent encore, l'euthanasie reste, en médecine vétérinaire l'« analgésie de choix ». Elle demeure l'ultime décision possible lors de douleurs importantes que l'on ne parvient pas à gérer. Il faut profiter de l'option qui nous est offerte, en médecine vétérinaire, d'éviter l'acharnement thérapeutique. L'euthanasie devrait être envisagée systématiquement lorsque la douleur devient intolérable et intraitable.

Cependant l'euthanasie reste souvent mal vécue par le propriétaire qui décide de la mort de son animal car il est souvent considéré comme un membre de la famille.

Il convient de laisser prendre la décision au propriétaire et de ne la proposer que lorsque les autres thérapeutiques ont échoué ou ont été refusées. Cependant il est essentiel de parler de l'euthanasie avant que l'état de l'animal soit trop dégradé afin de laisser au propriétaire le temps de réfléchir, de poser éventuellement des questions et de se décider.

L'euthanasie ne doit pas être présentée de manière négative (il n'y a plus rien à faire pour votre animal, ce n'est qu'un animal, la seule issue est de l'endormir) mais plutôt comme un acte permettant à l'animal de ne plus souffrir, après avoir proposé ou tenté tous les autres

traitements envisageables. Pour amener un propriétaire à accepter l'euthanasie, le praticien lui décrit les inconvénients et les souffrances que l'animal devra subir et lui explique le déroulement de l'euthanasie.

Deux euthanasiques sont disponibles : le DOLETHAL et le T61.

Le **DOLETHAL** est un barbiturique qui s'utilise à la dose de 1ml/Kg en intraveineux de préférence ou intracardiaque. Les doses sont doublées voire triplées si la voie intra péritonéale ou intra pulmonaire est choisie.

Le **T61** contient un dépresseur respiratoire, un curare et un anesthésique local. La dose en intraveineux est de 0,3ml/Kg. Les voies intracardiaque, intra pulmonaire conviennent également. Lors d'euthanasie au T61, pour éviter les râles, les vocalisations et reflux agonique suite à l'injection des produits, on effectue au préalable une anesthésie simple

(xylazine à 0,8mg/Kg IM/IV associée à la kétamine à 10mg/Kg IM/IV), surtout lorsque les propriétaires assistent à l'euthanasie.

Il est classique de dire que le DOTHELAN offre une belle mort alors que le T61 offre une mort foudroyante. L'idéal est d'associer pour moitié du DOTHELAN assurant ainsi la douceur de la mort et du T61 pour son efficacité.

## **VI. Conclusion :**

Aujourd'hui, la prise en charge de la douleur prend une place grandissante en médecine vétérinaire. Il apparaît alors essentiel pour le praticien de comprendre la nature multidimensionnelle de la douleur et d'en maîtriser la physiologie de base, d'avoir une bonne connaissance des traitements analgésiques à sa disposition afin d'instaurer une stratégie sûre, précise et efficace.

Chapitre deux : la partie  
expérimentale.

## I. Matériel et méthodes :

### 1. Lieu :

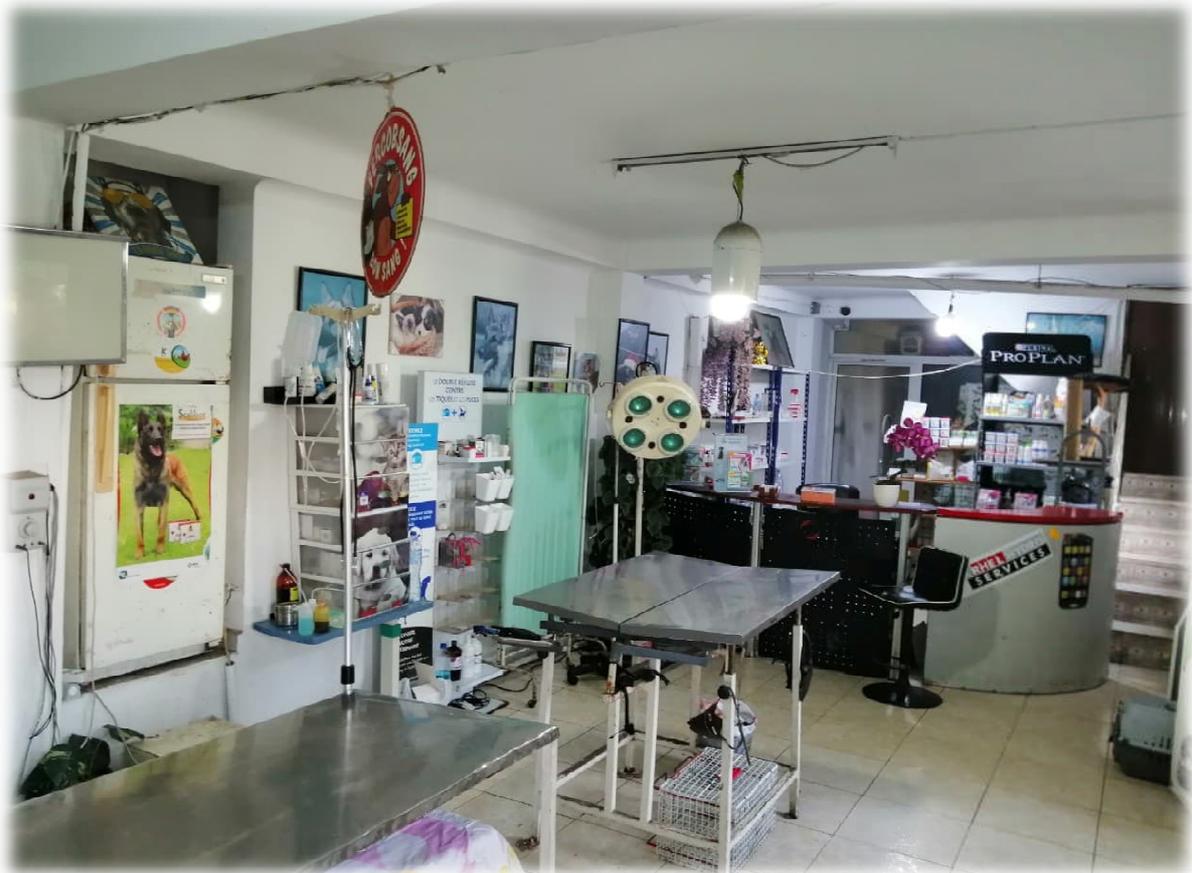
Le travail a été réalisé au niveau de la clinique vétérinaire TAGAST de dely brahim, Alger.



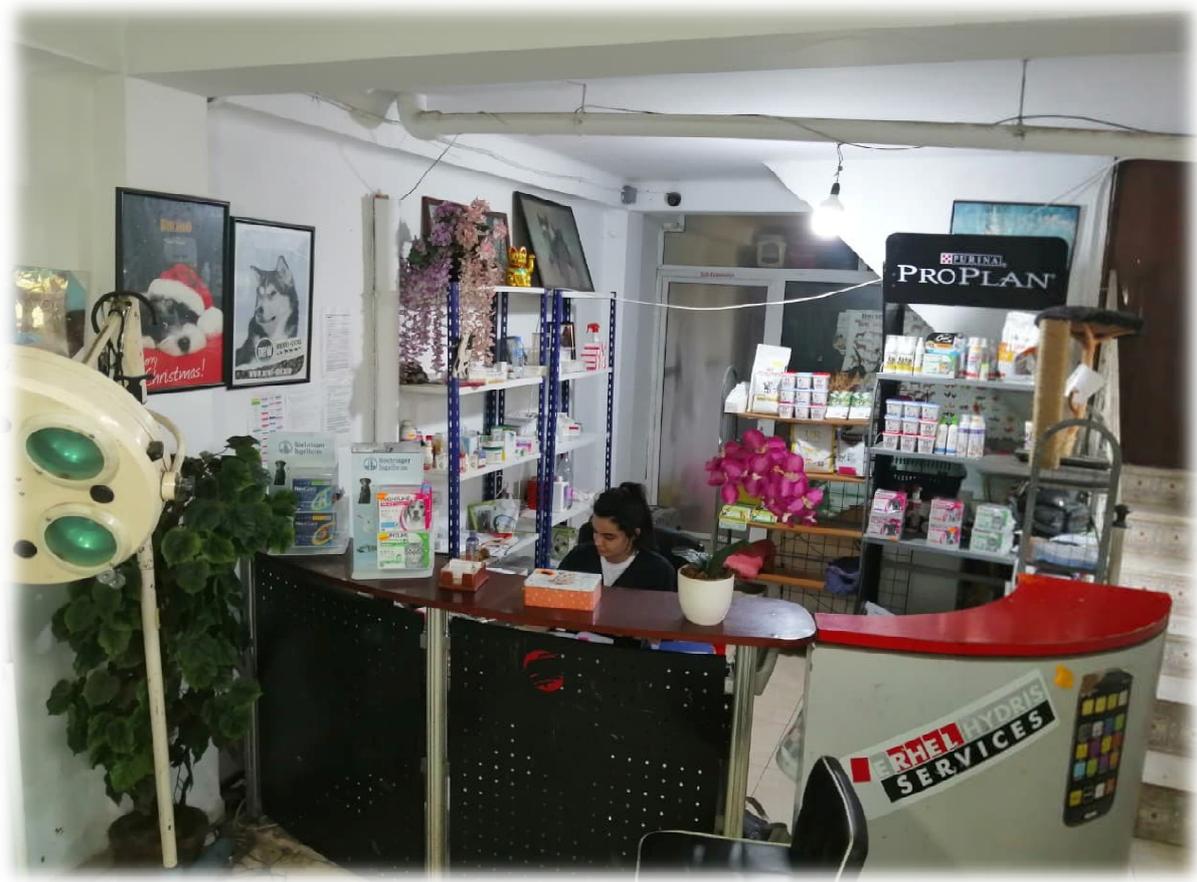
**Figure 10** : Clinique vétérinaire TAGAST.



**Figure 11:** Clinique vétérinaire TAGAST.



**Figure12 :** La salle de consultation de la clinique vétérinaire.



**Figure 13:** La salle de réception de la clinique vétérinaire.

## 2. Matériel

### ➤ Un échographe :



**Figure 14 :** Un échographe.

- Une radiographie numérique.
- Le matériel de la prise de sang :



**Figure 15** : le matériel de la prise de sang.



**Figure 16** : tube hépariné pour  
Les analyses biochimiques.



**Figure 17** : tube à EDTA pour les analyses  
Hématologiques.



**Figure 18** : tube à anticoagulant

(Le citrate de sodium).

### 3. Animaux :

#### 1<sup>er</sup> cas clinique :

- Identification de l'animal :

Nom : Galopin.

Espèce : canine.

Race : Coton de Tuléar.

Sexe : male.

Age : 7ans (né le 18-11-2011).



**Figure 19** : Une épicrânienne.

- **Motif de consultation** : Galopin a été admis en consultation le 22 juin 2018 pour anorexie, abattement et respiration dyspnéique. En sachant qu'il a été soigné par plusieurs vétérinaires avant mais sans que ceux-ci ne posent un diagnostic.
- A l'examen général, Galopin avait une tachycardie avec un souffle systolique apexien gauche, muqueuse oculaire cyanosée, polypnée, normotherme, API/APE et vaccins à jour.
- A la palpation, une distension abdominale avec douleur du côté droit (foie) a été marquée.
- La radiographie a montré une hypertrophie ventriculaire gauche avec un indice de Buchanan égale à 11.
- Analyses sanguines : hématologie, biochimie, hormonologie et marqueurs cardiaque.

Les transaminases étaient élevées avec une leucocytose et une hyperalbuminémie et un taux de NT-proBNP normal.

Prélèvement effectué au laboratoire

GALOPIN GALOPIN  
Né (le) : 5 ans  
Prélèvement du : 24/06/2018 à 09:43  
Demandé par Dr. BENBESSA

Résultats

Valeurs de référence

### HEMATOLOGIE

FORMULE DE LA NUMERATION SANGUINE AVEC EQUILIBRE

**Numération globulaire**

· Globules Blancs :	21,83	$\cdot 10^3/mm^3$	5 - 13
· Globules Rouges :	7,04	$10^9/mm^3$	4,10 - 5,30
· Hémoglobine :	15,8	g/dl	12,0 - 14,0
· Hématocrite :	46,0	%	36,0 - 44,0
· VGM :	65,3	fL	73,0 - 90,0
· TCMH :	22,5	pg	24,0 - 30,0
· CCMH :	34,5	g/dl	30,0 - 35,0
· Plaquettes :	254	$\cdot 10^3/mm^3$	150 - 400

**Formule leucocytaire**

Neutrophiles:	18,82	$\cdot 10^3/mm^3$	2 - 6
Lymphocytes:	0,78	$\cdot 10^3/mm^3$	2 - 6
Monocytes:	2,1	$\cdot 10^3/mm^3$	0,2 - 0,8
Eosinophiles:	0,02	$\cdot 10^3/mm^3$	0,05 - 0,5
Basophiles:	0,11	$\cdot 10^3/mm^3$	< 0,2
Neutrophiles(%)	86,2	%	50 - 70
Lymphocytes(%)	3,5	%	20 - 40
Monocytes(%)	9,7	%	2 - 10
Eosinophiles (%)	0,1	%	1 - 4
Basophiles(%)	0,5	%	<1

**Figure 20** : Résultats des analyses hématologiques de Galopin.

**LABORATOIRE D'ANALYSES DE BIOLOGIE MEDICALES**  
**Dr. BOUTABBA - YAKIN T**  
 Hématologie- Immunologie-Biochimie-Microbiologie-Parasitologie-Hormonologie  
 Laboratoire agréé par le ministère de la santé sous le N° 2698

18060543 GALOPIN GALOPIN (5 ans)

	Résultats	Unité	Valeurs de référence
<b>BIOCHIMIE</b>			
GLYCEMIE A JEUN	0,80	g/L	0,70 - 1,10
UREE SANGUINE	0,27	g/L	0,15 - 0,45
CREATININE SANGUINE	6,1	mg/L	4 - 8
CHOLESTEROL TOTAL	<b>0,90</b>	g/L	1,35 - 2,00
ALBUMINE	39,00	g/L	38,00 - 54,00
ASAT (TGO)	176	UI/L	Homme : 10 - 38 Femme : 10 - 31
ALAT (TGP)	505	UI/L	Homme : 0 - 40 Femme : 0 - 32
BILIRUBINE TOTALE	1,53	mg/L	adulte < 10 nouveau-né : < 150
BILIRUBINE DIRECTE	0,98	mg/L	< 2,5
BILIRUBINE INDIRECTE	0,55	mg/L	Adulte : 0 - 11 Nv-né moins de 10 jours : <
<b>HORMONOLOGIE</b>			
TSHus	0,010	μUI/ml	0,300 - 4,500

CHEMILUMINESCENCE IMMUNOASSAY (MAGLUMI 800)

**Figure 21** : Résultats des analyses biochimiques et hormonologiques de Galopin.

Compte Rendu d'Analyses Médicales

**348180709-1109**

CHIEN GALOPIN  
 Né le : 18/11/2011 Age: 7 Ans  
 Prélèvement ramené le : 09/07/2018



	Résultats	Unités	Valeurs Usuelles	Antécédants
<b>MARQUEURS CARDIAQUES</b>				
NT-proBNP				
NT-proBNP :				45 pg/ml
<i>FPIA (immunologique par polarisation de fluorescence) sur Alere Triage Meter</i>				

Dyspnée aigue

Insuffisance cardiaque aigue	< 50 ans	50 – 75 ans	> 75 ans
Peu probable	< 300	< 300	< 300
Très probable	> 450	> 900	> 1800

*Une concentration entre les deux valeurs ne permet pas de trancher.*

*Insuffisance cardiaque aigue possible, à confronter à la clinique et aux résultats des examens complémentaires.*

Dyspnée chronique

Insuffisance cardiaque chronique	< 75 ans	> 75 ans
Très improbable	< 125	< 450
Possible	> 125	> 450

**Figure 22:** résultats des analyses cardiaques de Galopin.

- Diagnostic : d'après les examens clinique et complémentaires, nous avons suspecté une insuffisance cardiaque gauche et une insuffisance hépatocellulaire.
- Traitement médical à poursuivre :

- **CLAMOXYL 250mg** : faire avaler 1càc le matin et ½ c à c le soir pendant 10jours.

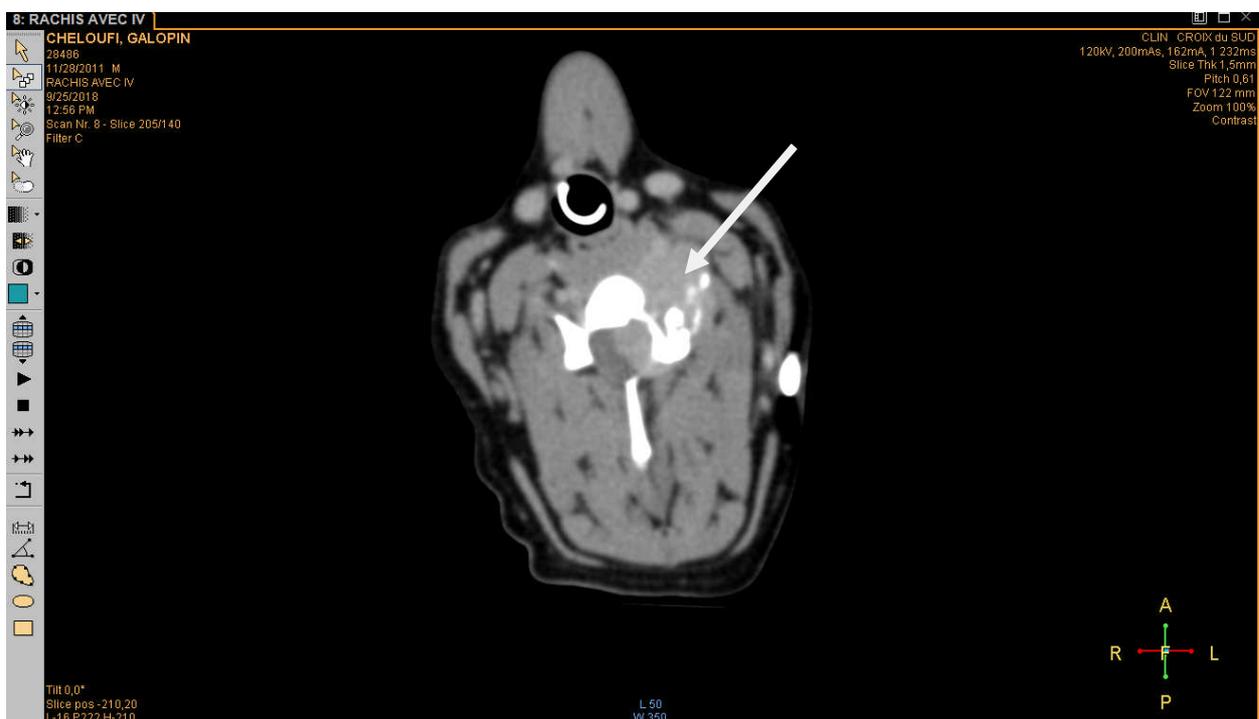
- **PREDNISOLONE5mg** : faire avaler 1cp par jour pendant une semaine, puis 1/2cp par jour pendant une semaine.

- **FORTEKOR 2,5mg** : faire avaler 1/2cp par jour jusqu'au contrôle.

- **ZENTONIL ADVANCED 100mg** : faire avaler 1cp par jour pendant 6mois.

L'état général du chien était en amélioration jusqu'au jour ou il était revenu pour un autre motif de consultation (2mois après).

- Galopin soulevait sa patte antérieure droite, et avait mal à la palpation, il refusait qu'on le touche.
- D'après les symptômes, nous avons suspecté une Hernie cervicale, et donc avons mis le chien sous **METHYLPREDNISOLONE** 2mg/Kg/jour pendant 3jour – en IV.
- 03jours après le traitement, Galopin allait bien. Mais il était revenu un mois après pour le même motif, chose qui nous a poussé à l'envoyer à l'étranger pour un scanner.
- Le scanner a montré une masse sur la gaine de Schwann entre les 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> vertèbres cervicales (réalisé le 25-09-2018 au niveau de la clinique vétérinaire de la Croix du Sud, Toulouse).



**Figure 23:** Scanner montrant la masse tumorale.

- Le docteur CLERGUE.C avait suspecté un **SCHWANNOME**.

**Rappel théorique :** le sarcome des tissus mous est une tumeur maligne se développant aux dépens du tissu conjonctif.

Les STM constituent une famille très hétérogène (plusieurs dizaines de formes différentes) mais avec certains points commun :

- Masse à croissance lente mais localement très infiltrante.
- Touche majoritairement les membres.

- Ayant un grand pouvoir de récidence locale.
- Approche diagnostique et thérapeutique commune.

Les signes cliniques des STM chez le chien :

Ce sont des tumeurs qui peuvent se développer dans toutes les régions du corps sans signes spécifiques. On les trouve le plus souvent chez des chiens d'âge moyen à élevé.

Certaines localisations sont plus fréquentes : 60% des STM se trouvent au niveau des extrémités. On en trouve néanmoins au niveau du tronc, la tête, le cou mais aussi sur divers organes.

- Les résultats des analyses biochimiques étaient bons.



**Clinique Vétérinaire de la Croix du Sud**  
 Lionel FABRIES - Pauline GOSSOT - Cédric DUFAYET - Auréline MALRIC  
 Maylis DABADIE - Corentin CLERGUE  
 45 Avenue de Toulouse  
 31650 Saint Orens de Gameville  
 Tel : 05 62 24 30 02  
 Fax : 05 61 39 93 64  
 cvcroixdusud@hotmail.fr  
 www.vetoscroixdusud.fr

Date 19/09/2018

**Galopin** M  
 Chien N°: C-28486  
 Coton de Tuléar  
 Insert N° : 250268710091414  
 28/11/2011

N° Client: 16750  
 M. & Mme CHELOUFI Lynda  
 124 chemin du juge  
 31330 MERVILLE

Tél. : / Mob. : 06 59 56 65 05  
 Courriel : lcheloufi@yahoo.fr

**Résultats d'examens de laboratoire**

Demandé par  
 Dr CLERGUE Corentin  
 Réalisé par

GLU Glycémie 1.26 g/L 0.7 1.6





**Clinique Vétérinaire de la Croix du Sud**  
Lionel FABRIES - Pauline GOSSOT - Cédric DUFAYET - Auréline MALRIC  
Maylis DABADIE - Corentin CLERGUE  
45 Avenue de Toulouse  
31650 Saint Orens de Gameville

Tel : 05 62 24 30 02  
Fax : 05 61 39 93 64

cvcroixdusud@hotmail.fr  
www.vetoscroixdusud.fr

Date 19/09/2018

Galopin M  
Chien N°: C-28486  
Coton de Tuléar  
Insert N° : 250268710091414  
28/11/2011

N° Client: 16750

M. & Mme CHELOUFI Lynda  
124 chemin du juge  
31330 MERVILLE

Tél. : / Mob. : 06 59 56 65 05

Courriel : lcheloufi@yahoo.fr

## Résultats d'examens de laboratoire

Demandé par  
Dr CLERGUE Corentin  
Réalisé par FABRIES

Commentaires :

ENZYMES		Résultat	Unité	Valeurs usuelles	
ALT-G	Transaminases GPT	137	UI/L		0 60
ALKP	Phosphatases alcalines	40			0 220

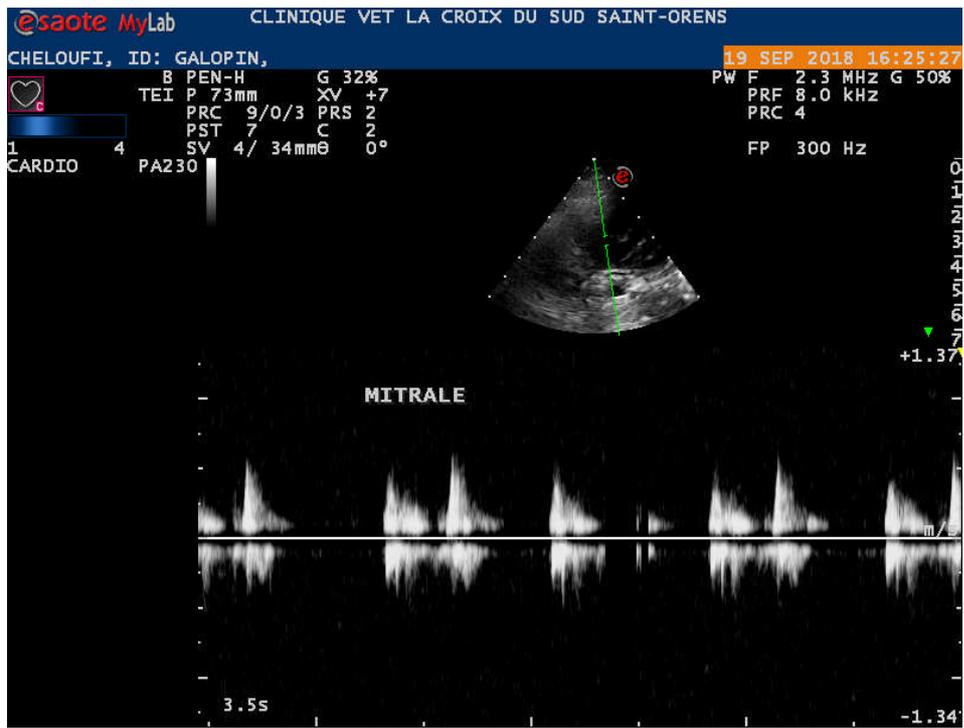
HEMATOLOGIE		Résultat	Unité	Valeurs usuelles	
HEM	Numération Hématies	7.2	/mm3		5.5 8.5
HGB	Hémoglobine	17.1	g/100mL		12 18
HCT	Hématocrite	55.07	%		37 55
VGM	VGM	76	fL		62 71
TCMH	TCMH	23.7	pg		
CCMH	CCMH	31	%		31 36
FLEU	Globules blancs	8100	Nb		
FLEU	Polynucléaires neutrophiles	73.5	%		
FLEU	Polynucléaires éosinophiles	0.6	%		
FLEU	Polynucléaires basophiles	0.3	%		
FLEU	Lymphocytes	17.9	%		
FLEU	Monocytes	7.7	%		
PLT	Plaquettes	348000	/mm3		150000 500000

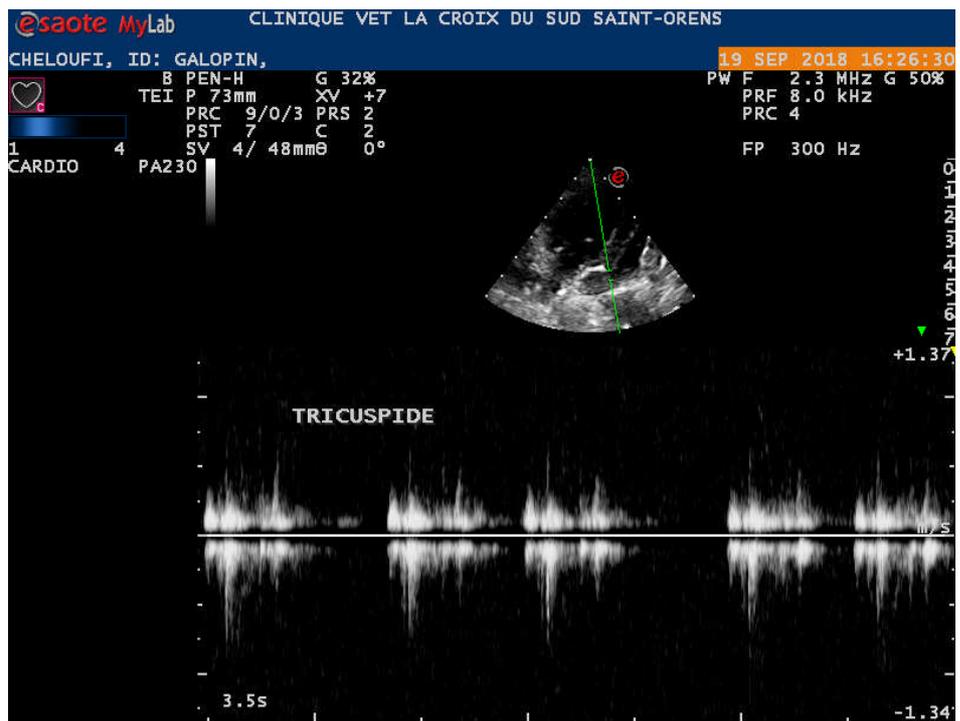
SUBSTRATS		Résultat	Unité	Valeurs usuelles	
CREA	Créatinine	5.3	mg/L		5 15
TP	Protéines totales	69	g/L		55 75

**Figure 24** : Les résultats d'analyses biochimiques de Galopin.

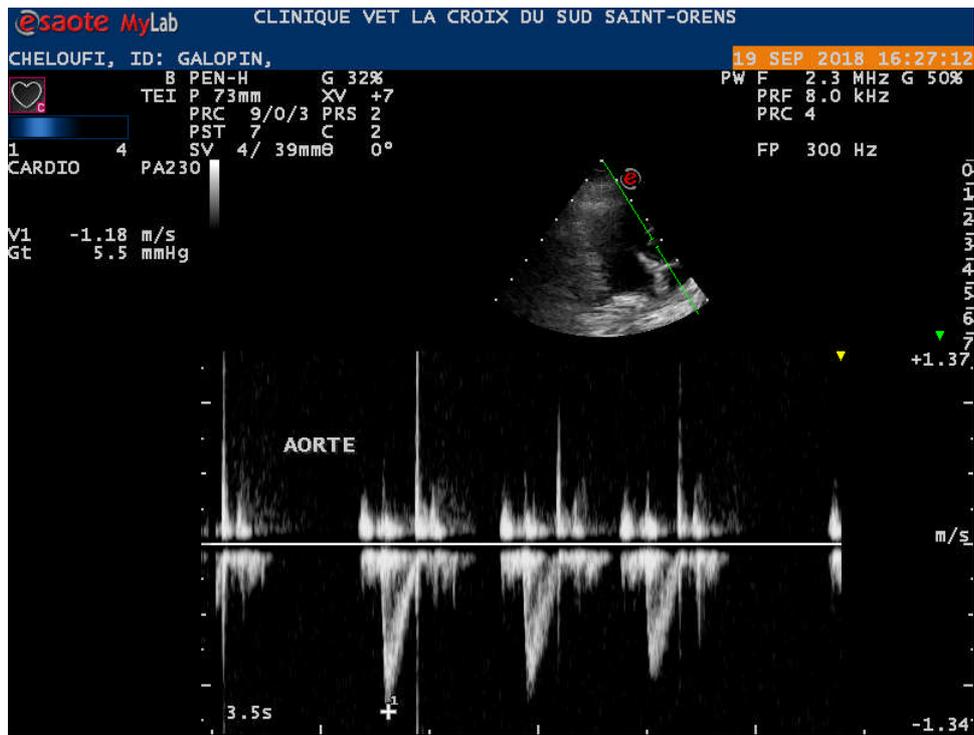
- A l'échocardiographie et l'ECC, Galopin avait une HVG (2/1) avec un RSR.



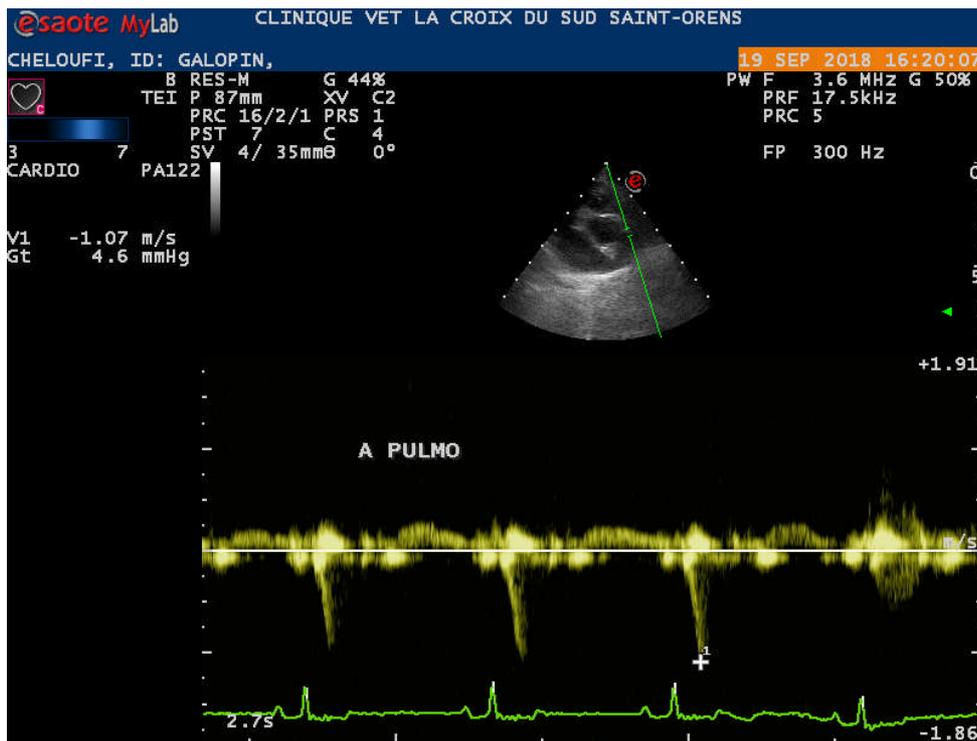
**Figure 25** : échocardiographie : valvule mitrale.



**Figure 26** : échocardiographie : valvule tricuspide.



**Figure 27** : échocardiographie : l'aorte.



**Figure 28**: échocardiographie : artère pulmonaire.

- On devait faire recours à la chirurgie pour extraire la masse, mais l'état de son cœur et la délicatesse de l'intervention ne le permettait pas.
- Traitement médical à poursuivre :

- **NEUROTIN à 100mg/jour en gélules** : une gélule le matin et ½ gélule le soir.

- Voir les douleurs intenses qu'avait Galopin, nous avons rajouté le **DEMETHYL** en injectable (une injection tous les 15 jours) et le **TRAMADOL** à 6mg/Kg, 3 fois par jour.

- Après deux mois de traitement, l'état général de Galopin ne faisait que chuter, les douleurs sont devenues permanentes. Après une discussion avec la propriétaire, nous avons décidé d'abrèger ses souffrances et de l'euthanasier (effectuée le 28-10-2018).

- Les produits de l'euthanasie : **ACEPROMAZIN**, **KETAMINE** et **BARBITURIQUES** (le Thiopental).



**Figure 29** : Photos de galopin après euthanasie.

## 2<sup>ème</sup> cas clinique :

- Identification de l'animal :

Nom : YORKA.

Espèce : canine.

Race : Berger allemand.

Sexe : femelle.

Age : 6ans.

Poids : 27Kg.

- Motif de consultation : Yorka a été admise en consultation pour boiterie suite à une chute d'une hauteur de 2m.
- L'examen clinique a montré une douleur à la palpation du bassin, donc nous avons fait une radiographie face du bassin, et avons surpris une nécrose de la fosse acétabulaire de l'os coxal et de la tête fémorale du membre postérieur gauche. Et avons diagnostiqué une OSTEOCHONDROSE.



**Figure30** : Radiographie face du bassin montrant la nécrose de la fosse acétabulaire de l'os coxal et de la tête fémorale du membre postérieur gauche.



**Figure 31:** cliché radiographique de la zone nécrosée.

**Rappel théorique :** l'ostéochondrose est caractérisé par une anomalie de l'ossification endochondrale au niveau du cartilage de certaines articulations. Le cartilage au lieu de se calcifier et de devenir de l'os s'épaissit et devient susceptible à une fissuration puis un décollement qui entraîne la forme clinique de l'ostéochondrose qu'on appelle ostéochondrite disséquante. Elle affecte les jeunes chiens de grande race.

Cliniquement, la maladie peut se manifester sous la forme d'ostéochondrite dessiccante qui peut affecter toutes les articulations, mais se localise surtout à l'épaule, au coude, au grasset et au tarse : boiterie associée à enflure et douleur de l'articulation atteinte.

- Le traitement de choix dans ce cas est la chirurgie (la mise en place d'une prothèse de hanche) mais en l'absence des moyens et vu les frais de la chirurgie, nous avons préféré instaure un traitement médical.

**Tableau 10 :** Le traitement prescrit pour l'ostéochondrose.

Médicaments :	CARTIMAX	PREVICOX à 227mg
Dose :	2gélules/ jour.	1cp/jour
Fréquence :	2fois/jour, matin et soir à vie.	1fois/jour pendant 1mois.
Voie d'administration :	Voie orale.	Voie orale.

- Après un mois de traitement, Yorka allait bien et n'avait plus de douleur. Mais il faudra tôt ou tard envisager la chirurgie.

### 3<sup>ème</sup> cas clinique :

- Identification de l'animal :

Nom : ROCKY.

Espèce : canine.

Race : Berger allemand.

Sexe : male.

Age : 7mois.

Poids : 30Kg.

- Motif de consultation : Rocky a été admis en consultation pour une fièvre persistante et des douleurs articulaires.
- A la palpation des os longs surtout l'humérus droit, Rocky avait trop mal avec une température de 40,8°C. Nous avons donc suspecté une Piroplasmose mais l'examen microscopique était négatif. Mais d'après son jeune âge, la fièvre qu'il avait et la douleur aigue à la pression des os longs qui passait d'un membre à l'autre, nous avons suspecté une PANOSTEITE.

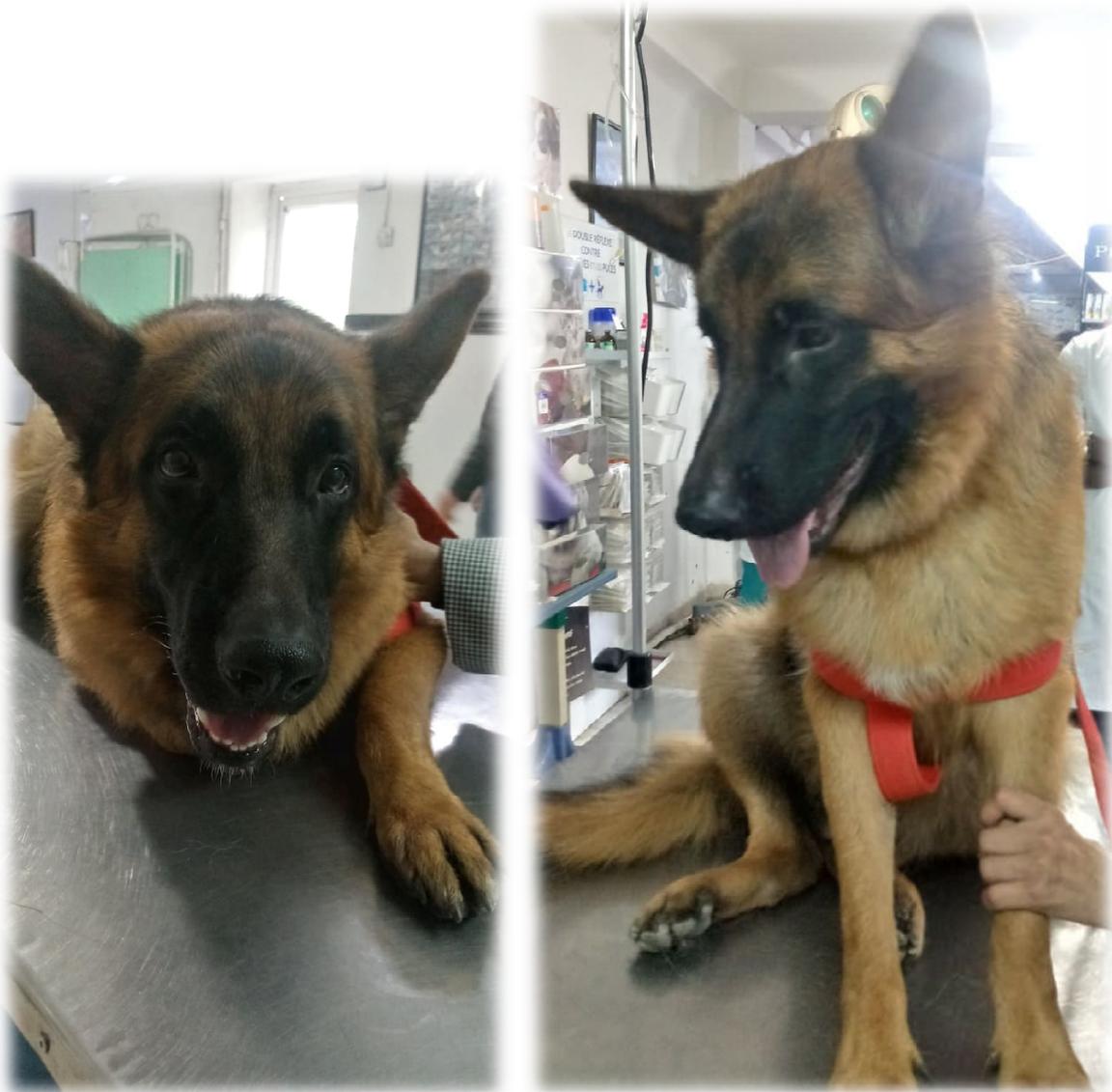
**Rappel théorique** : La panostéite éosinophilique affecte surtout des chiens males de grande race. Lorsque des femelles sont atteintes, la maladie survient généralement au cours du premier œstrus. Les premiers signes cliniques débutent généralement entre 5 et 12 mois d'âge. Toutes fois, des chiots de 2mois ou des chiens adultes de 5 ans peuvent également être atteints.

La panostéite se caractérise par une production osseuse endostée affectant un ou plusieurs os longs. Occasionnellement, des réactions périostées peuvent aussi être présentes.

Cliniquement, l'animal atteint présente initialement une boiterie d'apparition aigue sur un membre. Toutes fois, il est typiquement présenté à la consultation pour une boiterie chronique, intermittente et ambulatoire. L'examen orthopédique rapproché révèle une douleur à la

palpation des os longs atteints. Le patient est généralement apathique et présente parfois de l'hyperthermie.

Cette affection est auto-résolutive. Son traitement consiste donc uniquement à contrôler la douleur qu'elle suscite. La plupart des auteurs conseillent l'administration d'AINS plutôt que celle de corticoïdes. L'utilisation des AINS reste toutes fois encore soumise à controverse, puisque selon certains auteurs, les formes cliniques évoluant sans hyperthermie ne seraient améliorées que par l'administration de corticoïdes.



**Figure 32** : Rocky, berger allemand atteint d'une Panostéite.

- Le traitement médical à poursuivre :

-**PREVICOX à 227mg** : 1cp par jour pendant 1mois.

-**CARTIMAX** : 2gélules, 2 fois par jour à vie.

- Après un mois de traitement, Rocky n'avait plus de douleur, et la maladie a disparu à l'âge de 13 mois.

4<sup>ème</sup> cas clinique :

- Identification de l'animal :

Nom : BALI.

Espèce : canine.

Race : Pékinois.

Sexe : male.

Age : 12ans (né le 10-10-2006).

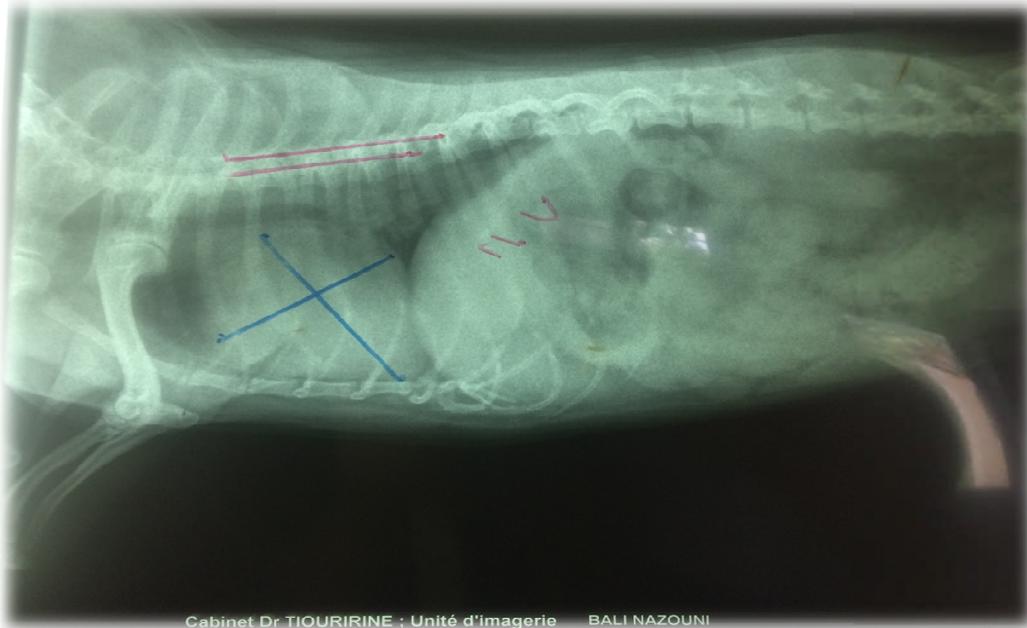
- Motif de consultation : Bali a été admis en consultation pour toux chronique.



**Figure 33** : Bali, un pékinois souffrant d'une hernie discale.

## Compte rendu :

En avril 2018, nous avons suspecté une maladie cardiaque, motivant un traitement FORTEKOR. Une échocardiographie a été recommandée (Bali vit 4/12 en France). En juillet 2018, une toux d'origine respiratoire a été suspectée et donc une radiographie thoracique a été réalisée. Cette dernière a révélé une opacification broncho-interstitielle et une cardiomégalie (indice de Buchanan 11,5).



**Figure 34** : Cliché de la radiographie thoraco - abdominale de Bali.

Un traitement antibiotique a été instauré dans l'hypothèse d'une bronchite ou pneumonie infectieuse (7 semaines d'AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULINIQUE et 3 semaines de MARBOFLOXACINE) ainsi qu'un traitement KARSIVAN. Nette amélioration de la toux pendant le traitement mais récurrence après l'arrêt de l'antibiothérapie.

Des radiographies de contrôle sont répétées et révélaient une persistance de l'opacification broncho-interstitielle, motivant un traitement de deux semaines d'AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULINIQUE et CORTICOIDES à dose régressive. Bonne amélioration de la toux avec le traitement, exprimée uniquement lors de phase d'excitation. En dehors du Traitement, la toux peut être entendue à n'importe quel moment de la journée et de la nuit, et est d'abord productive puis devient sèche après quelques jours. Absence de fatigabilité associée, d'altération de l'appétit ou de l'état général.

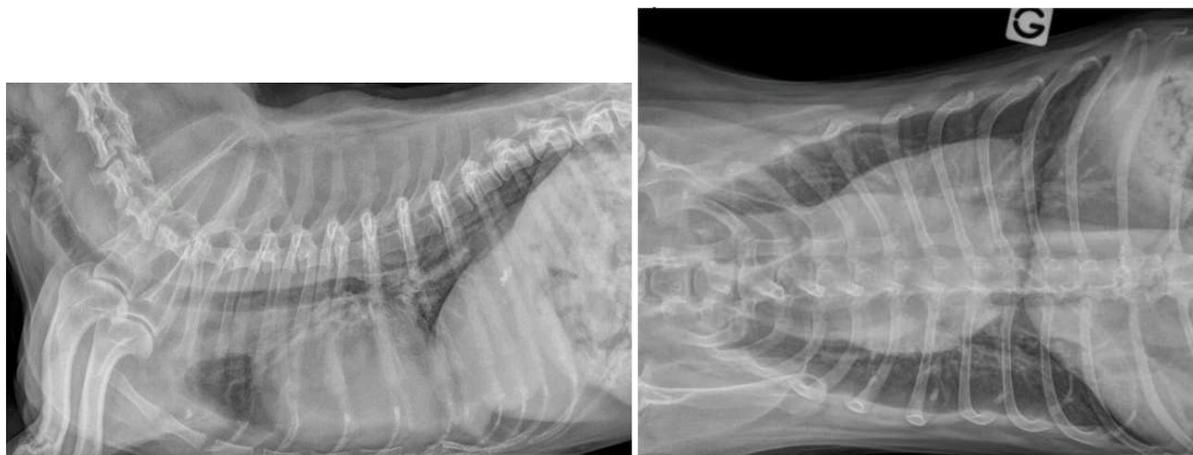
Antécédents d'un épisode d'insuffisance rénale aiguë et d'un épisode de possible hépatite en août 2018, un bilan sanguin avait donc été effectué (l'Hématologie était normale et la biochimie révélait uniquement des PAL à 170U/L.

- Traitement instauré : **PREDNISOLONE 5mg** : 1/4cp par jour + **KARSIVAN** + **FORTEKOR**.

Examen clinique réalisé le 26-10-2018 : poids= 7,73Kg, TR=38,6°C, FC=80bpm avec ASR et souffle systolique apexien gauche d'intensité 1/6, FR=28mpm.

- **Examens complémentaires :**

-Radiographie thoracique : opacification bronchique diffuse modérée, plus marquée au niveau des lobes caudaux. Indice de Buchanan=9,5.



**Figure 35** : Clichés de la radiographie thoracique de Bali.

-Bilan hémato-biochimique :

HEMATIES-----7.0 10 <sup>12</sup> /L ( 5.6-8.5 )	HEMOGLOBINE-----16.8 g/dL ( 13.2-19.2 )
HEMATOCRITE-----0.49 L/L ( 0.38-0.54 )	VOLUME GLOBULAIRE MOYEN-----70 fl ( 62-71 )
CONCENTRATION EN HEMOGLOBINE-----34 g/dL ( 33-36 )	TAUX GLOBULAIRE MOYEN-----24 pg ( 22-25 )
LEUCOCYTES-----11.4 10 <sup>9</sup> /L ( 6-13 )	NEUTROPHILES-----83 % ( 60-79 ) Soit 9.46 10 <sup>9</sup> /L
EOSINOPHILES-----2 % ( 2-10 ) Soit 0.23 10 <sup>9</sup> /L	BASOPHILES-----0 % ( 0-1 ) Soit 0.00 10 <sup>9</sup> /L
LYMPHOCYTES-----10 % ( 12-30 ) Soit 1.14 10 <sup>9</sup> /L	MONOCYTES-----5 % ( 3-9 ) Soit 0.57 10 <sup>9</sup> /L
PLAQUETTES-----413 10 <sup>9</sup> /L ( 150-500 )	RETICULOCYTES-----4.35 % ( 0.5-1 ) Soit 304500.0 /microL ( < 100 000 )
UREE-----0.35 g/L ( 0.2-0.5 )	CREATININE-----9 mg/L ( 6-16 )
PROTEINES TOTALES-----72 g/L ( 60-80 )	ALBUMINE-----36 g/L ( 30-40 )
ALAT (TGP)-----198 UI/L ( < 80 )	PAL-----909 UI/L ( < 80 )
GAMMA GT-----16 UI/L ( 0-10 )	
- Folates/vitamine B12:	
FOLATES-----24 ng/ml ( 4.8-13 )	VITAMINE B12-----832 ng/L ( 250 - 900 )

**Figure 36**: Résultats des analyses hémato-biochimique de Bali.

Conclusion : Mise en évidence d'une toux chronique probablement d'origine bronchique (les radiographies thoraciques corroborent cette origine), un traitement anti-reflux a été instauré

en première intention en raison des reflux acides associés à une gastro-entéropathie chronique (possiblement corroborée par l'augmentation des folates) et la corticothérapie a été maintenue à l'identique, malgré l'induction importante des paramètres hépatiques sur le bilan biochimique (ces valeurs devraient s'améliorer dans les 2 mois qui suivront le sevrage en corticoïdes).

- Traitement médical à poursuivre :

-**MOPRAL 10mg en gélules** : Faire avaler 1/2cp matin et soir 1h avant le repas pendant 3mois.

-**EMEPRID en comprimés** : 1/4cp matin et soir 1h avant le repas pendant 3mois.

-**ADVOCATE pour chien moyen** : en pipette, appliquée sur la peau entre les omoplates 2fois à 15jours d'intervalle.

-Poursuivre la corticothérapie à raison de 1/4cp de 5mg.

-Adapter une alimentation ménagère pour limiter les remontées acides.

- Bali allait bien, jusqu'au jour où il fit une crise arthrosique avec une douleur intense (il était à l'étranger). Sa propriétaire l'avait donc emmené au CHV FREGIS de Paris, où les vétérinaires ont d'après l'examen clinique diagnostiqué une Hernie discale, et l'ont donc mis sous NEUROTIN, DERMIPRED, ARTHROSENIOR pour contrôler la douleur, tout en poursuivant le MOPRAL et l'EMEPRID pour son problème gastrique.

**Rappel théorique** : la moelle épinière est un énorme câble électrique qui passe dans la colonne vertébrale comme un fil dans un collier de perles. Entre chaque vertèbre, un disque formé d'un anneau fibreux et d'un noyau gélatineux permet d'articuler la colonne. Si l'anneau du disque vient à se déchirer, le noyau peut alors sortir : on parle alors de « hernie discale ».

- Le chien allait mieux et répondait parfaitement au traitement, mais avait rechuté au bout d'un mois. Il a de ce fait, fait des séances de Laser (2 séances à 10 jours d'intervalle) pour sa hernie discale (toujours au CHV FREGIS) en Avril 2019. Il se porte aujourd'hui à merveille, et n'a plus de douleur.

Il porte également un collier Yoos de CEVA à base d'huiles essentielles apaisantes (l'huile essentielle de Gaulthérie couchée aux propriétés similaires à l'aspirine et l'huile essentielle de Romarin) qui soulagent l'inconfort articulaire et aident à la mobilité.



**Figure 37** : Collier à base d'huiles essentielles contre les douleurs articulaires.

## II. DISCUSSION :

### 1. Les corticoïdes:

**SOLUMEDROL en injectable à 40mg (méthylprednisolone)** : nous avons utilisé le Méthylprednisolone dans le cas de Galopin à cause d'une douleur intense au niveau des membres antérieurs pour éliminer toute inflammation d'origine médullaire (suspicion d'une hernie cervicale), en dose d'attaque pendant 3jours. Ça a donné de très bons résultats sans effets indésirables.

**SOLUPRED en comprimé à 5mg (prednisolone)** : nous avons utilisé le prednisolone dans le cas de Galopin aussi en dose d'entretien à 1mg/Kg/jour pendant une semaine suivi de 0,5mg/Kg/jour pendant une semaine. Ça a donné des résultats mais moins efficaces par rapport au méthylprednisolone avec des effets secondaires tels que la PU.PD, une prise de poids et des vomissements de temps à autre.

**DEMETHYL en injectable (méthylprednisolone)** : toujours dans le cas de Galopin, ce produit a un effet retardé par rapport au Solumedrol (une seule injection/15jours) mais vu la maladie qu'avait le chien (une tumeur), son effet était moins efficace.

### 2. Les morphiniques :

**TRAMADOL à 6mg** : 3fois/jour, nous avons du arrêté le tramadol après 21jours de traitement à cause de ses effets secondaires (diarrhée répété et fatigue générale) toujours chez Galopin.

### 3. Les anticonvulsivants :

**NEURONTIN à 5 à 10mg/Kg/jour :** chez Galopin Neurontin n'avait pas vraiment donné de résultats à cause de l'origine de la douleur qui était tumorale, par contre chez Bali, le chien atteint de la hernie discale ça a donné de très bons résultats, nous avons pour cela diminué la dose administrée à 5mg/Kg tous les 3jours.

### 4. Les AINS :

**PREVICOX en comprimé à 227mg/Kg (Firocoxib) :** nous l'avons utilisé dans le cas de Yorka atteinte de l'ostéochondrose et Rocky de la panostéite. Le firocoxib a donné de très bons résultats dans les 2cas après un mois de traitement, avec comme effets secondaires de légers vomissements.

### 5. Le laser :

Deux séances de laser à 10 jours d'intervalle ont permis une reprise presque totale de la mobilité de Bali sans aucun effet indésirable.

## III. **CONCLUSION :**

- Le Firocoxib est un très bon AINS pour soulager la douleur d'origine ostéo-articulaire avec des effets secondaires tolérables.
- Le laser assure une bonne récupération du fonctionnement de la moelle épinière en cas d'une hernie discale donc une totale analgésie surtout lorsque l'état du cœur de l'animal en cause ne permet pas de faire la chirurgie.
- Lors des douleurs neuropathiques, dans un premier temps les corticoïdes assurent une bonne analgésie dont le degré vari en fonction de la molécule, mais cet effet devient moins efficace à long terme avec des effets indésirables surtout lorsque la chirurgie est le seul issu.
- Le Neurontin n'est pas vraiment efficace lors des douleurs neuropathiques cancéreuses contrairement aux autres neuropathies telles que les névrites.

## Les références bibliographiques :

- 1 AUGER, J. Notions d'Orthopédie Canine. Hôpital vétérinaire Rive – Sud, Brossard, Québec.
- 2 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat – Résultats d'une enquête en ligne au près des praticiens de la région Rhône-Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 21 – 35p.
- 3 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat – Résultats d'une enquête en ligne au près des praticiens de la région Rhône-Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 52-53p.
- 4 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat- Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région Rhône-Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude - Bernard - Lyon I, 54p.
- 5 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat- Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région Rhône – Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 56-58p.
- 6 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat- Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région Rhône – Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 46-49p.
- 7 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat- Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région Rhône – Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 64p.
- 8 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat – Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région de Rhône – Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 38p.
- 9 BRUYAS, M., 2015. La prise en charge de la douleur chez le chien et le chat – Résultats d'une enquête au près des praticiens de la région de Rhône – Alpes en 2015. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude – Bernard – Lyon I, 45p.
- 10 CAUZINILLE. Centre Hospitalier Vétérinaire FREGIS. <https://www.fregis.com/infos-sante/hernie-discale-chez-chien/>. (Consulté le 25 juin 2019).

11 Gestion de la douleur en thérapie manuelle.

<https://gestiondeladouleurenthapiemanuelle.wordpress.com/tag/gate-control/>. (Consulté le 10mai 2019).

12 LE BLEIS, K. Centre Hospitalier Vétérinaire FREGIS. <https://www.fregis.com/infos-sante/therapie-laser-chez-chien-chat/>. (Consulté le 26 juin 2019).

13 La douleur : Généralités. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Douleur\\_chez\\_les\\_animaux](https://fr.wikipedia.org/wiki/Douleur_chez_les_animaux).

14 La compagnie des animaux. <https://www.lacompaniedesanimaux.com/previcox-227-mg-30-cps.html>. (Consulté le 19 avril 2019).

15 MARTIN, D et MARTIN, V., 2003. AINS et DOULEUR : Actualités chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul – Sabatier de TOULOUSE, 77- 80p.

16 MARTIN, D et MARTIN, V., 2003. AINS et DOULEUR : Actualités chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de TOULOUSE, 89p.

17 MARTIN, D et MARTIN, V., 2003. AINS et DOULEUR : Actualités chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de TOULOUSE, 103-113p.

18 MUIR4 et BILLE, C. Conseils vétérinaires ETODEPIA. <https://www.vetopedia.fr/douleur-aigue-chien-et-chat/>. (Consulté le 14 avril 2019).

19 MARTIN, D et MARTIN, V., 2003. AINS et DOULEUR : Actualités chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de TOULOUSE, 100p.

20 PONCET. Centre Hospitalier Vétérinaire FREGIS. <https://www.fregis.com/infos-sante/sarcome-tissus-mous-chez-chien/>. (Consulté le 26 juin 2019).

21 STEUX et al., 2003. Gestion de la douleur cancéreuse chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul – Sabatier de TOULOUSE, 153p.

22 STEUX et al., 2003. Gestion de la douleur cancéreuse chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul – Sabatier de TOULOUSE, 103-105p, 108-111p.

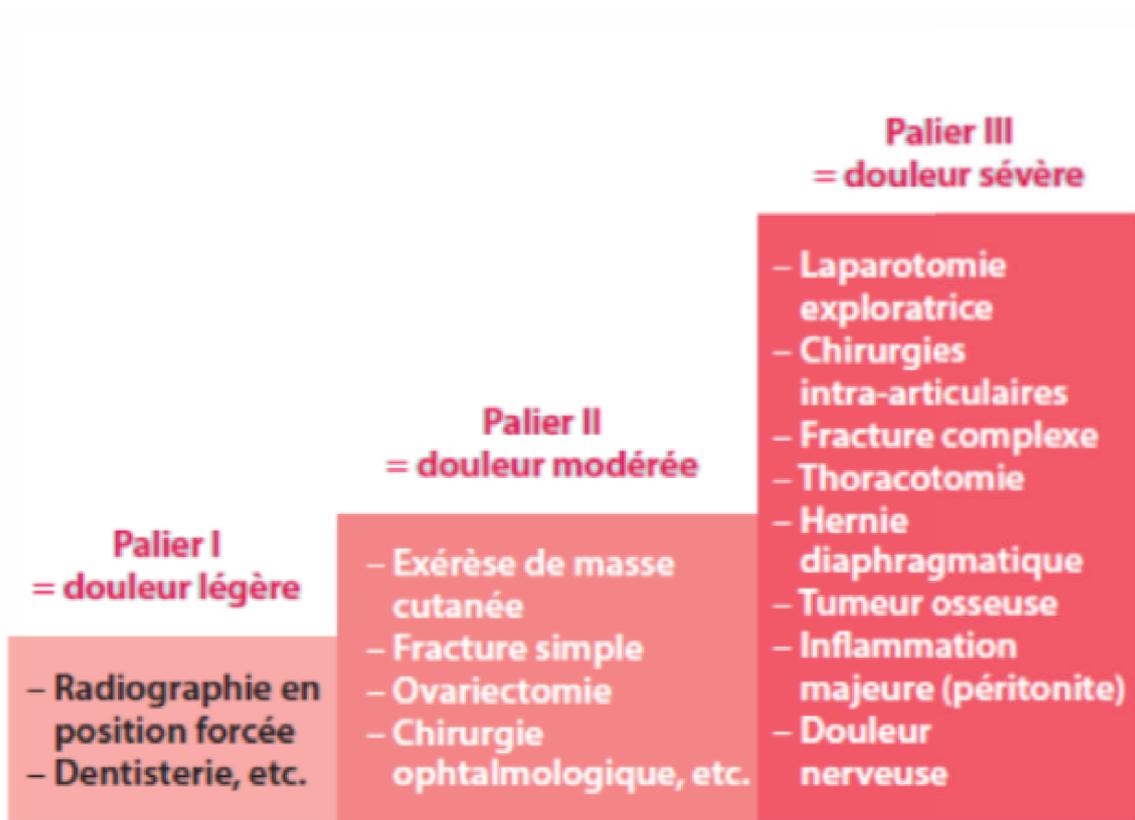
23 STEUX et al., 2003. Gestion de la douleur cancéreuse chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de TOULOUSE, 112-117p.

24 STEUX et al., 2003. Gestion de la douleur cancéreuse chez les carnivores domestiques. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de TOULOUSE, 148p.

25 TRONCY.E, LANGEVIN.B., 2001.Introduction. In: Analgésie des carnivores domestiques. Editions du point vétérinaire, 207p.

## ANNEXE 01 :

Quelques exemples de situations courantes en médecine canine, classées selon le niveau de douleur attendu (douleur légère, douleur modérée, douleur sévère) (Junot, 2011).



## ANNEXE 02 :

Les paliers de l'OMS adaptés à la médecine vétérinaire (Junot, 2011).

