

LES PSYCHODERMATOSES CHEZ LE CHIEN

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Laure FRANCHI ép. GIRAUD

Remerciements

A Monsieur le Professeur BONAFE
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Dermatologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Respectueux hommage.

A Monsieur le Professeur FRANC
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Parasitologie et Maladies Parasitaires

Qui nous a guidé dans l'élaboration de notre travail.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DUCOS de LAHITTE
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Parasitologie et Maladies Parasitaires

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A mon mari Gérald

A mes parents, ma sœur Claire et toute
ma famille

A mes amis

A Gaia, Blues, Icare et Fripon...

LISTE DES ENSEIGNANTS

TABLE DES MATIERES

| | |
|------------------------------|----|
| Remerciements..... | 1 |
| Liste des enseignants..... | 5 |
| Table des matières..... | 7 |
| Table des illustrations..... | 17 |
| Introduction..... | 19 |

I. PRÉSENTATION DES DIFFÉRENTES PSYCHODERMATOSES..... 21

| | |
|--|-----------|
| I.A. LES PSYCHODERMATOSES CHEZ L’HOMME | 23 |
| I.B. DÉFINITION D’UNE PSYCHODERMATOSE CHEZ LE CHIEN | 23 |
| I.C. DERMATITE DE LÉCHAGE (ACRAL LICK DERMATITIS) | 24 |
| I.C.1. SYMPTOMATOLOGIE..... | 24 |
| I.C.1.a. Aspect clinique..... | 24 |
| I.C.1.b. Localisation corporelle..... | 25 |
| I.C.2. EPIDÉMIOLOGIE..... | 25 |
| I.C.2.a. Race..... | 25 |
| I.C.2.b. Sexe..... | 26 |
| I.C.2.c. Age..... | 26 |
| I.C.2.d. Fréquence d’apparition..... | 26 |
| I.D. LE TOURNIS AVEC MUTILATION DE LA QUEUE (TAIL CHASING)..... | 26 |
| I.D.1. SYMPTOMATOLOGIE..... | 26 |
| I.D.1.a. Description..... | 26 |
| I.D.1.b. Stéréotypie..... | 27 |
| I.D.2. EPIDÉMIOLOGIE..... | 27 |
| I.D.2.a. Age..... | 27 |
| I.D.2.b. Sexe..... | 27 |
| I.D.2.c. Race..... | 27 |
| I.E. CAS DU DOBERMAN SUCEUR DE FLANC (FLANK SUCKING) | 28 |
| I.F. ONYCHOPHAGIE..... | 28 |
| I.G. LÉSION DES TÉTINES (SELF NURSING) | 28 |
| I.H. LÉCHAGE DE L’ANUS (ANAL LICKING) | 29 |
| I.I. EFFLUVIUM TÉLOGÈNE AFFECTIF | 29 |

| | |
|--|-----------|
| I.I.1. DÉFINITION | 29 |
| I.I.2. SYMPTOMATOLOGIE | 29 |
| I.I.2.a. Aspect clinique | 29 |
| I.I.2.b. Localisation corporelle | 29 |
| I.I.3. EPIDÉMIOLOGIE | 29 |
| II. ETIOLOGIE | 31 |
| II.A. L'ANXIÉTÉ..... | 33 |
| II.A.1. GÉNÉRALITÉS | 33 |
| II.A.2. EPIDÉMIOLOGIE | 34 |
| II.A.2.a. Age | 34 |
| II.A.2.b. Sexe..... | 34 |
| II.A.2.c. Race..... | 34 |
| II.A.2.d. Rang hiérarchique du groupe social | 35 |
| II.A.3. EVOLUTION DES DIFFÉRENTES FORMES D'ANXIÉTÉ..... | 35 |
| II.A.3.a. Interrelation entre les différentes formes d'anxiété | 35 |
| II.A.3.b. Relation entre l'anxiété et les autres états émotionnels | 35 |
| II.A.4. ACTIVITÉS SUBSTITUTIVES | 36 |
| II.A.4.a. Définition | 36 |
| II.A.4.b. Contexte conflictuel..... | 36 |
| II.A.4.c. Les trois types d'activités substitutives..... | 36 |
| II.A.4.d. Activités somesthésiques et entités cliniques..... | 37 |
| II.A.4.d.i. Syndrome de privation | 37 |
| II.A.4.d.ii. Anxiété de séparation..... | 37 |
| II.A.4.e. Entités cliniques ayant des stéréotypies pour symptômes..... | 37 |
| II.A.4.e.i. Syndrome d'hypersensibilité-hyperactivité | 37 |
| II.A.4.e.ii. Stéréotypies de contrainte..... | 38 |
| II.A.4.e.iii. Dépression d'involution | 38 |
| II.A.4.e.iv. Dysthymie ou trouble de l'humeur..... | 38 |
| II.B. TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS..... | 38 |
| II.B.1. DÉFINITIONS DES TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS..... | 39 |
| II.B.2. EXPRESSIONS CLINIQUES DES OBSESSIONS ET DES COMPULSIONS | 39 |
| II.B.2.a. Chez l'homme..... | 39 |
| II.B.2.b. Chez le chien | 41 |
| II.B.2.b.i. Un chien peut-il avoir des obsessions ?..... | 41 |
| II.B.2.b.ii. Expressions cliniques des compulsions..... | 41 |
| II.B.3. EPIDÉMIOLOGIE..... | 43 |
| II.B.3.a. Chez l'homme..... | 43 |
| II.B.3.a.i. Fréquence..... | 43 |
| II.B.3.a.ii. Age | 43 |
| II.B.3.a.iii. Sexe | 43 |
| II.B.3.a.iv. Hérité..... | 43 |

| | |
|--|-----------|
| II.B.3.b. Chez le chien | 44 |
| II.B.3.b.i. Fréquence..... | 44 |
| II.B.3.b.ii. Age | 44 |
| II.B.3.b.iii. Sexe | 44 |
| II.B.3.b.iv. Hérité | 44 |
| II.B.4. ORIGINE DES TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS | 44 |
| II.B.4.a. L'anxiété..... | 44 |
| II.B.4.b. Situation conflictuelle | 44 |
| II.B.4.c. Origine biologique | 45 |
| III. PHYSIOPATHOLOGIE..... | 47 |
| III.A. STRESS ET MALADIES | 49 |
| III.A.1. DÉFINITION DU STRESS..... | 49 |
| III.A.2. STRESS ET RÉACTIONS NEUROENDOCRINIENNES..... | 49 |
| III.A.2.a. L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien..... | 49 |
| III.A.2.b. Actions du cortisol..... | 49 |
| III.A.2.c. Actions des androgènes | 50 |
| III.A.2.d. Schéma récapitulatif | 50 |
| III.A.3. STRESS ET STIMULATION DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE | 50 |
| III.A.4. VOIES DE COMMUNICATION ENTRE LE CERVEAU ET LE SYSTÈME | |
| IMMUNITAIRE | 51 |
| III.A.4.a. Au niveau de la barrière hématoencéphalique | 51 |
| III.A.4.b. Par l'intermédiaire des nerfs | 51 |
| III.A.4.c. Exemples de dérégulation entre le cerveau et le système | |
| immunitaire | 52 |
| III.A.4.c.i. La dépression atypique..... | 52 |
| III.A.4.c.ii. La mélancolie..... | 52 |
| III.A.4.c.iii. Action de l'imipramine | 52 |
| III.A.5. STRESS ET PERTURBATION DU CYCLE PILEUX | 52 |
| III.B. RÔLE DES NEUROTRANSMETTEURS DANS LES PSYCHODERMATOSES..... | 53 |
| III.B.1. RÔLE DES NEUROTRANSMETTEURS AU NIVEAU DE LA PEAU | 53 |
| III.B.2. RÔLE DES DIFFÉRENTS SYSTÈMES DE NEUROTRANSMETTEURS DANS LA | |
| GENÈSE D'UNE PSYCHODERMATOSE CHEZ LE CHIEN..... | 54 |
| III.B.2.a. Le système des peptides opioïdes | 54 |
| III.B.2.a.i. Présentation des peptides opioïdes..... | 54 |
| III.B.2.a.ii. Rôle des peptides opioïdes | 54 |
| III.B.2.a.ii.1. Dans la réaction à la douleur | 54 |
| III.B.2.a.ii.2. Dans la réaction au stress | 55 |
| III.B.2.a.iii. Mise en évidence du dérèglement du système des peptides | |
| opioïdes chez les sujets atteints de psychodermatose | 55 |
| III.B.2.a.iii.1. Chez l'homme | 55 |
| III.B.2.a.iii.2. Chez le chien | 55 |

| | |
|---|----|
| III.B.2.a.iv. Hypothèse physiopathologique sur le rôle des peptides opioïdes dans les comportements d'automutilation | 56 |
| III.B.2.b. Le système de la dopamine | 57 |
| III.B.2.b.i. Présentation du système de la dopamine | 57 |
| III.B.2.b.ii. Rôle de la dopamine..... | 58 |
| III.B.2.b.iii. Mise en évidence du dérèglement du système de la dopamine et hypothèse physiopathologique..... | 58 |
| III.B.2.c. Le système de la sérotonine..... | 59 |
| III.B.2.c.i. Présentation du système de la sérotonine | 59 |
| III.B.2.c.ii. Rôle de la sérotonine | 59 |
| III.B.2.c.iii. Mise en évidence du dérèglement du système de la sérotonine..... | 60 |
| III.B.2.c.iii.1. Etudes neuroanatomiques..... | 60 |
| III.B.2.c.iii.2. Etudes pharmacologiques cliniques..... | 60 |
| III.B.2.c.iv. Hypothèse physiopathologique | 61 |
| III.B.2.d. Le système adrénergique..... | 62 |
| III.B.2.d.i. Présentation du système adrénergique | 62 |
| III.B.2.d.ii. Rôle de la noradrénaline..... | 62 |
| III.B.2.d.ii.1. Une hormone | 62 |
| III.B.2.d.ii.2. Un neurotransmetteur | 62 |
| III.B.2.d.iii. Mise en évidence du dérèglement du système adrénergique | 63 |
| III.B.2.d.iv. Hypothèse physiopathologique..... | 63 |
| III.B.2.e. Interrelations entre ces systèmes dans leur dysrégulation..... | 63 |

IV. DIAGNOSTIC..... 65

| | |
|---|-----------|
| IV.A. OBSERVATION DE L'ANIMAL | 67 |
| IV.A.1. COMPORTEMENT EXPLORATOIRE | 67 |
| IV.A.2. ACTIVITÉS SUBSTITUTIVES, STÉRÉOTYPIQUES, RITUELS..... | 67 |
| IV.A.3. ETAT NEUROLOGIQUE | 67 |
| IV.A.4. RÉACTIONS DU MAÎTRE PAR RAPPORT AU COMPORTEMENT DU CHIEN | 68 |
| IV.A.5. OBSERVATION GÉNÉRALE DU CORPS DE L'ANIMAL..... | 68 |
| IV.B. RECUEIL DES COMMÉMORATIFS AUPRÈS DES PROPRIÉTAIRES | 68 |
| IV.B.1. AGE, SEXE, RACE DU CHIEN | 68 |
| IV.B.2. LES VACCINATIONS..... | 69 |
| IV.B.3. L'ANIMAL SUIV-IL UN TRAITEMENT ?..... | 69 |
| IV.B.3.a. Pour son problème dermatologique..... | 69 |
| IV.B.3.b. Pour une autre maladie | 69 |
| IV.B.4. L'ANIMAL A-T-IL SUBI UNE INTERVENTION CHIRURGICALE, UNE ANESTHÉSIE ? | 69 |
| IV.B.5. APPÉTIT, PRISE DE BOISSON | 69 |
| IV.B.6. SOMMEIL..... | 69 |

| | |
|---|-----------|
| IV.B.7. DESCRIPTION DES CRISES PAR LE PROPRIÉTAIRE..... | 70 |
| IV.B.8. EXISTE-T-IL D'AUTRES COMPORTEMENTS ANORMAUX CHEZ L'ANIMAL ?..... | 70 |
| IV.B.9. CONNAÎTRE L'ENVIRONNEMENT DE VIE DU CHIEN..... | 70 |
| IV.C. EXAMEN SOMATIQUE | 70 |
| IV.C.1. LA TEMPÉRATURE..... | 70 |
| IV.C.2. EXAMEN CARDIO-RESPIRATOIRE | 71 |
| IV.C.3. PALPATION ABDOMINALE..... | 71 |
| IV.C.4. EXAMEN DES OREILLES | 71 |
| IV.C.5. EXAMEN DES GLANDES ANALES | 71 |
| IV.C.6. EXAMEN NEUROLOGIQUE..... | 71 |
| IV.D. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES..... | 72 |
| IV.D.1. EXAMEN SANGUIN..... | 72 |
| IV.D.1.a. Formule Numération | 72 |
| IV.D.1.b. Biochimie..... | 72 |
| IV.D.1.c. Dosages hormonaux | 72 |
| IV.D.2. COPROSCOPIE..... | 72 |
| IV.D.3. RACLAGE ET CALQUE CUTANÉS..... | 73 |
| IV.D.4. EXAMEN DIRECT DES POILS | 73 |
| IV.D.5. PRÉLÈVEMENT ET MISE EN CULTURE | 73 |
| IV.D.6. BIOPSIE ET HISTOLOGIE DU PRÉLÈVEMENT..... | 73 |
| IV.D.7. TESTS ALLERGIQUES..... | 74 |
| IV.D.8. IMAGERIE MÉDICALE | 74 |
| IV.D.8.a. Radiologie..... | 74 |
| IV.D.8.b. Autres | 74 |
| IV.E. EXAMEN COMPORTEMENTAL | 75 |
| IV.E.1. RECHERCHE DES CARACTÉRISTIQUES ÉMOTIONNELLES ET RÉACTIONNELLES DU CHIEN..... | 75 |
| IV.E.1.a. Les comportements centripètes | 75 |
| IV.E.1.a.i. Comportement alimentaire | 75 |
| IV.E.1.a.ii. Comportement dipsique..... | 76 |
| IV.E.1.a.iii. Comportements somesthésiques ou prises de contact avec le corps | 76 |
| IV.E.1.a.iv. Comportement éliminatoire | 76 |
| IV.E.1.a.v. Le sommeil..... | 76 |
| IV.E.1.b. Les comportements centrifuges..... | 77 |
| IV.E.1.b.i. Comportement d'agression..... | 77 |
| IV.E.1.b.ii. Comportement exploratoire..... | 77 |
| IV.E.1.c. Les comportements mixtes..... | 78 |
| IV.E.1.c.i. Comportement sexuel..... | 78 |
| IV.E.1.c.ii. Comportement maternel | 78 |
| IV.E.2. ETUDE DU DÉVELOPPEMENT COMPORTEMENTAL | 78 |
| IV.E.2.a. Rappels..... | 78 |
| IV.E.2.b. Origine du chiot..... | 79 |

| | |
|--|-----------|
| IV.E.2.c. Acquisition de la morsure inhibée | 79 |
| IV.E.2.d. Evaluation du développement psychomoteur | 79 |
| IV.E.3. ETUDE DU SOCIOGRAMME | 80 |
| IV.F. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... | 80 |
| IV.F.1. GÉNÉRALITÉS | 80 |
| IV.F.2. RITUELS OU COMPORTEMENTS DE RECHERCHE D'ATTENTION..... | 84 |
| IV.F.3. EPILEPSIE PARTIELLE..... | 84 |
| IV.F.4. DYSFONCTIONNEMENT D'UN NERF SENSORIEL PÉRIPHÉRIQUE | 85 |
| IV.F.5. SYNDROME DISSOCIATIF | 85 |
| IV.G. DIAGNOSTIC DU STADE ÉVOLUTIF DES PSYCHODERMATOSES | 86 |
| | |
| V. PRONOSTIC | 89 |
| | |
| VI. THÉRAPEUTIQUE | 93 |
| | |
| VI.A. CHIMIOTHÉRAPIE | 95 |
| VI.A.1. CHIMIOTHÉRAPIE PAR VOIE GÉNÉRALE | 95 |
| VI.A.1.a. Psychotropes | 95 |
| VI.A.1.a.i. Les antidépresseurs | 95 |
| VI.A.1.a.i.1. Principes actifs | 95 |
| VI.A.1.a.i.2. Dosages..... | 96 |
| VI.A.1.a.i.3. Effets secondaires et contre-indications..... | 97 |
| Système cardio-vasculaire | 97 |
| Foie | 98 |
| Appareil urinaire | 98 |
| Appareil digestif..... | 98 |
| Epilepsie | 98 |
| Changement de comportement..... | 99 |
| Appareil génital | 99 |
| Obésité..... | 99 |
| Glaucome | 99 |
| Thyrä de..... | 99 |
| VI.A.1.a.i.4. Durée du traitement | 99 |
| VI.A.1.a.ii. Autres psychotropes..... | 100 |
| VI.A.1.a.ii.1. Anxiolytiques..... | 100 |
| VI.A.1.a.ii.2. Neuroleptiques | 101 |
| VI.A.1.a.ii.3. Antagonistes des composés opiacés | 101 |
| VI.A.1.b. Antibiothérapie | 102 |
| VI.A.1.c. Antiprurigineux | 102 |
| VI.A.1.c.i. Prurit ou pas prurit ? | 102 |
| VI.A.1.c.i.1. Rappel au sujet du « gate control » | 102 |
| VI.A.1.c.i.2. Arguments en faveur du prurit | 103 |

| | |
|--|------------|
| VI.A.1.c.i.3. Arguments contre le prurit | 103 |
| VI.A.1.c.ii. Progestagènes | 103 |
| VI.A.1.c.iii. Corticoïdes | 104 |
| VI.A.1.c.iv. Antihistaminiques | 104 |
| VI.A.2. TRAITEMENTS RESTRICTIFS | 105 |
| VI.A.3. TRAITEMENTS LOCAUX | 105 |
| VI.A.3.a. Topiques | 105 |
| VI.A.3.b. Injection intralésionnelle | 105 |
| VI.A.3.c. Radiothérapie | 106 |
| VI.A.3.d. Cryochirurgie | 106 |
| VI.A.3.e. Acupuncture | 106 |
| VI.A.3.f. Chirurgie | 107 |
| VI.B. THÉRAPIES | 107 |
| VI.B.1. RAPPELS SUR L' APPRENTISSAGE CHEZ LE CHIEN | 107 |
| VI.B.1.a. Le conditionnement classique ou conditionnement pavlovien | 108 |
| VI.B.1.a.i. Principe | 108 |
| VI.B.1.a.ii. Application | 108 |
| VI.B.1.a.iii. Lois du conditionnement classique | 108 |
| VI.B.1.a.iv. Réactions émotionnelles conditionnées | 109 |
| VI.B.1.b. Le conditionnement opérant ou conditionnement skinnérien | 109 |
| VI.B.1.b.i. Principe | 109 |
| VI.B.1.b.ii. Application | 110 |
| VI.B.1.b.iii. Lois du conditionnement opérant | 110 |
| VI.B.1.b.iv. Renforcement | 110 |
| VI.B.1.b.iv.1. Définition | 110 |
| VI.B.1.b.iv.2. Renforcement primaire et secondaire | 111 |
| VI.B.1.b.iv.3. Renforcement positif et négatif | 111 |
| VI.B.1.b.iv.4. Règles du renforcement intermittent | 112 |
| VI.B.1.b.v. Punition | 112 |
| VI.B.1.b.v.1. Définition | 112 |
| VI.B.1.b.v.2. Punition positive, punition négative | 112 |
| VI.B.1.b.v.3. Condition d'efficacité d'une punition | 112 |
| VI.B.1.c. L'apprentissage par « habitude » | 113 |
| VI.B.1.c.i. Définition | 113 |
| VI.B.1.c.ii. Application | 113 |
| VI.B.1.d. L'apprentissage latent | 113 |
| VI.B.1.d.i. Définition | 113 |
| VI.B.1.d.ii. Exemple | 114 |
| VI.B.1.e. L'apprentissage par imitation | 114 |
| VI.B.1.e.i. Définition | 114 |
| VI.B.1.e.ii. Exemple | 114 |
| VI.B.1.f. L'apprentissage vicariant ou l'apprentissage par observation | 114 |
| VI.B.1.f.i. Définition | 114 |

| | |
|--|-----|
| VI.B.1.f.ii. Exemple | 114 |
| VI.B.2. THÉRAPIES UTILISÉES CHEZ LE CHIEN ATTEINT DE PSYCHODERMATOSE | 115 |
| VI.B.2.a. Thérapies comportementales..... | 115 |
| VI.B.2.a.i. Le contre-conditionnement (ou déconditionnement)..... | 116 |
| VI.B.2.a.i.1. Principe | 116 |
| VI.B.2.a.i.2. Application | 116 |
| VI.B.2.a.ii. La désensibilisation..... | 117 |
| VI.B.2.a.ii.1. Principe | 117 |
| VI.B.2.a.ii.2. Application | 117 |
| VI.B.2.a.iii. L'habituation | 117 |
| VI.B.2.a.iii.1. Principe | 117 |
| VI.B.2.a.iii.2. Application..... | 117 |
| VI.B.2.a.iv. L'immersion | 117 |
| VI.B.2.a.iv.1. Principe | 117 |
| VI.B.2.a.iv.2. Application..... | 117 |
| VI.B.2.a.v. L'extinction..... | 118 |
| VI.B.2.a.v.1. Principe | 118 |
| VI.B.2.a.v.2. Application | 118 |
| VI.B.2.a.vi. La punition..... | 118 |
| VI.B.2.a.vi.1. Principe | 118 |
| VI.B.2.a.vi.2. Application..... | 118 |
| VI.B.2.a.vii. La facilitation sociale | 118 |
| VI.B.2.a.vii.1. Principe | 118 |
| VI.B.2.a.vii.2. Application..... | 118 |
| VI.B.2.a.viii. La modification des séquences comportementales | 118 |
| VI.B.2.a.viii.1. Principe | 118 |
| VI.B.2.a.viii.2. Application..... | 119 |
| VI.B.2.a.ix. La modulation des flux de communication | 119 |
| VI.B.2.a.ix.1. Principe | 119 |
| VI.B.2.a.ix.2. Comment se faire comprendre par un chien ? | 119 |
| VI.B.2.a.ix.3. Application..... | 120 |
| VI.B.2.b. Thérapies cognitivo-comportementales..... | 120 |
| VI.B.2.b.i. Principe | 120 |
| VI.B.2.b.ii. Applications..... | 121 |
| VI.B.2.b.ii.1. Thérapie cognitivo-comportementale dans le syndrome de privation | 121 |
| VI.B.2.b.ii.2. Thérapie cognitivo-comportementale dans l'anxiété de séparation | 121 |
| VI.B.2.b.ii.3. Thérapie cognitivo-comportementale dans le syndrome d'hypersensibilité hyperactivité | 121 |
| VI.B.2.c. Thérapies stratégiques..... | 122 |
| VI.B.2.c.i. Les sept axiomes de J.MALAREWICZ..... | 122 |
| VI.B.2.c.ii. Applications..... | 123 |

| | |
|---|-----|
| VI.B.2.c.ii.1. Etablir un contrat..... | 123 |
| VI.B.2.c.ii.2. « Prescrire un symptôme »..... | 123 |
| Conclusion | 125 |
| Bibliographie..... | 127 |

TABLE DES ILLUSTRATIONS

| | |
|--|-----|
| Figure 1 : stress et réactions neuroendocriniennes | 50 |
| Figure 2 : Le « gate control » | 102 |
| Tableau 1 : Manifestation clinique des différentes formes d'anxiété d'après P. PAGEAT..... | 34 |
| Tableau 2 : Diagnostic différentiel d'une psychodermatose canine | 82 |
| Tableau 3 : Antidépresseurs utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines..... | 97 |
| Tableau 4 : Anxiolytiques utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines..... | 100 |
| Tableau 5 : Neuroleptiques utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines..... | 101 |
| Tableau 6 : produits antagonistes des composés opiacés utilisés dans le traitement des psychodermatoses chez le chien..... | 101 |
| Tableau 7 : progestagènes utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines..... | 104 |

INTRODUCTION

Les dermatoses d'origine psychiques sont des maladies qui ont été étudiées chez l'homme bien avant l'espèce canine. En fait, les chercheurs se sont intéressés à ce phénomène chez le chien, quand ils se sont aperçus qu'une entité clinique particulière, la dermatite de léchage, pouvait être un modèle spontané de troubles obsessionnels compulsifs (ou TOC) chez l'homme.

Ces recherches ont énormément évoluées depuis ces vingt dernières années. D'autres entités cliniques sont venues s'ajouter et forment ce que l'on appelle « les psychodermatoses canines ».

Nous allons d'abord les décrire, puis aborder les différentes causes déclenchantes de ces troubles. Ensuite, nous étudierons leur physiopathologie et nous essayerons d'établir une démarche diagnostique. Enfin, nous envisagerons les différents moyens thérapeutiques à mettre en œuvre.

I. PRESENTATION DES DIFFERENTES PSYCHODERMATOSES

I.A. LES PSYCHODERMATOSES CHEZ L'HOMME [16]

Les expressions dermatologiques des troubles psychiatriques chez l'homme peuvent se concrétiser de trois façons : par des troubles de conduite, par des dysmorphophobies et par des troubles fonctionnels cutanés et muqueux.

Les troubles de conduite prennent directement la peau pour cible. C'est, par exemple, le cas de la pathomimie (imitation des symptômes d'une maladie dermatologique), de la trichotillomanie (arrachage des cheveux et des poils), des excoriations névrotiques, de l'acné excoriée, de l'onychotillomanie (arrachage des ongles), de l'onychophagie (rongement et ingestion des ongles) et du mordillement des lèvres. De plus, ces troubles de conduite peuvent entraîner, de façon indirecte, des modifications cutanées. On peut donner comme exemple les troubles obsessionnels compulsifs (rituels de lavage et de désinfection), l'anorexie et la boulimie, l'intoxication alcoolique et tabagique.

L'expression dermatologique des troubles psychiatriques se retrouve également chez l'homme sous forme de dysmorphophobie, c'est-à-dire d'une préoccupation anormale concernant l'esthétique du corps, et de délires cutanés comme, par exemple, le délire d'infestation cutané ou d'odeurs corporelles.

Ce sont enfin des troubles fonctionnels cutanés et muqueux comme le prurit, la glossodynie (sensation anormale perçue au niveau de la langue) et la vulvodynie, d'origine psychogène.

De nombreuses études ont démontré le rôle des facteurs psychosociaux comme le stress, et des facteurs de personnalité des patients (tempérament anxieux...) dans des maladies comme la pelade, la dermatite atopique, le psoriasis, le lupus érythémateux disséminé et le mélanome malin.

Depuis quelques années, des recherches ont été effectuées chez l'animal dans le but d'identifier, comme chez l'homme, des dermatites d'origine psychogène.

I.B. DEFINITION D'UNE PSYCHODERMATOSE CHEZ LE CHIEN

En 1984, YOUNG et MANNING définissent les psychodermatoses chez les carnivores domestiques comme « des lésions cutanées auto-infligées initiées ou intensifiées par des causes non organiques » [103]. Cette définition ne correspond pas toujours à l'idée que se font les différents auteurs à ce sujet. Les avis divergent sur deux points :

Premièrement, l'origine d'une psychodermatose est-elle uniquement psychique ? Peut-on considérer qu'une blessure dont la cicatrisation est empêchée par un léchage provoqué par une situation anxigène, est une psychodermatose ? P.PAGEAT pense que l'étiologie d'une psychodermatose doit être exclusivement

mentale [10, 69]. Par contre, d'autres auteurs soutiennent que l'origine de cette pathologie est multifactorielle mais qu'ensuite elle est entretenue par le léchage qui, lui, est une sorte de tic [51, 52, 62, 79, 92].

Deuxièmement, chez le chien, les psychodermatoses sont surtout associées aux dermatites provoquées par des automutilations. Elles pourraient correspondre chez l'homme aux troubles de conduite cités précédemment. L'onychophagie, la trichotillomanie et même des morsures auto-infligées [89], se rencontrent dans les deux espèces. Cependant, D.CARLOTTI et P.PRELAUD ont classé l'effluvium télogène affectif (maladie qui ressemble à la pelade chez l'homme) parmi les psychodermatoses chez le chien [79]. Dans ce cas, l'animal ne s'autoinflige pas ses lésions. Nul doute que les progrès et les découvertes dans ce domaine nous permettront d'identifier d'autres entités cliniques comme chez l'homme.

Nous commencerons par décrire la plus connue et la plus étudiée des psychodermatoses : la dermatite de léchage.

I.C. DERMATITE DE LECHAGE (ACRAL LICK DERMATITIS)

I.C.1. SYMPTOMATOLOGIE

I.C.1.a. Aspect clinique

A première vue, on remarque une plaque ovale, ferme et épaissie [90]. En effet, le léchage est à l'origine d'une alopecie locale avec formation d'un érythème. Lorsque le léchage devient chronique, l'alopecie s'étend avec une hypermélanisation et une lichénification de la peau. Une fibrose s'installe et la lésion devient ferme et surélevée. On parle alors de granulome de léchage [10, 70, 92]. Des érosions, ulcérations et croûtes avec parfois des pyodermites secondaires peuvent compliquer le tableau clinique [101]. En surface de la lésion, les infections bactériennes n'apparaissent pas souvent car le léchage maintient cette dernière « propre » [37]. Par contre, du pus se développe dans des fistules ou sous les croûtes [91]. Il n'y a pas de lymphadénopathie locale mais, dans des cas très avancés, le léchage peut être à l'origine d'une réaction périostée [38, 48], d'une arthrite ou d'une ankylose de l'articulation sous-jacente [91]. Le léchage s'intensifiant, les lésions évoluent dans le temps.

G. DOERING, en 1974, classe les lésions en trois types [22] :

- Les lésions légères : elles sont apparues depuis peu. L'ulcération est minime ou bien on constate une petite formation granulomateuse.
- Les lésions chroniques : elles se manifestent par une profonde ulcération ou un granulome dont l'élévation par rapport à la surface de la peau est supérieure à 1cm.
- Les formations granulomateuses très sévères : elles nécessitent, d'après l'auteur, une excision chirurgicale puis une greffe de peau.

M. BOURDIN, citée par P. PAGEAT [71], reprend cette idée d'évolution dans le temps de la lésion. Au début, l'alopécie est localisée, puis il y a lichémification de la peau. La persistance du léchage provoque ensuite une hyperpigmentation et des ulcérations apparaissent. Enfin, le granulome fait protrusion.

Cette plaie de léchage présente des analogies cliniques et pathologiques avec la lésion du *lichen simplex chronicus* chez l'homme. Celle-ci est ronde et bien circonscrite. Elle est souvent unique et résulte entièrement d'un grattage ou d'un frottement de la peau. Elle est localisée aux extrémités des membres [48].

I.C.1.b. Localisation corporelle

Les lésions siègent souvent sur l'hémicorps gauche [9, 49]. Dans son livre, P. PAGEAT note que 70 % des cas étudiés par lui et ses collaborateurs vérifient cette constatation. Cela correspondrait-il à un dysfonctionnement de l'hémisphère droit du cerveau ? La question n'a pas encore été analysée chez le chien [70, 71]. Tous les auteurs ont noté une localisation préférentielle sur l'extrémité distale des membres comme la face dorsale du carpe, métacarpe, tarse et métatarse [49, 51, 52, 90, 91, 101]. On trouve également des lésions sur les flancs et au niveau des omoplates, cette localisation étant plus rare [9, 10, 22]. En fait le chien peut s'attaquer à toutes les parties accessibles de son corps.

Enfin, l'animal n'a, en général, qu'une seule plaie de léchage [76, 91] mais occasionnellement plusieurs lésions peuvent être présentes [38, 92].

Après avoir vu les signes cliniques de la dermatite de léchage, nous allons étudier l'épidémiologie de cette pathologie.

I.C.2. EPIDEMIOLOGIE

I.C.2.a. Race

Les chiens les plus touchés par ce problème appartiennent, en majorité, à des races de grande taille comme le Berger Allemand, le Labrador, le Golden Retriever, le Boxer, le Doberman, le Setter Irlandais, le Saint Bernard [38, 49, 60, 76, 88, 90, 91, 92, 101], le Mastiff [74]. Des races plus petites comme le Sharpei [92] ou le Caniche Nain peuvent le rencontrer [48, 49, 60, 70, 71]. A. LUESCHER suggère l'existence d'une prédisposition héréditaire dans ce qu'il appelle les « stéréotypies de toilettage » [52]. D'après lui, certains élevages et lignées de chiens sont touchés avec une incidence supérieure. Les Bergers Allemands et leurs croisés représenteraient 40% de la population atteinte [49]. Cependant, aucune recherche n'a réellement prouvé un déterminisme majeur pour cette pathologie. Enfin, des chiens issus de croisements entre ces races peuvent aussi présenter des plaies de léchage.

I.C.2.b. Sexe

Selon la majorité des auteurs, il n'y a pas de prédilection de sexe pour cette maladie [10, 71, 92]. Seul G.MULLER affirme que les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles, sans toutefois donner une réelle argumentation [91].

I.C.2.c. Age

Pour ce critère épidémiologique, on retrouve une certaine homogénéité dans les informations. L'âge moyen d'apparition est de 5 ans [9, 10, 76, 88, 90, 91]. Mais cela peut bien sûr arriver à tout âge [49, 74, 88, 91].

I.C.2.d. Fréquence d'apparition

La fréquence d'apparition des plaies de léchage est faible. W.H. STEWART indique que cette pathologie représente moins de 1% de tous les cas vus dans sa clinique chaque année [60]. M. BOURDIN donne une limite inférieure à 10% [9]. Ces chiffres sont fonction de la spécialisation du praticien.

Cette fréquence varie aussi suivant les régions. Une enquête épidémiologique a été faite en 1989 sur la répartition géographique de dix maladies de peau connues chez les chiens, aux Etats-Unis. Il semble que la fréquence des plaies de léchage soit surtout élevée dans l'ouest de ce pays [93]. Mais aucune explication biologique n'est tirée de cette constatation.

I.D. LE TOURNIS AVEC MUTILATION DE LA QUEUE (TAIL CHASING)

I.D.1. SYMPTOMATOLOGIE

I.D.1.a. Description

P. PEMBERTON décrit le tournis comme une course effectuée par le chien sur un cercle de très petit diamètre pendant laquelle l'animal a le nez collé à la base de sa queue [77]. Parfois, il arrive que le chien attrape celle-ci et la morde violemment. Cette activité est souvent associée à des grognements, de l'agressivité, ainsi que des aboiements frénétiques [6, 20, 52]. Parfois il arrive que le chien s'arrête dans sa course, prenne une position et qu'il reste ainsi immobile un moment [52, 83]. M.BOURDIN et P.PAGEAT classent le tournis dans ce qu'ils appellent les psychodermatoses de self-trauma [10].

L'évolution des lésions est la suivante : on note d'abord sur le chien une alopecie partielle puis totale de la queue. Ensuite, une zone d'induration hyperpigmentée apparaît. Lorsque l'animal se mord la queue, il peut le faire très violemment et entraîner des plaies graves.

I.D.1.b. Stéréotypie

Cette psychodermatose est aussi appelée stéréotypie de tournis [49, 52]. F.ÖDBERG, cité par P.PAGEAT [71], donne, en 1978, les caractéristiques d'une stéréotypie : pour être qualifié de stéréotypie, un acte doit être identique, régulièrement répété, sans fonction évidente et inhabituel. En outre, cet acte n'a pas de signal d'arrêt d'exécution. Seul un stimulus extérieur parviendra à l'arrêter.

Nous reconnaissons, dans cette description, le tournis qui est composé d'un seul acte puisque l'animal tourne pratiquement sur lui-même, souvent dans le même sens, et ne s'arrête que par épuisement si le propriétaire n'intervient pas [20, 74].

R.DANTZER, qui a étudié ces troubles du comportement chez le porc, complète cette définition [17]. Les stéréotypies donnent des séquences répétitives comprenant quelques éléments fixés, toujours dans le même ordre. L'exécution de ces séquences est de plus en plus fréquente. Durant cette évolution, on constate alors une réduction du répertoire comportemental de l'animal et une diminution du nombre d'éléments composant la séquence. Il remarque, par ailleurs, que le type d'acte change dans le temps. D'abord les gestes sont dirigés vers l'environnement direct de l'animal (par exemple, une truie à la tache qui mord sa chaîne). Puis, les stéréotypies deviennent autocentrées (automutilation). Nous en déduisons que le tournis est une pathologie d'un stade avancé.

I.D.2. EPIDEMIOLOGIE

I.D.2.a. Age

Ce problème se rencontre chez les chiens très jeunes [71, 90]. D'après J.BLACKSHAW [7], 69% des cas commencent entre trois et quatre mois, 100% avant un an. Ensuite, le problème peut durer plusieurs années.

I.D.2.b. Sexe

Il n'y a aucune réelle donnée à ce sujet. Seule J. BLACKSHAW constate que 55% des chiens étudiés par elle à propos de cette pathologie étaient des mâles entiers de couleur blanche [7].

I.D.2.c. Race

Les Bull-Terriers et leur croisés sont particulièrement touchés par ce trouble du comportement. On le rencontre aussi chez les Bergers Allemands, les Cairns Terriers et les West Highland White Terriers [6, 7]. Cette prédisposition raciale semble encore plus importante que pour la plaie de léchage [7, 12, 83].

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'une faible sensibilité à la douleur, chez ces races de combat, en relation avec un taux d'endorphines potentiellement élevé. Ainsi, chez ces chiens, le signal d'arrêt à la douleur interviendrait plus tard que chez les autres races et expliquerait leurs sévères automutilations [12, 20].

N. DODMAN [20, 21] a essayé de rapprocher la stéréotypie de tournis avec des maladies présentant des points communs avec celle-ci, et dont la prédisposition génétique a été établie :

- avec les formes d'épilepsie locomotrice [21]. En effet, outre la ressemblance dans les mouvements, il a constaté que les chiens présentent souvent une hydrocéphalie dans les deux maladies.
- avec l'acrodermatite létale chez le Bull Terrier. Dans ce cas, on retrouve des lésions de la peau, une agressivité, des moments de fixité et une dilatation des ventricules cérébraux [44].
- avec le tournis provoqué chez la souris par une déficience en zinc. Le manque de zinc entraînerait une diminution d'otolithes au niveau de l'appareil vestibulaire, un comportement agressif et une hydrocéphalie [20].

Ces trois idées ne sont que des pistes. Aucune n'a réellement abouti. En conséquence, la prédisposition génétique dans le tournis avec mutilation de la queue n'est pas encore établie clairement pour le moment.

I.E. CAS DU DOBERMAN SUCEUR DE FLANC (FLANK SUCKING)

Cette psychodermatose se rencontre très souvent chez le Doberman Pinscher [10, 74, 76, 90, 92]. L'animal peut rester des heures la tête tournée vers son flanc. Il suce et mâchonne sa peau bruyamment. Bien souvent les lésions sont rares : la peau semble normale, seuls les poils sont mouillés par la salive [52]. Parfois, quand le chien ne fait plus que cela, la peau devient érythémateuse puis hyperpigmentée, lichénifiée, érosive, voir ulcérateuse [10, 90]. En général le Doberman ne s'attaque qu'à un seul côté [38].

I.F. ONYCHOPHAGIE

Comme pour la dermatite de léchage, l'onychophagie touche plutôt les grandes races [52]. Ces deux pathologies peuvent d'ailleurs se rencontrer chez le même animal. Le chien se mord les doigts, notamment les pouces, et se ronge les griffes. Ces dernières, ainsi que les poils sur les doigts de pied, sont cassés et usés. En outre, les mutilations sont parfois très importantes. L'animal peut s'amputer les phalanges et, de ce fait, boiter [10, 83, 92].

I.G. LESION DES TETINES (SELF NURSING)

Le chien suce fréquemment une seule des ses tétines. Celle-ci grossit, s'inflamme et la peau se lichénifie. Ce problème touche surtout les femelles mais il

peut aussi se rencontrer chez les mâles [76, 90]. D'après SCOTT, la castration pourrait stopper cette habitude [90].

I.H. LECHAGE DE L'ANUS (ANAL LICKING)

Seuls les Caniches sont sujets à ce problème. La peau du périnée est alors épaissie, hyperpigmentée et verruqueuse [76, 83, 90]. Peu de recherches ont été effectuées à ce sujet.

I.I. EFFLUVIUM TELOGENE AFFECTIF

I.I.1. DEFINITION

L'effluvium télogène est un arrêt de croissance brutal et prématuré de plusieurs follicules pileux en phase anagène du cycle pileux (phase de croissance du poil), puis une synchronisation de ces follicules en phase catagène (période de transition) et en phase télogène (période de repos où le poil mort reste accroché puis tombe) [90].

I.I.2. SYMPTOMATOLOGIE

I.I.2.a. Aspect clinique

On constate une perte massive et diffuse de poils sans modification macroscopique au niveau de la peau [38].

I.I.2.b. Localisation corporelle

En général, la chute de poils débute sur le dos du chien puis descend ventralement selon un plan horizontal. Le thorax et l'abdomen sont les zones les plus touchées [38].

I.I.3. EPIDEMIOLOGIE

Il n'y a aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe [32].

II. ETIOLOGIE

Des facteurs environnementaux comme le stress, une situation conflictuelle que le chien ne peut résoudre, l'ennui... plongent l'animal dans un état d'anxiété. Les psychodermatoses sont alors un signe clinique de celui-ci. De plus, des chercheurs ont reconnu dans certaines psychodermatoses chez le chien, et notamment dans la plaie de léchage, des formes de troubles obsessionnels compulsifs (TOC) chez l'homme. Les TOC sont aussi des troubles liés à l'anxiété. L'anxiété est donc la cause majeure des psychodermatoses, c'est ce que nous allons développer à présent.

II.A. L'ANXIETE

II.A.1. GENERALITES

« L'anxiété est un état réactionnel caractérisé par l'augmentation de probabilités de déclenchement de réactions émotionnelles analogues à celles de la peur, en réponse à toute variation du milieu interne et externe. Il en résulte une **désorganisation des autocontrôles** et donc une **perte d'adaptabilité** à toute variation de l'environnement » (P. PAGEAT [71]).

P. PAGEAT définit trois sortes de manifestation anxieuse en fonction de l'association de trois grands types de symptômes et de la durée d'invalidation de l'animal anxieux [68].

Ces trois grands types de symptômes sont :

- Agression par peur et par irritation.
- Manifestations neurovégétatives (tachycardie, diarrhée, vomissement)
- Association inhibition-activités substitutives

Les trois stades d'anxiété fonctions de ces symptômes sont :

- **Anxiété paroxystique** : elle est caractérisée par des manifestations neurovégétatives et par une très courte durée d'invalidation.
- **Anxiété intermittente** : les agressions par peur et par irritation sont les symptômes dominants de ce type d'anxiété. Mais on peut aussi rencontrer des manifestations neurovégétatives. Les crises sont plus prolongées que dans l'anxiété paroxystique, avec des périodes de rémission.
- **Anxiété permanente** : L'invalidation est continue. L'inhibition comportementale, associée aux activités substitutives (boulimie, potomanie, prise de contact avec le corps), domine le tableau clinique.

Ces données sont synthétisées dans le tableau ci-après.

Tableau 1 : Manifestation clinique des différentes formes d'anxiété d'après P. PAGEAT [71]

| | Anxiété paroxystique | Anxiété intermittente | Anxiété permanente |
|--|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|
| Rythme d'expression | par crise | par période | continuel |
| Manifestations neurovégétatives | ++++ | 0 | 0 |
| Agressions par peur et par irritation | ++ | ++++ | 0 |
| Inhibition – Activités substitutives | 0 à + | 0 | ++++ |

II.A.2. EPIDEMIOLOGIE

II.A.2.a. Age

Avant l'âge de un an, les chiens présentent surtout la forme intermittente de l'anxiété. Entre un et cinq ans, toutes les formes se rencontrent. Enfin, après cinq ans, l'anxiété permanente est prépondérante [5].

II.A.2.b. Sexe

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas de prévalence de sexe chez les chiens anxieux.

II.A.2.c. Race

D'après une analyse statistique [70, 71] faite sur une population de cinquante et un cas de chiens présentant une anxiété paroxystique :

- 45% sont des Caniches Nains
- 23% des Setters Irlandais
- 11% des Dobermans
- 12% des Bassets Artésiens Normands
- les 9% restants sont des chiens d'autres races ou des croisements

Ces quatre races semblent être particulièrement sujettes à cette forme clinique. Par contre, il n'y a pas de race prédisposée dans l'anxiété intermittente et permanente [5, 70, 71]

II.A.2.d. Rang hiérarchique du groupe social

L'équipe du GECAF (Groupe d'Etude du Comportement des Animaux Familiers) a constaté que les chiens dominants développent souvent une anxiété permanente alors que les chiens dominés une anxiété intermittente [5].

II.A.3. EVOLUTION DES DIFFERENTES FORMES D'ANXIETE

II.A.3.a. Interrelation entre les différentes formes d'anxiété

70% des cas d'anxiété intermittente évoluent, en l'absence de traitement, en anxiété permanente. Ce passage se fait progressivement et l'animal passe par différents tableaux cliniques intermédiaires. P. PAGEAT parle d'un « continuum dysfonctionnel » entre l'anxiété intermittente et l'anxiété permanente. Par contre, l'anxiété paroxystique est très stable dans le temps et ne paraît pas avoir de lien avec les deux autres formes cliniques de l'anxiété. Il la compare au trouble panique chez l'homme [71].

II.A.3.b. Relation entre l'anxiété et les autres états émotionnels

En fait, il existe cinq états pathologiques élémentaires [70, 71] :

- L'état phobique
- L'état anxieux
- L'état dépressif
- L'état dysthymique
- « L'instrumentalisation état »

Le dernier stade de l'état phobique est appelé « stade préanxieux ».

Nous avons vu plus haut que l'anxiété paroxystique est une forme très stable dans le temps. Par contre, un chien présentant une anxiété intermittente peut devenir hyperagressif, comme si son agressivité lui permettait d'éviter des situations anxiogènes. On parle dans ce cas d'hyperagressivité secondaire ou instrumentalisation état (rigidification de la séquence comportementale avec une forte anticipation). Le chien peut guérir mais le plus souvent il devient un anxieux permanent.

Parfois, l'anxiété permanente se stabilise. Ceci est fonction de l'efficacité de l'activité de substitution comme nous le verrons plus loin. Sinon, elle évolue en dépression, en dysthymie (trouble de l'humeur). Enfin, dans de rares cas, l'animal guérit sans traitement [10].

Nous avons vu que les activités de substitution se rencontrent essentiellement dans l'anxiété permanente chez le chien. Les psychodermatoses peuvent être une forme d'activité substitutive. C'est ce que nous allons découvrir dans la partie suivante.

II.A.4. ACTIVITES SUBSTITUTIVES

II.A.4.a. Définition

Les activités substitutives se définissent comme « des activités motrices volontaires déclenchées dans un **contexte conflictuel** qui interdit l'exécution de réponses adaptatives. Elles n'ont aucune relation fonctionnelle avec le stimulus déclencheur mais elles entraînent **l'apaisement de la tension émotionnelle** consécutive à la situation » ([71]).

II.A.4.b. Contexte conflictuel

Dans une situation conflictuelle, le chien ne parvient pas à s'adapter. Se lécher est pour lui un exutoire à l'origine d'une dermatose psychogène. Cette idée est reprise par des auteurs américains [17, 51]. A. LUESCHER pense que les stéréotypies sont l'expression de situations conflictuelles induites par une éducation ou un environnement inapproprié. Rappelons que les Américains ne font pas de différence entre stéréotypies et activités substitutives. La situation conflictuelle peut aussi provenir, d'après A. LUESCHER, d'une incapacité de la part de l'animal à produire un comportement propre à son espèce, lequel permettrait de diminuer les tensions émotionnelles produites par un stress quelconque [52].

Dès 1964, M. FOX pensait que l'anxiété induite par l'effet cumulatif de plusieurs petits stress conduisait parfois le chien à produire un comportement mal adapté [24]. Cette idée est aussi reprise par S. HETTS [39].

II.A.4.c. Les trois types d'activités substitutives

Il existe trois types d'activités substitutives [5, 71] :

- La boulimie : trouble du comportement alimentaire caractérisé par un besoin incontrôlable d'absorber de la nourriture en grande quantité.
- La potomanie : besoin irréprensible de boire constamment tous les liquides à sa portée (eau, urine, ...).
- Les activités somesthésiques : prise de contact avec son propre corps (léchage, mordillement d'une patte, des griffes...).

Ce sont ces dernières qui nous intéressent. En effet, pendant les crises d'anxiété, l'animal se lèche et se mordille la peau. Avec la chronicité du comportement, on voit apparaître des lésions dermatologiques ou psychodermatoses. On peut faire un parallèle avec les personnes angoissées qui se rongent les ongles jusqu'au saignement. Les psychodermatoses auto-infligées seraient donc une forme d'activité substitutive destinée à diminuer l'état de tension émotionnelle du chien.

P. PAGEAT note que l'activité de substitution la plus efficace pour l'animal est celle qui est la mieux tolérée par le propriétaire : la boulimie. En effet, la personne suralimente le chien en pensant lui faire plaisir. Par contre, la potomanie associée à la polyurie, à l'origine parfois d'incontinences, ainsi que les psychodermatoses sont très mal supportées par le propriétaire. L'animal est souvent

puni, ce qui accroît son stress. Un cercle vicieux s'installe avec aggravation du cas clinique [10, 71].

Les activités somesthésiques sont donc plus un symptôme de l'anxiété permanente qu'une maladie en elle-même. Nous allons voir à présent dans quel type d'entité clinique nous pouvons les retrouver.

II.A.4.d. Activités somesthésiques et entités cliniques

II.A.4.d.i. Syndrome de privation [40]

Ce problème apparaît chez des chiens élevés pendant la période sensible (entre la troisième et la douzième semaine de vie) dans un milieu hypostimulant comme, par exemple, dans une cave ou dans un chenil à la campagne. L'insuffisance d'expériences sensorielles entraîne un défaut de développement neuronal. L'animal réagira donc plus vite et avec une plus grande intensité à un stimulus qui semblerait sans importance à un chien mieux socialisé. Cette pathologie évolue en trois stades :

- Le stade 1, caractérisé par des phobies
- Le stade 2 où l'anxiété permanente domine le tableau clinique
- Le stade 3 où l'animal est dans un état dépressif

Les psychodermatoses se rencontrent essentiellement dans le stade 2 du syndrome de privation.

II.A.4.d.ii. Anxiété de séparation

Beaucoup d'auteurs se rejoignent sur ce point : une anxiété de séparation peut être à l'origine d'une psychodermatose [10, 31, 38, 63, 90, 92]. Rappelons que l'anxiété de séparation apparaît chez un animal hyperattaché à son maître et qui n'a pas été satellisé à la puberté comme l'aurait fait sa mère dans la meute. Le chien subit un gros stress émotif chaque fois que la personne le laisse seul, puis quand elle revient. Des vocalises, des destructions, des diarrhées, des vomissements ainsi que des activités somesthésiques caractérisent ce trouble [10, 71].

Nous avons déjà vu, dans le chapitre I.D.1.b, la différence que font les auteurs français, contrairement aux auteurs américains, entre les activités de substitution et les stéréotypies. Nous ferons, nous aussi, cette différence dans notre plan.

II.A.4.e. Entités cliniques ayant des stéréotypies pour symptômes

II.A.4.e.i. Syndrome d'hypersensibilité-hyperactivité

Ce problème se rencontre chez les chiots qui n'ont pas été correctement socialisés et que l'on a retirés trop tôt de leur mère. Il n'y a pas eu acquisition du contrôle de la motricité et de la morsure inhibée chez ce chien. L'animal est incapable de s'arrêter après une séquence comportementale. Ce manque du signal d'arrêt est caractéristique des stéréotypies. Ce trouble est aggravé par une situation hiérarchique dans la famille mal définie pour l'animal (ou contexte de sociopathie) [5, 10, 71].

II.A.4.e.ii. Stéréotypies de contrainte

L'enfermement des animaux sur de longues périodes, le manque ou l'excès de stimulations sensorielles, l'isolement et l'ennui sont des stress à l'origine des stéréotypies. Ces causes sont avancées par la majorité des auteurs [7, 17, 20, 23, 31, 38, 39, 55, 60, 62, 76, 83, 87, 91, 101]. Ce problème se rencontre surtout chez les chiens de race de travail (du premier groupe) enfermés dans des chenils trop petits. Les animaux déambulent en utilisant toujours le même parcours, tournent sur eux-mêmes, attrapent et se mutilent la queue. Ces chiens auraient une durée globale de sommeil diminuée de 30% à 50%, ainsi qu'un amaigrissement important malgré un comportement polyphagique [10].

II.A.4.e.iii. Dépression d'involution

C'est un état dépressif chronique chez le chien âgé. L'animal est alors indifférent à son environnement, émet des plaintes, devient malpropre, surtout la nuit. On constate une disparition des apprentissages et une inhibition de l'activité motrice volontaire. Par contre l'exploration orale se développe avec un risque d'ingestion de corps étrangers. Enfin, des troubles du sommeil sont notés : le chien est agité avec des vocalises et des stéréotypies. On constate une inversion de phase entre l'endormissement et le sommeil paradoxal [10].

Ce sont surtout les femelles qui sont touchées (deux tiers), souvent suite à l'arrêt d'une activité spécifique ou à des perturbations socio-affectives (arrivée d'un nouveau chiot, naissance d'un bébé...). Les causes de ces perturbations sont diverses : dysendocrinies, anxiété non traitée et surtout vieillissement cérébral [5].

II.A.4.e.iv. Dysthymie ou trouble de l'humeur

«L'état dysthymique est un trouble de l'humeur caractérisé par des fluctuations imprévisibles de la thymie, de l'impulsivité, des obnubilations, des stéréotypies, une perte des inhibitions sociales, des troubles du sommeil et du comportement alimentaire [70, 71] ». Dans ce cas, les stéréotypies sont surtout produites lors de la phase d'agitation qui précède l'endormissement.

II.B. TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS

Des auteurs américains comme J. RAPOPORT ou N. DODMAN ont noté des analogies entre les comportements de toilette excessifs qui existent chez certaines personnes atteintes de Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) et chez les chiens ayant des plaies de léchage. Les mêmes médicaments ont donnés de bons résultats dans le traitement de ces deux maladies. Ainsi, ils ont postulés que la dermatite de léchage chez le chien pourrait être un modèle spontané des TOC [19, 82].

II.B.1. DEFINITIONS DES TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS

Dans la troisième édition du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (D.S.M.) publié par l'American Psychiatric Association, les troubles obsessionnels compulsifs ont été inscrits en 1980 dans le groupe des troubles reliés à l'anxiété. Voici la définition des TOC extraite de ce manuel :

« Les obsessions sont des idées, des pensées, des impulsions ou des représentations persistantes, qui, du moins au début, sont ressenties comme faisant intrusion dans la conscience du sujet et sont éprouvées comme absurdes. Les compulsions sont des comportements répétitifs, dirigés vers un but et intentionnelles, se déroulant selon certaines règles ou de façon stéréotypée en réponse à une obsession. Le comportement est destiné à neutraliser ou à empêcher un sentiment de malaise ou un événement ou une situation redoutés. Pourtant, cette activité n'est pas liée de façon réaliste à ce qu'elle se propose de neutraliser ou de prévenir, ou bien elle est manifestement excessive. Les actes sont accomplis avec un sentiment de contrainte subjective allant de pair avec un désir de résister à la compulsion (au moins au début). Il est évident que ces manifestations interfèrent dans le bon fonctionnement quotidien du sujet, lequel est conscient de son trouble et en ressent une grande détresse. » [2].

Cette maladie porte aussi le nom de névrose obsessionnelle. Il serait intéressant de revenir sur plusieurs points de cette définition générale.

Premièrement, ce qui est caractéristique de cette maladie, c'est que la personne est contrainte par une force intérieure d'agir de manière insensée ou de penser à des choses absurdes alors qu'elle ne voudrait pas le faire. La personne est tout à fait consciente de ses troubles contrairement à la schizophrénie.

Ensuite, J. RAPOPORT note que chez tous ses patients, la même question revient : « Comment savoir... si mes mains sont vraiment propres... si j'ai vraiment fermé la bouteille de gaz... ? ». Les malades ont un besoin de certitude car leurs propres sens ne sont plus capables de les renseigner. Elle appelle cette maladie « la maladie du doute » [80].

Enfin, ce qui est très important, comme le rappelle K.OVERALL, c'est que les compulsions et les obsessions interfèrent de façon très sévère sur le fonctionnement de la vie de l'individu car elles lui prennent tout son temps et son énergie [63, 64, 65].

II.B.2. EXPRESSIONS CLINIQUES DES OBSESSIONS ET DES COMPULSIONS

II.B.2.a. Chez l'homme

Voici toutes les expressions cliniques des TOC rencontrés chez l'homme. Cette liste est extraite du livre de J. RAPOPORT [80] :

□ OBSESSIONS :

- ❖ Obsessions agressives

- Avoir peur de faire mal aux autres
 - Avoir peur de se faire mal
 - Avoir des images violentes ou terrifiantes
 - Avoir peur de proférer involontairement des obscénités ou des insultes
 - Avoir peur de faire quelque chose d'embarrassant
 - Avoir peur de réaliser des impulsions criminelles (par exemple : vol à l'étalage, vol d'une banque)
 - Avoir peur d'être jugé responsable de quelque chose qui tourne mal
 - Avoir peur qu'il se passe quelque chose de terrible (par exemple : un incendie, la mort d'un parent ou d'un ami)
- ❖ Obsessions de la contamination
 - Souci ou dégoût pour des matières ou des sécrétions organiques (urine, fèces, salive)
 - Souci de la saleté ou des microbes
 - Préoccupation excessive pour la contamination chimique ou écologique
 - ❖ Obsessions sexuelles
 - Avoir des pensées ou images interdites ou perverses (concernant les enfants, l'inceste, la bestialité...)
 - ❖ Besoin obsessionnel de symétrie, d'exactitude ou d'ordre
 - ❖ Obsessions diverses
 - Avoir peur de ne pas dire les choses tout à fait correctement
 - Images (neutres) gênantes (par exemple : penser à un chat)
 - Bruits, mots ou musiques absurdes et gênants
 - Chiffres qui portent chance ou malheur
 - Couleurs ayant une certaine signification
 - ❖ Obsession-compulsion somatique
 - Etre préoccupé par une partie de son corps (par exemple : des oreilles trop grandes)
- **COMPULSIONS**
- ❖ Besoin de compter
 - Devoir compter sans arrêt jusqu'à un certain nombre
 - ❖ Besoin de vérifier
 - Devoir vérifier les portes, verrous, freins...
 - ❖ Répétition de rituels
 - Devoir rentrer et sortir, se lever et s'asseoir...

- ❖ Besoin d'ordre et de rangement
 - Devoir faire et défaire sa valise, remettre de l'ordre dans les tiroirs
- ❖ Besoin d'amasser et de ramasser
 - Devoir garder des vieux journaux, du courrier, de la ficelle, du papier d'emballage
- ❖ Besoins divers
 - Avoir besoin de dire, de demander, de confesser
 - Avoir besoin de toucher, de mesurer

On regroupe les différents types d'obsessions et de compulsions en utilisant ces termes pour définir les gens : les laveurs, les vérificateurs, les ruminateurs ...

Les personnes ne restent pas figées dans un seul type de comportement. Pendant l'adolescence, elles se lavent et plus tard, elles peuvent se mettre par exemple à ressasser des idées (ou à ruminer). Mais 85% des patients à un moment ou à un autre de leur vie ont des rituels de propreté. Il existe toutefois une exception : les trichotillomanes (les gens qui s'arrachent les cheveux, les poils, les cils...). Ce sont presque toutes des femmes et n'ont qu'un seul type de compulsion.

Nous avons tous, à un moment ou à un autre, besoin de vérifier nos actes mais chez les gens atteints de troubles obsessionnels compulsifs, ce moment représente jusqu'à 90% de leur temps. Ceci est par conséquent très invalidant dans la vie de tous les jours. Néanmoins, il est difficile de définir la frontière exacte entre l'acceptable et le pathologique.

II.B.2.b. Chez le chien

II.B.2.b.i. Un chien peut-il avoir des obsessions ?

Un débat est ouvert à propos du terme obsessionnel appliqué aux animaux. Comment se rendre compte qu'un animal est en train d'avoir des pensées obsessionnelles ? Chez l'être humain, c'est l'interrogatoire oral du patient par le médecin qui nous renseigne. Pour l'animal, nous n'avons que les commémoratifs donnés par le propriétaire. Mais nous savons que les obsessions et les pensées prennent naissance dans certaines régions du cerveau, notamment au niveau des lobes frontaux et des ganglions de la base (le noyau caudé, le putamen, le pallidum) que les animaux possèdent également [62]. Ainsi, une nouvelle terminologie a été adoptée chez le chien : on parle de troubles compulsifs canins (CCD : Canine Compulsive Disorder) [41].

II.B.2.b.ii. Expressions cliniques des compulsions

Voici une classification des troubles compulsifs canins proposés par U.LUESCHER [52] :

- ❖ Toilette
 - Mâcher ses doigts et ses griffes

- Se sucer les flancs
 - Plaies de léchage
 - Léchage des objets de façon compulsive
 - Les automutilations en général
- ❖ Hallucinations
 - Regarder fixement
 - Chasser des mouches imaginaires
 - Chercher une proie imaginaire le nez collé au sol
 - Se jeter sur une proie imaginaire
- ❖ Manger et boire
 - Polydipsie, polyphagie
 - Baver de façon excessive
 - Manger des graviers et des saletés (pica)
 - Mâcher des pierres
 - Sucrer de la laine
- ❖ Compulsions locomotrices
 - Tourner et pirouetter
 - Marcher en formant un huit
 - Marcher à pas mesurés
 - Sauter sur place
 - Courir sur une ligne droite
 - Faire des trous
 - Gratter le sol de façon compulsive
 - Se figer sur place
- ❖ Vocalisations
 - Aboiements rythmés
 - Aboyer après la nourriture
 - Grognements autodirigés
- ❖ Comportements névrotiques
 - Morsure violente des doigts ou de la queue, avec ou sans grognement
 - Agression imprévisible envers les hommes

K. OVERALL rajoute deux autres types de manifestation de comportement compulsif chez le chien :

- ❖ La coprophagie, qu'elle différencie du pica, où l'animal se force à déféquer et ingère immédiatement les selles qui sortent directement de son rectum

- ❖ La masturbation, orale ou par chevauchement, qui existe aussi bien chez les mâles que chez les femelles

Comme chez l'homme, l'animal n'a pas qu'un seul type de comportement compulsif. Plusieurs troubles peuvent coexister en même temps (par exemple : plaie de léchage et chasser les mouches imaginaires) [20, 66].

U. LUESCHER déclare que tous les comportements de toilette stéréotypés ont été regroupés dans un syndrome clinique appelé psychodermatoses [52].

II.B.3. EPIDEMIOLOGIE

II.B.3.a. Chez l'homme

II.B.3.a.i. Fréquence

Deux à trois pour cent de la population mondiale serait atteinte de TOC [85]. En fait, il s'agit d'un des troubles psychiatriques les plus fréquents. J.RAPOPORT parle de « la maladie psychiatrique des années 80 ». Pourtant cette maladie ne date pas d'aujourd'hui, mais elle est restée secrète. En effet, les gens avaient peur qu'on les croit fous. Ils ne savaient pas qu'ils souffraient d'une véritable maladie. Quand les médias ont commencé à en parler, les gens se sont reconnus et se sont manifestés.

II.B.3.a.ii. Age

Selon J.RAPOPORT, 50% des adultes malades ont eu leur premières idées fixes (obsessions) ou leur premiers rituels (compulsions) pendant l'enfance ou l'adolescence. Bien que les types d'obsessions et de compulsions peuvent changer dans le temps, les symptômes semblent être exactement les mêmes pour les enfants, les adolescents et les adultes [80].

II.B.3.a.iii. Sexe

Les avis divergent à ce sujet. J.COTTRAUX, cité par M.BOURDIN, pense que cette affection est aussi fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cependant, certains auteurs signalent une prévalence chez la femme [9].

II.B.3.a.iv. Héritéité

Il a été émis l'hypothèse d'une transmission génétique et d'une héritabilité de cette affection. En effet, le problème se retrouve souvent sur plusieurs générations d'une même famille [63]. Au moins 20% des patients suivis par J.RAPOPORT ont un proche parent (père, mère, frère ou sœur) obsessionnel compulsif. La théorie de l'imitation et non l'héritéité a été évoquée. Mais les parents arrivent dans la plupart des cas à se cacher de leur propres enfants, comme du reste des gens, et le père et le fils, par exemple, ne présentent que rarement les mêmes symptômes.

Le fait que les chiens ayant des comportements compulsifs soient des modèles animaux des TOC aideraient d'ailleurs à étudier l'héritabilité de cette maladie. En

effet, l'espèce canine permet d'étudier plus de générations que chez l'homme, pour un temps donné.

II.B.3.b. Chez le chien

Les données épidémiologiques sur les chiens atteints de TOC sont assez pauvres. Mais nous pouvons rappeler brièvement celles données dans le premier chapitre sur les psychodermatoses.

II.B.3.b.i. Fréquence

La fréquence de ces troubles du comportement est faible d'après la majorité des auteurs. Cela est peut-être dû au fait que le diagnostic n'est pas fait systématiquement [60].

II.B.3.b.ii. Age

L'âge moyen d'apparition est de cinq ans pour la dermatite de léchage [9, 10]. Dans le cas du tournis, 100% des chiens atteints manifestent leur trouble avant l'âge d'un an [7].

II.B.3.b.iii. Sexe

Il ne semble pas y avoir de prédisposition sexuelle [71, 92].

II.B.3.b.iv. Hérité

Comme chez l'homme, elle est fortement suspectée. La majorité des chiens touchés par la dermatite de léchage sont issus de lignées de race de grande taille, de type Berger Allemand, Labrador, Doberman, ... [38, 49, 60]. Rappelons aussi les lignées de Bull-Terriers atteints de tournis [6, 7, 12, 20, 83].

II.B.4. ORIGINE DES TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS

II.B.4.a. L'anxiété

Il n'y a plus de doute qu'un état anxieux peut être à l'origine d'une symptomatologie obsessionnelle compulsive. En effet, le DSM publié par « l'American Psychiatric Association » rattache les TOC au groupe des maladies reliées à l'anxiété depuis 1980 [1, 2, 9, 62, 71].

II.B.4.b. Situation conflictuelle

U. LUESCHER pense que la cause primaire des TOC chez les animaux est une situation conflictuelle. Celle-ci est induite par un environnement inapproprié pour l'animal ou bien par des propriétaires confus (par exemple, lorsque le langage verbal est en désaccord avec le langage non verbal. Cf. VI.B.2.a.ix). Il pense que le conflit naît d'une opposition entre un niveau d'excitation émotionnel élevé provoqué par un stress et l'incapacité pour l'animal d'exécuter un comportement d'adaptation propre à son espèce afin de diminuer cette excitation [52]. Le conflit peut être causé, par exemple, par une restriction physique, un changement dans l'environnement social,

une instabilité dans la hiérarchie du groupe... L'animal ne peut éviter ou éliminer les sources de son stress. Il est totalement impuissant.

Au début, le comportement stéréotypé a lieu pendant la situation stressante, puis il s'effectue même hors de ce contexte, quelle que soit la situation désagréable. Il a été postulé que les TOC seraient une sorte de fonction adaptative pour produire un échappement lors de trop fortes tensions émotionnelles. En effet, on a constaté que les vaches ayant des comportements stéréotypés, ont moins d'ulcères gastriques que les autres vaches placées dans le même environnement stressant [17].

II.B.4.c. Origine biologique

Chez l'homme, J. RAPOPORT suspecte une origine biologique pour les TOC. Cinq points la conforte dans cette idée [80]:

- L'hérédité suspectée: au moins 20% des patients qu'elle a suivis ont un proche parent (père, mère, frère ou sœur) atteint par la même maladie.
- L'efficacité d'une molécule particulière (la clomipramine) et la physiopathologie des TOC que nous développerons dans les chapitres suivants.
- L'inefficacité de la psychanalyse.
- Les résultats positifs de certaines psychochirurgies, notamment de lobotomies effectuées il y a quelques années sur des personnes gravement atteintes. J. RAPOPORT nous raconte aussi l'histoire d'un jeune homme acculé au suicide par un besoin irréprouvable de se laver. Il s'est tiré une balle dans la bouche et, non seulement il a survécu, mais sa maladie a miraculeusement disparu. La balle s'est logée dans le lobe frontal gauche du cerveau produisant de fait une lobotomie.
- Les résultats obtenus par la tomographie à émission de positons ou PET-SCAN, ont montré une anomalie de fonctionnement au niveau des lobes frontaux et des ganglions de la base chez les individus atteints de TOC par rapport aux individus normaux.

Dès lors, deux questions se posent :

- Si l'origine des TOC est biologique, peut-on encore parler de psychodermatoses ? On peut répondre que l'origine des psychodermatoses est, de toute façon, multifactorielle. C'est ce qui la rend si difficile à diagnostiquer et à traiter, d'ailleurs.
- Si les TOC sont « une maladie du doute », le « savoir » aurait-il une origine biologique ? On peut alors imaginer toutes les implications philosophiques...

L'anxiété est donc le pivot des psychodermatoses chez le chien. Elle est souvent induite par le stress, le confinement, une situation conflictuelle... Le chien est alors dans l'impossibilité de s'adapter à son environnement. Nous allons voir à

présent comment ces facteurs peuvent désorganiser le fonctionnement interne de l'animal et donc amplifier le phénomène.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.A. STRESS ET MALADIES

III.A.1. DEFINITION DU STRESS

« Le stress est le processus par lequel les facteurs de l'environnement surchargent les systèmes de régulation d'un individu et perturbent son état d'adaptation » [97]. Les sources d'agression constituant des facteurs de stress sont innombrables : traumatisme, choc émotionnel, opération chirurgicale, intoxication, ... Lorsque l'agression est mineure, le stress joue un rôle positif en améliorant les capacités d'adaptation de l'individu. Il entraîne des modifications physiologiques (tachycardie, polypnée, modification de la motricité digestive...) et des modifications comportementales (augmentation de la vigilance, diminution des activités sexuelles, de la prise de nourriture, du sommeil). Ces modifications permettent à l'homme ou à l'animal de réagir vite en situation d'urgence. Par contre, lorsque l'agression est trop intense ou quand elle se prolonge, le stress devient néfaste et engendre des maladies (ulcère gastrique, hypertension artérielle, eczéma, pelade chez l'homme, effluvium télogène affectif chez le chien) [59].

III.A.2. STRESS ET REACTIONS NEUROENDOCRINIENNES

III.A.2.a. L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Les réactions neuroendocriniennes suite au stress sont essentiellement régulées par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Le stress stimule l'hypothalamus qui sécrète l'hormone de la libération de la corticotropine (CRH) dans le système porte antéhypophysaire, qui irrigue l'hypophyse antérieure. La CRH fait alors sécréter à l'hypophyse l'hormone adrénocorticotropine (ACTH). L'ACTH stimule la production de cortisol et d'androgènes par les corticales des glandes surrénales [30].

III.A.2.b. Actions du cortisol

Le cortisol a plusieurs actions :

Il agit sur le cœur en augmentant la fréquence et la puissance de ses contractions, d'où le risque d'accident cardio-vasculaire. Il augmente la sensibilité des vaisseaux sanguins à la noradrénaline, ce qui entraîne une vasoconstriction. Cette action est d'ailleurs la cause de l'ulcère gastrique en cas de stress prolongé. En effet, le stress produit une contraction du réseau artériel irriguant la muqueuse de l'estomac. Ceci entraîne une ischémie, des hémorragies, puis une perforation de la paroi gastrique [30, 59].

Il agit également comme régulateur du système immunitaire, afin de prévenir toute hyperactivation de ce dernier qui pourrait léser les tissus sains. Le stress diminue donc les défenses du système immunitaire et rend les individus plus vulnérables aux infections.

Le cortisol agit comme un anti-inflammatoire.

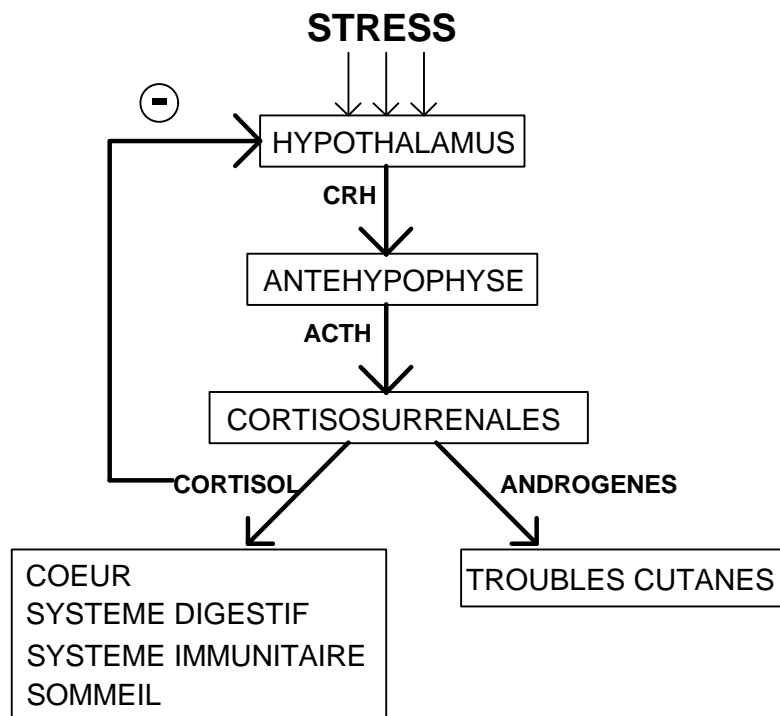
Enfin, il exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus dans le but de limiter les réactions neuroendocriniennes au stress [30].

III.A.2.c. Actions des androgènes

Les androgènes (la testostérone, la delta-4-androstènedione, la dehydroépiandrostérone et le sulfate de dehydroépiandrostérone) sont également produits par les corticales des glandes surrénales. Ces corticales sont elles-mêmes stimulées par l'ACTH hypophysaire. Le stress physique et/ou psychologique peut provoquer chez les femmes une hyperandrogénie avec des manifestations cutanées comme l'acné, l'alopecie androgénogénétique, l'hirsutisme. Ces femmes sont souvent décrites comme anxieuses, instables émotionnellement et très réactives au stress [16].

III.A.2.d. Schéma récapitulatif

Figure 1 : stress et réactions neuroendocriniennes [30]



III.A.3. STRESS ET STIMULATION DU SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE

Il existe une autre voie d'adaptation au stress. En effet, les neurones qui sécrètent la CRH dans l'hypothalamus ont des synapses jusque dans le locus céréleus situé dans le tronc cérébral. La CRH stimule le système nerveux sympathique à ce niveau et ce dernier innerve tous les viscères [30].

III.A.4. VOIES DE COMMUNICATION ENTRE LE CERVEAU ET LE SYSTEME IMMUNITAIRE [30]

Nous avons déjà vu que la CRH et le cortisol relient directement les réactions de stress commandées par le cerveau aux réactions du système immunitaire, notamment par l'inhibition de celui-ci. Ceci explique en partie que le stress est favorable au développement de maladies infectieuses. Mais le cerveau et le système immunitaire communiquent également par l'intermédiaire de messagers : les cytokines. L'échange des messages entre le cerveau et le système immunitaire se fait à deux niveaux : au niveau de la barrière hématoencéphalique et par l'intermédiaire des nerfs, notamment par le nerf vague.

III.A.4.a. Au niveau de la barrière hématoencéphalique

Les signaux immunitaires sont véhiculés par le sang. Certains vaisseaux sanguins cérébraux ne sont pas parfaitement étanches et des interleukines 1 (IL1) produites par les monocytes traversent directement cette barrière. Par ailleurs, les IL1 se lient à des récepteurs présents sur les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins cérébraux. Des enzymes cellulaires comme l'oxyde nitrique synthétase ou la cyclooxygénase, produisent alors de l'oxyde nitrique ou des seconds messagers, les prostaglandines, qui diffusent dans le cerveau et agissent sur les neurones.

III.A.4.b. Par l'intermédiaire des nerfs

De plus, les cytokines peuvent agir sur le cerveau par l'intermédiaire des voies nerveuses, notamment grâce au nerf vague. Celui-ci innerve le cœur et de nombreux organes dans la cavité abdominale. Or, l'injection d'IL1 dans la cavité abdominale active le noyau du tractus solitaire situé dans le tronc cérébral, et la section du nerf vague empêche l'IL1 d'activer ce noyau. Donc, la transmission des signaux immunitaires par les nerfs est un autre moyen de communication avec le système nerveux central.

Ensuite, le cerveau contrôle les organes de l'immunité (thymus, rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse) par l'intermédiaire du locus cœruleus et du système nerveux sympathique.

Enfin, les neurones produisent aussi des cytokines qui stimulent la libération de la CRH.

Donc, le cerveau et le système immunitaire communiquent en permanence et toute perturbation de cette communication peut affaiblir l'individu.

Nous allons voir maintenant trois exemples de dérégulation de cette connexion.

III.A.4.c. Exemples de dérégulation entre le cerveau et le système immunitaire

III.A.4.c.i. La dépression atypique

Dans la dépression atypique, la réaction du cerveau au stress est insuffisante. La CRH n'est pas assez synthétisée, d'où un manque de cortisol dans l'organisme. Il en résulte, entre autre, une forte fatigue et une hyperactivité immunitaire.

III.A.4.c.ii. La mélancolie

La mélancolie est une forme classique de dépression. Un stress physique, psychologique, ou bien des troubles au niveau de l'hypothalamus induisent une hypersécrétion de CRH, d'où une surproduction de cortisol. On aboutit donc à une réaction de stress généralisée échappant aux mécanismes de rétroaction habituels.

III.A.4.c.iii. Action de l'imipramine

L'imipramine est un antidépresseur tricyclique. Elle provoque la diminution de la concentration en précurseur de la CRH dans l'hypothalamus. Il y a donc une réduction du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et une inhibition de certaines composantes du stress.

Ces exemples montrent combien le stress et la dépression sont liés et d'après S.CONSOLO, il y a une forte altération de l'immunité humorale et surtout de l'immunité cellulaire en situation de stress aigu. Ces données conduisent à des hypothèses intéressantes, en ce qui concerne le mécanisme d'action de facteurs émotionnels dans certaines dermatoses sous-tendues par des phénomènes auto-immuns (vitiligo, pelade, pemphigus, ...) [16].

III.A.5. STRESS ET PERTURBATION DU CYCLE PILEUX

Des cellules d'origine épidermique situées dans le follicule pileux, assurent en proliférant la croissance d'un poil. Puis elles donnent naissance à un nouveau poil, qui repousse le précédent jusqu'à ce qu'il chute. Elles fonctionnent de façon cyclique [59].

Le cycle de pousse du poil comprend trois phases :

- La phase anagène est celle de la croissance du poil à partir de la racine.
- La phase catagène celle qui lui succède et consiste à une phase d'arrêt de croissance.
- La phase télogène est celle de l'ascension du poil dans l'épaisseur de la peau, puis de sa chute sous la poussée d'un nouveau poil.

Ce cycle varie en fonction de plusieurs paramètres comme la photopériode, la température, l'alimentation, les variations hormonales... Une augmentation des hormones thyroïdiennes dans le sang favorise la phase anagène, alors qu'une augmentation de glucocorticoïdes l'inhibe [90].

Dans l'effluvium télogène, une circonstance stressante (forte fièvre, gestation, traumatisme, chirurgie, anesthésie...) est la cause d'un arrêt de croissance brutal et prématuré de plusieurs follicules pileux en phase anagène puis une synchronisation de ceux-ci en phase catagène et enfin en phase télogène. Dans l'effluvium télogène affectif, cette situation stressante est un choc émotionnel (arrivée d'un nouvel animal, d'un bébé dans la famille, décès du propriétaire...) [32, 90].

Un à trois mois après le trouble initial, un grand nombre de poils en phase télogène tombe, alors qu'une nouvelle phase d'activité cyclique du follicule pileux commence [38].

Le stress émotionnel perturbe donc l'équilibre hormonal de l'animal avec notamment une augmentation des glucocorticoïdes. Ceci stoppe la phase anagène d'un très grand nombre de poils et provoque leur chute spontanée quelques temps plus tard.

En conclusion, d'une façon générale, le stress a des répercussions sur l'ensemble de l'organisme et notamment au niveau de la peau. Nous avons vu qu'il pouvait perturber les systèmes de communication entre le cerveau et les systèmes endocriniens, immunitaires et nerveux et donc du cycle pileux. A présent, nous allons nous focaliser sur le cerveau et essayer de mettre en évidence le rôle des différents neurotransmetteurs et la modification de leur fonctionnement chez les animaux atteints de psychodermatoses.

III.B. ROLE DES NEUROTRANSMETTEURS DANS LES PSYCHODERMATOSES

III.B.1. ROLE DES NEUROTRANSMETTEURS AU NIVEAU DE LA PEAU

En dermatologie humaine, on explore le rôle des neurotransmetteurs dans la peau. En effet, différents neurotransmetteurs ont été isolés dans le derme et l'épiderme. Ils sont produits par des cellules nerveuses mais aussi par des cellules cutanées comme les kératinocytes, les mélanocytes et les cellules de Langerhans. Ils transmettent des signaux aussi bien immunologiques qu'inflammatoires. Ils participent également aux phénomènes douloureux et aux phénomènes de croissance. Les neurotransmetteurs joueraient un rôle important dans la genèse du prurit et de la douleur in situ [16].

Actuellement, une neurotoxine, la capsaïcine, intéresse beaucoup les chercheurs. Celle-ci produit une diminution de production de neurotransmetteurs par les neurones. Son application sur la peau entraîne la disparition des réactions d'urticaire et des lésions de psoriasis. Les effets de la capsaïcine commencent déjà à être étudiés dans les cas de douleurs suite au zona, qu'elle diminue dans 80% des cas. Elle est également analysée dans le traitement du psoriasis, de la dermatite atopique et dans l'eczéma de contact.

Même si l'on pense que, lors de certaines psychodermatoses inflammatoires, divers stimuli peuvent altérer le relargage des neurotransmetteurs et participer ainsi à la production de lésions cutanées, le lien existant entre le stress, les neuromédiateurs in situ et la dermatose reste encore obscur [78].

Chez les animaux, l'étude du rôle des neurotransmetteurs dans les psychodermatoses est limité au système nerveux central.

III.B.2. ROLE DES DIFFERENTS SYSTEMES DE NEUROTRANSMETTEURS DANS LA GENESE D'UNE PSYCHODERMATOSE CHEZ LE CHIEN

III.B.2.a. Le système des peptides opioïdes

III.B.2.a.i. Présentation des peptides opioïdes

En 1975, HUGHES et KOSTERLITZ ont identifié des petits peptides morphomimétiques au niveau de certaines zones du cerveau chez le porc [97]. Ces peptides ont des propriétés analgésiques semblables à celles de la morphine. Ils ont les mêmes récepteurs membranaires que celle-ci. On a donc parlé de « peptides opioïdes » [59]. Il existe deux types de peptides opioïdes : les enképhalines (ou encéphalines) et les endorphines.

Les enképhalines sont les plus petits peptides opioïdes. Ils contiennent cinq acides aminés. Il a été identifié deux séquences d'acides aminés : celle de la méthionine-enképhaline (ou met-enképhaline) et celle de la leucine-enképhaline (ou leu-enképhaline).

Dans l'hypophyse et l'hypothalamus, il existe des peptides opioïdes de plus grand poids moléculaire appelés endorphines. Ce sont l' α -endorphine, la γ -endorphine et la plus connue : la β -endorphine. Tous les peptides opioïdes ont dans leur structure, soit la leu-enképhaline, soit la met-enképhaline [97].

L'ACTH (hormone adrénocorticotropine) et la β -endorphine proviennent de la β -lipotropine, un gros polypeptide synthétisé au niveau de l'hypophyse. Elles sont contenues dans les mêmes vésicules neuronales hypophysaires et sont colibérées en réponse au stress [3].

III.B.2.a.ii. Rôle des peptides opioïdes

III.B.2.a.ii.1. Dans la réaction à la douleur

Les peptides opioïdes ont un rôle important dans la réaction et le tri des informations douloureuses. Ils agissent à deux niveaux : au niveau cérébral et au niveau de la moelle épinière. L'injection de met-enképhaline dans le Raphé ou dans la substance grise périaqueducule entraîne une analgésie. Cet effet n'existe pas dans les autres zones cérébrales [97].

La leu-enképhaline est le médiateur libéré par les interneurons des couches II et III de la moelle épinière. Elle réalise l'inhibition présynaptique des fibres A δ et C, qui participent au « gate control » et aux modalités du contrôle médullaire de la

douleur. Enfin, elle inhibe l'action de la substance P, un polypeptide neurotransmetteur de la plupart des neurones du groupe C impliqués dans la douleur [97].

Les enképhalines sont inefficaces par voie intraveineuse car leur demi-vie plasmatique est trop courte. Par contre, les endorphines peuvent développer une analgésie générale par injection intraveineuse [59].

III.B.2.a.ii.2. Dans la réaction au stress

Lors d'un stress, il y a colibération de l'ACTH et de la β -endorphine. Celle-ci active le système surrénalien et provoque la libération de la noradrénaline et de l'adrénaline. La β -endorphine a une action trophique sur des organes cibles, notamment le pancréas, et donc, par cet intermédiaire, sur la sécrétion d'insuline et de glucagon. Enfin, la colibération d'endorphine a des propriétés analgésiques et anxiolytiques. Ainsi, elle joue un grand rôle dans la réponse affective au stress [3, 4].

III.B.2.a.iii. Mise en évidence du dérèglement du système des peptides opioïdes chez les sujets atteints de psychodermatose

III.B.2.a.iii.1. Chez l'homme

En 1962, P.MEEHL, cité par S.AMIR et ses collaborateurs, postule que deux facteurs sont nécessaires au développement d'un comportement psychotique chez l'homme : un déficit biologique génétiquement déterminé et un environnement stressant inévitable. S.AMIR et ses collègues proposent alors que ce déficit biologique, supposé par P.MEEHL, soit un mauvais fonctionnement neuroendocrinologique impliquant le système des endorphines. Ils s'appuient sur le fait que ce système est très dépendant du stress et que les schizophrènes ont un niveau anormalement élevé d'endorphine [3].

Il a fallu attendre 1983 pour que des chercheurs expérimentent cette hypothèse en utilisant des antagonistes des composés morphiniques comme la naloxone chez des gens atteints de troubles du comportement et, notamment, de comportement d'automutilation [18, 86]. Leurs expériences (trois cas cliniques) ont mis en évidence une nette réduction par la naloxone, soit de la fréquence, soit de l'intensité des coups de têtes que les personnes s'autoinfligeaient. Par contre, l'effet était de courte durée, d'environ une heure trente.

Plus tard, d'autres chercheurs ont étudié l'effet d'antagonistes des composés morphiniques chez les chiens atteints de comportements d'automutilation.

III.B.2.a.iii.2. Chez le chien

En 1987, S.BROWN relate le cas d'un jeune Bull-Terrier de sept mois qui chasse sa queue en permanence et, ceci, depuis l'âge de quatre mois. Deux autres chiens dans la même portée sont atteints par ce problème. L'examen clinique n'a rien révélé de particulier, sauf une insensibilité à la douleur. Le docteur essaya plusieurs traitements : phénobarbital, épidurale de lidocaïne, diazépam, morphine, dextroamphétamines et naloxone. Il n'obtint aucun résultat avec les trois premiers

essais, par contre, il obtint les résultats suivants pour les trois derniers traitements. L'animal a eu une réponse exagérée à la morphine (1 mg / kg SC). Elle a provoqué une profonde sédation, puis une hypothermie. Avec la dextroamphétamine, le tournis s'est aggravé et avec la naloxone (20 mg SC), le chien a arrêté complètement de tourner en vingt minutes, et ce, pendant trois heures. Le chien est reparti avec le traitement suivant : 50 mg de pentazocine et 0.5 mg de naloxone par voie orale toutes les 12 heures. Dix-huit mois plus tard, le chien tournait très peu, mais rechutait à la moindre tentative d'arrêt du traitement [12].

Un an plus tard, N.DODMAN et ses collaborateurs étudient l'effet de deux molécules antagonistes des composés morphiniques (la naltrexone à 1 mg/kg SC, et la nalméfène à 1 à 4 mg/kg SC) sur onze chiens présentant des comportements d'automutilation. Ces comportements ont été filmés avant et après l'injection. Sur les onze chiens, sept ont arrêté totalement leurs activités pendant une heure trente, trois ont réduit partiellement leur comportement et un s'est encore plus automutilé. DODMAN constate qu'il existe une efficacité des molécules antagonistes des composés morphiniques sur les stéréotypies de léchage, grattage, ... et qu'il y a même une relation dose - réponse. Il en déduit que cet effet ne peut exister que si les peptides opioïdes sont impliqués dans le maintien de ces modèles comportementaux [19].

Enfin, S.WHITE en 1990, essaie la naltrexone (2.2 mg/kg/24h) sur onze chiens atteints de dermatite de léchage et obtient la guérison de sept chiens. Le traitement doit être donné en continu, sinon les chiens rechutent [100].

De ces observations a découlé une hypothèse physiopathologique concernant la dérégulation du système des endorphines.

III.B.2.a.iv. Hypothèse physiopathologique sur le rôle des peptides opioïdes dans les comportements d'automutilation

Le léchage entraînerait une libération de peptides opioïdes centraux. Ceux-ci agiraient sur le centre du plaisir situé dans le cortex cérébral. Ils induiraient un état d'analgésie en diminuant la perception de la douleur. On aboutit à un véritable cercle vicieux. Le comportement de léchage, mordillement, ... étant renforcé, l'animal en arrive à s'automutiler [19, 100].

Par conséquent, le nombre, l'affinité et l'activité des récepteurs aux endorphines seraient augmentés [12]. D'après S.WHITE, les antagonistes des composés narcotiques s'opposent aux effets des peptides opioïdes en se fixant sur leurs récepteurs. Ainsi, ils réduiraient l'état d'analgésie et augmenteraient la sensation de douleur, d'où un arrêt du comportement d'automutilation [100].

Dans les cas où les antagonistes des composés opioïdes sont inefficaces, DODMAN suspecte que l'origine du problème est neuroanatomique et que les chiens font des crises d'épilepsie psychomotrices [20, 21].

P.PAGEAT a émis quelques critiques vis à vis du schéma théorique de N.DODMAN, notamment sur trois points en ce qui concerne le système des endorphines [10, 69, 70, 71] :

- Il note que la diminution de l'activité substitutive est de courte durée (une heure trente en moyenne). Il en déduit que les endorphines ne sont pas le support neurophysiologique majeur de cette maladie.
- Ensuite, il constate que l'utilisation d'antagonistes des composés morphiniques entraîne un arrêt brutal du léchage. Or, cet arrêt aurait dû être progressif puisque le processus d'installation de la maladie est de type habitude (cf. VI.B.1.c).
- Enfin, il n'est pas d'accord avec le fait que la dérégulation du système des endorphines intervienne en premier lieu dans l'installation de la maladie. En effet, un léchage de faible intensité entraîne une stimulation des fibres descendantes sérotoninergiques, et ceci augmente le seuil de perception nociceptif. L'animal réagit à la douleur plus tard, d'où l'aggravation du léchage.

Ainsi, d'après P.PAGEAT la libération de β -endorphine n'interviendrait pas dans un premier, mais dans un second temps de la maladie.

En conclusion, rappelons qu'il existe une forte libération de peptides opioïdes chez les chiens atteints de psychodermatoses. Ceci entraîne une augmentation du nombre, de l'activité et de l'affinité des récepteurs des endorphines. Les antagonistes des composés morphiniques agissent sur ce phénomène en se fixant sur les récepteurs des endorphines à la place des peptides opioïdes. Ainsi, ils diminuent très rapidement l'effet des endorphines, mais de façon non durable. Ce phénomène apparaît dans un second temps ; il a été le premier à être suspecté et à être mis en évidence chez les sujets ayant des comportements d'automutilation.

Les systèmes de neurotransmetteurs n'étant pas indépendants les uns des autres, nous allons maintenant étudier le rôle du système de la dopamine dans les psychodermatoses.

III.B.2.b. Le système de la dopamine

III.B.2.b.i. Présentation du système de la dopamine

La dopamine est un neurotransmetteur du groupe des catécholamines. C'est une amine comme la noradrénaline, l'adrénaline et la sérotonine. Elle est le précurseur de la noradrénaline et de l'adrénaline. La dopamine est synthétisée par des neurones dopaminergiques qui sont localisés dans des centres nerveux précis : l'hypothalamus, le locus niger et les corps striés. Ces centres sont reliés par différentes voies notamment la voie nigrostriée qui relie le locus niger au striatum [47, 59].

Les noyaux dopaminergiques sont également présents dans le bulbe rachidien au niveau de l'area postrema, centre du vomissement [71].

III.B.2.b.ii. Rôle de la dopamine

La dopamine a un rôle prépondérant dans le contrôle de la motricité, du tonus musculaire et dans le comportement exploratoire [5, 59, 71]. Elle est également impliquée dans des activités cognitives comme l'anticipation et l'association d'information [70]. Les neurones dopaminergiques du striatum, en relation avec des neurones GABAergiques, sont à l'origine du système de contrôle de l'arrêt des réponses motrices. C'est le système striato-nigro-palidofuge [70, 71]:

- Dans le premier cas, si un neurone striatal dopaminergique est au repos, il y a alors stimulation d'un premier neurone GABAergique inhibiteur d'un second neurone GABAergique. Ce second neurone GABAergique ne fonctionnant pas, le neurone moteur thalamique relié maintient son activité. Il y a donc mouvement.
- Dans l'autre cas, si un neurone striatal dopaminergique est activé, alors le premier neurone GABAergique est inhibé et il y a donc activation du second neurone GABAergique. Celui-ci inhibe alors le neurone moteur thalamique. Il y a arrêt du mouvement.

Au niveau pathologique, une diminution de la dopamine dans l'encéphale due à la dégénérescence des neurones dopaminergiques du locus niger et de la voie nigro-striée est responsable des symptômes qui caractérisent la maladie de Parkinson, c'est-à-dire des tremblements, une augmentation du tonus musculaire et une lenteur des mouvements [59]. On se retrouve donc dans le cas numéro un cité ci-dessus.

On utilise enfin la dopamine en thérapeutique pour son effet stimulant sur le système cardiovasculaire.

III.B.2.b.iii. Mise en évidence du dérèglement du système de la dopamine et hypothèse physiopathologique

Dans un premier temps, des chercheurs ont constaté que l'utilisation d'agonistes des composés dopaminergiques directs comme l'apomorphine ou indirects comme la D-amphétamine, provoque des stéréotypies [52]. La naloxone, un antagoniste des composés morphiniques ne semble avoir aucun effet sur celles-ci. Cependant, en 1980, B.MOON et ses collaborateurs prouvent que la naloxone peut diminuer des comportements stéréotypés induits par une faible dose d'apomorphine (0.5 mg/kg). Ils montrent également que l'antagoniste des composés morphiniques peut agir de façon synergique avec l'halopéridol (un antagoniste des composés dopaminergiques). Cette constatation leur permet de diminuer fortement les doses de naloxone [57]. De ces travaux émerge une hypothèse selon laquelle les peptides opioïdes pourraient augmenter la libération de la dopamine chez les chiens ayant des comportements stéréotypés. Il y aurait donc une augmentation de la quantité de dopamine dans les synapses [52].

Cependant, d'autres travaux s'opposent à cette idée. En effet, en 1983, P.BRODERICK et ses collègues prouvent qu'une molécule analogue des encéphalines inhibe les stéréotypies induites chez des rats par les amphétamines et que cette inhibition est bloquée par la naloxone. En outre, ils réussissent à mesurer,

in vivo, l'effet de cette molécule sur la libération de la dopamine induite par les amphétamines. Il en résulte que cet analogue des encéphalines inhibe la libération de la dopamine et qu'il agit au niveau des récepteurs des composés opioïdes situés dans le noyau caudal [11].

Par ailleurs, L.CANCELA obtient à peu près les mêmes types de résultats de son côté : c'est-à-dire que les peptides opioïdes inhibent les stéréotypies induites par des agonistes des composés dopaminergiques [14].

Enfin, P.PAGEAT et ses collaborateurs ont noté une forte diminution du comportement exploratoire chez les animaux atteints de dermatite de léchage. Or, le système de la dopamine a un rôle prépondérant dans la motricité, le tonus musculaire... Ayant appris l'efficacité des traitements à base d'agonistes des composés dopaminergiques chez les gens atteints de TOC, ils essayèrent sur dix chiens présentant des dermatites de léchage, deux molécules : la sulpiride et la sélégéline [INSEL et al cité par 9]. L'amélioration clinique a été très rapide car, dès le cinquième jour, le léchage disparut et le comportement exploratoire augmenta [10, 69, 70, 71].

Ces trois expériences laissent supposer un déficit synaptique en dopamine, peut-être dû à une augmentation des peptides opioïdes chez les chiens atteints de psychodermatoses. Cette hypothèse est également en accord avec le fonctionnement du système striato-nigro-palidofuge cité précédemment III.B.2.b.ii.

En conclusion, l'hypothèse de dysrégulation du système de la dopamine chez les chiens ayant des comportements d'automutilation, a été en faveur d'une augmentation de la dopamine dans les synapses. Mais, par la suite, la clinique (diminution du comportement exploratoire) et les résultats thérapeutiques ont laissé penser à une diminution de la concentration synaptique en dopamine chez ces chiens. Les agonistes des composés dopaminergiques sont efficaces car ils permettent d'augmenter cette concentration.

III.B.2.c. Le système de la sérotonine

III.B.2.c.i. Présentation du système de la sérotonine

La sérotonine est une molécule dérivée d'un acide aminé, le tryptophane. On l'appelle aussi la 5-Hydroxy-L-Tryptophane (5HT). Le tryptophane est essentiellement synthétisé par les cellules de l'intestin. La sérotonine est transportée par les plaquettes sanguines et elle est stockée dans la plupart des tissus [59]. Ontogéniquement, c'est le système de neurotransmetteurs qui se développe en dernier. Il est très complexe car il existe au moins quinze types de récepteurs sérotoninergiques [70, 71].

III.B.2.c.ii. Rôle de la sérotonine

La sérotonine est un neurotransmetteur qui communique des informations dans le système nerveux. Elle est présente dans l'hypophyse où elle stimule la sécrétion d'hormones telles que la somathormone, la prolactine, la thyroestimuline... [59].

Elle a une influence modulatrice sur des organes cibles, de manière à coordonner leurs fonctionnements pendant le sommeil ou pendant l'état de veille. Le métabolisme de la sérotonine est très influencé par le rythme circadien. Des études faites sur le chat ont révélé que son taux est très élevé pendant l'éveil et faible pendant le sommeil [43].

La sérotonine aurait également un rôle dans le message douloureux. En effet, une stimulation cutanée de faible intensité stimule les fibres descendantes sérotoninergiques dans la moelle épinière. Celles-ci inhibent alors des neurones de la corne dorsale médullaire. Cette inhibition produit une augmentation du seuil de réaction à la douleur. Donc l'animal a une sensibilité cutanée diminuée [69].

III.B.2.c.iii. Mise en évidence du dérèglement du système de la sérotonine

Un dysfonctionnement du système de la sérotonine a été mis en évidence chez des gens atteints de TOC par deux types d'études : des études neuroanatomiques et des études pharmacologiques cliniques.

III.B.2.c.iii.1. Etudes neuroanatomiques

La tomographie à émission de positons (ou PET-SCAN) a permis de visualiser le fonctionnement cérébral d'individus présentant des obsessions et des compulsions, et de les comparer à des individus témoins. La technique repose sur le fait que le cerveau consomme du glucose et de l'oxygène. On marque au préalable ces molécules avec un isotope radioactif. Lorsque celles-ci sont métabolisées, elles libèrent des positons qui sont détectés et quantifiés [80]. Il a été constaté une augmentation du métabolisme au niveau du cortex orbital et préfrontal [42], un métabolisme anormal dans le noyau caudal, le putamen, le pallidum [80]. Bref, il y a un dysfonctionnement du complexe des ganglions de la base qui est un système participant à la coordination des mouvements. Enfin, le système limbique et le système septo-hippocampique fonctionneraient différemment chez les gens atteints de TOC [10, 69, 71]. Or, ces structures anatomiques du cerveau interviennent dans les réactions des systèmes de la sérotonine et de la dopamine. Il en a été déduit que ces structures sont défectueuses chez les sujets atteints de TOC [81].

T.INSEL trouve ces déductions un peu rapides et pense que l'augmentation d'une activité métabolique dans une partie du cerveau peut effectivement indiquer une zone malade, mais aussi une zone saine qui essaie de compenser pour une région atteinte. Des études post-mortem du tissu cérébral chez des patients obsessionnels compulsifs apporteraient d'autres informations [42].

III.B.2.c.iii.2. Etudes pharmacologiques cliniques

Parmi les antidépresseurs tricycliques, la clomipramine est la molécule la plus efficace pour traiter les TOC chez les gens. Les antidépresseurs tricycliques inhibent la recapture de la sérotonine par les récepteurs présynaptiques. A la fin des années 80, les études sur les TOC ont été médiatisées. Des propriétaires de chiens ayant des comportements compulsifs demandèrent que ce médicament soit testé sur leurs animaux, compte tenu des ressemblances phénoménologiques entre ces deux pathologies [31].

Plusieurs cas cliniques ont montré l'efficacité de la clomipramine à une dose d'environ 1mg/kg toutes les douze heures [21, 31, 66]. En 1991, E.GOLDBERGER et J.RAPOPORT comparent deux antidépresseurs tricycliques (la désipramine et la clomipramine) ayant les mêmes effets secondaires mais pas les mêmes propriétés antiobsessionnelles, sur neuf chiens présentant une dermatite de léchage. La clomipramine s'est montrée beaucoup plus efficace que la désipramine [31].

Puis, en 1994, K.OVERALL compare l'amitriptyline, un autre antidépresseur tricyclique, et la clomipramine chez trois chiens atteints de tournis avec automutilation. Là encore, l'effet de la clomipramine est nettement supérieur à celui de l'autre antidépresseur [66].

Ensuite, en 1996, N.DODMAN remarque l'efficacité de la clomipramine sur un cas, dans un groupe de huit chiens suspectés, au premier abord, d'épilepsie partielle locomotrice [21].

S.PATERSON, en 1998, fait un test sur vingt chiens atteints de dermatite de léchage en comparant l'efficacité de la clomipramine à un placebo. Elle en déduit que ce médicament semble être le plus efficace à des dosages de 0.25 à 1 mg/kg par jour [76].

La même année, deux autres études sont publiées [41, 58]. A.MOON-FANELLI et N.DODMAN testent la clomipramine sur quinze chiens de type terrier, à des dosages de 1 à 2 mg/kg toutes les douze heures. C.HEWSON fait une véritable étude statistique sur 51 chiens ayant des comportements compulsifs dont douze chiens avec dermatite de léchage et dix-sept chiens avec un tournis. Il fait une étude de type balancé AB-BA, aléatoire, avec placebo en double aveugle (c'est-à-dire que le propriétaire et le clinicien ne savent pas pendant la durée de l'étude ce que prend le chien). Il prouve, une nouvelle fois, mais statistiquement, l'efficacité de la clomipramine [41].

Cependant, tous ces chercheurs notent que la clomipramine n'est pas efficace à 100%, surtout si elle n'est pas accompagnée de l'enrichissement de l'environnement de l'animal et d'une thérapie comportementale. Ce constat est le même chez l'être humain [42].

III.B.2.c.iv. Hypothèse physiopathologique

L'hypothèse actuelle sur le dysfonctionnement du système de la sérotonine chez les chiens atteints de comportements compulsifs est la suivante : dans certaines régions du cerveau, notamment au niveau des ganglions de la base et du système limbique, la concentration synaptique en sérotonine diminue. Ceci provoque une hypersensibilité d'un certain type de récepteurs post-synaptiques, les récepteurs 5HT1C. Cette hypothèse est en accord avec l'effet thérapeutique de la clomipramine. Cet antidépresseur tricyclique a une action très sélective, au niveau des récepteurs 5HT1C. Quand on utilise cette molécule, on constate une aggravation du comportement entre le troisième et le cinquième jour, puis une nette amélioration au bout de la troisième semaine. On appelle cet effet, le phénomène de « down-regulation ». La clomipramine désensibiliserait progressivement ces fameux

récepteurs tout en augmentant la concentration synaptique par inhibition de sa recapture. On note d'ailleurs qu'une administration directe de sérotonine aggrave le comportement [9, 66, 71].

Compte tenu que la clomipramine n'est pas efficace sur tous les cas de comportements compulsifs, on en déduit que le système de la sérotonine n'est pas le seul impliqué dans cette pathologie [9, 42, 66].

En conclusion, il y aurait une diminution de la concentration synaptique chez les chiens ayant des comportements compulsifs, du type TOC chez l'homme. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont efficaces à ce stade de la maladie. Ils agissent en désensibilisant les récepteurs sérotoninergiques post-synaptiques et en augmentant progressivement la concentration synaptique en sérotonine.

III.B.2.d. Le système adrénergique

Le système adrénergique serait également perturbé dans les TOC, mais de manière non spécifique. En effet, on retrouve aussi cette dysrégulation dans la dépression majeure endogène, le trouble panique ou l'anorexie mentale [9].

III.B.2.d.i. Présentation du système adrénergique

La noradrénaline est le principal neurotransmetteur du système adrénergique. C'est une substance essentiellement synthétisée par des neurones dans le système nerveux central, dont les corps cellulaires se situent dans le tronc cérébral, l'hypothalamus et la moelle épinière. Elle est également libérée par les neurones post-ganglionnaires du système orthosympathique. Enfin, la noradrénaline et l'adrénaline sont synthétisées par la médullosurrénale et libérées dans la circulation sanguine [47, 59].

Elle appartient au groupe des catécholamines qui contient aussi l'adrénaline et la dopamine [59]. La noradrénaline agit sur les récepteurs $\alpha 1$ et $\alpha 2$ adrénergiques. Le récepteur $\alpha 1$ est situé sur la membrane post-synaptique. Il est à l'origine de l'effet de la noradrénaline. Le récepteur $\alpha 2$ est placé sur la membrane pré-synaptique. Il participe à une inhibition de la libération ultérieure de la noradrénaline par le neurone. C'est le feed-back négatif [46].

III.B.2.d.ii. Rôle de la noradrénaline

III.B.2.d.ii.1. Une hormone

La noradrénaline est libérée en faible quantité dans la circulation sanguine par la médullosurrénale. Elle a une fonction hormonale. En cas de stress ou de peur, elle a une action stimulatrice sur le système cardio-vasculaire. Elle participe à la constriction artérielle et stimule le cœur et la respiration [59].

III.B.2.d.ii.2. Un neurotransmetteur

La noradrénaline est également un neuromodulateur de la vigilance. L'activation des noyaux adrénergiques s'oppose au sommeil [70, 71]. Elle intervient

en augmentant l'activité des structures histaminergiques au niveau de la substance réticulée [5].

III.B.2.d.iii. Mise en évidence du dérèglement du système adrénérique

Une dysrégulation du système adrénérique chez les patients atteints de TOC a été mise en évidence par HANTOUCHE (dans [9]), suite à l'utilisation de la clonidine (un α_2 agoniste). P.PAGEAT et ses collaborateurs ont constaté que les chiens atteints de dermatite de léchage depuis moins de trois semaines présentent des signes cliniques qui pourraient indiquer une activation des structures adrénériques (hyperesthésie, hypervigilance, agitation, interruption brutale des cycles du sommeil). Ils vérifièrent cette hypothèse en étudiant l'effet de deux α agonistes (la médétomidine (α_2) et la clonidine (α_2 et α_1)) sur onze chiens présentant ces symptômes. Au bout de dix jours en moyenne, les plaies ont cicatrisé et, au bout de vingt et un jours de traitement, les poils ont repoussé [10, 69, 70, 71]. Ceci confirmerait l'hypothèse d'une augmentation de l'activité du système adrénérique.

III.B.2.d.iv. Hypothèse physiopathologique

En début d'évolution, le chien présenterait une augmentation de la concentration de la noradrénaline dans les synapses, d'où l'efficacité des anxiolytiques α_2 agonistes. Ceux-ci diminuent la concentration en noradrénaline en se fixant sur les récepteurs pré-synaptiques adrénériques et donc, en augmentant l'effet feed-back négatif.

En conclusion, on constate que tous les systèmes de neurotransmetteurs sont plus ou moins dérégulés chez les chiens atteints de psychodermatoses. Ceci n'est pas étonnant vu la complexité des interactions entre ces différents systèmes. Il est clair que toutes ces hypothèses risquent d'évoluer dans les années futures en relation avec l'évolution des connaissances. L'école française du comportement est la seule à proposer une synthèse sur les différentes dysrégulations des systèmes de neurotransmetteurs. C'est ce que nous allons étudier à présent.

III.B.2.e. Interrelations entre ces systèmes dans leur dysrégulation

L'état anxieux chez le chien, quel qu'en soit la cause, produirait une diminution de la concentration synaptique en sérotonine. Cette baisse de sérotonine serait due à une diminution de la sensibilité des récepteurs pré-synaptiques sérotoninergiques et un effet feed-back négatif augmenté. Ceci induirait une augmentation progressive de la sensibilité des récepteurs sérotoninergiques post-synaptiques qui s'adapteraient, en quelque sorte, à cette diminution de concentration en sérotonine dans la synapse.

Cette dysrégulation du système de la sérotonine entraînerait la modification des systèmes de la dopamine et adrénérique.

En effet, cela aurait une action inhibitrice sur les noyaux dopaminergiques, d'où une diminution de la concentration synaptique en dopamine.

Ensuite, elle induirait une augmentation de la concentration synaptique en noradrénaline.

Par ailleurs, nous avons vu qu'un léchage de faible intensité chez le chien produit un recrutement des fibres descendantes sérotoninergiques, donc une augmentation du seuil de perception nociceptif (cf. II.A.4). Il y a ainsi aggravation du léchage et, alors, une libération de β -endorphine. L'élévation du taux de β -endorphine produit une augmentation du nombre, de l'affinité et de l'activité des récepteurs des endorphines. Elle produit ainsi une stimulation du centre du plaisir. On aboutit alors à un véritable cercle vicieux.

Nous savons que le léchage peut être une forme d'activité substitutive, signe clinique d'un état anxieux. Or, une libération de β -endorphine augmente la vitesse de renouvellement de la dopamine (d'où une diminution de la concentration synaptique en dopamine) et diminue la vitesse de renouvellement de la noradrénaline (d'où une augmentation de la concentration synaptique en noradrénaline). Donc le léchage aggrave les dysrégulations des systèmes de la dopamine et adrénergique préexistantes chez le sujet anxieux.

Enfin, rappelons que l'hyperoréactivité des cellules dopaminergiques des circuits striato-nigro-pallidofuges provoque l'activation permanente des neurones moteurs thalamiques. Il y a, à ce moment-là, disparition du signal d'arrêt du mouvement, soit un passage de l'activité substitutive à la stéréotypie [69, 70, 71].

Pour conclure, la physiopathologie des psychodermatoses est très complexe, du fait des interactions entre les différents systèmes de neurotransmetteurs. Mais globalement, il en ressort que de fortes émotions, le stress, l'anxiété perçus par le cerveau, ont des conséquences directes sur l'organisme. Quand ces phénomènes sont de faible intensité ou de courte durée, celui-ci parvient à s'adapter. Dans le cas contraire, il y a somatisation, notamment au niveau dermatologique de façon directe (effluvium télogène affectif) ou indirecte (comportement d'automutilation). Toutes ces hypothèses risquent d'évoluer en parallèle avec l'avancée des nouvelles découvertes dans ce domaine très particulier.

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une psychodermatose a toujours été difficile à établir. Bien souvent, il résultait de l'exclusion de toutes les hypothèses émises, ce qui en faisait un diagnostic négatif. D'autres fois, le vétérinaire, en utilisant un psychotrope, aboutissait à un diagnostic thérapeutique.

Dans un premier temps, nous allons étudier les différentes possibilités diagnostiques, et voir quelles méthodes nous pouvons utiliser pour les valider ou les réfuter. Puis, nous essayerons de dépasser cette démarche afin de mettre en évidence, chez l'animal, une anxiété à l'origine de sa maladie. Le diagnostic deviendra alors un diagnostic positif.

IV.A. OBSERVATION DE L'ANIMAL

Quand l'animal et son propriétaire entrent dans la salle de consultation, il est préférable de laisser le chien évoluer dans ce nouvel environnement plutôt que de l'installer aussitôt sur la table de consultation. Ceci présente deux avantages : tout d'abord, le chien a le temps de s'habituer au vétérinaire, à sa voix, et cela permet de le rassurer. Ensuite, le comportement de l'animal peut apporter des renseignements très intéressants, notamment des indications sur son état émotionnel.

IV.A.1. COMPORTEMENT EXPLORATOIRE

Habituellement, quand on laisse un chien évoluer dans la salle de consultation, celui-ci va renifler les quatre coins de la pièce. Chez un animal inhibé, ce comportement va fortement diminuer. Eventuellement, il peut explorer la pièce en rampant, le ventre à terre, ou bien rester caché sous le bureau. Cette deuxième attitude est une incitation à une étude comportementale plus poussée.

IV.A.2. ACTIVITES SUBSTITUTIVES, STEREOTYPIES, RITUELS

Le chien peut exécuter son comportement d'automutilation dans le cabinet. Dans ce cas, il faut bien en observer la séquence et, éventuellement, la filmer. Notons que, si l'animal arrête spontanément sa séquence comportementale, on peut déjà distinguer l'activité substitutive de la stéréotypie (cf. I.D.1.b). Par ailleurs, s'il existe une forte phase appétitive, nous pencherons plutôt pour le rituel (cf. IV.F.1).

IV.A.3. ETAT NEUROLOGIQUE

L'observation de l'animal peut nous indiquer des troubles neurologiques. Citons par exemple :

- Des mouvements anormaux : les myoclonies doivent nous évoquer la maladie de Carré.
- Une néoplasie cérébrale est à envisager lors de la présence de séquences hallucinatoires.
- Des postures du corps :

- La tête penchée, le tournis d'un même côté doivent nous faire suspecter un syndrome vestibulaire.
- Une augmentation du polygone de sustentation pourrait être une ataxie.
- Quand l'animal marche en appuyant sur la face dorsale de ses membres, cela indique un déficit proprioceptif.
- Une forte amyotrophie d'un membre laisse suspecter la lésion d'un nerf périphérique.

IV.A.4. REACTIONS DU MAITRE PAR RAPPORT AU COMPORTEMENT DU CHIEN

Les réactions du propriétaire face aux actes de son chien sont aussi intéressantes à noter. Est-il très autoritaire ou, au contraire, très patient ? Connaître le tempérament du maître peut être utile dans l'acceptation du traitement, notamment lors de la thérapie comportementale.

IV.A.5. OBSERVATION GENERALE DU CORPS DE L'ANIMAL

Enfin, prendre du recul pour observer l'animal dans sa globalité nous permet de localiser la ou les lésions, d'estimer l'état du pelage, de l'embonpoint, et de relever une boiterie.

Cette première étape peut être très rapide et se faire en même temps que la seconde, c'est-à-dire l'interrogatoire du propriétaire et le recueil des commémoratifs.

IV.B. RECUEIL DES COMMÉMORATIFS AUPRES DES PROPRIÉTAIRES

Il s'agit d'un premier entretien assez général qui aide à établir un diagnostic différentiel. Si un problème comportemental est suspecté, un second entretien plus orienté est fait (cf. IV.E).

IV.B.1. AGE, SEXE, RACE DU CHIEN

Nous avons vu, dans le premier chapitre, qu'il existe des données épidémiologiques sur les psychodermatoses. Par exemple, on retrouve fréquemment des dermatites de léchage chez les Labradors, les Bergers Allemands et les Dobermans d'environ cinq ans (cf. I.C.2). De même, les jeunes Bull-terriers semblent plus exposés au tournis avec mutilation de la queue que les autres races (cf. I.D.2), ainsi que les Caniches pour le léchage de l'anus (cf. I.H).

Le sexe du chien ne semble pas interférer dans l'apparition des psychodermatoses. Cependant, il est intéressant de le connaître pour l'établissement du diagnostic différentiel de l'effluvium télogène lors de troubles dermatologiques, suite à des dysendocrinies [79]. Pour une femelle, il faut demander la date de ses dernières chaleurs ou de sa stérilisation (cf. IV.D.1.c).

IV.B.2. LES VACCINATIONS

Les maladies virales peuvent avoir des répercussions neurologiques, notamment avec la maladie de Carré ou la rage. Il est important de garder cette idée à l'esprit, surtout quand le suivi vaccinal n'a pas été observé [65].

IV.B.3. L'ANIMAL SUIV-IL UN TRAITEMENT ?

IV.B.3.a. Pour son problème dermatologique

Quel genre de traitement le chien a-t-il déjà eu, des mesures punitives ont-elles déjà été prises ? Y a-t-il eu des améliorations ou des aggravations au cours de ces mesures thérapeutiques ?

IV.B.3.b. Pour une autre maladie

Toute maladie chronique ou grave, par exemple une dysendocrinie, une insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale, est importante à connaître. En effet, le cycle pileux peut être perturbé par un dérèglement hormonal. Une urémie très élevée, une encéphalose hépatique, entraînent parfois des troubles neurologiques . De plus, il faudra éviter l'utilisation de certains psychotropes dans ces cas, ceux-ci étant toxiques pour ces organes (cf. VI.A.1).

IV.B.4. L'ANIMAL A-T-IL SUBIT UNE INTERVENTION CHIRURGICALE, UNE ANESTHESIE ?

En effet, ce genre d'actes est très stressant pour l'organisme. Ceci peut tout à fait être à l'origine d'un effluvium télogène [79, 90].

IV.B.5. APPETIT, PRISE DE BOISSON

On peut demander la composition des repas au propriétaire. Il faut chercher à déceler une éventuelle carence en acides gras essentiels ou en vitamines, ce qui aurait des répercussions sur l'état du pelage. Nous avons vu, dans le chapitre I.I, que la boulimie et la polydipsie peuvent être une activité substitutive comme le sont les activités somesthésiques. Mais elles peuvent être aussi un signe de dérèglement hormonal comme dans le syndrome de Cushing. Or, dans cette maladie, on rencontre une alopecie bilatérale et symétrique des flancs que l'on pourrait confondre avec les lésions de succion des flancs chez le Doberman.

IV.B.6. SOMMEIL

Voir le paragraphe IV.E.1.a.v.

IV.B.7. DESCRIPTION DES CRISES PAR LE PROPRIETAIRE

Il faut faire décrire avec précision la séquence comportementale du chien par son propriétaire. LUESCHER préconise même de faire filmer le chien. Il faut connaître l'âge de la première crise, la durée, la fréquence des crises par vingt-quatre heures. L'arrêt de la séquence est-il spontané ou provoqué par un stimulus extérieur ? De quelle intensité doit être ce stimulus ? [51, 63, 64, 65]

IV.B.8. EXISTE-T-IL D'AUTRES COMPORTEMENTS ANORMAUX CHEZ L'ANIMAL ?

Le chien est-il agressif, chasse-t-il des mouches invisibles ou bien adopte-t-il des positions figées, dans une parfaite immobilité ? En effet, ces attitudes sont considérées par LUESCHER comme d'autres types de comportements compulsifs (cf. II.B.2.b.ii).

IV.B.9. CONNAITRE L'ENVIRONNEMENT DE VIE DU CHIEN

Quel est le planning d'une journée type pour la famille et pour le chien ? Où dort-il, où mange-t-il ? Y a-t-il d'autres animaux dans la maison ? Y a-t-il une relation éventuelle avec un événement extérieur et le déclenchement de la crise ? Cela arrive-t-il plutôt en l'absence ou en la présence du propriétaire ? Y a-t-il un événement particulier dans la famille qui correspondrait au déclenchement de la pathologie, comme une naissance, un décès, une hospitalisation ? Ces raisons sont souvent évoquées lors d'effluviums télogènes affectifs [79].

Ce recueil général de commémoratifs peut sembler un peu long, mais il est primordial pour tous les auteurs. Nous allons maintenant mettre le chien sur la table de consultation pour l'examen clinique.

IV.C. EXAMEN SOMATIQUE

L'examen somatique est fait dans le but de rechercher une affection organique éventuellement responsable des lésions dermatologiques.

IV.C.1. LA TEMPERATURE

Elle peut être augmentée en cas d'infection ou d'inflammation. Elle est souvent le témoin d'une maladie organique. Une fièvre chronique peut être la cause d'un effluvium télogène [79].

Mais un chien très stressé peut aussi avoir une température au-dessus de quarante. S'il y a un doute, il faut faire reprendre la température par le propriétaire, au calme, chez lui.

IV.C.2. EXAMEN CARDIO-RESPIRATOIRE

Une tachycardie et une tachypnée sont des signes cliniques d'une hyperactivité-hypersensibilité chez le chien [62], d'une phobie au stade préanxieux ou d'une anxiété paroxystique [72].

Une insuffisance cardiaque droite, associée à des crises épileptiformes et à des lésions érythémateuses ulcérées, dans les régions du corps où la peau est fine, doit nous faire penser à la présence de *dirofilaria immitis*.

Il faudra, bien sûr, tenir compte d'une insuffisance cardiaque lors du choix des psychotropes dans le traitement.

IV.C.3. PALPATION ABDOMINALE

La mise en évidence d'une douleur à la palpation abdominale peut être un signe d'anxiété intermittente ou permanente [72]. En outre, cette palpation peut nous permettre de déceler une pathologie intraabdominale, comme par exemple la présence d'une masse tumorale.

IV.C.4. EXAMEN DES OREILLES

Déceler une otite peut permettre d'expliquer un syndrome vestibulaire périphérique. Par ailleurs, la présence d'une otacariose peut être à l'origine du déclenchement de crises d'épilepsie partielles.

IV.C.5. EXAMEN DES GLANDES ANALES

Elles sont à examiner sérieusement, notamment dans les cas de tournis avec mutilation de la queue ou dans les stéréotypies de léchage de l'anus [51]. Chez le vieux chien, il ne faut pas passer à côté d'une hyperplasie prostatique si l'on veut utiliser plus tard certains psychotropes.

IV.C.6. EXAMEN NEUROLOGIQUE

On le pratique surtout dans les stéréotypies de tournis avec mutilation de la queue ou léchage de l'anus. Il faut pouvoir faire le diagnostic différentiel avec un syndrome vestibulaire central ou périphérique, une hernie discale avec syndrome de la queue de cheval [45], une néoplasie du système nerveux central, etc...

Commençons par l'examen des nerfs crâniens, puis continuons par l'évaluation de l'intégrité de la moelle épinière par le test des réflexes médullaires et des réactions posturales. Enfin, on peut terminer l'examen par une exploration de la sensibilité. Cette dernière permet de déceler une hyperesthésie ou un neurome de la queue suite à une caudectomie. Notons une prédisposition des Cockers Spaniels pour cette pathologie. A la palpation de la queue, on sent un nodule ferme et adhérent à la peau. Histologiquement, ce nodule est caractérisé par un tissu fibreux avec des faisceaux épais de collagène et de multiples petits faisceaux de nerfs localisés de façon

erratique à travers le nodule. Ce neurome est douloureux. Le traitement de choix, dans ce cas, est l'exérèse chirurgicale [90].

Après l'examen clinique, qui n'a pas engagé de trop gros frais pour le propriétaire, le vétérinaire a déjà pu éliminer quelques éventualités diagnostiques. Mais, bien souvent, il doit pousser un peu plus loin l'investigation en effectuant des examens complémentaires.

IV.D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

IV.D.1. EXAMEN SANGUIN

IV.D.1.a. Formule Numération

Une élévation du nombre de leucocytes permet de mettre en évidence une éventuelle maladie infectieuse ou une inflammation. De même, celle du nombre de granulocytes éosinophiles évoque un parasitisme [51, 62, 63]...

IV.D.1.b. Biochimie

Les examens biochimiques, par dosage de l'urée, de la créatinine, de la glycémie, des transaminases, etc, permettent d'écarter la possibilité de maladies métaboliques qui peuvent être à l'origine de troubles neurologiques (insuffisance rénale aiguë, encéphalose hépatique, hyper ou hypoglycémie, etc).

Par ailleurs, ces examens sont nécessaires avant d'envisager toute prescription de psychotropes car ces derniers peuvent être toxiques pour certains organes (cf. 0).

IV.D.1.c. Dosages hormonaux

Lors d'alopécie bilatérale symétrique et non prurigineuse, il est intéressant d'envisager l'éventualité d'une dysendocrinie. On peut contrôler le fonctionnement de la glande thyroïde et des glandes surrénales. En effet, une hypothyroïdie et le syndrome de Cushing sont deux maladies responsables d'une chute de poils de part et d'autre des flancs. Ce contrôle s'effectue en dosant la T4, le cortisol et en pratiquant des tests dynamiques.

En outre, dans le syndrome de Cushing, on peut rencontrer des lésions de calcinose qu'il ne faut pas confondre avec des lésions de dermatites de léchage.

Enfin, une insuffisance en œstrogènes suite, par exemple, à une stérilisation chez la chienne, peut être la cause d'une chute de poils symétrique au niveau des flancs.

IV.D.2. COPROSCOPIE

La mise en évidence de Trichures ou d'anneaux de *Dipilidium*, dans les selles de l'animal, peut expliquer une rectocolite à l'origine d'un prurit anal et d'un tournis.

IV.D.3. RACLAGE ET CALQUE CUTANES

Le calque cutané est utile pour rechercher la présence de *Malassezias* et pour faire une première approche de la population bactérienne suite à une coloration au May Grunvald Giemsa.

Par ailleurs, le raclage cutané se fait jusqu'à la rosée sanguine. On détecte, par ce biais, d'éventuels agents responsables de prurit comme les *Sarcoptes* de la gale ou des *Démodex*, ces derniers étant à l'origine de lésions rondes (monocles démodéciques) qu'il ne faut pas confondre avec des lésions de dermatites de léchage [76, 79]. D'autre part, il a été constaté la présence de démodécies très fréquentes chez les chiens atteints de syndrome dissociatif. Cela serait en relation avec un trouble du système immunitaire [49, 71] (cf. IV.F.5).

IV.D.4. EXAMEN DIRECT DES POILS

Des poils sont prélevés sur les lésions et étudiés au microscope. L'extrémité du poil nous apporte des informations. Si celle-ci est cassée, on peut supposer que l'animal s'est léché, ou bien que la phase anagène du cycle pileux a été perturbée [38]. En effet, dans cette seconde hypothèse, le poil présente des irrégularités au niveau de sa structure. Il est donc plus cassant [90].

Par contre, si la structure du poil est intacte, son extrémité effilée et s'il y a une forte proportion de formes télogènes, alors on peut penser à une effluvium télogène. Notons qu'un poil en phase télogène est caractérisé par une tige régulière, une racine non pigmentée et par une papille dermique séparée du follicule [90].

IV.D.5. PRELEVEMENT ET MISE EN CULTURE

Le prélèvement s'effectue avec un écouvillon stérile. La mise en culture donne très souvent le développement d'une flore bactérienne commune : *Staphylococcus intermédius*, *Streptococcus spp*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp*, *Protéus spp*, *Actinobacillus spp*, *Clostridium* [100].

L'infection, même si elle est secondaire, est très fréquente et agit comme un facteur de perpétuation de la lésion. Enfin, cet examen nous permet d'obtenir, par la suite, un antibiogramme qui sera utile dans le traitement, surtout si la lésion est ancienne.

Une recherche, par mise en culture de dermatophytes et de levures, contribue à confirmer ou infirmer l'hypothèse du kérion ou de la contamination par les *Malassezias*.

IV.D.6. BIOPSIE ET HISTOLOGIE DU PRELEVEMENT

Le prélèvement peut être obtenu par aspiration à l'aiguille ou par l'utilisation d'un biopsie-punch. L'histologie des lésions de type « dermatite de léchage » montre une organisation cellulaire caractéristique de la maladie, ces lésions n'étant pas une preuve diagnostique par elles-mêmes. En général, la surface ulcérée de la lésion est

bordée par une hyperplasie épidermique irrégulière. Une fibrose dermique et une accumulation périglandulaire de cellules plasmiques (notamment autour des glandes apocrines sudoripares et des segments inférieurs des follicules pileux) sont des découvertes fréquentes. Une accumulation périvasculaire de cellules neutrophiles et mononuclées est habituellement présente. Dans le derme, des bandes verticales de fibres de collagène et de fibroblastes sont à l'origine de papilles dermiques élargies et orientées perpendiculairement à la surface de l'échantillon. Mais ce phénomène apparaît systématiquement dans les lésions de léchage chronique [88, 90, 100].

La biopsie peut aussi aider à diagnostiquer des folliculites et furonculoses coexistantes, des lésions néoplasiques ulcérées de type histiocytome, mastocytome, carcinome [38, 76, 79, 101]. Par contre, dans le cas de l'effluvium télogène, elle ne révèle aucune anomalie [90].

IV.D.7. TESTS ALLERGIQUES

Les atopies, les dermatites allergiques aux piqûres de puces, les allergies alimentaires et les allergies de contact sont des maladies à l'origine de prurits violents, aigus ou chroniques, provoquant des lésions de self-trauma avec une lichénification de la peau et des ulcérations. Il est important de ne pas les oublier dans le diagnostic différentiel. Pour les déceler, il faut pratiquer des tests d'intradermo-réactions et un régime d'éviction, notamment pour les allergies alimentaires [38, 48, 90, 101]. Notons que les Labradors, les Bergers Allemands, les Boxers, les Setters et les Terriers sont des races prédisposées pour les dermatoses allergiques [13].

IV.D.8. IMAGERIE MEDICALE

IV.D.8.a. Radiologie

Lorsque la lésion de léchage est chronique, on constate un épaississement des tissus mous sous-jacents et parfois même une réaction périostée [79, 88, 100]. La radiographie contribue à rechercher la présence d'un corps étranger radio-opaque et permet d'effectuer une fistulographie [48]. Des maladies ostéo-articulaires comme une arthrite, une arthrose, une hernie discale chronique ou une néoplasie sont également décelables à l'examen radiologique et peuvent être à l'origine d'un léchage répété de la zone douloureuse par l'animal [38, 45, 79, 101].

IV.D.8.b. Autres

Dans le cas de suspicion d'une tumeur cérébrale, notamment dans le cas de tournis, on peut toujours pousser l'investigation par un examen tomodensitométrique, ou d'autres examens tout aussi onéreux, mais sûrement peu de propriétaires seront prêts à aller jusque-là.

IV.E. EXAMEN COMPORTEMENTAL [5, 70, 71, 72, 73]

L'examen comportemental est un entretien dirigé avec les maîtres du chien. Cet entretien dirigé est particulier à l'école française du comportement des carnivores domestiques. Il met en évidence trois aspects comportementaux de l'animal :

- Ses caractéristiques émotionnelles et réactionnelles
- Son développement comportemental
- Son sociogramme

L'étude de ces trois points permet alors d'établir, ou non, un diagnostic d'anxiété permanente et d'aboutir, ou non, à un véritable diagnostic positif de psychodermatose.

IV.E.1. RECHERCHE DES CARACTERISTIQUES EMOTIONNELLES ET REACTIONNELLES DU CHIEN

Cette recherche s'effectue en étudiant trois types de comportements qui permettent au chien de s'adapter à un environnement donné :

- Les comportements centripètes pendant lesquels l'animal agit sur sa propre structure pour s'adapter à son environnement. Ce sont le comportement alimentaire, dipsique, somesthésique (de prise de contact avec le corps), et le sommeil.
- Les comportements centrifuges grâce auxquels l'animal agit sur l'environnement et le modifie de façon à rétablir l'homéostasie sensorielle. On y retrouve les comportements d'agression et exploratoires.
- Les comportements mixtes qui sont une association de la modification de la structure propre de l'organisme et de l'action sur l'environnement. Ce sont les comportements sexuels et maternels.

IV.E.1.a. Les comportements centripètes

L'étude de ces comportements autocentrés permet d'obtenir des informations sur les perturbations émotionnelles et la position hiérarchique du chien.

IV.E.1.a.i. Comportement alimentaire

On peut commencer l'entretien en demandant au propriétaire la composition des repas. C'est un sujet assez neutre d'un point de vue émotionnel pour celui-ci. Mais cette question nous renseigne déjà sur l'investissement affectif des maîtres.

Ensuite, il est intéressant de connaître le lieu des repas du chien. En effet, un lieu où les maîtres sont présents peut être un contexte de sociopathie. La sociopathie « est un état pathologique dans lequel l'organisation du groupe social est altéré par des fluctuations des repères hiérarchiques » (P.PAGEAT). Ce n'est pas une pathologie de l'individu, mais une maladie d'un groupe homme-chien.

Puis, il faut demander les horaires de repas par rapport à celui des maîtres. Une prise alimentaire dissociée ou après le repas des propriétaires n'a pas de signification pour le chien. Par contre, si le repas de celui-ci se situe juste avant, ou pendant le

repas familial ou bien, si on lui donne de la nourriture quand il quémande à table, on se retrouve dans un contexte de sociopathie. Des prises alimentaires uniquement nocturnes peuvent indiquer des troubles du développement. Dans le syndrome de privation au stade 2, plus de 75% des animaux ont des prises de nourriture essentiellement la nuit car il y a très peu de stimuli phobogènes à ce moment-là.

On peut également se renseigner sur les fluctuations de l'appétit. Une boulimie, une anorexie ou bien même l'alternance des deux, peut être un signe d'anxiété, de dysthymie, d'hypersensibilité-hyperactivité et de dépression.

Enfin, il faut connaître la vitesse de prise de la nourriture. En présence des maîtres, si le chien mange vite, il est dominé. A l'inverse, s'il mange lentement, en laisse un peu, cela peut être un signe de sociopathie. En l'absence des maîtres, le chien doit manger normalement. S'il ne le fait pas, il peut s'agir d'un hyperattachement.

IV.E.1.a.ii. Comportement dipsique

Ce sont surtout les augmentations de prise d'eau qui sont les plus fréquentes. En effet, une diminution est le signe d'une dépression aiguë, mais cela n'arrive pas souvent. L'augmentation de la prise de boisson, avec une recherche permanente d'eau, peut être une activité de substitution relative à une anxiété permanente. Par contre, si l'on isole un contexte déclencheur à la prise de boisson et que cette dernière se fait uniquement en présence des maîtres, il s'agit d'un rituel.

IV.E.1.a.iii. Comportements somesthésiques ou prises de contact avec le corps

Rappelons que les prises de contact avec le corps sont à l'origine de manifestations organiques secondaires, comme la dermatite de léchage, le périonyxis associé à l'onchophagie... Si elles ont lieu avec une phase appétitive et en présence des maîtres, ce sont des rituels. Sans phase appétitive, et avec ou sans les maîtres, elles peuvent témoigner d'une anxiété permanente ou d'une dépression.

IV.E.1.a.iv. Comportement éliminatoire

Si l'animal « s'oublie » en faisant des flaques d'urine et des selles ramollies en petites quantités, de façon dispersée dans la maison, il s'agit d'anxiété. L'énurésie ou l'oncoprésie (malpropreté nocturne) sont un signe de dépression d'involution chez le vieux chien ou bien d'un trouble du développement. Pour finir, des traces d'urine sur des objets verticaux et des selles bien moulées sur des endroits visibles témoignent d'une sociopathie.

IV.E.1.a.v. Le sommeil

Durant son sommeil, le chien passe par deux types de phases : un sommeil lent dit profond, puis un sommeil rapide dit paradoxal. La durée du sommeil varie en moyenne entre sept et dix heures par nuit. Toute variation de la durée globale du sommeil incite à l'étude de sa qualité. Durant le sommeil paradoxal, les globes oculaires bougent dans les orbites, le chien peut pousser des petits cris et avoir de légères contractions musculaires. S'il y a inversion de cycle, c'est-à-dire que le

sommeil paradoxal inaugure le sommeil, on peut penser à un état dépressif. Des réveils brutaux durant le sommeil paradoxal témoignent d'un état anxieux. Par contre, des réveils brutaux pendant le sommeil profond sont plutôt le signe d'un syndrome algique.

Il faut aussi penser à interroger le propriétaire sur le lieu de couchage. En effet, un chien qui dort contre son maître, dans sa chambre, peut être un signe d'hyperattachement. De plus, un chien qui choisit un lieu de couchage stratégique (lieu de passage ou couloir), lui permettant de contrôler les mouvements dans la maison, le met dans un contexte de sociopathie.

Nous avons vu que ces comportements centripètes peuvent vraiment révéler un état d'anxiété chez le chien. Nous allons maintenant passer à l'étude des comportements centrifuges.

IV.E.1.b. Les comportements centrifuges

IV.E.1.b.i. Comportement d'agression

Il y a cinq types d'agression :

- L'agression prédatrice
- L'agression hiérarchique
- L'agression par irritation
- L'agression territoriale et maternelle
- L'agression par peur

Chez l'animal atteint d'anxiété intermittente ou de phobie, on rencontre surtout l'agression par peur. L'agression se déclenche quand l'animal n'a pas la possibilité de fuir. Dans ce cas, il n'y a pas de phase d'intimidation ni aucun contrôle de la morsure. Celle-ci peut donc être très sévère. On constate souvent la présence de réponses neurovégétatives concomitantes avec l'agression comme une tachycardie, tachypnée, miction, défécation, vidange des glandes anales, ptyalisme.

IV.E.1.b.ii. Comportement exploratoire

Le comportement exploratoire est très modifié en cas d'anxiété ou de dépression. Il est partiellement inhibé dans le cas d'anxiété permanente et totalement inexistant chez l'animal dépressif.

Deux attitudes posturales sont caractéristiques du syndrome de privation. Ce sont « l'exploration statique » et « la posture d'expectative » [70, 71] :

- L'exploration statique se compose de trois étapes
 - D'abord, le chien se replie sur lui-même, la queue rentrée sous lui, et la tête en arrière. Ceci peut durer une minute.
 - Ensuite, le chien commence à flairer.
 - Puis il se retourne et s'enfuit

- La posture d'expectative exprime un antagonisme. La tête de l'animal semble s'intéresser aux stimuli qui l'entourent alors que son corps est replié sur lui-même, prêt à fuir.

L'exploration orale, avec parfois ingestion de corps étrangers, est considérée comme normale chez le chiot âgé de moins de six mois. Par contre, après cet âge, une persistance de ce comportement signifie un trouble du comportement. Sa réapparition chez le chien âgé est associée à une dépression d'involution.

IV.E.1.c. Les comportements mixtes

Les comportements mixtes sont les comportements sexuels et maternels. Ils dépendent de l'état émotionnel de l'animal et ils permettent de vérifier son niveau de socialisation.

IV.E.1.c.i. Comportement sexuel

Il permet de connaître l'imprégnation aux espèces. Si le comportement sexuel n'existe pas ou bien si l'onanisme est la seule pratique sexuelle, c'est qu'il y a eu un défaut d'imprégnation. Le chevauchement entre chiens de même sexe fait partie des rituels sociaux : par exemple, le mâle dominant chevauche le mâle dominé. Par ailleurs, si un chien s'excite sur les jambes de ses maîtres ou s'il chevauche des coussins en leur présence, il peut s'agir d'un contexte de sociopathie.

IV.E.1.c.ii. Comportement maternel

C'est un excellent indice du niveau de socialisation du chien. S'il est inexistant, cela est en rapport avec une absence d'imprégnation à l'espèce canine.

En conclusion, on peut dresser un profil du chien anxieux atteint de psychodermatose. Chez cet animal, les types de comportements suivants peuvent coexister : il peut être boulimique ou potomane, faire sur lui la nuit et avoir un sommeil réduit avec des réveils brutaux pendant celui-ci. Il peut devenir très dangereux dans une situation qui lui fait peur et dont il ne peut se soustraire. Son comportement exploratoire est très inhibé, avec une présence de postures d'expectative ou d'exploration statique. Enfin, son niveau de socialisation est parfois peu élevé, notamment dans le cas du syndrome de privation.

IV.E.2. ETUDE DU DEVELOPPEMENT COMPORTEMENTAL

Certains troubles comportementaux peuvent s'expliquer par des perturbations pendant le développement comportemental du chiot.

IV.E.2.a. Rappels

Rappelons que le développement comportemental du chiot se décompose en quatre périodes durant lesquelles il y a maturation du système nerveux [8] :

- La période néonatale, de 0 au 14^{ème} jour

- La période de transition, du 14^{ème} au 21^{ème} jour
- La période de socialisation, du 21^{ème} jour au 3^{ème} mois
- La période juvénile, du 3^{ème} mois à la puberté

On sait que, plus le chiot est manipulé, plus il aura de nouvelles expériences pendant son développement, et plus ses réactions émotionnelles à l'âge adulte seront minimales face à des situations inconnues. C'est entre trois semaines et trois mois que le chiot détermine son seuil d'homéostasie sensorielle. J.GIFFROY définit cette dernière comme un état d'équilibre entre l'organisme et l'ensemble des stimuli constituant son environnement à un moment donné. Cet état est déterminé par rapport à des seuils de référence fixés dans le jeune âge en deçà desquels se situe la normalité [26].

IV.E.2.b. Origine du chiot

Si le chiot est issu d'un élevage « intensif », isolé à la campagne ou dans une cave, il est fort probable qu'il n'ait pas eu suffisamment de stimulations sensorielles. Ce type d'élevage est propice au développement du syndrome de privation.

Des conditions environnementales stressantes pour les femelles gestantes provoquent une augmentation de l'émotivité des chiots [8, 73]. Si la mère est primipare, si elle ne s'est pas intéressée à sa portée ou si le chiot était seul dans la portée, il a subi des carences sensorielles et affectives.

IV.E.2.c. Acquisition de la morsure inhibée

Quand le chiot joue avec sa fratrie ou avec sa mère, il les mordille. Mais dès qu'il fait mal, on lui fait tout de suite comprendre par des cris ou par l'arrêt du jeu. L'acquisition de la morsure inhibée se fait entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine. En général, les propriétaires du chiot sont plus passifs, trouvant naturel que le chiot « fasse ses dents ». Si ce dernier est retiré trop tôt de la portée, ses morsures peuvent être très violentes, ce qui est le cas dans les sociopathies ou dans le syndrome d'HSMA.

IV.E.2.d. Evaluation du développement psychomoteur [25, 73]

Certains auteurs, dont DORE cité par P.PAGEAT, pensent que le chien a atteint un stade de développement qui existe aussi chez l'enfant, appelé le « stade de permanence de l'objet » : c'est-à-dire que le chien est capable d'opérations mentales qui lui permettent de savoir qu'un objet disparaissant de sa vue continue d'exister et qu'il peut le situer. On peut tester ce stade par un jeu chez le chien :

Dans un premier temps, on jette une balle que le chien trouve et rapporte.

Puis on fait semblant de jeter la balle, mais on la cache derrière son dos. Dans ce cas, le chien peut avoir trois sortes de comportement selon son niveau de développement psychomoteur :

- Le chien cherche vaguement la balle et s'en va jouer ailleurs. Il ne sait plus qu'elle existe. C'est souvent l'attitude des chiens développés dans de

mauvaises conditions. Ceux-ci souffrent de syndrome de privation, au stade 2 ou 3, ou de dépression de détachement.

- Le chien cherche la balle, ne la trouve pas, mais revient instantanément la demander à son maître et il en reste là. C'est le cas de la majorité des chiens.
- Le chien va plus loin, il trouve la balle cachée dans le dos de son maître. Dans ce cas, on peut dire que le chien a dépassé le stade de permanence de l'objet.

IV.E.3. ETUDE DU SOCIOGRAMME

C'est l'étude des relations hiérarchiques entre le chien et les membres de sa famille. Celle-ci est très intéressante lors de suspicion de sociopathie. Elle passe par l'analyse de la prise de nourriture, du comportement sexuel, ce que nous avons déjà développé antérieurement. Enfin, elle s'oriente vers l'analyse des champs territoriaux. Il existe trois champs territoriaux :

- Les champs d'activités, dans lesquels le chien joue, chasse... Les congénères y sont tolérés.
- Les champs d'isolement, dans lesquels l'animal s'isole et peut dormir.
- Les champs d'agression, dans lesquels la probabilité d'agression est maximale en cas d'intrusion.

Dans l'anxiété de séparation, tous les champs d'activités du chien gravitent autour de la personne chère. Plus le chien tend vers un état dépressif, plus les champs d'isolement sont augmentés et les champs d'activités réduits.

IV.F. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV.F.1. GENERALITES

Le diagnostic différentiel des psychodermatoses s'établit en éliminant toutes les maladies pouvant entraîner des lésions dermatologiques ou des comportements de tournis, similaires.

On peut citer les exemples suivants [6, 20, 21, 22, 38, 45, 48, 51, 52, 63, 64, 65, 76, 79, 90, 92, 99, 100, 101]:

- Quand on constate une lésion de type dermatite de léchage, il faut penser à une éventuelle brûlure, démodécie, une dermatose allergique, un corps étranger, une folliculite, une dermatophytose, une maladie néoplasique, une pyodermite des points de contact, une vascularite..., bref, toutes les causes de lésions de ce type d'origine purement biologique.

- Une alopecie bilaterale symetrique ou diffuse, peut provenir d'une dysendocrinie (hypothyroïdie, hypercorticisme, deficit en œstrogènes), ou bien d'une dermatose allergique.
- Les affections du colon, du rectum (endoparasites...), des glandes anales peuvent provoquer un tournis avec mutilation de l'anus et de la queue.
- Les douleurs causées par une hernie discale, un névrome suite à une caudectomie, une arthrose, une arthrite, une polyneuropathie axonale, peuvent être à l'origine d'un léchage chronique de la zone concernée.
- Il faut écarter les maladies générales (encéphaloses hépatiques, maladie de Carré, rage, Erlichiose, Dirofilariose, Rickettsiose...), et les pathologies du système nerveux (épilepsie partielle, œdème cérébral, syndrome vestibulaire, néoplasie...) car elles peuvent causer des troubles moteurs de type tournis.

Toutes ces possibilités sont synthétisées dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Diagnostic différentiel d'une psychodermatose canine

| | Tournis | Effluvium télogène affectif | Dermatite de léchage | Succion des flancs | Lésion des tétines | Léchage de l'anus | Onychophagie |
|--|---------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------|
| Dermatoses allergiques | | | | | | | |
| Ectoparasites, démodécie | | | | | | | |
| Folliculite, furonculose | | | | | | | |
| Levuroses (Malassezias) | | | | | | | |
| Dermatophytoses | | | | | | | |
| Brûlures (chimiques, thermiques) | | | | | | | |
| Corps étrangers (fistules) | | | | | | | |
| Maladies néoplasiques | | | | | | | |
| Calcinoses circonscrites (Cushing) | | | | | | | |
| Pyodermite des points de contact | | | | | | | |
| Vascularite | | | | | | | |
| Affections des glandes anales | | | | | | | |
| Affections du colon, rectum (endoparasites...) | | | | | | | |
| Dysendocrinies (hypothyroïdie, hypercorticisme, stérilisation, mise bas, œstrus) | | | | | | | |
| Maladies générales (encéphaloses hépatiques, maladies virales...) | | | | | | | |
| Hernies discales (syndrome de la queue de cheval) | | | | | | | |
| Névrome suite à une caudectomie | | | | | | | |
| Pathologies du système nerveux central (épilepsie partielle, néoplasie, œdème cérébral, syndrome vestibulaire) | | | | | | | |

| | Tournis | Effluvium télogène affectif | Dermatite de léchage | Succion des flancs | Lésion des tétines | Léchage de l'an us | Onychophagie |
|--|---------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------|
| Pathologies des nerfs (polyneuropathies axonales sensorielles, troubles de la conduction nerveuse) | | | | | | | |
| Maladies ostéo-articulaires sous-jacentes (arthrites, arthroses, tumeurs osseuses...) | | | | | | | |
| Maladies musculaires sous-jacentes | | | | | | | |
| Rituels, recherches d'attention | | | | | | | |
| Syndromes dissociatifs | | | | | | | |

IV.F.2. RITUELS OU COMPORTEMENTS DE RECHERCHE D'ATTENTION

Pour attirer l'attention de son maître, un chien se met à aboyer, à sauter, de façon à le faire réagir. Il peut également exécuter des comportements somesthésiques, qui dérangent le propriétaire, car ils entraînent des lésions de la peau. Dans ce cas, le maître gronde son chien ou bien il essaie de détourner son attention par le jeu, par une caresse. De toute façon, le chien sera arrivé à son but : on s'occupe de lui, on remarque sa présence.

Ce rituel n'est pas un processus pathologique. Trois points le différencient d'une activité somesthésique due à un état anxieux :

- La phase appétitive de la séquence comportementale est accentuée en intensité et en durée. Rappelons qu'il y a trois phases dans une séquence comportementale :
 - La phase appétitive (le chien gémit, tourne, fixe la zone de sa peau qu'il va mordiller...)
 - La phase consommatoire (le chien se mord l'endroit concerné).
 - La phase de résolution (le propriétaire s'occupe de l'animal).
- Le chien déclenche le rituel uniquement en présence de personnes susceptibles de s'occuper de lui. Il ne le fait jamais seul. C'est un système de communication. Par contre, le chien anxieux exécute ses activités de substitution aussi bien en présence qu'en l'absence de ses maîtres.
- Aucune chimiothérapie n'est efficace.

Le traitement est simple. Il suffit de sortir de la pièce sans faire attention au chien, quand il commence son rituel. Il ne faut surtout pas le gronder [62, 63, 71].

IV.F.3. EPILEPSIE PARTIELLE

Une épilepsie partielle est une crise d'épilepsie sans perte de conscience de l'animal, mais avec des crises psychiques (où le chien chasse des mouches inexistantes), motrices (pendant lesquelles il tourne, se mordille), ou psychomotrices. Ces crises d'épilepsie partielle peuvent étrangement ressembler à des troubles obsessionnels compulsifs [63].

N.DODMAN et ses collaborateurs ont étudié différents cas de tournis avec mutilation de la queue chez de jeunes Bull-Terriers. Ils ont essayé plusieurs molécules dans le but d'identifier l'origine de ce problème. Dans plusieurs cas, les antagonistes des composés opioïdes (naloxone, naltrexone) ou les agents antisérotoninergiques (clomipramine, fluoxétine) n'ont donné aucun résultat. Par contre, l'utilisation de molécules anticonvulsivantes (diazépam, phénobarbital) a été efficace. Ces résultats permettent d'établir un diagnostic thérapeutique en ce qui concerne l'origine du trouble [20, 74].

En outre, ces chercheurs ont fait une étude sur deux groupes de Bull-Terriers dont un groupe de sept chiens atteints de comportements compulsifs (tournis avec

capture de la queue, agressions, hyperexcitabilité, hallucinations) et un groupe de cinq chiens témoins. Tous les animaux ont subi un électroencéphalogramme. N.DODMAN a constaté que les sept chiens malades avaient des ECG anormaux avec des pics épileptiformes multiples. Par contre, les cinq autres chiens avaient des ECG normaux. On en conclut qu'il existe des foyers épileptogènes uniquement chez le groupe de chiens atteints. Cependant, l'hydrocéphalie, très fréquente chez le Bull-Terrier, ne semble pas être responsable de tournis chez ces chiens, car elle se rencontre aussi fréquemment chez les animaux atteints de comportements compulsifs que chez les animaux sains [21].

IV.F.4. DYSFONCTIONNEMENT D'UN NERF SENSORIEL PERIPHERIQUE

J.VAN NES a émis l'hypothèse que les chiens ayant une dermatite de léchage pouvaient être atteints d'une polyneuropathie axonale sensorielle. Pour cela, il a effectué une évaluation électrophysiologique des fonctions sensitives des nerfs ulnaire et radial sur dix chiens atteints de dermatite de léchage et sur un groupe de chiens témoins. Il a pratiqué des électromyographies et des électroneurographies. Il en résulte une diminution des amplitudes des potentiels d'action des nerfs sensitifs des chiens malades par rapport aux chiens témoins. Cependant, sur un même animal, il n'y a pas de différence de potentiel d'action entre le membre atteint et le membre sain. En conclusion, la polyneuropathie axonale, même si elle est présente, n'explique pas l'existence d'une mutilation unilatérale très fréquente chez les chiens [99].

IV.F.5. SYNDROME DISSOCIATIF

Le syndrome dissociatif, chez le chien, ressemble sur de nombreux points à la schizophrénie chez l'homme. Rappelons que la schizophrénie est une psychose caractérisée par la désagrégation de la personnalité et par une perte du contact vital avec la réalité [59]. L'animal atteint de syndrome dissociatif passe par des phases pendant lesquelles il paraît être déconnecté de la réalité. Les autres convergences avec la schizophrénie chez l'homme sont une dilatation des ventricules latéraux de l'encéphale et une prédisposition aux troubles dermatologiques (staphylo-démodicose chez le chien). La vie de l'animal est de plus en plus envahie par des épisodes hallucinatoires comprenant des stéréotypies (tournis, claquement de mâchoire...). Les Bergers Allemands et les Bull-Terriers semblent être des races prédisposées et la prévalence dans certaines lignées est importante. Pendant les crises, l'animal peut devenir très dangereux. Si le traitement est envisagé, il doit être suivi pendant toute sa vie. Le pronostic de cette affection est sombre [49, 70, 71].

IV.G. DIAGNOSTIC DU STADE EVOLUTIF DES PSYCHODERMATOSES

Il existe trois stades évolutifs dans les psychodermatoses, en fonction du système de neurotransmetteur le plus touché [9, 49]. L'examen comportemental permet de déceler certains comportements chez le chien en relation, justement, avec la dysrégulation de ces différents systèmes.

- Premier stade :

Il correspond au début de l'état anxieux. Le chien a commencé à se lécher depuis moins de trois semaines. On note les signes cliniques suivants : hyperesthésie, hypervigilance, agitation, augmentation du comportement exploratoire, insomnie avec respect des cycles du sommeil. Le léchage est encore modéré. C'est une activité substitutive occupant de courtes périodes dans la journée. Le chien arrête spontanément de se lécher. Il y aurait une augmentation de la concentration synaptique en noradrénaline.

- Deuxième stade :

L'intensité et la fréquence des automutilations augmentent, mais il existe encore un signal d'arrêt spontané dans la séquence comportementale. On est toujours au stade d'activité substitutive. L'hyperactivité et l'hypervigilance disparaissent. Il y a une perte des habiletés sociales et une diminution de l'activité exploratoire. L'hypothèse neurobiochimique suspectée à ce stade est une dysrégulation prépondérante du système de la sérotonine par rapport aux autres systèmes de neurotransmetteurs. Il y aurait une diminution de la concentration synaptique en sérotonine et une augmentation de la sensibilité des récepteurs 5Ht post-synaptiques.

- Troisième stade :

Au plan clinique, on constate une forte inhibition du comportement exploratoire. Il y a une perte de régulation du comportement d'automutilation, une réduction du nombre d'actes qui composent la séquence comportementale et une disparition du signal d'arrêt. Seul un stimulus extérieur parvient à arrêter l'activité somesthésique. C'est à ce stade que l'on parle de stéréotypie. A ce niveau de la maladie, l'hypothèse neurobiochimique la plus probable est une diminution de la concentration synaptique en dopamine.

Ce schéma est confirmé par l'efficacité des différents types de psychotropes en fonction de ces stades, ce que nous allons détailler dans le dernier chapitre. Notons que cette classification ne fait pas référence à la dysrégulation du système des peptides opioïdes qui a pour conséquence une diminution de la sensibilité à la douleur et l'établissement d'un véritable cercle vicieux.

Finalement, cette démarche peut sembler longue et fastidieuse mais elle nous permet d'établir un véritable diagnostic positif de cette pathologie, grâce notamment à un examen comportemental approfondi. Après avoir donné un pronostic, nous étudierons la thérapeutique

de cette maladie. A ce propos, on peut d'ailleurs souligner que la thérapeutique aide également à établir un diagnostic. En effet, si le problème est uniquement résolu par l'administration de psychotropes, il est fortement probable que l'origine de la dermatose soit psychogène. On parle alors de diagnostic thérapeutique.

V. PRONOSTIC

Le pronostic est fonction du stade d'évolution. Il semble évident qu'une lésion apparue depuis quelques semaines sera plus facile à guérir qu'une maladie installée depuis plusieurs mois.

Le pronostic est aussi fonction de l'établissement d'un bon diagnostic qui utilisera à la fois les techniques d'investigation du dermatologue et du comportementaliste.

Les risques de récurrences sont limités par les changements effectués dans l'environnement de l'animal ainsi que les techniques apprises de type contre-conditionnement, thérapies par le jeu, modification des flux de communication...

VI. THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des psychodermatoses chez le chien s'aborde à deux niveaux : la chimiothérapie et les thérapies comportementales ou cognitivo-comportementales. La chimiothérapie est incontournable, dans un premier temps, pour traiter le déficit psychologique de l'animal ou bien, localement, les infections secondaires. Dans un second temps, les thérapies comportementales sont indispensables pour guérir le chien à long terme. Ce sont ces deux domaines que nous allons étudier à présent.

Ouvrons une parenthèse en ce qui concerne l'effluvium télogène affectif : d'après P.PRELAUD et D.CARLOTTI, le pronostic est bon, les poils repoussant en quelques semaines en l'absence de tout traitement [79]. Dans ce chapitre, nous ne reviendrons donc pas sur cette maladie.

VI.A. CHIMIOThERAPIE

VI.A.1. CHIMIOThERAPIE PAR VOIE GENERALE

VI.A.1.a. Psychotropes

VI.A.1.a.i. Les antidépresseurs

Les antidépresseurs sont les psychotropes les plus utilisés et les plus efficaces pour arrêter les comportements d'automutilation chez le chien. Il existe trois groupes d'antidépresseurs : les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs des monoamineoxydases (IMAO) et les antidépresseurs ni tricycliques, ni IMAO. Ils augmentent la concentration synaptique en monoamine [71]. Ils ont l'avantage de ne pas interférer avec les fonctions cognitives de l'animal. Celui-ci garde donc la capacité d'apprendre et de suivre une thérapie comportementale.

VI.A.1.a.i.1. Principes actifs

Ce sont principalement les antidépresseurs tricycliques. Les molécules et leur noms déposés sont :

- Antidépresseurs tricycliques :
 - Imipramine (Tofranil*)
 - Amitriptyline (Elavil*, Laroxyll*)
 - Clomipramine (Anafranil*, Clomicalm*)
 - Doxépine (Sinecan*, Quitaxon*)
 - Fluoxétine (Prozac*)

- IMAO :
 - Sélégéline ou L-déprényl (Selgian*, Deprenyl*)

- Autres :
 - Trazodone (Pragmarel 100*)

Toutes ces molécules ont été plus ou moins testées par les chercheurs pour soigner les tournis, plaies de léchage... La clomipramine est le produit le plus souvent conseillé. M.BOURDIN et P.PAGEAT préconisent de l'utiliser au stade 2 des psychodermatoses (c'est-à-dire lorsque les lésions sont assez étendues et qu'il y a une inhibition de l'activité exploratoire. Cf. IV.G) [9, 10, 49, 69, 71]. La trazodone et la fluoxétine peuvent être aussi essayées à ce stade. L'imipramine et l'amitriptyline sont des molécules moins chères que la clomipramine car plus anciennes et moins spécifiques. K.OVERALL incite à commencer le traitement avec l'une de ces deux molécules et à passer à la clomipramine s'il n'y a pas de résultat au bout d'un mois [62]. La sélégéline est conseillée au stade 3, c'est-à-dire quand les lésions sont anciennes, que le comportement exploratoire est très diminué et lorsqu'il y a disparition du signal d'arrêt d'automutilation [9, 10, 49, 69, 71] .

VI.A.1.a.i.2. Dosages

Les auteurs ont donné des posologies qui, en général, se recourent. La dose efficace peut être variable d'un chien à l'autre. Dans tous les cas, il est préférable de commencer le traitement par la dose la plus faible [62]. Il faut attendre trois semaines avant de l'augmenter, en relation avec les effets secondaires constatés (ce dont nous parlerons plus tard). Il faut rappeler que les antidépresseurs tricycliques n'ont un effet positif qu'au bout de trois semaines. En effet, avant cette période, on constate même une aggravation des symptômes, due au phénomène de « down-regulation » (c'est-à-dire l'adaptation des récepteurs 5-HT1 post-synaptiques. Cf. III.B.2.c.iv). Il vaut mieux prévenir les propriétaires à ce sujet. La sélégéline est efficace au bout de 10 à 15 jours mais il n'y a pas cette aggravation des signes cliniques comme avec la clomipramine.

Le tableau suivant synthétise les différents dosages donnés par les auteurs au sujet des antidépresseurs :

Tableau 3 : Antidépresseurs utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines

| Principes actifs | Posologies (mg/kg) | Références |
|-------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Imipramine | 1 à 2 / 12 h | [62,74] |
| | 0.5 à 2 / 24 h en 2 prises | [71] |
| | 2 à 4 / 24 h | [90, 91] |
| Amitriptyline | 1 à 2 / 12 h | [38, 62, 92] |
| | 1 à 3 / 12 h | [90, 91] |
| | 1 à 3 / 8 h | [75, 76] |
| | 1 à 5 / 12-24 h | [74] |
| | 2 à 4 / 12-24 h | [55] |
| | 2 à 6 / 24 h en 2 prises | [71] |
| Clomipramine | 0.25 à 1 / 24 h | [75, 76] |
| | 1 à 2 / 12-24 h | [74] |
| | 1 à 3 / 24 h en 2 prises | [31, 52, 55, 62, 90, 91] |
| | 2 à 3 / 24 h | [51] |
| | 1 à 4 / 24 h en 2 prises | [10, 49,71] |
| | 1 à 3 / 12 h | [38] |
| Doxépine | 3 à 5 / 12 h | [38, 62, 65, 92] |
| Fluoxétine | 1 / 24 h | [38, 55, 62, 64, 74, 90, 91] |
| | 0.5 à 2 / 24 h | [71] |
| | 1 à 2 / 24 h | [94] |
| | 2 à 4 / 24 h | [49] |
| Sélégéline | 0.5 / 24 h | [10, 69, 71] |
| | 0.5 à 1 / 24 h | [49] |
| Trazodone | 5 à 10 / 24 h en 2 prises | [10, 69, 71] |

VIA.1.a.i.3. Effets secondaires et contre-indications

Les antidépresseurs ont des effets secondaires sur les différents appareils de l'organisme.

Système cardio-vasculaire [51, 54, 58, 62, 63, 71, 74, 92]

Les antidépresseurs tricycliques peuvent provoquer des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (arrhythmie) et des tachycardies, notamment chez les molossoïdes (qui sont justement des chiens de grandes races prédisposés aux psychodermatoses). Un électrocardiogramme est conseillé chez les sujets à risque avant la mise en place du traitement et lors du suivi.

Les IMAO, excepté la sélégéline sont à l'origine de crise hypertensives, parfois mortelles chez l'homme, si celui-ci s'alimente avec des produits fermentés (fromages, charcuteries...) contenant de la tyramine. Normalement, la tyramine

ingérée est détruite par les monoamines oxydases hépatiques. Mais quand un sujet prend des IMAO, la tyramine non catabolisée passe dans le sang et déplace la noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses adrénergiques. Cet effet compétitif provoque la libération de la noradrénaline dans la circulation sanguine et donc un risque cardio-vasculaire important [71].

Ainsi, il est recommandé de toujours commencer le traitement par la dose minimum.

Foie [31, 51, 58, 62, 63, 66, 71]

La plupart des antidépresseurs sont éliminés par le rein, sauf pour la clomipramine dont le catabolisme est essentiellement hépatique. Chez l'homme, des hépatites ont été provoquées par les antidépresseurs tricycliques et les IMAO, mais pas chez le chien [71]. Cependant, plusieurs chercheurs ont constaté une augmentation des enzymes hépatiques dans le sang suite à l'utilisation des antidépresseurs chez le chien. Un suivi biochimique régulier, une à deux fois par an, paraît alors nécessaire pour limiter les risques.

Appareil urinaire [31, 41, 51, 54, 55, 62, 63, 71, 74, 92]

L'élimination des antidépresseurs est essentiellement rénale. Il y a donc un risque d'accumulation chez les insuffisants rénaux (sauf avec la clomipramine qui a une élimination hépatique). Les propriétés parasympholytiques des antidépresseurs tricycliques sont à l'origine de rétentions urinaires. Il faut faire attention avec les sujets prédisposés (cystites, prostatites...). Par ailleurs, leurs effets anticholinergiques provoquent une sensation de bouche sèche (xérostomie) et d'où une augmentation de la prise de boisson qu'il ne faut pas confondre avec la potomanie. Ainsi, l'animal traité urine plus fréquemment. Sur 65 chiens traités avec des antidépresseurs tricycliques par S.MELMAN, 16,9 % ont présenté une polydipsie [55].

Appareil digestif

Durant les traitements avec les antidépresseurs, des cas de constipation [54, 62, 71, 74], de diarrhées [55, 92] et de vomissements [92] sont apparus chez le chien. Ces troubles sont dus aux propriétés anticholinergiques de cette famille de psychotropes. U.LUESHER pense que l'on peut atténuer ces effets en administrant ces médicaments avec la nourriture [51]. Enfin, ces produits peuvent provoquer des variations de l'appétit [31, 41, 55, 74, 90].

Epilepsie [51, 62, 66, 71]

Les antidépresseurs (sauf la sélégéline) sont à utiliser avec prudence chez l'animal épileptique car ils abaissent le seuil épileptogène. En outre, leur association avec les anticonvulsivants est déconseillée [92].

Changement de comportement

Chez l'homme, les antidépresseurs peuvent donner des envies suicidaires. Chez le chien, certains antidépresseurs comme la miansérine, la désipramine ou l'amineptine ont des propriétés désinhibitrices et peuvent provoquer le passage à la morsure si l'animal est tendancieux. Ce n'est pas le cas avec la fluoxétine, la clomipramine et la sélégéline [71]. D'autres changements de comportement ont été notés, comme une certaine léthargie [41, 55, 90], ou bien une excitation paradoxale avec les antidépresseurs tricycliques [55, 63, 90, 92].

Appareil génital

L'effet vasoconstricteur de la noradrénaline et l'action centrale des antidépresseurs tricycliques et des IMAO peuvent induire l'absence d'érection. Leur activités bêtabloquantes entraînent des retards d'éjaculation [71]. Les éleveurs doivent en être informés.

Obésité

Les antidépresseurs tricycliques sont lipophiles. Ils peuvent donc être stockés et accumulés dans les tissus adipeux des animaux trop gras. Cela entraîne des surdosages [71, 92]. En outre, ils augmentent l'appétit chez certains animaux, provoquant une prise de poids [31, 55].

Glaucome

Les antidépresseurs sont contre-indiqués chez les animaux ayant un glaucome. Les propriétés anticholinergiques provoquent, en effet, une fermeture de l'angle iridocornéen [51, 54, 62, 92].

Thyrä de

Chez les animaux ayant des troubles de la thyroïde, les antidépresseurs peuvent être potentialisés. Leur utilisation est par conséquent contre-indiquée lors de maladies thyroïdiennes (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie) [51, 65, 66, 92].

On peut donc noter que les effets secondaires des antidépresseurs sont très variés. Toutefois ils disparaissent en stoppant le traitement ou même en diminuant les doses.

VI.A.1.a.i.4. Durée du traitement

Il faut attendre deux semaines de traitement avec les antidépresseurs (trois semaines pour les antidépresseurs tricycliques) avant d'obtenir un résultat positif quant au changement de comportement du chien. U.LUESHER conseille de poursuivre le traitement trois semaines après avoir noté les premiers effets, ce qui amène à environ un mois et demi de traitement [51].

En ce qui concerne la clomipramine, K.OVERALL propose de débiter le traitement à 1 mg/kg toutes les 12 heures, puis d'augmenter la dose de 1 mg/kg toutes les deux semaines, jusqu'à 3 mg/kg toutes les 12 heures. La dose effective est

atteinte en cinq semaines environ. Ensuite, elle poursuit le traitement médicamenteux et la thérapie comportementale jusqu'à l'abolition complète du comportement depuis au moins deux à trois semaines. Enfin, elle entame alors un sevrage du médicament sur dix à quatorze jours. Ce sevrage permet de connaître la dose minimale efficace en cas de rechute. Connaître celle-ci évite les multiples effets secondaires que nous avons vu précédemment et ménage le rein et le foie dans les cas où la chimiothérapie doit être administrée à vie. Cependant arrêt brutal du traitement ne pose aucun en général problème [62].

Les antidépresseurs, et notamment les antidépresseurs tricycliques, sont les molécules les plus utilisées et les plus décrites par les chercheurs dans le traitement des psychodermatoses chez le chien. Cependant d'autres psychotropes peuvent aussi présenter une certaine efficacité.

VI.A.1.a.ii. Autres psychotropes

Dans le traitement des psychodermatoses, d'autres molécules ont été essayées, mais sans que les auteurs ne soient trop rentrés dans le détail à leur sujet. Nous allons donc seulement les énumérer, ainsi que leurs posologies, tout en soulignant leurs caractéristiques principales.

VI.A.1.a.ii.1. Anxiolytiques

Tableau 4 : Anxiolytiques utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines

| Principes actifs (noms déposés) | Posologies (mg/kg) | Références |
|--|--|-------------------|
| Clonidine (Catapressan*) | 0.015 / 24 h | [9, 10, 49, 71] |
| Trioxazine (Relazine*) | 1 à 3 comprimés / 24 h quelque soit le poids de l'animal | [10] |
| Lorazepam (Temesta*) | 5 / 24 h en 2 prises | [71] |
| Buspirone (Buspar*) | 1 / 24 h | [62] |
| | 1 à 4 / 12 h | [74] |
| Diazepam (Valium*) | 0.2 / 12 h | [90] |
| | 1 à 4 / 24 h | [74] |

La clonidine est un α_2 -agoniste, surtout efficace en début d'évolution de la maladie (stade 1). Quant à la trioxazine, une morpholine, elle peut donner de bons résultats au stade 2 [9]. La buspirone est un anxiolytique dont le mode d'action se rapproche de celui des antidépresseurs. Des tentatives d'association ont été réalisées avec la clomipramine sans trop de résultat [62, 66]. Les benzodiazépines (Valium*,

Temesta*) ont une action de courte durée avec des risques de désinhibition. Leur utilisation n'est donc pas vraiment conseillée dans notre cas.

VI.A.1.a.ii.2. Neuroleptiques

Ils sont utilisés au stade 3 des psychodermatoses à faible dose, pour un effet antidéficitaire.

Tableau 5 : Neuroleptiques utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines

| Principes actifs (noms déposés) | Posologies (mg/m ²) | Références |
|------------------------------------|---------------------------------|-------------|
| Sulpiride (Dogmatil*) | 20 / 24 h en 2 prises | [9, 10, 69] |
| Triapride (Tiapridal*) | 100 / 24 h en 2 prises | [9, 69] |

VI.A.1.a.ii.3. Antagonistes des composés opiacés

Ils sont prescrits dans le but de supprimer la « récompense » endogène produite par la libération d'endorphines provoquées par le léchage [12, 19, 100].

Tableau 6 : produits antagonistes des composés opiacés utilisés dans le traitement des psychodermatoses chez le chien

| Principes actifs (noms déposés) | Posologies (mg/kg) | Références |
|--|--|--------------------------------------|
| Naloxone (Narcan*) | 0.011 à 0.020 (voie injectable uniquement, à la demande) | [12, 19, 62, 92] |
| Association Naloxone+Pentazocine (Talwin*) | par voie orale | [12, 92] |
| Naltrexone (Trexan*, Nalorex*) | 2 à 4 / 12 à 24 h (par voie orale) | [62, 64, 74, 76, 79, 90, 92, 100] |

Ces produits peuvent traiter les animaux qui ont une dysrégulation du métabolisme endorphinergique. Ils présentent cependant deux inconvénients : ils sont chers et leur effet n'est que temporaire. En cas d'arrêt du traitement, le chien rechute très rapidement [52, 100]. Les chercheurs ont constaté peu d'effets secondaires chez le chien, excepté un cas d'idiosyncrasie détecté par S.SCHWARTZ qui a noté un prurit facial induit par la Naltrexone, chez un chien traité pour un comportement de

tournis avec une dose de 2 mg/kg/6 heures. En diminuant le dose à 1 mg/kg/6 heures, le prurit a disparu en 24 heures [87].

VI.A.1.b. Antibiothérapie

Les plaies d'automutilation sont presque toujours surinfectées [38, 79]. On y retrouve souvent les mêmes germes (staphylocoques, streptocoques, *E.Coli*, *pseudomonas*, *protéus*, *actinobacillus*, *clostridium*...) [100]. Ils sont un facteur d'auto-entretien du léchage et de retard à la cicatrisation. Il est donc conseillé de faire un antibiogramme et de donner au chien une antibiothérapie adaptée sur une longue période (de six semaines [79] à quatre mois [76]).

VI.A.1.c. Antiprurigineux

VI.A.1.c.i. Prurit ou pas prurit ?

Les avis divergent à ce sujet. Les auteurs américains pensent que le chien ressent une sensation de prurit et que c'est pour cela qu'il se mutile. Ils emploient d'ailleurs l'expression de « prurit psychogène ». Les auteurs français, au contraire, soutiennent qu'il n'y a aucun prurit. Mais avant de développer ces deux idées, faisons un rappel sur le « gate control » ou « théorie du portillon ».

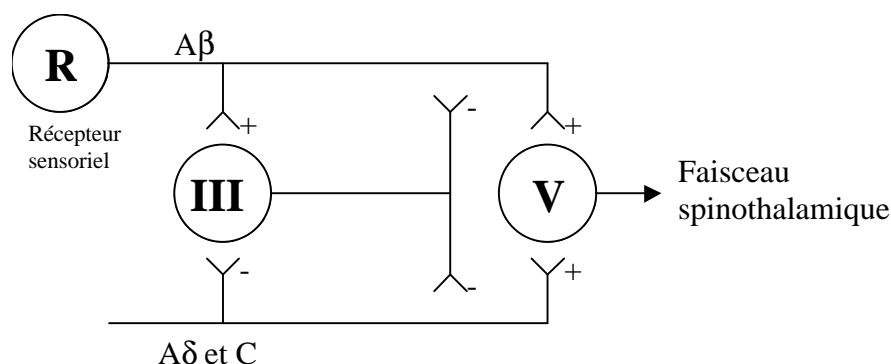
VI.A.1.c.i.1. Rappel au sujet du « gate control » [97]

La corne dorsale de la moelle épinière (substance grise) a été subdivisée en couches numérotées par REXED de I à VII. Dans la corne dorsale, pénètrent deux types de fibres : les collatérales des fibres A β , les fibres A δ et C.

Si les fibres A δ ou C sont stimulées, elles vont à la fois transmettre leurs activités aux cellules de la couche V, mais aussi inhiber les interneurons de la couche III. Ainsi, elles facilitent les transmissions nerveuses aux fibres formant le faisceau spinothalamique. Il y a ouverture du portillon et donc prurit.

Par contre, lorsque les fibres A β sont stimulées par un grattage, il y a inhibition de la transmission des influx nerveux pour les voies des fibres A β et celles des fibres A δ et C. Dans ce cas, le portillon est fermé. Il y a arrêt de la sensation prurigineuse.

Figure 2 : Le « gate control » [97]



VI.A.1.c.i.2. Arguments en faveur du prurit

K.SHANLEY et K.OVERALL pensent que le système de gate control est affecté par les dysrégulations des différents systèmes de neurotransmetteurs. L'animal aurait donc des sensations aberrantes au niveau de la peau, ce qui l'inciterait à se mordiller. Ils soutiennent cette hypothèse par le fait que beaucoup d'antidépresseurs ont des propriétés antiprurigineuses [92].

En effet, les antidépresseurs sont de plus en plus utilisés en dermatologie humaine, notamment pour traiter : les urticaires, les angioœdèmes, le prurit nocturne dans l'eczéma atopique et dans la neuralgie postherpétique. Leur efficacité serait due à leurs effets antihistaminiques, anticholinergiques et analgésiques centraux. Les propriétés antihistaminiques des antidépresseurs tricycliques ont d'ailleurs été découvertes bien avant (1940) leurs effets antidépresseurs (1958) [33].

Chez l'homme, la doxépine, l'amitriptyline et la trimipramine sont les antidépresseurs tricycliques les plus efficaces dans le traitement des problèmes dermatologiques, comme l'urticaire et le prurit, chez les patients qui n'ont pas de troubles psychologiques associés. Les doses requises pour l'effet antiprurigineux sont plus faibles que celles utilisées pour l'effet antidépresseur. De plus, l'effet antiprurigineux est plus rapidement obtenu que l'effet antidépresseur [92].

VI.A.1.c.i.3. Arguments contre le prurit

P.PAGEAT, au contraire, pense que l'animal ne perçoit pas de prurit et qu'il ne faut pas employer l'expression « prurit psychogène ». En effet, si le chien se met à se lécher, ce n'est pas parce qu'il perçoit une sensation au niveau de sa peau mais parce que c'est la seule activité qu'il puisse mettre en œuvre dans un contexte conflictuel. Dans les psychodermatoses, il se lèche sans que la peau lui transmette un signal. En fait, le déclenchement du comportement somesthésique trouverait son origine au niveau du cerveau et non au niveau cutané [69].

Ainsi, il est vrai que l'existence ou non du prurit dans les psychodermatoses est difficile à évaluer chez le chien. Mais, d'une part, des sensations en partie d'origine psychiques apparaissent bien chez l'homme, comme par exemple le zona. D'autre part, dans notre cas, un traitement uniquement constitué d'antiprurigineux et d'antibiotiques n'est pas suffisant. Toutefois, même si le grattage résulte d'une dysrégulation cérébrale, une régulation des différents systèmes de neurotransmetteurs mettra fin au trouble, qu'il y ait ou non prurit. Différents antiprurigineux ont été utilisés dans le traitement des plaies de léchage mais sans grand succès. Nous allons tout de même les citer.

VI.A.1.c.ii. Progestagènes

Au début des recherches sur les plaies de léchage chez le chien, les progestagènes ont été utilisés car ils permettaient de « diminuer le prurit » [77]. Leur efficacité est probablement attribuée à leur action sur des noyaux spécifiques hypothalamiques et à leur effet prolongé « glucocorticoïde-like » [92]. Ils agiraient

également au niveau des récepteurs dopaminergiques D2 dont ils augmentent la sensibilité, réduisant ainsi la transmission dopaminergique (effet « neuroleptique-like ») [71].

Ces progestagènes sont, par exemple :

Tableau 7 : progestagènes utilisés dans le traitement des psychodermatoses canines

| Principes actifs (noms déposés) | Posologies (mg/kg) | Références |
|--|--|-------------------|
| Acétate de mégestrol (Ovaban*, ...) | 2 à 4 / 24 h (voie orale) | [92] |
| Acétate de médroxyprogestérone (Dépo-Provera*, ...) | 20 / 4 à 6 mois si besoin (voie injectable) | [92] |

Leur posologie élevée peut entraîner des effets secondaires graves : diabète, cushing iatrogène, aplasie médullaire, gynécomastie, tumeurs mammaires, polyurie, polydipsie, polyphagie, incontinence urinaire, agressivité, alopecie, atrophie cutanée... [71, 92].

Nous en déduisons que les progestagènes ne sont pas les molécules de choix pour traiter les psychodermatoses.

VI.A.1.c.iii. Corticoïdes

Au début des tentatives de traitement des plaies de léchage, certains vétérinaires ont conseillé des injections de corticoïdes retard en intramusculaire mais aussi en intralésionnel [60]. Cependant celles-ci peuvent provoquer des surinfections secondaires importantes [79]. En outre, si l'on considère que le chien qui s'automutile ne perçoit aucun prurit, comme le pense P.PAGEAT [69], ce genre de produit paraît inutile et même déconseillé pour notre sujet.

VI.A.1.c.iv. Antihistaminiques

Choisir des antidépresseurs ou neuroleptiques qui ont également des effets antihistaminiques importants, comme la doxépine (Sinéquan* ou Quitaxon*) et l'hydroxyzine (Atarax*), peut sembler judicieux si l'on pense que les psychodermatoses chez le chien ont une composante prurigineuse [92].

Voici donc les différents traitements, par voie générale, que l'on peut donner au chien atteint de psychodermatose. Globalement, il s'agit de psychotropes et d'une couverture antibiotique adaptée, pour éviter les surinfections secondaires au niveau de la plaie. Nous allons à présent étudier les différentes possibilités de traitements restrictifs et locaux.

VI.A.2. TRAITEMENTS RESTRICTIFS

Les traitements restrictifs de type collerette, muselière, bandage, collier punitif électrique... sont fortement déconseillés. Premièrement, ils ne traitent pas l'origine du problème et l'animal récidive dès qu'on les enlève. Deuxièmement, ils sont fortement anxiogènes car l'animal ne peut plus effectuer l'échappatoire qu'est le comportement somesthésique. Ce comportement, qui nous est désagréable, est le seul que l'animal puisse mettre en œuvre pour évacuer son surplus émotionnel dans une situation conflictuelle. Le priver de cette possibilité ou le punir constituent une grave erreur qui ne fait qu'accroître sa détresse et peut le plonger dans un état dépressif réactionnel [25, 69, 79, 92].

VI.A.3. TRAITEMENTS LOCAUX

VI.A.3.a. Topiques

En 1981, un praticien applique avec succès un topique bien particulier, économique et non toxique pour traiter un chien atteint de plaies de léchage. Un essai clinique sur 17 chiens ayant le même problème est fait par SCOTT et WALTON en 1984. La solution est composée de 3 ml de flunixinine méglumine (Banamine*) et de 8 ml de fluocinolone acétonide (Synotic*). Deux applications par jour sur la plaie sont effectuées jusqu'à guérison. Les chiens n'ont reçu aucun autre traitement et la plaie n'a pas été bandée. Les lésions ont régressé sur 14 chiens et, après un traitement de une à sept semaines pendant des périodes de deux mois à deux ans. Aucun effet secondaire n'a été noté [88].

En fait, cette solution contient un glucocorticoïde fluoré (la fluocinolone acétonide), un inhibiteur de la prostaglandine synthétase (la flunixinine méglumine) et la DMSO. Ces molécules ont de fortes propriétés anti-inflammatoires. On peut se demander si ces plaies de léchage étaient bien des psychodermatoses et sur quels critères le diagnostic a été établi.

L'application d'autres types de topiques (antibiotiques, corticoïdes, goût amer...) a été proposé [90]. Mais ces topiques peuvent provoquer une sensation qui focalisera l'attention du chien sur sa plaie et l'incitera à se lécher d'autant plus [92]. On peut éventuellement pratiquer une antisepsie locale journalière pour limiter une surinfection qui retarderait la cicatrisation.

VI.A.3.b. Injection intralésionnelle

En 1974, G.DOERING conseille de traiter les plaies de léchage chez le chien par injection intralésionnelle de corticoïdes (triamcinolone : Vetalog*) et de venin de cobra (Nyloxin*) [22].

En 1975, H.NEIBERT propose d'utiliser une protéine naturelle, l'orgotéine sous forme d'injection intralésionnelle et intramusculaire. L'orgotéine contient du cuivre et du zinc. Elle a également des propriétés anti-inflammatoires. Le protocole est le suivant : une première injection intralésionnelle contenant 5 mg d'orgotéine et

une seconde, sept jours après. Ceci est associé à deux injections intramusculaires également de 5 mg d'orgotéine à sept jours d'intervalle. Sur 10 cas traités, 9 ont guéri, le léchage a considérablement diminué dès la première intramusculaire. On ne sait pas s'il y a eu des récurrences. Notons que N.DODMAN a recherché une éventuelle carence en cuivre ou en zinc dans le sang de Bull-Terriers présentant un tournis. Cette investigation s'est avérée négative [20, 21].

Aujourd'hui, ces injections intralésionnelles ne sont plus vraiment au goût du jour. Au contraire, l'introduction dans la lésion de corticoïdes ou de progestagènes peut entraîner une surinfection bactérienne [79].

VI.A.3.c. Radiothérapie

Compte tenu de l'efficacité de la radiothérapie sur le Lichen Simplex Chronicus chez l'homme, et des ressemblances histologiques de cette maladie avec le granulome de léchage chez le chien, L.OWEN, en 1989 et B.RIVERS et ses collaborateurs, en 1993, ont essayé cette technique sur plusieurs chiens [67, 84].

Dans l'essai clinique de L.OWEN, sur 13 chiens, aucun n'a été guéri définitivement mais une amélioration sur 11 chiens a été constatée sur des périodes allant de six mois à trois ans. Les deux autres n'ont pas du tout répondu au traitement.

Sur 17 chiens traités par B.RIVERS, 6 ont guéri et n'ont jamais récidivé, 4 ont guéri mais ont recommencé à se lécher au bout de six semaines à un an. Sept chiens n'ont pas guéri.

Ces personnes supposent que les rayons X détruisent les terminaisons nerveuses au niveau de la plaie et considèrent que cette méthode peut s'utiliser en dernier recours dans le traitement des plaies de léchage. Depuis, aucune expérience n'a été réalisée avec ce mode de traitement.

VI.A.3.d. Cryochirurgie

Plusieurs auteurs proposent d'essayer la cryochirurgie sur les plaies de léchage [48, 90]. Comme la radiothérapie, elle détruit le granulome et provoque l'apparition de tissu sain. Elle agirait en éliminant les terminaisons nerveuses au niveau de la lésion. Cette méthode n'a pas été concrètement réalisée et, compte tenu de ce que nous savons sur la physiopathologie des psychodermatoses, elle ne semble pas être le traitement de choix.

VI.A.3.e. Acupuncture

Cette technique peut être appliquée par les initiés.

En 1979, J.BULLOCK publie un article où il décrit son protocole :

Les deux membres opposés sont traités (le membre avec la lésion et le membre sain). Les aiguilles sont placées aux points HeGu (gros intestin 4) et QuChi (gros intestin 11). Le point HeGu est localisé à mi-distance entre le premier et le second os métacarpien. Le point QuChi est situé à l'extrémité latérale du pli du coude quand celui-ci est replié à 90°. Une électrostimulation est alors branchée aux aiguilles et elle dure de 20 à 30 minutes. Les séances se font tous les quinze jours. J.BULLOCK n'a pas eu besoin de faire plus de six séances pour obtenir des résultats. Il constate

que, dès la première séance, le chien semble plus calme et détendu. Si le membre affecté est vraiment très tuméfié et ulcéré, il traite d'abord le membre sain jusqu'à ce que la tuméfaction régresse (en général au bout de la deuxième séance). Puis, il traite l'autre membre. Il n'a pas eu de récurrence avant un an et demi [13]. Nous ne savons pas combien de chiens il a traités de cette façon.

En 1998, A.LOONEY a traité une chienne Greyhound de trois ans pour plaie de léchage sur le flanc droit, également par acupuncture [50].

VI.A.3.f. Chirurgie

L'exérèse chirurgicale de plaies de léchage sur un membre avec greffe de peau, l'amputation de la queue dans le cas de tournis, l'amputation de phalanges dans le cas d'onychophagie, ont été tentées sans succès. En effet, l'animal continue son comportement. Ceci montre bien qu'il ne s'agit pas d'un problème uniquement biologique.

Pour conclure, une médication est souvent indispensable au traitement des psychodermatoses mais elle n'est pas suffisante pour éviter les récurrences. Elle doit être complétée par des thérapies comportementales, cognitivo-comportementales ou bien stratégiques.

VI.B. THERAPIES

Pour traiter une psychodermatose, une utilisation isolée d'antidépresseurs seule n'est pas curative, mais elle induit une levée du déficit réactionnel de l'animal. Celui-ci sera plus réceptif à une thérapie qui va traiter le problème sur le fond [9, 51]. En outre, une modification du comportement permet de diminuer les doses de psychotropes, qui, nous avons vu dans la partie précédente, ne sont pas sans effets secondaires ni contre-indications [64]. Dans les cas simples et diagnostiqués précocement, la thérapie seule peut guérir l'animal [5]. Mais dans la majorité des cas, les antidépresseurs sont administrés dans un premier temps et ils permettent d'appliquer ensuite la thérapie. Avant d'expliquer les différentes thérapies utilisées pour le traitement des psychodermatoses, nous allons d'abord faire un rappel sur les méthodes d'apprentissage chez le chien.

VI.B.1. RAPPELS SUR L'APPRENTISSAGE CHEZ LE CHIEN

« L'apprentissage est le résultat de la réception, de l'intégration et du stockage dans la mémoire, d'informations auxquelles l'individu pourra faire appel en vue de l'exécution d'un comportement adapté » [27].

Il est donc issu d'une expérience qui modifie des éléments au sein de l'organisme, ce qui entraîne une modification du comportement [25].

Chez le chien, il existe six principaux types d'apprentissages :

- Le conditionnement classique ou conditionnement pavlovien
- Le conditionnement opérant ou conditionnement skinnérien
- L'apprentissage par « habituation »
- L'apprentissage latent
- L'apprentissage par imitation
- L'apprentissage vicariant ou l'apprentissage par observation

VI.B.1.a. Le conditionnement classique ou conditionnement pavlovien

VI.B.1.a.i. Principe

Dans le conditionnement classique, l'animal associe un stimulus nouveau (signal neutre ou stimulus conditionnel) à un stimulus connu auquel il ne manque jamais de répondre (stimulus absolu ou stimulus inconditionnel). Il réagit de la même manière à ces deux stimuli. La réponse obtenue par le conditionnement classique est un réflexe contrôlé principalement par le système neurovégétatif. Elle est généralement involontaire et d'ordre physiologique [25, 29].

Rappelons l'expérience du chien de Pavlov : dans un premier temps, la présentation de nourriture (stimulus inconditionnel) provoque chez le chien une salivation (réponse réflexe). Dans un deuxième temps, une sonnerie (stimulus conditionnel) est associée à la présentation de nourriture (stimulus inconditionnel). Le chien répond en salivant. Finalement, dans un troisième temps, la sonnerie seule provoque la salivation.

VI.B.1.a.ii. Application

C'est avec ce type de conditionnement que l'on peut apprendre la propreté à un chiot. En effet, la réplétion gastrique provoque une augmentation de la motricité du colon et du rectum, donc la défécation. On parle de réflexe gastrocolique. C'est pourquoi, si l'on sort un chiot juste après son repas, il va finir par associer la sortie au moment de faire ses besoins.

VI.B.1.a.iii. Lois du conditionnement classique

Le conditionnement classique est régi par cinq lois [25] :

- La loi de la contiguïté temporelle :
Le délai entre les stimuli conditionnel et inconditionnel doit être très court (quelques secondes en général).
- La loi de la répétition :
La réponse apprise doit être répétée souvent, sinon l'animal oublie le conditionnement.
- La loi de l'extinction :
Le conditionnement disparaît si l'on omet de fournir le renforcement après un certain nombre de réponses. Par exemple, si l'on oublie de présenter la nourriture avec la sonnerie, dans l'expérience du chien de Pavlov.
- La loi de la généralisation :

« Une réponse conditionnée à un certain stimulus apparaît aussi suite à un stimulus similaire mais non identique ». Par exemple, dans le cas du chien de Pavlov, différentes fréquences sonores relativement proches, provoquent la salivation.

- La loi de la discrimination :

« Une réponse conditionnée à un certain stimulus n'apparaît pas, suite à un stimulus similaire mais non identique ». C'est à dire que l'on peut apprendre à un animal à faire la différence entre deux stimuli neutres qui se ressemblent, si l'un est suivi d'un stimulus conditionnel et pas l'autre.

Les lois de la généralisation et de la discrimination sont contradictoires mais aussi complémentaires.

VI.B.1.a.iv. Réactions émotionnelles conditionnées

« Une émotion ou réaction émotionnelle, est un sentiment que chaque individu peut identifier en lui-même et analyser par introspection, et dont il peut parler à son entourage. Elle peut être positive (agréable) ou négative (désagréable). C'est à la fois un phénomène intérieur, cognitif ». Ce sont également des manifestations extérieures physiologiques (comme la tachycardie, ...) ou comportementales (comme la fuite, ...). Dans le second cas, on parle de « réactions émotionnelles conditionnées » [25, 29].

En pratique, une situation ou une personne particulière peuvent être associées à une douleur et provoquer une réaction émotionnelle conditionnée. C'est le cas de la peur du vétérinaire et de sa blouse blanche, ou de la peur des coups de fusil chez un chien de chasse qui a été blessé par un chasseur maladroit.

Les réactions émotionnelles conditionnées de peur sont installées très rapidement. Si le stimulus est réellement dangereux, une seule présentation suffit. En outre, elles sont très difficiles à éteindre. Cette acquisition de réflexes suite à de très fortes émotions permet la survie de l'individu face à des situations dangereuses [25].

Le conditionnement classique peut être utilisé pour l'éducation d'un chien lorsque l'on veut obtenir un réflexe neurovégétatif, comme par exemple dans l'apprentissage de la propreté. Mais dans l'élaboration des thérapies comportementales, c'est surtout le conditionnement opérant qui est pratiqué.

VI.B.1.b. Le conditionnement opérant ou conditionnement skinnérien

VI.B.1.b.i. Principe [15, 25, 27, 29, 28]

« Le conditionnement opérant est à la base de l'apprentissage par essai-erreur. Dans ce cas l'animal sélectionne parmi les opérations qu'il effectue spontanément et au hasard, dans son environnement, celles qui lui sont favorables » [25]. Le conditionnement opérant a été étudié de façon expérimentale par SKINNER. Celui-ci mettait des animaux dans des cages équipées de lampes, de sonneries (stimuli)

auxquelles il attribuait des renforcements positifs (nourriture) ou négatifs (chocs électriques).

La schématisation du conditionnement opérant est simple : le stimulus provoque une réponse qui, elle-même, reçoit un renforcement.

Le conditionnement opérant met en jeu des réponses volontaires faisant intervenir les muscles squelettiques, eux-mêmes contrôlés par le système nerveux somatique.

VI.B.1.b.ii. Application

C'est grâce au conditionnement opérant que l'on éduque un chien à s'asseoir. S'il exécute bien l'ordre « assis », alors on le récompense (renforcement positif), sinon, il n'a rien.

VI.B.1.b.iii. Lois du conditionnement opérant

Le conditionnement opérant obéit aux mêmes lois que le conditionnement classique, c'est-à-dire :

- La loi de la contiguïté temporelle
- La loi de la répétition
- La loi de l'extinction
- La loi de la généralisation
- La loi de la discrimination

Mais en plus, elle obéit à la « loi de l'effet » formulée par THORNDIKE (cité par J.M.GIFFROY [25], et P.PAGEAT [71]) :

- La loi de l'effet : « tout acte qui, dans une situation donnée, produit de la satisfaction a plus de chance de se reproduire si une situation analogue survient à nouveau. Inversement, tout acte ayant produit de la dissatisfaction dans une situation déterminée aura tendance à disparaître si cette situation se représente ultérieurement.

La satisfaction correspond à la survenue d'un **renforcement** positif ou négatif, tandis que la dissatisfaction représente l'apparition d'une **punition** positive ou négative ».

VI.B.1.b.iv. Renforcement

VI.B.1.b.iv.1. Définition

« Un renforcement, ou stimulus renforçateur, est un stimulus qui apparaît ou disparaît suite à l'exécution d'une réponse entraînant une augmentation de la probabilité, de l'intensité, de la fréquence ou du taux ultérieur de cette réponse. La quantité et la qualité du renforcement apportées vont généralement influencer la probabilité de réapparition ou la force de la réponse » [25].

VI.B.1.b.iv.2. Renforcement primaire et secondaire [8, 15, 25, 28, 29, 71]

Un renforcement primaire correspond à un besoin vital de l'animal. On l'appelle renforcement non conditionné. Le plus souvent, il s'agit de nourriture, de chaleur, de boisson...

Un renforcement secondaire n'est pas un renforcement au départ. Il acquiert cette capacité par association avec un renforcement primaire. On l'appelle renforcement conditionné.

Féliciter un animal peut devenir un renforcement secondaire s'il a été antérieurement associé à un renforcement primaire comme, par exemple, une friandise. Les renforcements secondaires sont plus intéressants à utiliser car, contrairement aux renforcements primaires (et au problème de satiété), ils ne perdent pas de leur efficacité ni de leur intensité.

En 1965, PREMACK (cité par J.M.GIFFROY [25, 28, 29]), découvre qu'une réponse ayant une forte probabilité d'apparition peut servir de renforcement pour une autre réponse moins fréquente. Chez le chien, le jeu en est un bon exemple. On parle alors de réponse renforçante.

VI.B.1.b.iv.3. Renforcement positif et négatif [8, 15, 25, 28, 29, 71]

« Le renforcement positif (ou récompense) est un stimulus appétitif qui apparaît suite à une réponse conditionnée et qui augmente la probabilité de réapparition de cette réponse » [25]. Il donne de la satisfaction à l'animal. C'est par exemple, de la nourriture, des caresses, des promenades... Le principe d'un renforcement positif est de toujours rétribuer un comportement souhaitable et de ne jamais récompenser un comportement indésirable.

Avant de définir le terme de renforcement négatif, il faut d'abord connaître le sens d'un stimulus aversif. Un stimulus aversif est une stimulation à laquelle un animal cherche à se soustraire. C'est l'opposé du stimulus appétitif. Ce sont, par exemple, des chocs électriques, des éclairs lumineux, des tractions sur la laisse...

« Un renforcement négatif est un stimulus aversif qui disparaît ou qui n'apparaît pas suite à une réponse conditionnée et qui augmente la probabilité de réapparition de cette réponse. Le sujet apprend à échapper ou à éviter une situation qui a pour lui des conséquences défavorables » [25]. C'est le cas de la marche en laisse avec un collier étrangleur : si le chien marche au pied, cela réduit l'étreinte du collier.

Comme un renforcement positif, le renforcement négatif peut être primaire (la douleur) ou secondaire (le « non »).

Deux types de situations peuvent se présenter :

Soit le stimulus aversif est présent et la réponse permet à l'animal de s'y soustraire. C'est **l'échappement** : par exemple, le chien qui rentre dans sa niche quand il se met à pleuvoir.

Soit le stimulus aversif n'est pas présent mais, suite à un signal, l'animal anticipe et agit de façon à empêcher sa concrétisation. C'est **l'évitement**. Il s'agit par exemple d'un chien qui fait demi-tour quand il arrive devant l'entrée d'une clinique vétérinaire.

Un apprentissage par renforcement négatif est plus rapidement installé et plus résistant à l'extinction qu'un apprentissage par renforcement positif.

Dans le renforcement négatif, on doit toujours laisser la possibilité à l'animal de se soustraire au stimulus aversif, sinon il présentera une **détresse acquise**. On constate alors une passivité à l'égard des traumatismes survenant ultérieurement, un manque d'agressivité et de compétitivité, une perte de poids et la diminution des comportements alimentaires.

VI.B.1.b.iv.4. Règles du renforcement intermittent [25, 28, 29, 71]

Les techniques utilisant les récompenses permettent d'obtenir une séquence comportementale particulière. Pour y parvenir, il faut que la récompense soit donnée immédiatement après la fin de la réalisation de l'acte consommatoire de la séquence qui est renforcée.

Durant la phase d'apprentissage, il est préférable de donner le renforcement positif à chacune des réponses correctes. C'est un renforcement continu. Mais dès que l'on arrive à un taux maximal de bonnes réponses, il faut que l'obtention de la récompense soit aléatoire afin de maintenir la motivation. C'est le renforcement intermittent.

VI.B.1.b.v. Punition

VI.B.1.b.v.1. Définition

« Une punition est un stimulus aversif ou une situation défavorable qui survient après une réponse et qui diminue la probabilité de réapparition de cette réponse ».

A l'inverse, le renforcement négatif augmente cette probabilité. La punition réduit donc le répertoire comportemental [25].

VI.B.1.b.v.2. Punition positive, punition négative [8, 15, 25, 28, 29]

« La punition est dite **positive** quand la réponse entraîne l'**apparition** d'un stimulus aversif ». C'est le cas du chiot qui fait ses besoins dans la maison et qui se fait gronder, ou bien le cas du collier électrique qu'utilise R.ECKSTEIN pour traiter les chiens atteints de troubles d'automutilation [23].

« La punition est dite **négative** quand la réponse entraîne un **retrait** d'un stimulus appétitif ou d'une situation favorable déjà présents, ou de leur non apparition ». C'est, par exemple, le chien à qui l'on dit « assis » et qui se couche. Il ne reçoit pas de friandise.

VI.B.1.b.v.3. Condition d'efficacité d'une punition [8, 15, 71]

La punition doit constituer un stimulus réellement aversif pour le chien. Pour être efficace, un stimulus aversif doit être introduit dès le début, à un niveau suffisant, pour produire la disparition du comportement. Il doit donc être en partie douloureux.

Deuxièmement, pour que la punition soit efficace, elle doit apparaître dès l'exécution de l'acte comportemental interdit. En effet, toute décalage temporel entre l'exécution de l'acte et la punition, peut entraîner un état de détresse acquise qui rend la punition totalement inefficace car anxiogène.

Troisièmement, la sanction doit être administrée chaque fois que l'acte interdit apparaît, ainsi elle est plus efficace en programme continu qu'en programme intermittent.

Enfin, la punition doit être en général indépendante du propriétaire mais fonction de la situation.

En pratique, appliquer une punition en respectant ces quatre règles est pratiquement impossible, surtout en ce qui concerne l'application en continu et la simultanéité. Or, une punition mal appliquée ne fait qu'aggraver le problème car elle est anxiogène pour l'animal. Dans le cas des chiens atteints de psychodermatose, elle est parfaitement contre-indiquée.

VI.B.1.c. L'apprentissage par « habitude »

VI.B.1.c.i. Définition

« L'habitude est la disparition de la réponse motrice non apprise, à un stimulus donné, après que l'animal ait été, de façon répétée, mis en présence d'un stimulus sans que ce dernier ait été associé à, ou renforcé par, une situation favorable ou défavorable. L'habitude concerne des réponses innées, alors que l'extinction s'adresse aux réponses conditionnées » [25]. C'est le plus simple des procédés d'apprentissage car il a lieu de façon naturelle pendant la période de socialisation du chiot, au cours de laquelle il acquiert son système de seuil de référence ou homéostasie sensorielle (cf. IV.E.2.a).

VI.B.1.c.ii. Application [15, 25]

Grâce au phénomène d'habitude, un ajustement ultérieur des références est possible. Une fois la période sensible terminée, elle permet à un individu de relever ses seuils de stimulation afin de mieux l'adapter à son environnement.

L'habitude est d'autant plus facile que l'animal est jeune. Elle s'installe plus aisément lorsque le stimulus est souvent présenté d'abord à des intensités faibles, puis à des intensités croissantes. Elle est spécifique à un stimulus, avec tout de même une possibilité de généralisation à d'autres stimuli très proches. Enfin, d'après J.M.GIFFROY, elle peut être annulée par le processus de **récupération spontanée**, si le stimulus n'est pas présenté assez fréquemment, et par le mécanisme de **déshabitude** si un stimulus nouveau (stimulus parasite) est introduit.

Dans certains cas, les tentatives d'habitude aboutissent à l'effet inverse, soit à une augmentation de la réponse d'alerte. Ce phénomène est appelé **sensibilisation**. Ceci est fonction de l'intensité des stimuli et du caractère des individus.

VI.B.1.d. L'apprentissage latent

VI.B.1.d.i. Définition

L'apprentissage latent s'effectue en présence de « l'association de plusieurs stimuli indifférents, sans qu'un avantage ou un désavantage immédiat n'apparaisse.

Ces stimuli sont mémorisés et utilisés plus tard. La réponse est fixée sans renforcement préalable de la connexion entre cette réponse et les stimuli qui la provoquent » [25].

VI.B.1.d.ii. Exemple

C'est le cas d'un jeune cheval qui est mis dans un pré en hiver. Il est passé de nombreuses fois sans s'arrêter sous un bosquet qui s'y trouve. L'été venu, il se met à l'ombre de ces arbres pour ne pas avoir chaud [25].

VI.B.1.e. L'apprentissage par imitation

VI.B.1.e.i. Définition

« L'apprentissage par imitation est un phénomène par lequel le comportement d'un individu, appelé modèle, induit un comportement identique chez un autre individu, appelé observateur. La réponse de l'individu modèle constitue l'indice essentiel pour l'apprentissage que subit l'observateur. Celui-ci apprend à réagir à cette réponse et non aux stimuli qui la provoquent. L'observateur ne fait que reproduire la réponse effectuée par le modèle » [25].

VI.B.1.e.ii. Exemple

En Angleterre, des rats ont appris par imitation à percer les bouteilles de lait déposées devant les portes d'entrée et à tremper leur queue pour ensuite y lécher le lait.

VI.B.1.f. L'apprentissage vicariant ou l'apprentissage par observation

VI.B.1.f.i. Définition [25]

« L'apprentissage vicariant consiste en la modification de l'acquisition d'une réponse par l'individu, dit observateur, suite à l'observation par lui de la séquence des événements constituant l'apprentissage de cette réponse par l'individu, dit modèle. Cette séquence vécue par l'individu modèle comprend l'apparition des stimuli et leur perception, l'exécution des réponses et le renforcement des réponses correctes ».

L'apprentissage par observation est différent de l'apprentissage par imitation. En effet, l'apprentissage par imitation concerne seulement les réponses (l'observateur regarde le modèle qui effectue la réponse), alors que l'apprentissage par observation s'intéresse à toute la séquence comportementale (stimuli, réponses non correctes ou non, renforcement).

VI.B.1.f.ii. Exemple

L'apprentissage par observation est très utilisé dans le dressage des chiens gardiens de troupeaux. Il est très fréquent que les bergers emploient un chien expérimenté pour enseigner au jeune chien son travail.

Ces différents modes d'apprentissage s'appliquent aussi bien à l'homme qu'au chien. Leur connaissance a permis l'élaboration de thérapies que nous allons, à présent, étudier.

VI.B.2. THERAPIES UTILISEES CHEZ LE CHIEN ATTEINT DE PSYCHODERMATOSE

« On appelle thérapie l'ensemble des moyens thérapeutiques qui visent à modifier les réactions du patient, soit par la mise en place d'apprentissages répondant aux règles du conditionnement opérant (ou skinnérien), soit en lui fournissant des informations organisées de façon à modifier sa perception de l'environnement. » [71]

Trois types de thérapies peuvent être appliquées au chien :

Les thérapies comportementales sont utilisées chez l'homme depuis les années cinquante. Elles sont choisies dans le traitement des phobies, des attaques paniques, de l'anxiété généralisée, des obsessions, de certains problèmes sexuels et dans les psychothérapies psychotiques [25]. Les thérapies comportementales utilisent les apprentissages répondant aux règles du conditionnement opérant [VI.B.1.b]. Chez les animaux de compagnie, elles sont utilisées depuis 1975.

A partir des années 70, est apparu le concept de thérapie cognitivo-comportementale, associant l'application des apprentissages répondant au conditionnement skinnérien à une modification de la perception de l'environnement chez l'animal. Les thérapies cognitivo-comportementales sont utilisées depuis les années 90 chez le chien. Contrairement aux vétérinaires américains, adeptes des thérapies comportementales, l'école française de comportement pratique plus volontiers les thérapies cognitivo-comportementales.

Enfin, les thérapies stratégiques (ou systémiques), peuvent être utilisées en dernier recours. Mais elles nécessitent une bonne maîtrise de cette technique.

Les psychodermatoses ne sont qu'un symptôme d'un trouble plus profond qui plonge l'animal dans un état d'anxiété permanente. La thérapie a pour but de lever cette anxiété, d'en connaître son origine et donc de traiter la maladie à long terme.

VI.B.2.a. Thérapies comportementales

La mise en place d'une thérapie comportementale en ce qui concerne les psychodermatoses, et notamment les comportements d'automutilation, visent deux perspectives [15] :

- ❖ Supprimer le comportement de tournis ou de léchage en éliminant le renforcement ou la signification du comportement grâce aux techniques suivantes :
 - Le contre-conditionnement
 - L'extinction
 - La modification de la séquence
 - La punition

Grâce à ces techniques, on peut agir directement au niveau du comportement somesthésique et tenter de l'éliminer.

- ❖ Supprimer ou diminuer une réponse émotionnelle qui, dans le cas des psychodermatoses, est un état d'anxiété permanente. Les techniques utilisées sont :
 - La désensibilisation
 - L'habituation
 - L'immersion
 - L'extinction
 - La facilitation sociale (jeux, imitations)
 - Le contre-conditionnement
 - La modification des flux de communication

Ces techniques peuvent s'utiliser de façon complémentaire. Le contre-conditionnement est la thérapie comportementale la plus pratiquée et décrite chez les auteurs anglais et américains. C'est donc celle-ci que nous allons étudier en premier.

VI.B.2.a.i. Le contre-conditionnement (ou déconditionnement)

VI.B.2.a.i.1. Principe

Il s'agit d'associer la situation déclenchante du comportement d'automutilation à un comportement incompatible avec celui-ci, qui aura été appris au préalable [15]. « Le contre-conditionnement induit **un conflit de motivation** afin de supprimer les réactions déclenchées par un stimulus sensibilisant » [71].

VI.B.2.a.i.2. Application [51, 52, 62, 63, 87]

Le chien est entraîné dans une activité génératrice de satisfaction comme :

- Le jeu
- Un comportement social avec un autre animal ou une personne
- Des comportements qui tendent à immobiliser et à diminuer son activité (« assis », « couché », « pas bouger », etc.)
- Un comportement alimentaire.

Il faut éviter deux erreurs lors de l'application de cette technique [71]:

- Observer attentivement les réactions du chien lors de l'introduction du stimulus sensibilisant. Ceci va mettre l'animal en alerte. Il faut donc vraiment jouer avec lui, être détendu.
- Introduire trop tôt le stimulus anxiogène, alors que le chien n'est pas suffisamment entré dans l'activité satisfaisante.

K.OVERALL conseille d'éduquer le chien à s'asseoir ou à se coucher dans des situations où il est calme et détendu. Puis elle augmente progressivement la durée de l'exercice. Chaque fois que le chien exécute bien l'ordre, il est récompensé. Cette attitude permet de diminuer l'état d'excitation de celui-ci quand il commence à tourner ou à se lécher, et de bloquer la séquence comportementale dès le premier acte [62, 63].

Quand on ne peut soustraire l'animal à l'environnement qui le stresse, le contre-conditionnement est souvent associé à la désensibilisation et à l'habituation.

VI.B.2.a.ii. La désensibilisation

VI.B.2.a.ii.1. Principe

La désensibilisation consiste à présenter le stimulus déclenchant le comportement non désiré et la réaction émotionnelle, **d'abord à une intensité extrêmement faible**, puis à augmenter cette intensité de façon très progressive. Ceci se fait au cours de plusieurs séances et de façon à ce qu'il n'y ait jamais de réaction négative de l'animal, sinon il faut revenir à une intensité plus faible [15].

VI.B.2.a.ii.2. Application [51, 52, 62]

La désensibilisation est efficace dans les phobies et dans le syndrome de privation au stade 1 et 2. Le stimulus doit être bien identifié et reproductible. On peut diminuer son intensité s'il s'agit d'un bruit ou bien augmenter sa distance avec l'animal s'il s'agit de la peur des voitures, des enfants...

VI.B.2.a.iii. L'habituation

VI.B.2.a.iii.1. Principe

« L'habituation consiste à présenter le stimulus tel quel mais pendant un temps très court et de façon à ce que la réaction émotionnelle de l'animal diminue au fur et à mesure des présentations » [15]. C'est un processus naturel qui est mis en jeu dans l'acquisition de l'homéostasie sensorielle chez le chiot pendant la période de socialisation [25] (cf. IV.E.2.a).

VI.B.2.a.iii.2. Application

K.OVERALL associe l'habituation au contre-conditionnement dans le traitement des troubles obsessionnels compulsifs chez le chien [64]. Elle est également efficace dans les syndromes de privation, les phobies simples et les troubles de socialisation de l'espèce [15].

VI.B.2.a.iv. L'immersion

VI.B.2.a.iv.1. Principe

« L'animal est placé dans la situation déclenchante sans qu'il puisse s'y soustraire » [15]. La durée de l'immersion est en général supérieure à une demi-heure et elle n'est pas interrompue avant que l'animal ait présenté des signes d'apaisement. Cette thérapie s'appuie sur le fait expérimental qu'une réaction émotionnelle s'affaiblit au bout de quelques minutes et qu'elle diminue également en durée et en intensité au cours de la répétition des séances.

VI.B.2.a.iv.2. Application

L'immersion est une technique déconseillée car trop risquée pour l'animal. Elle peut le mettre dans une situation de détresse acquise et véritablement le traumatiser. Aucun auteur ne conseille de l'appliquer dans le cas des psychodermatoses.

VI.B.2.a.v. L'extinction

VI.B.2.a.v.1. Principe

« L'extinction consiste à supprimer un comportement indésirable en éliminant le renforcement qui en assure le maintien » [15]. Ce renforcement peut être une récompense ou une punition.

VI.B.2.a.v.2. Application [6, 51, 62, 63, 66, 87]

Elle est utilisée pour traiter les comportements de recherche de l'attention et pour supprimer les rituels. Deux erreurs sont à éviter :

- Les renforcements intermittents (cf. VI.B.1.b.iv.4)
- Les signaux contradictoires émis par le propriétaire, notamment les discordances entre le langage verbal et non verbal (cf. VI.B.2.a.ix).

VI.B.2.a.vi. La punition

VI.B.2.a.vi.1. Principe

Voir le paragraphe VI.B.1.b.v.

VI.B.2.a.vi.2. Application

Elle est contre-indiquée par la majorité des auteurs car si elle n'est pas correctement appliquée, elle devient anxiogène.

Cependant, R.ECKSTEIN [23] utilise un collier à stimulation électrique dans le traitement des plaies de léchage chez le chien. Chaque fois que le chien se lèche, il reçoit une légère décharge électrique, déclenchée manuellement et à distance par le propriétaire. Sur les cinq cas traités, tous les chiens ont récidivé à plus ou moins long terme.

VI.B.2.a.vii. La facilitation sociale

VI.B.2.a.vii.1. Principe

Cette technique est issue de l'apprentissage par imitation et de l'apprentissage par observation (cf. VI.B.1.e et VI.B.1.f). Le chien apprend un nouveau comportement par la présence d'un autre chien ou bien par la présence de l'homme et ce, pendant des situations où la compétition, l'imitation ou bien l'initiation entrent en jeu.

VI.B.2.a.vii.2. Application

La facilitation sociale peut être appliquée en technique de contre-conditionnement dans le syndrome de privation, dans les phobies, dans l'anxiété, et dans la dépression [15].

VI.B.2.a.viii. La modification des séquences comportementales

VI.B.2.a.viii.1. Principe

Cette technique repose sur deux points [15] :

- L'expérience a montré qu'il suffit d'empêcher un acte, au cours d'une séquence comportementale durant laquelle plusieurs actes se succèdent, pour l'interrompre en aval.
- Le principe d'anticipation : « lorsqu'un stimulus D déclenche une réaction émotionnelle alors qu'il arrive au terme d'une succession de stimuli A, B, C, D, l'animal qui présente sa réaction émotionnelle à D va progressivement la manifester dès l'événement A au bout de quelques répétitions de la séquence ».

Cette technique a pour but d'empêcher l'initialisation d'une séquence.

VI.B.2.a.viii.2. Application

Prenons pour exemple l'anxiété de séparation. La succession des stimuli A, B, C, D peuvent être le rituel de départ : le propriétaire se lève, se prépare (A), met ses chaussures (B), prend ses clés (C), console son chien (D) et s'en va. La technique de modification des séquences comportementales consiste à éliminer, dans ce cas, le stimulus D pour que l'animal n'anticipe plus la séparation. La même technique est efficace pour le rituel d'arrivée.

VI.B.2.a.ix. La modulation des flux de communication

VI.B.2.a.ix.1. Principe

La modulation des flux de communication est basée sur les travaux de Y.GUYOT [34, 35] et a été mise au point par P.PAGEAT [71]. Cette technique permet de modifier profondément l'état réactionnel du chien grâce à une amélioration de la communication entre lui et son maître.

VI.B.2.a.ix.2. Comment se faire comprendre par un chien ?

- Les moyens de communication de l'homme [34, 35] :

Le système de communication humaine passe par trois modes de transmission. Il y a bien sûr la langue (le texte), mais aussi le système paraverbal (intonations, rythmes, pauses...) et le système non verbal (gestes, sourires, positions du corps...). Le système paraverbal et non verbal forment le « co-texte ».

La communication entre les personnes passe par plusieurs canaux : le canal auditif, les canaux visuels et tactiles et parfois même les canaux olfactifs.

Pour qu'un message soit clair et bien compris, il faut une congruence entre le texte et le co-texte. Cette congruence peut être consciente ou non.

- Communication homme-chien [5, 34, 71] :

Elle reprend ces trois modes de transmission (langage, intonations, gestes). Pour être efficace, la communication homme-chien doit répondre aux trois caractéristiques suivantes :

- **La lisibilité** : le langage est soutenu par des mimiques et gestes destinés à clarifier le sens du message. Cet ensemble gestuel doit

s'adapter aux réactions du chien qui reçoit le message et être bien compris par lui. Les signaux émis acquièrent une certaine clarté et sont interactifs.

- **La fiabilité** : le texte et le co-texte doivent aller dans le même sens. Il en va de la cohérence du message. Si ce n'est pas le cas, le chien privilégie les signaux non verbaux et paraverbaux.
- **L'acceptabilité** : elle est fonction des caractéristiques intrinsèques de la personne qui envoie le message au chien (tessiture de la voix, taille, phéromones...). Un enfant aura moins d'autorité qu'un homme pour commander certains chiens.

D'après Y.GUYOT, un maître a une autorité maximale sur son chien quand il communique de façon lisible, fiable et acceptable.

VI.B.2.a.ix.3. Application

Un dressage réalisé selon ces trois règles permet d'établir une communication sans ambiguïté avec son chien. Dans le cas des thérapies comportementales, le but est alors de lui apprendre des séquences simples et claires qu'il effectuera très souvent (ordre, exécution, récompense). Ces ordres pourront bloquer des réactions comportementales liées à l'anxiété (automutilation, tournis). Cet ordre est un rituel apaisant pour le chien et son maître. Les deux protagonistes se retrouvent dans un système de communication qu'ils connaissent bien et qui est peu entaché de contamination émotionnelle [62, 63, 66, 71].

Des cours de dressage et d'agility peuvent aider dans ce sens et sont vivement conseillés par de nombreux auteurs [12, 51, 52, 87].

En conclusion, nous venons de faire une liste des différentes techniques de thérapie comportementale que l'on peut utiliser chez un chien atteint de psychodermatose. Ces thérapies comportementales sont parfois associées à des thérapies cognitives. On parle alors de thérapies cognitivo-comportementales. Celles-ci sont souvent utilisées par l'école française de comportement. Nous allons à présent les envisager.

VI.B.2.b. Thérapies cognitivo-comportementales

VI.B.2.b.i. Principe

« Les thérapies cognitivo-comportementales permettent de fournir à l'animal des informations qui n'ont qu'un rapport indirect avec les comportements jugés indésirables, mais qui en diminuent l'apparition en modifiant le contexte affectif et social. Les signaux utilisés sont toujours propres à l'espèce canine. » [71]

Les thérapies cognitivo-comportementales nécessitent donc une bonne connaissance de l'éthologie canine.

Dans cette approche thérapeutique, on cherche à savoir « comment ce comportement est produit, comment il est déclenché et comment il est maintenu. Il

faut donc trouver des liens de causalité entre un comportement inadéquat (variable dépendante) chez le chien et ce qui pourrait, dans son environnement (variable indépendante), être à l'origine de ce trouble. Si la modification de la variable indépendante entraîne une modification de la variable dépendante, on peut alors penser qu'il existe un lien de cause à effet entre les deux » [5].

Enfin, les thérapies cognitivo-comportementales portent sur des comportements observables ou sur des pensées supposées chez le chien : c'est, par exemple, un chien qui a un comportement dominant dans le groupe ou un chien qui se sent abandonné dans les cas d'anxiété de séparation.

VI.B.2.b.ii. Applications

Nous allons développer quelques exemples de techniques utilisées dans les thérapies cognitivo-comportementales.

VI.B.2.b.ii.1. Thérapie cognitivo-comportementale dans le syndrome de privation

La thérapie par le jeu est très efficace dans les états déficitaires avec diminution du comportement exploratoire, dans les cas d'anxiété permanente, de dépression et surtout dans le syndrome de privation. Elle a deux objectifs : augmenter l'activité exploratoire et créer un contexte émotionnel positif. Cela consiste donc à produire des situations dans lesquelles le chien doit exécuter des exercices très simples. Durant ces exercices, le chien doit forcément réussir et ne pas avoir peur. Ce sont, par exemple, la recherche d'une friandise dans des boîtes retournées, faire des parcours très simples d'agility...

VI.B.2.b.ii.2. Thérapie cognitivo-comportementale dans l'anxiété de séparation

Dans ce cas, la thérapie consiste à éliminer les rituels de départ et d'arrivée, c'est-à-dire à ne plus faire attention au chien une demi-heure avant de partir et une demi-heure après être rentré. De plus, il ne faut surtout pas punir le chien en cas de dégâts. Celui-ci ne comprendrait pas pourquoi et serait encore plus stressé par le retour de son maître (cf. VI.B.1.b.v). Il est également nécessaire de ne plus réagir lorsque le chien demande de l'attention (processus d'extinction). Enfin, le maître doit pratiquer une mise à distance spatiale et affective. Ceci n'est pas toujours facile à appliquer, c'est pourquoi il faut bien expliquer au propriétaire comment le chien perçoit les situations, la satellisation du chiot hors de sa meute à la puberté, le phénomène d'hyperattachement, ..., bref, faire un recadrage de la situation.

VI.B.2.b.ii.3. Thérapie cognitivo-comportementale dans le syndrome d'hypersensibilité hyperactivité

Les jeux d'autocontrôle sont très utiles dans les troubles d'hypersensibilité hyperactivité. Il s'agit de jeux simples, gratifiants pour le chien et surtout contrôlés par le propriétaire. Ces jeux amènent le chien à réguler ses conduites motrices. Ce sont, par exemple, des jeux de balle durant lesquels on oblige le chien à donner la balle. Le maître ignore son animal tant que celui-ci n'a pas lâché la balle. Or le chien est très excité et il serre très fort la balle. Mais, au fur et à mesure, il va apprendre que pour redémarrer le jeu, il faut qu'il la donne. C'est alors que le maître doit

aussitôt rejouer avec lui. Cet exercice est très utile pour récupérer la morsure inhibée ou un signal d'arrêt dans les séquences comportementales [71].

Les thérapies cognitivo-comportementales sont de plus en plus utilisées dans le traitement du trouble du comportement chez le chien. Mais, parfois, elles peuvent s'avérer inefficaces, surtout quand la maladie de l'animal est un lien important (inconscient ou non) entre les membres de la famille. Guérir le chien produirait un déséquilibre dans le système familial. Dans ce cas, certains propriétaires émettent des résistances à l'application de la thérapie. C'est alors que les thérapies stratégiques entrent en jeu.

VI.B.2.c. Thérapies stratégiques

Les thérapies stratégiques peuvent être mises en place lorsque le clinicien rencontre des résistances de la part du propriétaire, c'est-à-dire quand ils a du mal à appliquer les deux autres types de thérapie.

Elles consistent à considérer le chien et sa famille comme un système relationnel. Ce système est dans un état d'équilibre qui ne permet pas forcément au chien d'évoluer. Les thérapies stratégiques induisent des changements qui transformeront ce système et l'orienteront vers un nouvel état d'équilibre, plus favorable à la guérison du chien. Ces changements sont régis par sept axiomes selon J.MALAREVICZ [53].

VI.B.2.c.i. Les sept axiomes de J.MALAREVICZ [53]

- **Axiome I** : « Le changement est un processus complexe. »

Mettre en place une thérapie est une chose difficile car elle doit à la fois tenir compte des désirs apparents de changement du propriétaire et de ses résistances qui sont parfois inconscientes.

- **Axiome II** : « Plus le système est simple, plus il est difficile d'y provoquer un changement. »
- **Axiome III** : « Plus un système est complexe, plus il est facile d'y provoquer un changement. »

En effet, dans un système complexe, un changement peut passer inaperçu et être appliqué plus facilement que dans un système simple. P.PAGEAT prend l'exemple des interactions hiérarchiques, chez le chien, qui sont assez évoluées : le simple fait de donner à manger au chien après le reste de la famille provoque un bouleversement de l'ordre social.

Ces deux axiomes sont à garder à l'esprit. il faut toujours tâcher de trouver la petite modification qui changera facilement l'organisation du système.

- **Axiome IV** : « Ce n'est pas tant le changement qui concerne directement le symptôme qui importe que les changements qui résultent et s'imposent à partir de ce premier changement. »

Le symptôme est bien souvent un motif de consultation pour un trouble plus profond que le propriétaire anticipe et qui lui fait peur. Il faut que le

thérapeute aide le propriétaire à affronter les bouleversements qui résulteront de la première modification.

- **Axiome V** : « Le patient ne vient pas auprès d'un thérapeute pour y trouver des solutions mais pour y recevoir la permission d'utiliser celle qu'il possède déjà. »

Il faut donc écouter le propriétaire, reformuler les questions pour bien comprendre sa demande.

- **Axiome VI** : « Il n'est de changement pertinent qui ne soit spontané. »

Seuls les changements spontanés dans un système seront appliqués et efficaces. Cela peut sembler paradoxal de contraindre un système à changer de façon spontanée. Ceci est pourtant utilisé dans la prescription de symptômes que nous développerons plus tard. Dans la contrainte, le propriétaire du chien a la possibilité de se révolter contre la thérapie et donc de prendre l'initiative.

- **Axiome VII** : « Le passé n'explique pas le présent. »

Il est donc inutile de chercher un élément traumatisant dans le passé du chien qui expliquerait pourquoi l'animal est devenu agressif. En effet, entre le passé et le présent, beaucoup trop d'événements dans la vie du chien sont intervenus.

VI.B.2.c.ii. Applications

Pour faire changer un système réactionnel de type chien-famille, on peut appliquer deux types de procédés :

VI.B.2.c.ii.1. Etablir un contrat

Il faut, en fait, convenir d'objectifs et déterminer des échéances auxquelles ceux-ci devront être atteints. Cela évite de perdre les clients dans une trop longue liste de conseils. En établissant les priorités des propriétaires et en respectant les délais, on avance pas à pas sans placer la barre trop haut. Dans cette optique, des fiches d'auto-évaluation sont intéressantes.

VI.B.2.c.ii.2. « Prescrire un symptôme »

La prescription de symptôme est utile quand les liens affectifs avec le chien sont très forts et que les maîtres ne veulent pas « faire de la peine à leur animal ».

Cela peut être le cas d'un chien sociopathe dont les propriétaires ont du mal à effectuer une régression sociale dirigée. On peut prescrire au début du traitement un psychotrope désinhibiteur qui rendra le chien encore plus hargneux. Il faut, bien sûr, que le chien et ses mâchoires soient petits au cas où il passerait à l'acte. Les propriétaires se révolteront contre le comportement du chien et décideront « spontanément » d'appliquer certains conseils de la thérapie.

C'est également l'exemple d'un chien faisant une anxiété de séparation, et dont le propriétaire ne veut pas se détacher. On lui conseillera alors de prendre le chien dans ses bras chaque fois qu'il viendra demander des caresses. Cette attitude ne fera qu'empirer l'hyperattachement et le propriétaire s'en lassera vite. Il modifiera donc la thérapie et provoquera de lui-même le détachement.

Une fois le diagnostic de psychodermatose établi, le traitement consiste donc à associer une chimiothérapie à une thérapie adaptée en fonction de chaque cas. La chimiothérapie et la thérapie seront poursuivies jusqu'à disparition complète des lésions et des troubles comportementaux. Des contrôles et des évaluations sont indispensables durant toute la durée du traitement qui peut être très longue. Ce genre de mesures ne peut s'effectuer qu'avec des propriétaires très motivés.

CONCLUSION

L'étude des psychodermatoses canine n'a pas fini de nous étonner. En effet, la psychologie des carnivores domestiques est un domaine nouveau que les chercheurs et les praticiens pourront explorer encore longtemps, en relation avec les techniques d'investigation à venir.

Mais ce champ d'étude peut s'élargir à d'autres animaux domestiques ou non, comme par exemple les oiseaux et les animaux sauvages en captivité... En fait, elle sont l'indice d'un malaise, un signal d'alarme qu'il faut comprendre pour le bien être de l'animal et de ses propriétaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**- DSM 3 in : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Masson, Paris, 1980, 535 pages.
2. **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**- DSM 4 in : Diagnosis and statistical manual of mental disorders, 4th edition, Washington, DC., American Psychiatric Association., 1994, 418 pages.
3. **AMIR, S., AMIT, Z., BROWN, Z, W.**- Stress, endorphins and psychosis : a hypothesis.- *Mod. Probl. Pharmacopsychiat.*, 1981, **17**, 192-201.
4. **AMIR, S., BROWN, Z.W., AMIT, Z.**- The role of endorphins in stress : evidence and speculations.- *Neuroscience Biobehavior Revue*, 1980, **4**, 77-87.
5. **BEATA, C., BOURDIN, M., DEHASSE, J.** et co.- *Quatrième cours de base du GECAF.*- Le Touquet, 15-18 mai 1997.
6. **BEAVER, B.**- Animal behavior case of the month.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, June 1995, **206**, 12, 1868-1870.
7. **BLACKSHAW, J.K., SUTTON, R.H., BOYHAN, M.A.**- Tail chasing or circling behavior in dogs.- *Canine Practice.*, May/June 1994, **19**, 3, 7-10.
8. **BLANC-WALTZER, H.**- Conseils du vétérinaire pour l'éducation du chiot.- 156 pages. Thèse: Méd. Vét.: Lyon : 1991; 6609.
9. **BOURDIN, M.**- Dermatite de léchage chez le chien : modèle de trouble obsessionnel compulsif.- *Sciences et Techniques de l'Animal de laboratoire.*, 1994, **19**, 4, 265-273.
10. **BOURDIN, M., PAGEAT, P.**- Psychodermatoses.- *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, 1995, Dermatologie 2550, 12 pages.
11. **BRODERICK, P.A., BLAHA, C.D., LANE, R.F.**- In vivo electrochemical evidence for an enkephalinergic modulation underlying stereotyped behavior : reversibility by naloxone.- *Brain Research*, 1983, **269**, 378-381.
12. **BROWN, S.A., CROWELL-DAVIS, S., MALCOM, T., and al.**- Naloxone-responsive compulsive tail chasing in a dog.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, April 1987, **190**, 7, 884-886.
13. **BULLOCK, J.E.**- Acupuncture Treatment of canine lick granuloma.- *California Veterinarian*, april 1978, 14-15.

14. **CANCELA, L.M. ARTINIAN, J., FULGINITI, S.-** Opioid Influence on Some Aspects of Stereotyped Behavior Induced by Repeated Amphetamine Treatment.- *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 1988, **30**, 899-904.
15. **CHAUDRAN, J.P.-** Les thérapies comportementales.- *In : Congrès d'éthologie du chien domestique, CNVSPA Ouest, Belle-Ile-en-Mer*, 1993, 97-100.
16. **CONSOLI, S.G.-** Psychiatrie et dermatologie.- Encyclopédie médicale et chirurgicale.- Paris, Elsevier, 1997, Psychiatrie 37-670-B-10, Dermatologie 12-965-A-10, 12 pages.
17. **DANTZERT, R.-** Behavioral, physiological and functional aspects of stereotyped behavior : a review and a re-interpretation.- *Journal of animals sciences*, 1986, **62**, 1776-1786.
18. **DAVIDSON, P.W., KLEENE, B.M., CARROLL, M., and al.-** Effects of naloxone on Self-Injurious Behavior : A Case Study.- *Applied Research in Mental Retardation*, 1983, **4**, 1-4.
19. **DODMAN, N.H., SHUSTER, L., WHITE, S.D., and al.-** Use of narcotic antagonists to modify stereotypic self-licking, self-chewing, and scratching behavior in dogs.-*Journal of the American Veterinary Medical Association.*,October 1, 1988, **193**, 7, 815-819.
20. **DODMAN, N.H., BRONSON, R., GLIATTO, J.-** Tail chasing in a bull terrier.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*,March 1, 1993, **202**, 5, 758-760.
21. **DODMAN, N.H., KNOWLES, K.E., SHUSTER, L., and al.-** Behavioral changes associated with suspected complex partial seizures in Bull Terriers.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*,March 1, 1996, **208**, 5, 688-691.
22. **DOERING,G.G.-** Acral lick dermatitis : medical management.- *Canine practice*, **5**, septembre/octobre, 1974, 21-25.
23. **ECKSTEIN, R.A., HART, B.L.-** Treatment of acral lick dermatitis by behavior modification using electronic stimulation.- *Journal of the American Animal Hospital Association.*,1996,**32**,3, 225-230.
24. **FOX, M.W.-** Spontaneous displacement activities, compulsive behavior and abnormal social behavior in the dog.- *The Veterinary Record*, August, 1964, **76**, 31, 840-842.
25. **GIFFROY, J.M.-** L'apprentissage et ses applications.- *Ethologie des animaux domestiques et pathologie du comportement du chien et du chat.*- 1997, 59 pages.
26. **GIFFROY, J.M.-** Le développement comportemental du chiot.- *Bulletin des GTV*, 1985, **6**, 23-28.
27. **GIFFROY, J.M.-** Les thérapies de comportement,- *P.M.C.A.C.*, 1985, **20**, 493-501.

28. **GIFFROY, J.M.**- Thérapies comportementales. Deuxième partie : utilisation chez les carnivores.- *Point vétérinaire*, 1990, **22**, 591-601.
29. **GIFFROY, J.M.**- Thérapies comportementales. Première partie : prérequis théoriques.- *Point vétérinaire*, 1990, **22**, 433-441.
30. **GOLD, P., STERNBERG, E.**- Le corps, l'esprit et la maladie.- Les sociétés cellulaires, 19^{ème} dossier hors série de *Pour la science*, avril 1998, 88-95.
31. **GOLDBERGER, E., RAPOPORT, J.L.**- Canine acral lick dermatitis : response to the antiobsessinal drug clomipramine.- *Journal of the American Animal Hospital Association.*, March/April 1991, **27**, 179-182.
32. **GROSS, T.L., IHRKE, P.J., WALDER, E.J.** *Veterinary Dermatology : a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease.*- St Louis, Missouri,- Mosby Year Book, 1992, 374 pages.
33. **GUPTA, M.A., GUPTA, A.K., ELLIS, C.N.**- Antidepressant drug in dermatology.- *Arch Dermatol*, May 1987, **113**, 647-652.
34. **GUYOT, Y.**- Communication et autorité dans les situations de dressage.- *Revue de médecine vétérinaire*, 1987, **138**, 447-455.
35. **GUYOT, Y.**- Verbal et non verbal dans la communication homme-chien.- *Revue de médecine vétérinaire*, 1986, **137**, 597-602.
36. **HAMMET, D.E., RUSSEL, G.S.**- Acral lick dermatitis.- Internet : www.allcreatures.com/acrall1.htm, 2 pages.
37. **HART, B.L., POWELL, K.L.**- Antibacterial properties of saliva : role in maternal periparturient grooming and in licking wounds.- *Physiology and Behavior*, 1990, **48**, 383-386.
38. **HARVEY, R.G., Mc KEEVER, P.J.**- *A colour handbook of skin diseases of dog and cat* .- 1^e ed.- Manson Publishing, 1998.- Psychogenic dermatoses, 50-52.
39. **HETTS, S.**- Psychologic well-being : conceptual issues, behavioral measures, and implications for dogs.- *Veterinary clinics of north America : small animal practice*, **21**, 2, march, 1991, 369-387.
40. **HEUDE, B.**- Le syndrome de privation.- *In : Congrès d'éthologie du chien domestique, CNVSPA Ouest*, Belle-Ile-en-Mer, 1993, 155-161.
41. **HEWSON, C. J., LUESCHER, U.A., PARENT, J. M., and al.**- Efficacy of clomipramine in the treatment of canine compulsive disorder.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*, December 15, 1998, **213**, 12, 1760-1766.

42. **INSEL, T.R.**- *Has OCD research gone to the dogs ? Comments on « Recent advances in obsessive-compulsive disorder ».*- *Neuropsychopharmacology*, 1991, **5**, 13-17.
43. **JACOBS, B.L., WILKINSON, L.O., FORNAL, C.A.**- *The role of brain serotonin : a neurophysiologic perspective.*- *Neuropsychopharmacology*, 1990, **3**, 473-479.
44. **JEZYK, P.F., HASKINS, M.E., MACKAY-SMITH, W.E., and al.**- Lethal acrodermatitis in bull terriers.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, April 1986, **188**, 8, 833-839.
45. **KOMAREK, J.V.**- Case report : tail chasing in dogs- cauda equina syndrom.- *Kleintierpraxis* .,December 1988,**33**,1, 25.
46. **LEFEBVRE, H.**- *Le système nerveux autonome.*- Cours de neurophysiologie ENVT deuxième année, 1994, 14 pages.
47. **LEFEBVRE, H.**- *Les neurotransmetteurs.*- Cours de neurophysiologie ENVT première année, 1993, 5 pages.
48. **LELAND VEITH.**- Acral lick dermatitis in the dog.- *Canine Practice*, July/august 1986, **13**, 4, 15-22.
49. **LONGUEVILLE, E.**- Dermatologie et comportement chez le chien et le chat.- *L'Action Vétérinaire*, 30 octobre 1998,**1455**, 20-24.
50. **LOONEY, A.L., ROTHSTEIN, E.**- Use of acupuncture to treat psychodermatosis in the dog.- *Canine Practice*, 1998, **23**, 18-21.
51. **LUESCHER, U.A.**- Tail chasing in dogs.- *Progress in Veterinary Neurology.*, 1996,**7**,3, 100-101.
52. **LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J.**- Stereotypic or obsessive compulsive disorders in dogs and cats.- *Veterinary clinics of North America ;,Small Animal Practice.*,March 1991,**21**,2, 401-413.
53. **MALAREWICZ, J.A.**- *Quatorze leçons de thérapie stratégique.*- 1^e ed.- E.S.F éditeur, Paris, 1992.- 182 pages.
54. **MARDER, A.R.**- Psychotropic drugs and behavioral therapy.- *Veterinary clinics of North America : Small Animal Practice*, March 1991, **21**, 329-342.
55. **MELMAN, S.A.**- Use of prozac in animals for selected dermatological and behavioral conditions.- Internet : www.dermamet.com/art-06.htm, 9 pages.
56. **MERTENS, P.A., DODMAN, N.H.**- Drug treatment for acral lick dermatitis.- *Kleintierpraxis*, mai 1996, **41**, 327-337.

57. **MOON, B.H., FEIGENBAUM, J.J., CARSON, P.E., and al.-** The role of dopaminergic mechanisms in naloxone-induced inhibition of apomorphine-induced stereotyped behavior.- *European Journal of Pharmacologie*, 1980, **61**, 71-78.
58. **MOON-FANELLI, A.A., DODMAN, N.H.-** Description and development of compulsive tail chasing in terriers and response to clomipramine treatment.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, april 1998, **212**, 8, 1252-1257.
59. **MORIN, Y. et co.-** *Larousse médical.-* Paris : Larousse, 1995.- 1203.
60. **MURPHY, K., McMILLAN, M.H., WALTERS, M.S., and al.-** Panel report :lick granuloma.- *Modern Veterinary Practice*, February 1974, **55**, 139-145.
61. **NEIBERT, H.C.-** Orgotein treatment of canine lick granuloma.- *Modern Veterinary Practice*, 1975, 56, 529.
62. **OVERALL, K.L.-** *Clinical behavioral medicine for small animals.-* 1^{re} ed.- Missouri, Mosby, 1997.- 544 pages.
63. **OVERALL, K.L.-** Recognition, diagnosis, and management of obsessive-compulsive disorder. Part 1.- *Canine Practice*, March/April 1992, **17**, 2, 40-44.
64. **OVERALL, K.L.-** Recognition, diagnosis, and management of obsessive-compulsive disorder. Part 2.- *Canine Practice*, May/June 1992, **17**, 3, 25-27.
65. **OVERALL, K.L.-** Recognition, diagnosis, and management of obsessive-compulsive disorder. Part 3.- *Canine Practice*, July/August 1992, **17**, 4, 39-43.
66. **OVERALL, K.L.-** Use of clomipramine to treat ritualistic stereotypic motor behavior in three dogs.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, december 1994, **205**, 12, 1733-1741.
67. **OWEN, L.N.-** Canine lick granuloma treated with radiotherapy.- *Journal of small animal practice*, 1989, **30**, 454-456.
68. **PAGEAT, P.-** L'état anxieux chez le chien.- *In : Congrès d'éthologie du chien domestique, CNVSPA Ouest, Belle-Ile-en-Mer*, 1993, 183-184.
69. **PAGEAT, P.-** La dermatite de léchage : approche physiopathologique et thérapeutique.- *In : congrès national de la CNVSPA, Paris*, 1993, 413-426.
70. **PAGEAT, P.-** *Pathologies du comportement chez les carnivores domestiques.-* 1^e ed.- Maisson-Alfort, Editions du Point Vétérinaire, 1995.- 368 pages.
71. **PAGEAT, P.-** *Pathologies du comportement chez les carnivores domestiques.-* 2^e ed.- Maisson-Alfort, Editions du Point Vétérinaire, 1998.- 383 pages.

72. **PAGEAT, P.**- Sémiologie en pathologie comportementale canine 1^{re} partie.- *Le Point Vétérinaire*, mai 1990, **22**, 128, 73-81.
73. **PAGEAT, P.**- Sémiologie en pathologie comportementale canine 2^e partie.- *Le Point Vétérinaire*, juin/juillet 1990, **22**, 129, 83-93.
74. **PARKER, A.J.**- Some unusual motor activities in dogs and cats.- *Progress in Veterinary Neurology.*,1996,**7**,1, 20-24.
75. **PATERSON, S.**- A placebo controlled study to investigate clomipramine in treatment of canine acral lick granuloma.- IN : WILLEMSE, T., VON TSCHAINER, C.- *Advances in veterinary dermatology*, **3**, Kenneth W. Kwochka, 1998, 436 pages.
76. **PATERSON, S.**- *Skin diseases of the dog* .- Black Well Science, 1998.- chap. 13 : Psychogenic skin diseases, 240-244.
77. **PEMBERTON, P.L.**- Canine and feline behavior control : progestin therapy.- IN : KIRK, R.W.- *Current Veterinary Therapy*, **8^e ed**, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1983, 62-71.
78. **PINCELLI, C., FANTINI, F., GIANNETTI, A.**- Neuropeptides and skin inflammation.- *Dermatology*, 1993, **187**, 153-158.
79. **PRELAUD, P., CARLOTTI, D.N.**- Dermatoses psychogènes.- *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, 1992, *Dermatologie* **2500**, 4 pages.
80. **RAPOPORT, J.**- Le garçon qui n'arrêtait pas de se laver.- Editions Odile Jacob, Paris, février 1991, 292 pages.
81. **RAPOPORT, J.**- *Recent advances in obsessive-compulsive disorder.*- Neuropsychopharmacology, 1991, **5**, 1-10.
82. **RAPOPORT, J., RYLAND, D., KRIETE, M.**- Drug treatment of acral lick : an animal model of obsessive compulsive disorder.- *Arch. Gen. Psychiatry.*, 1992, **49**, 517-521.
83. **REISNER, I.**- The pathophysiologic basis of behavior problems.- *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, March 1991, **21**, 2, 207-224.
84. **RIVERS, B., WALTER, P.A., McKEEVER, P.J.**- Treatment of canine acral lick dermatitis with radiation therapy : 17 cases (1979-1991).- *Journal of the American Animal Hospital Association*, november/december 1993, **29**, 541-544.
85. **ROBINS, L.N., HELZER, J.E., WEISSMAN, M.M.**- Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites.- *Arch. Gen. Psychiatry.*, 1984, **41**, 949-958.
86. **SANDMAN, C., DATTER, P., BARON, J. and al.**- The possible role of β -endorphin in self-injurious behavior.- *Applied Research in Mental Retardation*, 1983, **4**, 5-11.

87. **SCHWARTZ, S.**- Naltrexone induced pruritus in a dog with tail chasing behavior.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*, January 1993, **202**, 2, 278-280.
88. **SCOTT , D.W., WALTON, D.K.**- Clinical evaluation of a topical treatment for canine acral lick dermatitis.- *Journal of the American Animal Hospital Association*, july/august 1984, **20**, 565-570.
89. **SCOTT, M.J., SCOTT, M.J.**- Dermatophagia : « wolf-biter ».- *Cutis*, January 1997, **59**, 19-20.
90. **SCOTT, MILLER, GRIFFIN.**- *Muller and Kirk's small animal dermatology.*- 5^e ed.- Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 1995.- chap. 14 :Psychogenic skin diseases, 846-858.
91. **SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W.**- *Small animal dermatology.*- 4^e ed.- Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 1989.- chap. 15 : Psychogenic dermatoses, 749-761.
92. **SHANLEY, K., OVERALL , K.**- Psychogenic dermatoses.- IN :KIRK, BONAGURA.- *Kirk's current veterinary therapy.*- 11^e ed.- Small animal practice,1992.- 552-558.
93. **SISCHO,W.M., IHRKE, P.J., FRANTI, C.E.**- Regional distribution of ten common skin diseases in dogs.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **195**, 6, 752-756.
94. **STEIN, D.J., SHOULBERG, N., HELTON, K. and al.**- The neuroethological approach to obsessive-compulsive-disorder.- *Comprehensive psychiatry*, July/August 1992, **33**, 274-281.
95. **SWAIM, S.F., ANGARANO, D.W.**- Chronic problem wounds of dog limbs.- *Leg Ulcers*, July-December 1990, **8**, 175-186.
96. **THORNTON, L.A.**- Animal behavior case of the month.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*, June 15, 1995, **206**, 12, 1868-1870.
97. **TOUTAIN, P.L., LEFEBVRE, H.**- *La douleur.*- Cours de l'école vétérinaire de Toulouse, département de Physiopathologie, 1993, 40 pages.
98. **UCHIDA,Y., MOON-FANELLI, A.A., DODMAN, N.H., and al.**- Serum concentrations of zinc and copper in Bull Terriers with lethal acrodermatitis and tail chasing behavior.- *American Journal of Veterinary Research*, August 1997, **58**, 808-810.
99. **VAN NES, J.J.**- Electrophysiological evidence of sensory nerve dysfunction in 10 dogs with acral lick dermatitis.- *Journal of the American Animal Hospital Association*, March/April 1986, **22**, 157-160.

100. **WHITE, S.D.**- Naltrexone for treatment of acral lick dermatitis in dogs.- *Journal of the American Veterinary Medical Association.*, April 1990, **196**, 7, 1073-1076.
101. **WILLEMSE, T.**- Troubles dermatologiques d'origine psychogène : alopecie et dermatite psychogènes.- *Dermatologie clinique du chien et du chat*, 1992.- chap.9, 86-87.
102. **YERUHAM, Y.**- Acral lick dermatitis in a jacal (canis aureus) .- *Journal of Zoo and Wildlife medicine*, 1998, **29**, 2, 233.
103. **YOUNG, M.S., MANNING, T.O.**- Psychogenic dermatosis (dog and cat).- *Dermatology Reports*, 1984, **3**, 1-8.

Toulouse, 2001

NOM : FRANCHI-GIRAUD

PRENOM : Laure

TITRE : Les psychodermatoses chez le chien

RESUME :

Les psychodermatoses canines s'extériorisent par des lésions dermatologiques, associées à un trouble comportemental profond : l'anxiété. Cette étude bibliographique envisage ces différentes manifestations cliniques : la plaie de léchage, le tourni avec mutilation de la queue, le léchage de l'anus, l'onychophagie, la succion des mamelles ou du flanc et l'effluvium télogène affectif. Leur étiologie est multifactorielle, mais en majorité due à un environnement stressant et anxiogène. Leur physiopathologie est complexe du fait de la dysrégulation des différents neurotransmetteurs du système nerveux central. Le diagnostic est établi après élimination de toutes les hypothèses non psychogènes et par l'examen comportemental. Le pronostic est fonction du stade évolutif de la maladie. Enfin, le traitement consiste dans la majorité des cas à l'association d'une médication et d'une thérapie comportementale.

MOTS-CLES : ANXIETE – TROUBLES DU COMPORTEMENT – DERMATOSES – CHIEN – PSYCHOGENE.

ENGLISH TITLE : Canine psychogenic dermatoses

ABSTRACT :

Canine psychogenic dermatoses are some dermatological lesions, which are signs of a behaviour disorder : anxiety. In this bibliographic study, we will expose different clinic expressions : acral lick dermatitis, tail chasing, anal licking, onychophagia, flank sucking, self nursing, emotional telogen effluvium. Etiology is multifactorial, mostly due to a stressful and anxiogen environment. Physiopathology is complex on account of different system of neurotransmitter dysregulation. Diagnosis is made by the elimination of all non-psychogenic hypothesis, and also by the behaviour exam. The pronostic depends on the stage of the disease. The treatment is generally based on biological medecines associated to a behaviour therapy.

KEY WORDS : ANXIETY – BEHAVIOUR DISORDERS – DERMATITIS – DOG – PSYCHOGENIC.