

Année 2006

**Approche comparative du syndrome d'hyperactivité,
THADA chez l'homme (*Homo sapiens*), et HS/HA
chez le chien (*Canis familiaris*)**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Carine, Isabel ANTUNES

Née le 5 mai 1980 à Brétigny-sur-Orge (Essonne)

JURY

Président : M.....

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. Bertrand DEPUTTE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Jean-François COURREAU

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

TABLE DES MATIERES

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	5
I. LE SYNDROME ADHD/THADA	7
1 Description et diagnostic du ADHD ou THADA	9
<i>1.1 Description</i>	9
<i>1.2 Diagnostic</i>	10
<i>1.3 Critères du DSM-IV et du CIM-10</i>	12
<i>1.3.1 Echelles de Conners</i>	18
<i>1.3.2 Liste de contrôle comportemental de l'enfant (« Children Behaviour Checklist</i>	20
<i>1.3.3 Echelle d'évaluation de l'ADHD (« Attention deficit/Hyperactivity disorder rating scale</i>	20
<i>1.3.4 Autres outils d'évaluation du trouble ADHD</i>	20
2 Etiopathogénie	25
<i>2.1 Hypothèses génétiques</i>	25
<i>2.2 Hypothèses neurochimiques</i>	26
<i>2.3 Hypothèses environnementales</i>	27
<i>2.4 Hypothèses structurales</i>	28
<i>2.5 Concept de Barkley</i>	29
<i>2.6 Autres aspects culturels</i>	30
3 Comorbidité	31
4 Diagnostic différentiel	34
5 Traitement	35
<i>5.1 Le traitement au moyen de stimulants</i>	36
<i>5.2 Les autres molécules utilisées dans le traitement du syndrome ADHD</i>	41
<i>5.3 Thérapies non médicamenteuses</i>	45

Conclusion partielle	49
II. LE SYNDROME HYPERSENSIBILITE/HYPERACTIVITE DU CHIEN	51
1 « Hyperactivity-Overactivity », le point de vue anglo-saxon	53
1.1 « Overactivity »	53
1.2 Hyperkinésie	54
1.3 « Hyperactivity »	56
1.4 Etiologie	59
2 Le syndrome Hypersensibilité/Hyperactivité ; le point de vue français	59
2.1 Description	60
2.2 Pathogénie et étiologie	62
2.2.1 La socialisation et les relations interspécifiques	63
2.2.2 La régulation des comportements	66
2.2.3 Influences des stimulations dans le développement comportemental	69
2.2.4 Hypothèse environnementale	72
2.2.5 Hypothèse neurochimique	73
2.3 Epidémiologie	73
2.4 Sémiologie et critères diagnostiques	75
2.4.1 Examen somatique	76
2.4.2 Comportements désorganisés de l'animal	76
2.5 Diagnostic différentiel	79
2.6 Comorbidité	81
2.7 Evolution en l'absence de traitement	83
2.7.1 Anxiété intermittente	83
2.7.2 Hyperagressivité secondaire	84
2.8 Pronostic	84
2.9 Traitement	85
2.9.1 Chimiothérapie	86
2.9.2 Thérapies comportementales	89
2.9.3 Euthanasie	92

2.10 Prévention	92
2.10.1 Chez l'éleveur	93
2.10.2 Chez le nouveau propriétaire	93
Conclusion partielle	96
III. PERSPECTIVES DU SYNDROME D'HYPERACTIVITE	99
1 Intérêt de la comparaison du syndrome hyperactif du chien avec celui de l'homme	101
1.1 Les critères diagnostiques	102
1.2 Le diagnostic différentiel	103
1.3 La comorbidité	103
1.4 L'étiopathogénie	104
1.5 Le traitement	104
2 La frontière entre le normal et la pathologie	105
3 A quel moment le syndrome d'hyperactivité apparaît-il ?	107
 CONCLUSION	 109
 ANNEXES	 111
ANNEXE 1 : Echelle de Conners destinée aux parents	113
 ANNEXE 2 : Echelle de Conners destinée aux enseignants	 115
 ANNEXE 3 : Exemple de grille d'évaluation proposable aux propriétaires	 117
 BIBLIOGRAPHIE	 119

INTRODUCTION

L'hyperactivité avec déficit de l'attention est une affection qui prend de plus en plus d'importance et qui est de plus en plus diagnostiquée aujourd'hui. En effet, et bien que reconnu depuis longtemps, ce type de trouble devient un véritable phénomène de société du fait du nombre de malades dépistés et des traitements prescrits chez l'homme. Cependant, et malgré les avancées scientifiques dans le domaine de l'imagerie médicale notamment, l'éthiopathogénie du syndrome est encore sujette à controverse. De nombreuses recherches chez l'enfant ont permis de formuler différentes hypothèses mais on peut dire qu'à ce jour, l'étiologie reste encore inconnue. Chez l'enfant, ce trouble est appelé « Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder » (ADHD) dans les pays anglo-saxons ou Trouble Hyperactif Avec Déficit de l'Attention (THADA) en France.

Chez le chien, une pathologie comparable a été définie s'appuyant sur le modèle psychiatrique de l'enfant. Les anglo-saxons ont été les premiers à mettre en évidence l'« Hyperactivity » et ont donc testé les mêmes molécules sur le chien. En France, Pageat (1995) a défini un syndrome assez comparable et l'a nommé Hypersensibilité/Hyperactivité (HS/HA) dont l'origine serait due à un « défaut » du développement comportemental chez le chien.

Plusieurs interrogations persistent sur la validité de ce trouble en tant que diagnostic puisque, chez le jeune individu, la différence entre ce qui est normal ou pathologique n'est pas nette. De plus, il existe, en France notamment, une grande controverse entourant les mesures thérapeutiques qui emploient l'utilisation de psychostimulants. De même, l'on peut s'interroger sur la comparaison faite entre l'homme et le chien compte tenu de l'éloignement phylogénétique de ces deux espèces. Plusieurs expériences menées sur le rat (17) ont permis de tester des molécules utilisées ensuite chez l'enfant, mais qu'en est-il du chien ? Quelles sont les limites de cette analogie ?

La première partie de ce travail sera consacrée à la présentation du syndrome ADHD (ou THADA) de l'enfant. Dans la deuxième partie, nous aborderons le syndrome d'hyperactivité du chien tel qu'il est vu par les anglo-saxons puis le syndrome HS/HA. Enfin, nous évoquerons les différents aspects de ce syndrome chez l'enfant et le chien en insistant sur l'intérêt de la pathologie comparée et sur la frontière entre le normal et la pathologie.

I. LE SYNDROME ADHD/THADA

L'hyperactivité avec déficit de l'attention est une affection très invalidante. En effet, les individus atteints par ce trouble présentent des difficultés d'apprentissage, de communication et d'adaptation à leur environnement.

Ce syndrome est observé dans le monde entier et survient dans différents pays quelle qu'en soit la culture.

Nous présenterons le syndrome ADHD de l'enfant tel qu'il est vu par les anglo-saxons, puisqu'ils furent les premiers à l'individualiser précisément, tout en mettant en évidence les différences de la clinique française.

1. Description et diagnostic du ADHD ou THADA

1.1 Description

Ce trouble est considéré aux Etats Unis comme l'un des problèmes majeurs de santé publique, et il serait le plus fréquent des troubles mentaux de l'enfant. On estime que le syndrome ADHD affecte au minimum 3 à 5% de la population générale d'enfants en âge scolaire, 2% environ des adolescents et 1% des adultes (13). Au Canada, ce syndrome touche 4 à 12 % de la population d'âge scolaire (45), affectant 400 000 à 500 000 enfants de 5 à 19 ans (45). L'ADHD touche plus souvent les garçons que les filles. La différence est d'un facteur 4, pouvant atteindre 9 dans les cas les plus graves. Les caractéristiques essentielles de ce trouble forment un ensemble persistant mêlant inattention, hyperactivité et impulsivité.

Ce syndrome est encore d'origine méconnue, et le traitement n'est pas parfaitement satisfaisant. Il présente de gros risques de comorbidité et de persistance à l'âge adulte. En effet, on a longtemps cru que l'ADHD disparaissait durant l'adolescence, mais on sait maintenant que beaucoup de symptômes persistent à l'âge adulte. Près de 50% des enfants chez qui on a diagnostiqué un ADHD continuent de présenter des symptômes à l'âge adulte (45).

L'ADHD constitue un trouble hétérogène, encore mal cerné, toujours mis en évidence d'abord chez l'enfant avant l'âge de sept ans. Il dure pendant six mois au mois. Il présente une gravité telle qu'il peut entraver le développement de l'enfant, qui de ce fait montre des dysfonctionnements à l'école, à la maison et dans les relations avec ses pairs (13).

La conception française du trouble ainsi que sa gestion en Europe est quelque peu différente de l'approche anglo-saxonne. Cependant la recherche de diagnostic ainsi que les approches de traitement pharmacologique sont quasiment identiques (2). Les divergences sont de toutes évidences liées à des différences culturelles des sociétés et des systèmes éducatifs bien différents aux Etats Unis et en France.

A côté d'un consensus clair de la communauté scientifique internationale sur sa reconnaissance, son handicap et sa gravité, il persiste et ce notamment en France, des interrogations sur sa validité en tant que diagnostic et sur les mesures thérapeutiques nécessaires. Pourtant, le concept d'hyperactivité apparaît dans toutes les classifications actuelles, dans tous les manuels de psychiatrie de l'enfant. L'existence de différentes terminologies pourrait sans doute contribuer à une difficulté de consensus. Les anglo-saxons utilisent plutôt les termes de « minimal brain disorder », « minimal brain dysfunction », de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité, et les français eux parlent d'hyperactif, d'hyperkinésie ou d'instabilité psychomotrice. Cette diversité de termes recouvrent plus des différences de conception en termes de facteurs étiopathogéniques que de différences fondamentales dans le domaine de l'expression clinique du trouble (2).

Le fait que ce comportement moteur puisse se rencontrer au cours du développement, en dehors de toute pathologie peut aussi constituer un autre facteur de confusion. Le principal souci est donc de bien identifier le trouble pour le différencier du développement habituel des comportements.

1.2 Diagnostic

Aux USA, le diagnostic est établi par le clinicien après un long interrogatoire, qui inclut une anamnèse précise et détaillée avec une historique précise du patient, ainsi que des observations et un examen cliniques (1).

Les cliniciens utilisent des échelles d'évaluations pour effectuer leur diagnostic. Ces échelles sont également destinées aux parents et aux enseignants et permettent des comparaisons, un suivi du traitement. De plus, elles diminuent la subjectivité du diagnostic.

La première référence au trouble dans une classification apparaît dans le DSM-III (« Diagnostic and Statistical Manual III ») dès 1980. Il y individualise le trouble déficitaire de

l'attention avec ou sans hyperactivité. L'accent était initialement mis sur le déficit attentionnel. A l'opposé, les révisions du DSM-III-R, puis du DSM IV ont donné une même importance au déficit attentionnel et à l'hyperactivité (2).

La version initiale du DSM-III identifiait le déficit de l'attention avec hyperactivité avec la présence de trois dimensions symptomatiques : inattention (trois symptômes sur cinq), impulsivité (trois symptômes sur six) et hyperactivité (deux symptômes sur cinq). Cette version a différencié deux formes de déficit de l'attention avec et sans hyperactivité. Le DSM-III-R introduit une liste de quatorze items parmi lesquels huit doivent être présents pour que le diagnostic puisse être porté (2).

Les critères du DSM-IV ont été validés à partir d'études sur le terrain, et les précisions apportées ont augmenté la spécificité du diagnostic et a permis de réduire de 15% le nombre de diagnostic portés (2).

A l'heure actuelle, le diagnostic d'ADHD se fait selon les critères du DSM IV et selon d'autres critères appartenant à une autre classification internationale, la CIM-10 (Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} édition), système de classification utilisé par l'Organisation mondiale de la santé (2). Cette classification est plus stricte et permet le diagnostic du trouble hyperkinétique. Le DSM-IV utilise le terme ADHD. Les critères d'insertion pour l'ADHD sont moins stricts que ceux pour le seul trouble hyperkinétique. D'après des recherches spécifiques sur le sujet, la prévalence du trouble hyperkinétique chez les enfants est estimée à environ 1% et celle du ADHD entre 3 et 5%. Il semblerait cependant que le trouble hyperkinétique constitue un sous-type de l'ADHD (13).

Les critères du DSM-IV ont été validés à partir d'études sur le terrain, et les précisions apportées ont augmenté la spécificité du diagnostic et a permis de réduire de 15% le nombre de diagnostic portés (2).

Quelles que soient les classifications, la reconnaissance du trouble est basée sur plusieurs types de caractéristiques :

- ensemble minimum de symptômes parmi une liste (validation nomothétique) ;
- caractère inapproprié à l'âge et au sexe ;
- caractère envahissant du trouble (dans différentes situations) ;
- gêne fonctionnelle significative dans les domaines scolaires et relationnels ;
- début d'au moins certains symptômes gênants avant l'âge de sept ans ;

- absence d'autres pathologies clairement identifiées.

Dans le DSM IV, réévalué en 1994, on distingue trois sous-types :

- « inattentif », avec prédominance d'inattention, et touchant plutôt les filles,
- « hyperactif-impulsif », avec prédominance de l'hyperactivité-impulsivité, représentant 6 à 10% des ADHD diagnostiqués,
- le sous-type « mixte ».

Les enfants du sous-type inattentif ont le plus faible niveau d'attention des trois sous-types. Ils ont un besoin accru d'aide scolaire et sont moins sujet à la délinquance, aux agressions ou aux conduites désordonnées que les autres sous-types.

Les sous-types « hyperactif-impulsif » et « mixte » sont très proches et la validité de leur distinction est discutée. On différencie essentiellement les sous-types inattentifs et mixtes par la présence ou non d'une hyperactivité (54).

Les trois sous-types semblent identiques pour les problèmes sociaux, psychosomatiques, les symptômes d'anxiété ou de dépression.

1.2.1 Critères du DSM-IV et du CIM-10

Tableau 1 : Critères du DSM IV, traduction française pour le diagnostic du ADHD ou THADA (d'après 5)

On peut porter un diagnostic de Trouble de « déficit de l'attention/hyperactivité » à condition que les critères A, B, C, D, E suivants soient remplis.

A/ Présence soit de l'item 1 (inattention), soit de l'item 2 (hyperactivité/impulsivité).

1. Six (ou plus) des symptômes suivants d'inattention ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

Inattention :

a/ souvent ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderies dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités.

b/ a souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux.

c/semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement.

d/ souvent ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition, ni à une incapacité à comprendre les consignes).

e/ a souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités.

f/ souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison).

g/ perd souvent des objets nécessaires à son travail ou à ses activités (par exemple : jouets, crayons, livres, outils).

h/ souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes.

i/ a des oublis fréquents dans la vie quotidienne.

- 2.** Six (ou plus) des symptômes suivants d'**hyperactivité-impulsivité** persistent depuis au moins six mois à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

Hyperactivité

a/ remue souvent les mains ou les pieds ou se tortille sur son siège.

b/ se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé resté assis.

c/ souvent court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice).

d/ a souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.

e/ est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était « monté sur pile ou sur ressorts ».

f/ parle trop souvent

Impulsivité

g/ laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée.

h/ a souvent du mal à attendre son tour.

i/ interrompt souvent les autres ou impose sa présence (par exemple : fait irruption dans les conversations ou dans les jeux).

B/ Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.

C/.Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnement différents (par exemple : à l'école ou au travail et à la maison).

D/ On doit mettre en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

E/ Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble envahissant du

développement, à une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (par exemple : trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif ou trouble de la personnalité).

Il existe aussi un déficit de l'attention/hyperactivité, **non spécifié** (« not otherwise » ou NOS en anglais) pour les troubles avec des symptômes évidents d'inattention ou d'hyperactivité/impulsivité, qui ne remplissent pas tous les critères du Trouble déficit de l'attention/hyperactivité.

Note de codage : pour les sujets (particulièrement les adolescents et les adultes) dont les symptômes ne remplissent plus actuellement l'ensemble des critères diagnostiques, spécifier : « en rémission partielle »

Le DSM-IV est principalement aux Etats Unis, en Europe, on utilise aussi la CIM-10 (tableau 2)

Tableau 2 : Critères diagnostiques des troubles hyperkinétiques issus de la CIM-10
(d'après 2)

F 90. - Troubles hyperkinétiques

Note : les critères diagnostiques pour la recherche du trouble hyperkinétique exigent la présence d'une inattention, d'une hyperactivité et d'une impulsivité qui sont envahissantes, persistantes, et présentes dans plusieurs situations, et qui ne sont pas dues à un autre trouble (par exemple un autisme ou un trouble de l'humeur).

G1 - **Inattention** - Au moins six des symptômes suivants d'inattention ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- ne parvient souvent pas à prêter attention aux détails ou fait des « fautes d'inattention » dans les devoirs scolaires, le travail, ou d'autres activités ;
- ne parvient souvent pas à soutenir son attention dans les tâches ou des activités de jeu ;
- ne parvient souvent pas à écouter ce qu'on lui dit ;
- ne parvient souvent pas à se conformer aux directives venant d'autrui ou à finir ses devoirs, ses corvées, ou des obligations sur le lieu de travail (non dû à un comportement oppositionnel ou à un manque de compréhension des instructions) ;
- a souvent du mal à organiser des tâches ou des activités ;
- évite souvent ou fait très à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu, telles que les devoirs à faire à domicile ;
- perd souvent de objets nécessaires à son travail ou à certaines activités à l'école ou à la maison (par exemple crayons, livres, jouets, outils) ;
- est souvent facilement distrait par des stimuli externes ;
- fait des oublis fréquents au cours des activités quotidiennes.

G2 - Hyperactivité – Au moins trois des symptômes suivants d'hyperactivité ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- agite souvent ses mains ou ses pieds ou se tortille sur sa chaise ;
- se lève en classe ou dans d'autres situations alors qu'il devait rester assis ;
- court partout ou grimpe souvent, de façon excessive, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'agitation) ;
- est souvent exagérément bruyant dans les jeux ou a du mal à participer en silence à des activités de loisirs ;
- fait preuve d'une activité motrice excessive, non influencée par le contexte social et les consignes.

G3 - Impulsivité – Au moins un des symptômes suivants d'impulsivité a persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

- se précipite souvent pour répondre aux questions sans attendre qu'on ait terminé de les poser ;
- ne parvient pas à rester dans la queue ou à attendre son tour dans les jeux ou dans d'autres situations de groupe ;
- interrompt souvent autrui ou impose sa présence (par exemple fait irruption dans les conversations ou dans les jeux des autres) ;
- parle souvent trop sans tenir compte des conversations sociales.

G4 – Le trouble survient avant l'âge de sept ans.

G5 – Caractère envahissant du trouble. Les critères doivent être remplis dans plus d'une situation, par exemple l'association d'une inattention et d'une hyperactivité doit être présente à la fois à la maison et à l'école, ou à la fois

à l'école et dans une autre situation où les enfants font l'objet d'une observation, par exemple un centre de

soins. (Pour mettre en évidence la présence de critères dans plusieurs situations, on doit habituellement disposer d'informations provenant de plusieurs sources ; il est peu probable, par exemple, que les parents puissent fournir des renseignements suffisants sur le comportement de leur enfant à l'école).

G6 – Les symptômes cités en G1-G3 sont à l'origine d'une souffrance ou d'une altération du fonctionnement social, scolaire ou professionnel, cliniquement significative.

G7 – Ne répond pas aux critères d'un trouble envahissant du développement (F84.-), d'un épisode maniaque. Au moins trois symptômes suivants d'hyperactivité ont persisté pendant au moins six mois, à un degré qui est mal adapté et qui ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant (F30.-), d'un épisode dépressif (F32.-) ou d'un trouble anxieux (F41.-).

F90.0 – Perturbation de l'activité et de l'attention

Répond à l'ensemble des critères du trouble hyperkinétique (F90), mais pas à ceux d'un trouble des conduites (F91.-)

F90.1 – Trouble hyperkinétique et troubles des conduites

Répond à la fois à l'ensemble des critères du trouble hyperkinétique (F90) et à ceux du trouble des conduites (F91.-)

F90.8 – Autres troubles hyperkinétiques

F90.9 – Trouble hyperkinétique, sans précision

Catégorie résiduelle non recommandée ; son utilisation doit être réservée aux cas où la différenciation entre F90.0 et F90.1 n'est pas possible, l'ensemble des critères de F0.- étant présents.

La figure 1 montre que les manifestations d'inattention sont plus présentes chez les adolescents diagnostiqués comme étant atteints du syndrome ADHD, alors que moins de la moitié d'entre eux présentent plus de quatre symptômes de type impulsivité et agitation motrice (2). En effet, plus de 50% des adolescents ADHD présentent de l'inattention sans manifester de l'hyperactivité ou impulsivité. Chez tous les adolescents diagnostiqués on retrouve quasiment le même nombre de symptômes d'inattention ou d'hyperactivité et impulsivité (2)

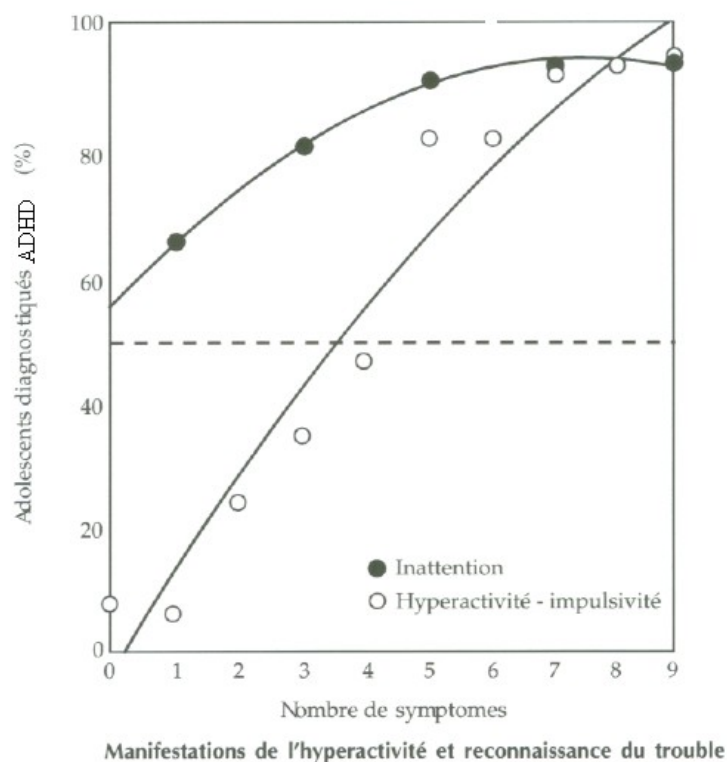


Figure 1 : Manifestation de l’hyperactivité et du déficit de l’attention dans le diagnostic de l’ADHD chez les adolescents (d’après 2)

Les symptômes doivent durer depuis plus de six mois (d’après les critères du DSM-IV) et entraîner un comportement non compatible avec le niveau de comportement normal, exister avant l’âge de 7 ans et être présents dans plusieurs situations.

Le diagnostic du clinicien se fait par l’évaluation de l’enfant sur une longue période et pendant plusieurs séances, afin de montrer l’existence de suffisamment de symptômes ainsi que leur gravité. Avant la visite, il est préférable de clarifier avec les parents le grief principal sur le fonctionnement de l’enfant. Le clinicien doit s’attacher aux symptômes, à la comorbidité, à l’histoire familiale et doit observer l’enfant avec et sans les parents. Il doit

évaluer le statut médical et neurologique de son patient et entrer en contact avec les professeurs de l'enfant (2).

1.2.2 Echelles de Conners

Elles constituent une aide supplémentaire l'évaluation du malade par les cliniciens (54). Elles ont été développées depuis 1969 pour évaluer plus spécifiquement la symptomatologie de l'hyperactivité de l'enfant. Elles s'appuient sur une observation essentiellement comportementale et permettent d'objectiver et de quantifier les comportements en réduisant au maximum la subjectivité individuelle.

Le questionnaire destiné aux parents comporte 48 items (annexe 1) et explore les perturbations comportementales de l'enfant à la maison. Cette échelle permet d'établir un profil comportemental de l'enfant suivant cinq facteurs, correspondant aux dimensions les plus fréquemment retrouvées chez les enfants hyperactifs : impulsivité, anxiété, troubles des conduites, troubles des apprentissages, difficultés d'attention. Un facteur particulier, l'index d'hyperactivité, évalue l'intensité du trouble. Ce questionnaire est de remplissage facile et permet une quantification du trouble.

Le second questionnaire destiné à être rempli par les enseignants, comporte 28 items (annexe 2). Il évalue les comportements les plus fréquemment perturbés chez ces enfants en milieu scolaire. Comme l'exemplaire destiné aux parents, l'échelle de Conners enseignants aboutit à un profil comportemental sur quatre dimensions (hyperactivité, impulsivité, troubles des conduites, troubles des apprentissages) et un index d'hyperactivité.

Il existe enfin un troisième questionnaire (tableau 3) destiné à tout observateur externe de l'enfant (infirmière, clinicien...). Cette échelle comporte 10 items qui correspondent aux symptômes les plus typiques de l'hyperactivité. Son remplissage est extrêmement rapide et aboutit à un score unique d'intensité du trouble. L'avantage de cette échelle est de pouvoir être répétée, et permettre de suivre l'évolution des manifestations sous traitement. Ces échelles, conduites à l'aide de sous-scores, permettent d'établir un index psychopathologique et d'évaluer l'association de troubles anxieux et des conduites. L'index d'hyperactivité à 10 items

est le plus utilisé (norme inférieure à 15) ; il permet l'évaluation des effets du traitement, et en particulier du traitement médicamenteux.

Tableau 3 : Questionnaire abrégé de Conners, exemplaire destiné à tout observateur externe de l'enfant

Nom	Prénom				
Sexe	Age	Date	Examineur		
		Pas du tout	Un petit peu	Beaucoup	Enor- mément
		0	1	2	3
1/ Agité ou très actif					
2/ Nerveux, impulsif					
3/ Ne finit pas ce qu'il (elle) a commencé, attention de courte durée					
4/ Toujours remuant					
5/ Perturbe les autres enfants					
6/ Inattentif, facilement distrait					
7/ Ses demandes doivent immédiatement					
8/ Pleure souvent et facilement					
9/ Changements d'humeur rapides et marqués					
10/ Accès de colère, comportement explosif et imprévisible					
Commentaires					

Ces échelles permettent une étude qualitative du comportement de l'enfant avec l'intervention d'autres facteurs et incorporent l'observation de ceux qui entourent le malade. Elles permettent une évaluation du traitement selon la dose, le temps d'action et facilitent l'individualisation des doses de traitement chez l'enfant en différenciant trois types de réponses :

- augmentation de l'effet avec la dose de façon linéaire,
- rien jusqu'à un niveau à partir duquel on observe une amélioration soudaine,
- d'abord amélioration à chaque dose puis aggravation jusqu'à un niveau semblable à celui de l'effet placebo.

Cependant, le clinicien n'est pas à l'abri d'une mauvaise utilisation de ces échelles et d'une mauvaise interprétation de celles-ci. Des erreurs par excès ou par défaut peuvent être commises selon le moment où ce questionnaire est réalisé et selon la personne qui l'effectue.

Ces échelles ne doivent pas être prises comme seul critère diagnostique. Elles permettent d'obtenir l'évaluation standardisée des parents, d'enseignants et des cliniciens, et de déterminer statistiquement comment varie la réponse avec l'âge, le sexe ou d'autres facteurs. Les échelles de Conners peuvent être différentes selon l'âge et Conners en propose d'ailleurs une pour les adolescents incluant leur vision personnelle (54).

Ces échelles sont continuellement revues et modifiées.

1.2.3 Liste de contrôle comportemental de l'enfant (« Children behaviour checklist »)

Cette liste est un instrument qui comprend deux volets. Le premier évalue le fonctionnement de l'enfant dans trois domaines : à l'école, lors des loisirs et à la maison. Le deuxième évalue de façon plus large 112 comportements et aboutit à un profil comportemental sur huit dimensions différentes dont l'hyperactivité. Il s'agit d'un outil très utile dans le dépistage qui a été validé en France en 1988. Son intérêt reste néanmoins plutôt d'ordre épidémiologique que clinique (2).

1.2.4 Echelle d'évaluation de l'ADHD (« Attention deficit/Hyperactivity disorder rating scale »)

Cette échelle est constituée des dix-huit symptômes cliniques participant au diagnostic du trouble dans le DSM-IV. Elle est donc spécifique de l'hyperactivité et permet une quantification de l'intensité du trouble et une évaluation des différentes dimensions de la pathologie (hyperactivité, inattention et impulsivité). Elle a récemment été traduite en français et est en cours de validation (2).

1.2.5 Autres outils d'évaluation du trouble ADHD

L'échelle d'évaluation globale de l'enfant, « children-global assesment scale » (C-GAS), est un outil unidimensionnel qui évalue le retentissement fonctionnel des manifestations observées sur une échelle cotée de 0 à 100. Les données obtenues en population clinique et générale montrent qu'un score inférieur à 50 sur cette échelle justifierait une consultation (2).

Il existe d'autres outils pour évaluer les manifestations associées à l'hyperactivité :

- les échelles de dépression : la plus utilisée est l'échelle corrigée d'évaluation de dépression de l'enfant, « children depression rating scale-revised » (CDRS-R, 50). Il s'agit d'une échelle d'hétéro-évaluation de 21 items qui quantifie la symptomatologie dépressive de l'enfant à partir de sources multiples (comme l'entretien avec les parents ou l'observation de l'enfant...). Cet outil est disponible en français et a fait l'objet de nombreuses études de validation (2) ;

- des échelles d'anxiété : il existe peu d'instruments validés actuellement pour évaluer les manifestations anxieuses. L'inventaire de l'état d'anxiété pour enfant, "state anxiety inventory for children" (STAI-C), est l'outil le plus employé. Il est constitué de deux sous-échelles. La première évalue les manifestations anxieuses aiguës, la seconde évalue les traits anxieux. C'est l'enfant lui même qui remplit ces deux échelles composées de 20 items chacune. La forme actuelle de l'échelle d'anxiété manifeste (CMAS) est la version révisée en 1984 par Reynolds et Richmond (CMAS-R, 2) ; elle comprend 53 items, dont 42 correspondent à l'anxiété et 11 sont des items de « mensonge ». Néanmoins, sa corrélation avec les autres évaluations de l'anxiété est faible. Une analyse factorielle a dégagé trois facteurs : un d'hyperanxiété, un d'anxiété somatique et un d'anxiété cognitive.

Il existe d'autres tests, notamment celui de Stroop (cf. 2), qui évalue les capacités attentionnelles en présence d'un distracteur, ou les tests de Zazzo, qui évaluent les capacités d'attention soutenues (2).

Les tests des fonctions exécutives permettent d'évaluer des tâches comme la planification, la flexibilité, la mémoire de travail... qui sont classiquement perturbées chez les enfants hyperactifs.

Le « Wisconsin Sorting Card Test » (WSCT) permet d'évaluer les capacités de flexibilité. On évalue les capacités du sujet à s'adapter à un changement de règles au cours d'une épreuve. L'évaluation de la mémoire se fait grâce à une épreuve de mémorisation de chiffres ou de séquences spatiales chez l'enfant.

L'évaluation cognitive de l'attention reste une démarche purement expérimentale et pourrait permettre le développement de techniques de rééducation cognitive des troubles de l'attention.

La validité du diagnostic demeure incertaine du fait d'une étiologie inconnue et de l'incapacité à établir un pronostic chez l'adulte. De plus il est difficile de mettre une limite claire à un concept flou dont les cadres sémiologiques ne sont pas définis avec précision ; la limite entre normal et pathologique peut être difficile à établir en fonction du seuil de tolérance lui même variable selon les individus, le lien de parenté, le sexe, le cadre social et le groupe (54).

Les notions de niveau de développement normal, de fréquence d'un comportement inadapté qui servent de référence au diagnostic de ADHD selon les critères du DSM, ne sont pas des valeurs nettement définies.

Cette maladie est le plus souvent diagnostiquée à l'âge scolaire, 75% des enfants diagnostiqués continuent de présenter des symptômes à l'adolescence. On estime que 10% des enfants ADHD à 10 ans auront un diagnostic d'ADHD à 25 ans. Le risque de voir apparaître des troubles des conduites ou de personnalités antisociales augmente considérablement à l'adolescence (54).

Les difficultés diagnostiques sont surtout dépendantes de l'âge auquel se fait le diagnostic.

A la maternelle, de 3 à 5 ans, on note surtout une prévalence des troubles moteurs et de l'agressivité. Le diagnostic différentiel est assez délicat à faire et on ne fait pas de diagnostic de ADHD avant l'âge de 7 ans.

De 6 à 12 ans, les symptômes extériorisés sont plus évidents car l'enfant de cet âge doit avoir des activités beaucoup plus structurées. Une association de ce trouble avec des troubles de l'apprentissage peut assombrir le tableau clinique.

A l'adolescence, de 13 à 18 ans, le diagnostic est d'autant plus simple que celui-ci a été posé plus tôt. Dans le cas contraire, il paraît difficile de se souvenir si le trouble est apparu avant 7 ans. C'est à cette période que l'on voit apparaître des conduites antisociales dangereuses et des problèmes avec les autorités. Les individus concernés présentent souvent des échecs scolaires, des carences de relations sociales et ne semblent pas avoir de vocations, il y a aussi un grand risque d'accidents de voitures, d'abus de drogues et d'alcool...

Chez les adultes, le diagnostic est très difficile dans la mesure où ces derniers peuvent ne pas présenter tous les symptômes. Il a été proposé de les inclure dans la catégorie NOS (« not otherwise » ou non spécifiés). Une grande incidence de troubles dépressifs et de troubles de la personnalité compliquent le diagnostic de l'ADHD. Les adultes montrent surtout des problèmes d'attention, de mémoire, des difficultés à réaliser des tâches, une incapacité à en réaliser sur le long terme. Il semblerait également que beaucoup plus de femmes sont diagnostiquées ADHD à l'âge adulte alors qu'à l'inverse beaucoup plus de jeunes hommes ont

été diagnostiqués dès l'adolescence ou l'enfance (41). Une étude récente sur des rats menée par Andersen (cf. 54), propose une hypothèse biologique en rapport avec la maturation du système nerveux et la densité des récepteurs D2 à la dopamine dans le striatum. Avant la puberté, les rats mâles présentent une augmentation plus importante que chez les femelles, de leur récepteurs D2 dans le striatum, et à la puberté, il existerait un programme de destruction aboutissant à la diminution des ces récepteurs qui deviennent alors aussi nombreux chez le mâle et la femelle adultes. L'auteur établit un parallèle avec l'homme et pense que cette forte augmentation pourrait expliquer la précocité des symptômes, en particulier moteurs chez les garçons. La baisse ou la disparition des symptômes à l'âge adulte pourrait être due à une diminution des récepteurs D2, comme chez le rat. Chez la fille atteinte de ADHD, la production aberrante de récepteurs D2 et l'absence d'existence d'un programme de destruction à la puberté, pourrait être à l'origine d'atteintes plus graves chez celle-ci et d'un risque supérieur de persistance des symptômes après la puberté et à l'âge adulte.

On retrouve en France, le même type de difficultés diagnostiques qu'aux Etats Unis. Il est difficile de donner une limite entre la pathologie et la normalité, de prendre en charge les très jeunes enfants présentant des troubles, de gérer également l'importante comorbidité et de diagnostiquer le THADA à l'adolescence et à l'âge adulte.

L'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité sont des comportements très ordinaires parmi les enfants. Une grande partie d'entre eux, peut être même la totalité, présentent de tels comportements pendant un temps plus ou moins long quand ils sont excités, anxieux, tendus, déprimés ou encore lorsqu'ils se trouvent dans les prodromes d'une maladie somatique ou en période de convalescence. On peut considérer le THADA comme l'aboutissement d'une caractéristique répandue dans l'ensemble de la population. La différence n'est pas très nette entre un comportement indiscipliné considéré comme normal et le THADA, et jusqu'à un certain point, cette différenciation est arbitraire (54). Elle repose sur les critères de gravité, tels que l'apparition prématurée des symptômes et leur caractère étendu et diffus. Cependant le critère de gravité le plus important qui permette de différencier un comportement indiscipliné normal du THADA est l'altération fonctionnelle que ce trouble engendre (54). Le développement des enfants normaux ne court aucun danger, en dépit des périodes d'inattention et/ou d'activité excessive temporaires alors que c'est le cas pour les enfants atteints d'un trouble hyperactif avec déficit de l'attention. La difficulté diagnostique du trouble dépend également des réactions des personnes avec lesquelles interagissent les enfants.

En Europe, le diagnostic se fait avec les mêmes outils qu'aux Etats Unis. Néanmoins, on se sert davantage du CIM-10 que du DSM-IV en. D'ailleurs dans ce système de classification de l'OMS, l'appellation usuelle de ce syndrome est celle de syndrome hyperkinétique (HKD) (2).

La principale différence réside dans le fait que la définition du ADHD ou THADA est plus large que celle du HKD. Les types de comportements décrits dans les deux troubles sont très semblables mais la CIM-10 utilise des critères diagnostiques supplémentaires :

- les trois problèmes essentiels que sont l'attention, l'hyperactivité et l'impulsivité doivent être présents tous les trois,
- il faudrait établir des critères plus rigoureux concernant le caractère envahissant du trouble au travers des différentes situations,
- la présence d'un autre trouble psychique ou du comportement est un critère d'exclusion.

Il en résulte de tout cela que le syndrome hyperkinétique montre une prévalence moins élevée d'environ 1% (2).

Il existe une classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA, tableau 4) qui individualise le trouble parmi les troubles instrumentaux et ne propose pas de critères, mais des indications cliniques de classification (2).

Tableau 4 : Indications cliniques de l'hyperkinésie et des instabilités motrices dans la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (d'après 2)

Hyperkinésie, instabilités psychomotrices

Classer ici les troubles décrits en France par l'expression « instabilité psychomotrice » et aux Etats Unis par l'expression « trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (ou hyperkinésie) ». cet ensemble, du point de vue symptomatique, est caractérisé par :

- sur le versant psychique : par des difficultés à fixer l'attention, un manque de constance dans les activités, et un certain degré d'impulsivité ;
- sur le plan moteur : par une hyperactivité ou une agitation motrice incessante. Ces troubles, en décalage net par rapport à l'âge et au niveau de développement mental de l'enfant, sont plus importants dans les situations nécessitant de l'application, en classe par exemple ; ils peuvent disparaître transitoirement dans certaines situations, par exemple en relation duelle ou dans une situation nouvelle.

Inclure : _ les troubles de l'attention sans hyperactivité motrice proprement dite.

Exclure : _ l'activité excessive adaptée à l'âge (chez les petits enfants notamment) ;

_ l'instabilité psychomotrice liée à un déficit mental ou à des troubles de la personnalité ;

_ les manifestations à type d'hypomanie et bien entendu d'excitation maniaque.

En France, les psychiatres insistent sur l'approche psychodynamique de l'enfant hyperkinétique. L'approche psychanalytique permet de considérer le sujet dans son ensemble et non pas comme le porteur d'un symptôme isolé.

2. Etiopathogénie

On ignore les causes exactes du ADHD. Cependant les études neuropsychologiques, électrophysiologiques et la neuro-imagerie semblent s'accorder sur le fait que des anomalies du cortex frontal ou un dysfonctionnement fronto-striatal constituent le support neuronal du syndrome ADHD. La dérégulation des catécholamines (mécanismes noradrénergiques et dopaminergiques, et probablement sérotoninergiques) constitueraient le substrat pathophysiologique (54).

2.1 Hypothèses génétiques

Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été explorées, et notamment l'hypothèse génétique.

Depuis 1970, de nombreuses études sur l'adoption, les jumeaux et les familles, et des investigations moléculaires ont suggéré une origine génétique possible du syndrome ADHD. Dans le cadre d'une importante étude sur des jumeaux vrais, on a noté que si un jumeau présentait un ADHD, la probabilité pour que l'autre présente aussi ce trouble est comprise entre 75 et 91% (45). Le risque familial serait supérieur chez les filles que chez les garçons, jumeaux ou non, pour lesquels l'influence de l'environnement serait prédominante. Une étude hollandaise montre que l'hyperactivité et le déficit de l'attention sont hautement héréditaires à tous les âges et dans les deux genres (66). Les mêmes groupes de gènes semblent être exprimés chez les garçons et chez les filles. La stabilité dans l'hyperactivité et dans le déficit de l'attention est expliquée par les influences génétiques. Les enfants ne manifestant pas d'hyperactivité ou de déficit de l'attention à un âge donné ne développeront probablement pas ce genre de problèmes par la suite (66).

Une autre piste réside en l'association avec une anomalie d'un gène codant pour le transporteur de la dopamine qui contrôle la durée de vie de la dopamine extracellulaire (son absence peut la prolonger de 300 fois) et joue un rôle dans l'intensité de la transmission dopaminergique du système nerveux central grâce à une régulation présynaptique (54).

2.2 Hypothèses neurochimiques

Le syndrome ADHD est probablement dépendant de l'interaction de multiples neurotransmetteurs. Les études sur les sujets ADHD, les sujets normaux et l'animal, ont mis en avant les interactions noradrénergiques, adrénergiques et dopaminergiques sur la modulation de l'attention et le contrôle de l'impulsivité (54, 59).

Ce sont essentiellement des expériences sur le rat qui ont permis de mettre en évidence le rôle de différentes catécholamines et du système cortico-pallidifuge dans l'apparition du trouble. Elles ont donné lieu à l'étude de la régulation et le renouvellement des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques. Un hypofonctionnement de ces deux systèmes dans

certaines zones cérébrales peut être suggéré dans le ADHD (59). De plus la bonne réponse aux traitements psychostimulants qui inhibent la recapture des catécholamines au niveau présynaptiques et qui augmentent ainsi la concentration en noradrénaline et en dopamine, suppose également le rôle prépondérant de ces neurotransmetteurs (54).

Plusieurs études ont montré l'intervention de ces systèmes mais également celle du système sérotoninergique. Toutefois, il est préférable de considérer que c'est la balance du système dopamine-noradrénaline, en relation avec la maturation du système nerveux qui est importante (54).

Des études futures devraient montrer l'implication des altérations de la latéralisation : les aspects globaux de l'attention et de la motivation étant plutôt sous contrôle frontal droit et l'identification des détails plutôt dirigée par le lobe frontal gauche. Il ne faudrait plus opposer l'origine frontale à l'origine temporale puisque la fonction exécutive frontale est nécessaire pour diriger l'activité temporelle ou limbique.

La démonstration de l'efficacité de médicaments tels que les IMAO, les antidépresseurs, en accord avec des études plus récentes confirme la nécessité de prendre en compte tous les neuromédiateurs dans le syndrome ADHD (54).

2.3 Hypothèses environnementales

Bien que les anomalies frontales et les dérégulations des catécholamines soient les causes les plus fréquemment avancées, il peut aussi exister des origines environnementales et/ou lésionnelles, telles que des souffrances pré ou périnatales. Certaines études montrent que des ischémies cérébrales à la naissance peuvent contribuer à une déficience persistante de neurotransmission dopaminergique, qui semble être une des origines de ce trouble (49).

Une théorie assez récente montre que les troubles de l'attention seraient causés par des lésions cérébrales (cf. 58). Des enfants ayant été victimes d'accidents cérébraux montrent certains symptômes similaires à ceux du ADHD, mais seulement un petit pourcentage d'enfants ADHD ont présenté des lésions traumatiques du cerveau (58).

De même il semble exister une corrélation positive entre l'exposition à l'alcool, le tabac et les drogues *in utero* et la sévérité des troubles neuropsychiatriques chez l'enfant, dont l'ADHD (45, 54). Une exposition à des toxines présentes dans l'environnement (saturnisme par

exemple) ou l'alimentation (additifs alimentaires ou le sucre) pourraient aussi jouer un rôle dans l'apparition de ce syndrome mais ces hypothèses sont actuellement à l'étude (45). Des carences parentales ou encore des désaccords maritaux sévères, un faible niveau social, une famille nombreuse, une criminalité paternelle, des désordres mentaux maternels... ont été mis en cause dans l'apparition de ce trouble, mais il semblerait que ce soit l'accumulation de plusieurs facteurs de risque plutôt que la présence d'un facteur unique qui augmente le risque d'apparition de troubles du développement.

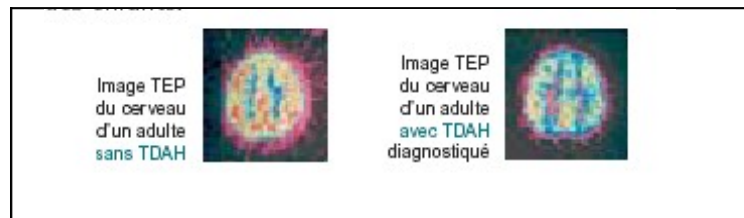
2.4 *Hypothèses structurales*

L'imagerie cérébrale notamment par Résonance Magnétique (IRM), ou par Tomographie par émission de positons (TEP ou PET chez les anglo-saxons) a permis par des examens structuraux et fonctionnels du cerveau (IRMf) de révéler des différences significatives entre des personnes chez lesquelles un ADHD avait été diagnostiqué et des personnes « contrôles » (45).

Des études basées sur des comparaisons morphométriques en IRM ont rapporté des anomalies structurales localisées chez les adolescents ADHD (45). Ces techniques récentes d'imagerie médicale suggèrent la perte de l'asymétrie physiologique des lobes frontaux, du noyau caudé et du *globus pallidus* chez les patients souffrant de ADHD comparativement aux sujets normaux (45). Ces anomalies concorderaient avec les modèles théoriques d'un dysfonctionnement fronto-striatal et pariétal.

Les images structurales en TEP sont basées sur le métabolisme du glucose. Chez un individu atteint de ADHD, elles révèlent l'implication des noyaux de la base (avec une asymétrie des noyaux de la base et du corps calleux). Il existe une différence entre un adulte sans ADHD et un adulte ADHD non traité. On peut remarquer que l'activité métabolique du glucose (visibles par les zones blanches, rouges et oranges) semble plus faible chez l'adulte ADHD, et en particulier dans les zones du cerveau responsables du contrôle de l'attention et de l'activité motrice (figure 2).

Figure 2 : images structurales au « PET scan » chez un adulte sans ADHD (à gauche) et un adulte ADHD non traité (à droite) (d'après 45)



La diminution du métabolisme des noyaux de la base présente un intérêt pour la démonstration de l'implication des circuits cortico-striataux : le défaut d'inhibition du thalamus par le striatum entraîne une moins bonne filtration des afférences sensorielles et sensibles. Le striatum est très sensible aux hypoxies, ce qui renforce l'hypothèse lésionnelle.

Les études réalisées jusqu'à présent semblent indiquer un hypométabolisme du thalamus gauche, du cortex frontal inférieur gauche et frontal dorso-latéral gauche. Cet hypométabolisme est corrélé négativement avec l'intensité des symptômes et est associé à un hypermétabolisme frontal dans la région prémotrice. Il faut cependant tenir compte aussi de l'hypermétabolisme du jeune (2, 45).

De même des études utilisant la Spectroscopie par Résonance Magnétique (MRS), ont montré un taux élevé de glutamine et glutamate dans les deux lobes frontaux et un taux élevé de N-acétyl aspartate choline dans le lobe droit frontal chez les enfants présentant un trouble ADHD (19).

Il est donc important de noter que les images TEP ne servent pas à diagnostiquer un ADHD. Elles sont utilisées actuellement comme outils de recherche pour évaluer les différences entre les cerveaux de personnes ADHD ou non. Cette recherche est toujours en cours chez les enfants.

2.5 Concept de Barkley

Selon ce concept (cf. 54) le syndrome ADHD proviendrait d'une incapacité à retarder la réponse à un stimulus et à un déficit de la réponse inhibitrice, ayant pour médiateur le cortex orbito-frontal et les connexions du système limbique (cf. 54). Cela aurait pour conséquence une réponse excessive aux stimuli, une hyperactivité et secondairement de l'inattention.

Les enfants atteints qui se trouvent face à une nouvelle situation ne peuvent pas la considérer dans sa totalité, ni la comparer aux expériences passées. Les traitements activent une inhibition motrice de l'axe orbito-fronto- limbique, augmentent le délai de réponse mais pas de façon persistante. Il est alors nécessaire de prendre l'ADHD comme un handicap prenant sa source dans le développement.

2.6 Autres aspects culturels

La vision française est, par certains aspects, éloignée de celle des anglo-saxons. Ces derniers décrivent des troubles présents chez des enfants présentant des lésions cérébrales et qui insistent sur la nature organique des troubles. Le ADHD est considéré comme un syndrome, c'est-à-dire une entité clinique propre, d'origine organique, nécessitant des mesures éducatives et thérapeutiques, suivant la propre évolution du trouble (13).

Même si une origine génétique et la présence de plusieurs anomalies dans le cerveau semblent être des origines très probables de l'apparition du trouble, les européens le présentent plutôt comme un symptôme secondaire à un conflit interne ou externe, et qui ne peut se comprendre qu'avec la personnalité de l'enfant et ses aspects relationnels. Tous s'accordent à dire qu'il existe des facteurs de risques d'ordre physique contribuant à l'apparition du THADA, tels qu'une naissance prématurée, un poids à la naissance inférieur à la norme, l'exposition prénatale à la fumée et à l'alcool (45). Les facteurs de nature psychosociale semblent également jouer un rôle, ce sont par exemple les aptitudes parentales de niveau médiocre et une hostilité clairement exprimée dans le cadre familial. Pour le courant européen, les facteurs génétiques et ceux du milieu sont interdépendants (13).

Les enfants souffrant de THADA ont fréquemment des parents affligés des mêmes symptômes et de ce fait, vivent plus souvent que les autres dans des foyers chaotiques. Ceci est un exemple de la relation entre gènes et environnement. Les enfants qui manifestent une

tendance naturelle au trouble hyperactif avec déficit de l'attention provoquent plus souvent que les autres une réaction d'hostilité ou de rejet de la part de leur milieu. Ils se choisiront des amis dans certains groupes sociaux bien définis (2). Une étude semble indiquer un lien entre la santé mentale de la mère et le trouble hyperactif avec déficit de l'attention de l'enfant (48). Il existe une association entre la dépression limitant l'activité, l'anxiété ou les troubles affectifs de la mère et le THADA chez l'enfant et l'adolescent, de quatre à dix sept ans. Cette corrélation existe quel que soit l'âge, le sexe, le groupe ethnique, le revenu du ménage et le type de structure familiale. Une autre étude montre que les enfants uniques, surtout s'il s'agit de garçons âgés de quatre à neuf ans, sont plus sujets à l'hyperactivité (53). En effet, lorsque les parents n'ont qu'un seul enfant, ils ont tendance à être moins autoritaires, les enfants ont des comportements moins encadrés. Les mères ont en moyenne un plus grand nombre d'interactions positives et moins d'interactions hostiles ou punitives avec les enfants uniques. Elles ont davantage tendance à féliciter, jouer rire et partager leurs loisirs qu'à élever la voix, infliger des punitions corporelles ou élever la voix. Mais lorsque l'enfant hyperactif a un frère ou une sœur, il présente plus de symptômes d'agressivité que s'il vit seul avec ses parents (53). Pour certains, la notion de « minimal brain damage » n'existe pas, c'est une construction artificielle pour déculpabiliser les parents (54).

Mais ces facteurs ne sont pas forcément la cause d'apparition du THADA, il faut se poser les questions : de quelle manière et dans quelles circonstances le patrimoine génétique provoque-t-il l'apparition de ce trouble? Quelles influences du milieu empêcheront son développement ?

3. Comorbidité

La comorbidité est très élevée et deux tiers des enfants en âge scolaire chez lesquels un ADHD a été diagnostiqué présenteraient un trouble associé et plus particulièrement un trouble des conduites, un trouble oppositionnel, un trouble de l'humeur et/ou un trouble anxieux (2). La comorbidité affecte le pronostic et la réponse au traitement. Nous n'exposerons ici que les troubles qui pourraient permettre de faire une analogie avec le chien. Les autres syndromes tels que les troubles des conduites, les retards de langage, la dyslexie ou la dysorthographe sont

fréquemment associés au ADHD de l'enfant mais ne nous permettent pas de faire une comparaison avec le chien.

Les troubles les plus souvent associés au syndrome ADHD sont les suivants :

- **Epilepsie.** Le syndrome ADHD a souvent été associé à l'épilepsie, mais il peut s'avérer difficile de déterminer si l'hyperactivité est la conséquence des traitements de l'épilepsie (phénobarbital, benzodiazépine) ou s'il s'agit effectivement de deux entités associées. Il n'est pas recommandé d'utiliser les psychostimulants en cas d'association de ADHD avec une épilepsie car ces derniers abaissent le seuil épileptogène.

- **Troubles bipolaires.** Il n'existe pas encore de statistiques relatives à la fréquence d'enfants atteints de ADHD associé à des troubles bipolaires. De plus il est très difficile de différencier un syndrome ADHD d'un trouble bipolaire. Dans sa forme classique, le trouble bipolaire se caractérise par des variations d'humeur. Chez les enfants, les troubles bipolaires semblent être caractérisés par une assez faible dérégulation chronique de l'humeur avec un mélange d'exaltation, de dépression et d'irritabilité. En outre, plusieurs symptômes peuvent être présents dans le syndrome ADHD et les troubles bipolaires comme un excès d'énergie et une durée de sommeil plus faible. Les symptômes permettant de distinguer un enfant atteint de ADHD et celui atteint d'un trouble bipolaire sont l'humeur exaltée et l'enthousiasme présents dans les troubles bipolaires (58). Cependant la comorbidité entre le ADHD et le trouble bipolaire représente une forme clinique particulière et encore actuellement discutée (2).

- **Syndrome de Gilles-de-la-Tourette.** On estime que 18% des enfants présentant un syndrome ADHD ont des tics. L'association du ADHD et la maladie de Gilles-de-la-Tourette est très fréquente. De 20 à 50% des enfants présentant cette maladie manifesteraient aussi des symptômes d'ADHD (2).

Le syndrome de Gilles-de-la-Tourette est une maladie dans laquelle on note la présence de tics moteurs multiples et d'un ou plusieurs tics vocaux, à un moment quelconque au cours de l'évolution de la maladie mais pas nécessairement de façon simultanée (un tic est un mouvement, ou une vocalisation, soudain, rapide, récurrent, non rythmique et stéréotypé, cf. 2). Les tics surviennent à de nombreuses reprises au cours de la journée (généralement par accès), presque tous les jours ou de façon intermittente pendant plus d'une année durant laquelle il n'y a jamais eu d'intervalles sans tics plus de trois mois

consécutifs. La perturbation entraîne une souffrance marquée ou une altération significative du fonctionnement social, ou dans d'autres domaines importants. Cette perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple des stimulants) ni à une affection médicale générale (par exemple, la chorée de Huntington ou l'encéphalite virale). Le début de cette maladie a lieu généralement avant 18 ans.

La présence de tics ou d'antécédents familiaux de syndrome de Gilles-de-la-Tourette constituent une contre-indication à l'utilisation de psychostimulants (54).

Les enfants ayant un ADHD comorbide auraient des caractéristiques cliniques particulières. En règle générale, les formes de ADHD associées à un trouble des conduites ou à un trouble oppositionnel sont plus sévères que les formes de ADHD « pures ». Il existe une agressivité, une délinquance, des difficultés sociales et scolaires plus importantes. Il semblerait d'après certains auteurs (2), que la forme avec un trouble oppositionnel est un intermédiaire entre le ADHD « pur » et le ADHD avec trouble des conduites. L'agressivité, l'anxiété seraient plus marqués chez les enfants avec un trouble des conduites. Les enfants présentant un ADHD avec un trouble oppositionnel seraient plus fréquemment rejetés par leurs pairs et auraient un risque supérieur de comorbidité anxio-dépressive.

Les enfants ayant un syndrome ADHD associé à un trouble anxieux seraient moins impulsifs, plus lents aux tests de mémoire. Ils seraient plus âgés que les enfants ADHD « purs » au moment du diagnostic (54).

La survenue de symptômes dépressifs serait secondaire à l'apparition du syndrome ADHD. Ces formes comorbides ne semblent pas survenir au cours de l'évolution des épisodes dépressifs. Il existe plusieurs symptômes communs aux deux registres comme l'irritabilité ou la labilité de l'humeur qui compliquent parfois le diagnostic. C'est également le cas avec l'association avec le trouble bipolaire qui peut constituer un diagnostic différentiel du ADHD. En effet, les enfants présentant une dysphorie, une inattention et une distractibilité, avec une agitation motrice et une propension à la prise de parole peuvent recevoir l'un, l'autre ou les deux diagnostics (2). Une confusion est possible si le temps d'examen est trop court. Une observation plus longue, le caractère cyclique des symptômes et l'histoire familiale permettront un diagnostic différentiel.

En psychiatrie, la comorbidité est souvent de règle. Si l'association du ADHD avec des troubles de la personnalité et des conduites antisociales est bien admise, l'association avec des troubles de l'humeur et des troubles polaires est plus controversée. Il semble que des enfants

ADHD présentent plus de risques de développer des troubles d'apprentissage et de la communication que des enfants normaux. Ils ont également plus de risques de développer des problèmes psychiatriques de l'enfance, de l'adolescence ou plus ultérieurement de l'âge adulte comme des conduites antisociales, une toxicomanie, des troubles de l'humeur ou anxieux (54).

Chez l'enfant ADHD, la présence d'agressivité et de troubles de conduite est un bon facteur prédictif de la persistance du syndrome chez l'adolescent et chez l'adulte.

En ce qui concerne la persistance chez l'adulte du syndrome ADHD, les taux varient de manière considérable allant de 10 à 60% selon les études (54), ce qui est une variation très considérable. Cependant les conditions de ces études sont parfois très différentes : critères diagnostiques, exclusion ou non de certaines comorbidités comme les troubles de conduite (qui se trouvent être justement un facteur de persistance du syndrome). De plus la pathologie chez l'adulte est très peu étudiée et reste très controversée (41).

La présence d'une association de troubles avec le syndrome ADHD influence aussi le choix du traitement.

4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est souvent très difficile à établir du fait de la présence de symptômes communs à différents troubles et d'une comorbidité possible avec ceux-ci (54).

Il doit se faire avec :

- des affections pouvant entraîner une hyperkinésie et/ou un déficit de l'attention.

C'est le cas lors de :

- ischémie-anoxie anténatale, périnatale, méningites, encéphalites,
- traumatismes crâniens,
- microcéphalies,
- foetopathies,
- atteinte génétique du chromosome X (avec un faciès particulier, évitement du regard et activité intense),
- épilepsie,
- traitements médicamenteux (barbituriques),
- hyperthyroïdie.

- une hyperactivité motrice symptomatique d'une déficience ou d'une pathologie psychiatrique lors de :

- déficit visuel ou auditif,

- retard mental moyen ou sévère,
- dépression : le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que beaucoup de dépressions peuvent être secondaires à un ADHD. Elles sont alors la conséquence des difficultés scolaires, de l'exclusion relationnelle, de l'intolérance familiale et d'une mauvaise estime de soi.
- Anxiété,
- Trouble bipolaire,
- Enfant turbulent,
- Instabilité secondaire à des conditions environnementales (familiales).

De plus, le fait que l'enfant présentant un syndrome ADHD n'exprime pas dans un premier temps ses symptômes dans un nouveau milieu tel que la salle de consultation (stabilité paradoxale en début de consultation) constitue une source d'erreur possible. Il est donc nécessaire d'effectuer un examen prolongé et répété dans le temps.

Les valeurs de référence par rapport à la normale peuvent aussi être différentes selon l'expérience, le vécu, l'état d'esprit du médecin, des parents, des enseignants. Il est donc important de multiplier les questionnaires, de prendre l'avis de toutes les personnes concernées et de se servir des échelles d'évaluation.

Comme nous venons de le constater le diagnostic du syndrome ADHD est complexe et dépend de plusieurs facteurs. Un examen clinique très minutieux est indispensable et la moindre anomalie doit suggérer un problème génétique ou congénital. L'examen doit être complété d'un bilan neurologique complet pour mettre en évidence un éventuel dysfonctionnement ou un défaut de contrôle moteur. Les symptômes doivent être interprétés en fonction de l'âge de l'enfant. Une analyse neuropsychologique est indispensable afin d'étudier les différents niveaux d'attention. Le bilan neuropsychologique doit aussi comporter une échelle d'intelligence de Weschler (WISC-R) qui évalue les capacités cognitives. Les enfants ADHD idiopathiques montrent souvent en moyenne un quotient intellectuel supérieur de 5 à 10 points à la moyenne (2).

Une évaluation psychopathologique complètera ce bilan, et permettra de rechercher notamment les signes de dépression.

5. Traitement

Le traitement du syndrome ADHD doit être plurimodal. Aux Etats Unis, le traitement est principalement pharmacologique. Aux USA, 90% des ADHD diagnostiqués selon les critères du DSM-IV sont médicalisés, et 71% d'entre sont traités au méthylphénidate (Ritalin ® ; 1). L'augmentation du nombre de traitements est due à l'augmentation de la durée et du nombre de ceux-ci d'une manière générale, mais aussi au fait que plus de filles, d'adolescents et de jeunes inattentifs sont traités (13).

La décision de médication doit se faire après un diagnostic pluridisciplinaire et le médecin doit tenir compte de la souffrance de l'enfant et de sa famille, des répercussions des symptômes sur la vie familiale, sociale et scolaire. De nombreuses précautions doivent être prises avant de prescrire un traitement à l'enfant atteint de ce trouble. En effet, la nature des médicaments les classe dans la catégorie des drogues à risque. Il faut donc que le médecin s'assure qu'il n'existe pas dans l'entourage du malade de personnes abusant habituellement de psychostimulants et la prise des comprimés doit être supervisée par un adulte (13).

Les stimulants actuellement utilisés pour le traitement des troubles déficitaires de l'attention/ troubles hyperkinétiques sont principalement le méthylphénidate, et dans une moindre mesure, les amphétamines et les stimulants de type amphétamine. Toutes ces substances sont inscrites dans les tableaux de la Convention de 1971 sur les substances psychotropes (2).

Le traitement devrait être axé sur les troubles mêmes, sans négliger toutefois, les risques de conséquences indirectes comme les troubles du comportement, l'abus des substances psychotropes et l'échec scolaire.

5.1 Le traitement au moyen de stimulants

Le traitement pharmacologique le plus utilisé est celui à base de psychostimulants (2, 13). Ce sont des sympathomimétiques, analogues structuraux des catécholamines (dopamine et noradrénaline). Ils augmentent la concentration synaptique en noradrénaline et en dopamine en inhibant leur recapture dans la fente synaptique. On voit là tout l'intérêt de l'utilisation de psychostimulants puisque la noradrénaline agit sur la vigilance et la réceptivité aux stimulations de l'environnement, et la dopamine permet un contrôle de l'activité motrice et du

tonus musculaire. Elle favorise également l'activité cognitive et notamment les phénomènes d'anticipation (8).

La médication du trouble en France est très controversée pour trois raisons : la première série d'objections est liée au fait de traiter ce trouble par voie médicamenteuse. En effet, en Europe, l'ADHD n'est pas encore considéré comme une véritable maladie, mais plutôt comme un dérèglement dû partiellement aux conditions de vie de l'enfant, la deuxième tient au type de médicaments (les psychostimulants ou antidépresseurs) utilisés et enfin la troisième aux conséquences de la médication sur le rôle des parents, l'enseignement et la société (13).

Cependant, on sait que le ADHD a des conséquences graves pour les enfants concernés et les traitements non pharmacologiques existants n'entraînent souvent qu'une amélioration limitée lorsqu'ils sont utilisés seuls. Grâce au traitement, l'enfant perturbera moins son entourage, ce qui redonnera à ses parents plus d'espace pour jouer leur rôle. Ils seront moins critique à l'égard de l'enfant, chercheront davantage le contact, se montreront plus affectueux. Les relations entre parents et enfants pourront ainsi se normaliser. Il en est de même pour la plus grande capacité d'attention à l'école et les relations de l'enfant avec ses camarades de classe (13).

Quatre molécules sont principalement utilisées aux Etats Unis. Il s'agit de :

➤ **le chlorhydrate de méthylphénidate ou MPH (Ritalin®)**

C'est la molécule la plus utilisée dans le traitement de ce syndrome. Il est bon de rappeler que 93% du Ritalin ® consommé mondialement l'est en Amérique du Nord (6).

C'est un nooanaleptique et un sympathomimétique. Son effet principal est de type amphétaminique, et il permet une augmentation de la libération de dopamine au niveau central. Il se distingue cependant de la dextroamphétamine par la nature du pool de dopamine mis en jeu. La dopamine proviendrait de vésicules de stockage. Après ingestion orale, la variation de la biodisponibilité de la dopamine allant de 10,5 à 52,56% du fait d'un premier passage hépatique. Les repas n'ont pas d'effets sur la biodisponibilité mais peuvent accélérer l'absorption. Le produit, d'une demi-vie de deux heures environ, est rapidement épuré. Seulement 15% du méthylphénidate est lié aux protéines plasmatiques, la concentration cérébrale étant supérieure à la concentration sérique (6).

Les effets secondaires des psychostimulants sont dose-dépendants, il est donc primordial de déterminer la dose thérapeutique optimale nécessaire, en relation avec une évaluation précise des symptômes. Un grand nombre d'effets secondaires a pu être répertoriés mais ils restent assez rares (excitation psychomotrice, tics notamment dans le syndrome de Gilles-de-la-Tourette, troubles obsessionnels et compulsifs, dépression, insomnie, épisodes psychotiques, troubles de l'humeur, troubles du comportement, céphalées, tremblements, mouvements choréiques, crises convulsives, sécheresse de la bouche, érythème pigmenté fixe, hypertension artérielle, tachycardie, arythmie, palpitations, anxiété, angor, anorexie, troubles digestifs, toxicomanie, anémie, leucopénie, thrombopénie, retard de croissance du fait d'une sécrétion diurne de l'hormone de croissance perturbant la sécrétion nocturne habituelle... ;6).

Pour les enfants d'âge scolaire, la dose initiale recommandée est de 10 mg par jour en deux prises. Le traitement est généralement administré avant le petit déjeuner et à midi car les préparations standard du médicament sont efficaces pendant trois à quatre heures. Si des doses supérieures sont nécessaires, l'augmentation de la dose sera progressive de 5 à 10 mg par semaine sans dépasser la dose de 60 mg par jour. Les doses supérieures semblent avoir un effet inverse sur la concentration intellectuelle et l'apprentissage (6).

Les doses thérapeutiques habituelles sont de 0,5 à 0,8 mg/kg/prise (54).

Le MPH a une action sur les trois principaux symptômes de l'ADHD :

- inattention : le MPH améliore l'attention, renforce les capacités de concentration et d'apprentissage, et la mémoire à court terme, mais cette amélioration est moins nette à forte dose. L'efficacité intellectuelle se mesure à la réussite scolaire, puisqu'il a de meilleures capacités de concentration et d'apprentissage, l'enfant est plus accessible à l'enseignement.

- hyperactivité : le MPH permet une activité mieux dirigée et plus productive. Il entraîne une amélioration du contrôle de la motricité fine notamment de la graphomotricité. Cette amélioration est dose dépendante. La diminution de l'hyperkinésie facilite l'intégration sociale.

- impulsivité : dans ce cas aussi l'amélioration est dose dépendante.

Les très jeunes enfants semblent moins bien répondre aux psychostimulants. Cela constitue un argument supplémentaire pour contre-indiquer la prescription de Ritaline ® avant l'âge de six ans. Chez l'adulte, le meilleur facteur prédictif d'une réponse aux stimulants est un diagnostic de ADHD porté dans l'enfance (54).

Le traitement de choix en France est comme aux Etats Unis, l'utilisation du méthylphénidate (Ritaline®). Cependant en France, l'utilisation de psychostimulants étant très controversée et pour des raisons d'éthique, il existe une véritable volonté de limiter la prescription de ces stupéfiants et les doses prescrites et le rythme d'administration sont bien différents de ceux des USA (54).

En France, le traitement est soumis à une prescription initiale hospitalière annuelle réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie ou pédiatrie. Dans les périodes intermédiaires, tout médecin peut renouveler cette prescription (54). La Ritaline® est délivrée par un pharmacien d'officine sur présentation de la prescription hospitalière ou de celle d'un autre médecin, accompagnée de la prescription initiale hospitalière datant de moins d'un an.

La dose habituellement prescrite en France est de 0,5 mg/kg/jour (en restant inférieure à 0,8 mg/kg/jour) en deux prises quotidiennes. Les doses prescrites sont donc deux fois inférieures à celles prescrites par les américains avec des résultats assez comparables. La prescription se veut limitée dans le temps (54). Des périodes d'interruption du traitement sont recommandées durant les fins de semaines et les vacances scolaires. De plus, la chimiothérapie est souvent mise en place durant le premier trimestre scolaire puis stoppée dans les cas les plus courants. Cependant, malgré les réticences naturelles à ce type de traitement, on voit une tendance à la hausse des prescriptions (54).

➤ **la dextroamphétamine (Dexerine®), non commercialisée en France.**

Elle est très comparable au méthylphénidate. La liaison aux protéines plasmatiques est de 20%, la demi-vie est fonction de l'âge du sujet et du pH urinaire. Elle est en moyenne de 6,8 heures chez l'enfant et de 11,5 heures chez l'adulte. La dose initiale est de 5 mg, une ou deux fois par jour, pour des doses thérapeutiques usuelles de 0,2 à 0,5 mg/kg, sans dépasser 40 mg par jour (6).

Pour la dextroamphétamine comme pour le MPH, il existe des formes à libération prolongée pour les enfants qui doivent recevoir une dose de psychostimulants à midi, et qui se trouvent gênés de montrer aux autres qu'ils sont malades (58). Ces formes galéniques restent actives en principe huit heures après absorption avec un résultat équivalent aux formes standard administrées en deux prises. Toutefois les résultats restent très controversés et sont variables selon les individus. Ces formes galéniques à libération prolongée ne doivent pas être mâchées,

et ceci est un critère important car souvent elles sont prescrites à des jeunes enfants qui ne sont pas toujours capables de les avaler (54).

➤ **la pemoline (Cylert®)**

L'activité pharmacologique de cette molécule est semblable à celle du MPH et de la dextroamphétamine (58). Sa solubilité aqueuse et lipidique est faible, son absorption est donc lente. Son élimination est très variable et elle est fonction de l'âge du patient et de la durée du traitement. Sa demi-vie est de douze heures environ chez l'adulte et de huit heures approximativement chez l'enfant. Après une absorption chronique, la cinétique d'élimination n'est pas linéaire, avec une moyenne à 24,6 heures. La liaison aux protéines plasmatiques est inférieure à 40% et l'excrétion de cette molécule est quasiment essentiellement urinaire (6).

La dose de départ conseillée est de 37,5 mg par jour. Cette dose quotidienne peut être progressivement augmentée de 18,75 mg par semaine jusqu'à obtention d'une réponse clinique satisfaisante. Les effets peuvent durer sept heures après administration. La plupart des patients répondent à une dose unique de 1 à 2 mg/kg de pemoline administrée le matin. La dose maximale journalière est de 112,5 mg (54).

Les effets sur les jeunes enfants n'ayant pas encore été établis, cette médication ne doit pas être administrée à des enfants de moins de six ans. De même les effets à long terme sur les enfants n'ont pas été étudiés (54).

Chez les patients présentant des réactions de stress importantes, la pemoline est contre-indiquée. On retrouve avec cette molécule beaucoup des effets secondaires associés au MPH, mais on peut y rajouter des hallucinations, des nausées et une grande irritabilité. L'effet secondaire le plus reporté lors d'utilisation de pemoline reste l'insomnie. Il a été reporté des mouvements choréiformes et une hépatotoxicité le plus souvent réversibles mais avec un risque d'hépatite fulminante. Une surveillance des transaminases est donc recommandée (6).

La pemoline semble présenter moins de risque de toxicomanie mais elle ne constitue pas la médication de premier choix pour la plupart des patients.

➤ **l'aderall (non commercialisé en France)**

Il est constitué d'aspartate et de sulfate d'amphétamine, de saccharate et de sulfate de dextroamphétamine. C'est une molécule dont l'utilisation pour le syndrome ADHD est assez récente (depuis environ trois ans ;58). La dose initiale recommandée est de 5 mg une ou deux fois par jour, la dose pouvant être augmentée de 5 mg par semaine (6).

Conclusion :

Le traitement aux psychostimulants comporte certains inconvénients ;

- existence d'un effet rebond à l'arrêt du traitement,

- inscription des psychostimulants au tableau des substances toxiques,

- utilisation la plus répandue du méthylphénidate, il est absorbé rapidement et requiert des doses multiples pour que son effet se maintienne pendant la journée scolaire entière,

- existence d'un risque d'utilisation ou de vente abusive des psychostimulants par les patients ou leur famille,

- manque de données sur le long terme. Il existe de nombreuses études sur le court et le moyen terme mais on ne sait pas si le traitement médicamenteux améliore le pronostic à long terme des enfants concernés (13).

L'objectif du traitement médicamenteux n'est pas seulement d'obtenir une amélioration du pronostic à long terme. Les enfants ADHD rencontrent de nombreux problèmes dans au moins deux types d'environnement distincts, l'école et la famille. Si un traitement permet d'améliorer notablement la situation dans ces contextes alors l'avantage est manifeste. Le traitement permet à l'enfant de s'épanouir, même si le recul devait montrer que son influence à l'âge adulte est moindre (2).

Environ 25% des enfants ADHD ne montrent aucune réaction positive aux psychostimulants. De temps à autre c'est même l'effet inverse qui se fait sentir : l'enfant devient plus hyperactif, plus impulsif et moins attentif (13).

Les enfants ADHD éprouvent des difficultés à communiquer avec les autres et à moduler cette communication, cela augmente les risques d'une mauvaise adaptation ultérieure, de délinquance, de problèmes scolaires et sociaux à l'adolescence et de troubles psychiatriques à l'âge adulte. Il n'a pas été démontré que les psychostimulants améliorent les interactions sociales lorsqu'ils sont utilisés à dose élevée, ils entraîneraient même une diminution de celles-ci et des troubles de l'humeur (54).

Il est couramment admis qu'environ 70% des enfants traités avec un psychostimulant vont en tirer un bénéfice en terme d'efficacité intellectuelle, de comportement et par conséquent, en terme d'intégration familiale et sociale. Un échec avec un psychostimulant ne signifie pas que tous les autres stimulants ne seront pas efficaces, il d'ailleurs souvent recommandé de changer de psychostimulant afin de déterminer lequel sera le plus efficace. Il existe d'autres types de médicaments auxquels on peut avoir recours en cas d'échec avec les psychostimulants (54).

5.2 Les autres molécules utilisées dans le traitement du syndrome ADHD

Parmi les traitements médicamenteux autres que les psychostimulants, on trouve les antidépresseurs, les alpha-2-agonistes et les neuroleptiques (67).

➤ Les antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques sont les plus utilisés, il s'agit notamment de la désipramine (Pertofan®) et l'imipramine (Tofranil®). Ce sont des anticholinergiques centraux et périphériques (blocage en particulier de la noradrénaline). Il existe de grandes variations individuelles du métabolisme des antidépresseurs tricycliques en relation avec l'activité du cytochrome P450. L'action spécifique sur l'humeur ne se manifeste nettement qu'après un délai de 10 à 20 jours à posologie suffisante même si des améliorations symptomatologiques portant sur le ralentissement idéomoteur, l'insomnie ou l'anxiété peuvent être observés plus précocement (67). Il existe un certain nombre d'effets secondaires indésirables, ils sont dus à l'activité sur les sites histaminiques (sédation, gain de poids, réactions cutanées allergiques...), cholinergiques, alpha adrénergiques (hypotension posturale), sérotoninergique (dysfonctionnement sexuel... ;6).

Ces molécules semblent aussi efficaces que les stimulants dans le contrôle des comportements anormaux associés au ADHD, mais moins efficaces pour l'amélioration des déficits cognitifs (54).

L'amitriptyline (Laroxyl ®, Elavil®) et la nortriptyline (Motival®), ainsi que la clomipramine (Anafranil®) pourraient aussi améliorer les symptômes de l'ADHD (54).

Il est courant en pratique d'associer un antidépresseur à un psychostimulant chez les enfants ADHD avec une comorbidité de dépression (54).

Les inhibiteurs de MonoAmine Oxydase (IMAO): la clorgyline et le sulfate de tranylcypromine (Tylciprine®) furent les premiers utilisés avec efficacité chez les enfants ADHD (68). Ce sont des inhibiteurs enzymatiques et des « amphetamine –like ». L'utilisation de la sélégiline (Déprényl®) montre une grande efficacité à faible dose chez les enfants ADHD présentant des tics. Les études sur les adultes se sont montrées décevantes avec peu d'amélioration, voire une exacerbation des tics, et des effets secondaires gênants (54). Il faut être vigilant notamment avec les IMAO en association avec les psychostimulants, car il existe

des risques de crises hypertensives suite à des erreurs alimentaires (ingestion d'aliments contenant de la tyramine, comme dans certains fromages ; 54).

Le bupropion (Wellbutrin®) : il semble avoir montré une certaine efficacité dans le traitement de jeunes patients, donnant des résultats rapides et durables (54).

Inhibiteurs sélectifs de Recapture de la Sérotonine (ISRS) : l'utilisation de la fluoxétine (Prozac®) est sujette à un certain nombre de controverses. Elle serait efficace à une dose de 0,6mg/kg (54). Il semble nécessaire d'effectuer des études plus poussées au sujet de cette catégorie de molécules.

➤ Les alpha-2-agonistes

La clonidine (Catapressan®) peut être administrée à une dose moyenne de 0,2 mg par jour (54) et semble avoir un bon effet sur le comportement, mais les effets sur les cognitions sont moins clairs (voir tableau ci dessous).

La guanfacine (Estulic®) semble également efficace et présenterait moins d'effets hypotenseurs et sédatifs que la clonidine. Cette molécule est surtout utilisée dans le traitement du syndrome ADHD associé à des tics ou au syndrome de Gilles de la Tourette (6).

Un suivi cardiovasculaire minutieux est primordial lors d'une association de la clonidine avec le MPH, car il existe des modifications électrocardiographiques avec l'utilisation de la clonidine.

➤ Tranquillisants (neuroleptiques)

Certaines molécules ont été utilisées comme la thioridazine (Melleril®), la chlorpromazine (Largactil®) et l'halopéridol (Haldol®). Leurs effets secondaires étant trop importants et nombreux, ils ne sont que très rarement utilisés ou alors en dernier recours. Ils semblent efficaces dans l'association du ADHD avec un retard mental (54).

Tableau 5. Traitements pharmacologiques du syndrome ADHD, autres que le Ritalin® (d'après 67)

Type	Nom	®	Commentaires
Amphétamine	?	Benzedrine	A été utilisé dès 1937
	Dextroamphétamine	Dexédrine	Le seul médicament approuvé pour le traitement des enfants entre 3 et 6 ans. Efficacité similaire au Ritalin Effets secondaires similaires au Ritalin
Stimulants	Pémoline	Cylert	Apparition des effets positifs maximum après 6 semaines, mais persistance des effets beaucoup plus longue Dose aux 12 heures. Accroissement des performances non-verbales (Q.I.) Accroît l'attention, diminue la distractivité et la motricité excessive Effets secondaires: insomnie et anorexie (croissance ralentie temporairement) Risque de troubles hépatiques à long terme (hépatite)
	Methylphenidate	Ritalin	Effet maximal après deux semaines
Antidépresseurs tricycliques	Imipramine	Tofranil	Efficace avec les troubles affectifs Effets secondaires rares : sommeil et déshydratation Moins efficace que le ritalin sur le comportement Accroissement de la coordination et plus grande persistance à la tâche. Accroissement de la performance à quelques sous-test du WISC. Action très lente (effets positifs apparaissent longtemps après le début du traitement) Recommandé pour les enfants qui risquent des effets secondaires à prendre des stimulants.
	Désipramine	?	Accroissement de la mémoire verbale Diminution de l'activité motrice et tics Troubles cardiaques possibles à long terme..
	Mianserin	?	Pas d'effets positifs connus auprès des ADHD
	Prométhazine	?	Pas d'effets positifs connus auprès des ADHD
Antipsychotiques (Tranquillisants majeurs)	Thioridazine	Mellaril	Diminution de l'activité. Risque de ralentissement au niveau cognitif. Troubles de coordination à long terme possibles. Leur usage devrait se limiter à des cas rares d'enfants dont la motricité et l'agressivité représentent des risques importants pour sa santé et celle des autres. (Usage à court terme seulement)
	Chlorpromazine	Thorazine	
	Halopéridol	Haldol	
Antihypertenseur	Clonidine	Catapres	Effets positifs au niveau des déficits de l'attention et de la concentration. Diminution de l'impulsivité et des tics. Diminue l'activité motrice et augmente la tolérance à la frustration, mais moins que le ritalin. Diminution des gestes agressifs. Action très lente (effets positifs plusieurs semaines ou mois après le début du traitement). Médicament dont l'efficacité reste encore à prouver. A l'avantage de pouvoir être administré par le biais de "skin patch" qui n'ont besoin d'être changés qu'aux cinq jours. MISE EN GARDE, ne pas cesser l'usage de ce médicament de façon brusque : possibilité d'une hypertension rebond

			Effets secondaires: sédation et sécheresse de la bouche
Lithium			Expérimenté auprès d'adolescents impulsifs ou paranoïdes avec des sautes d'humeur.
Anticonvulsant	Carbamazepine	Tégrétol	Des expérimentations limitées ont démontré de très grands risques d'effets secondaires.
Autres	Bupropion (Bupropion hydrochloride)	?	Une étude a démontré des effets positifs sur le comportement de deux sujets. Une autre étude a démontré une amélioration du comportement telle que mesurée par l'indice d'hyperactivité du test de Conners.
	D-phénylalanine	?	(Acide aminé) Une recherche a donné des résultats non-significatifs

Conclusion :

Le traitement du syndrome ADHD comprend une médication, et le traitement pharmacologique le plus utilisé est celui à base de psychostimulants. Les psychostimulants ressemblent aux amphétamines et tombent dans la catégorie des drogues licites. Le psychostimulant le plus utilisé est le méthylphénidate (MPH) pour le traitement de l'ADHD, que ce soit comme moyen d'intervention unique ou comme partie intégrante d'une stratégie d'intervention à plusieurs volets. Un grand nombre de jeunes bénéficient de ce stimulant afin de mieux contrôler leur motricité excessive et/ou pour accroître leur capacité attentionnelle.

Les traitements alternatifs, même s'ils nécessitent encore des évaluations et des études à grande échelle, sont très souvent utilisés, et parfois même en association avec le MPH (67). Ils sont préconisés lors d'échec des stimulants, lorsque les effets secondaires sont intolérables par le patient ou en cas d'association du syndrome ADHD avec d'autres troubles psychiatriques (67).

Une médication à base de stimulants a d'ordinaire, une influence positive sur les symptômes essentiels de l'ADHD, l'enfant fait preuve d'une attention plus soutenue, d'une meilleure résistance à ses impulsions et se montre moins actif. Le comportement lié aux tâches scolaires ainsi que les relations parents-enfants s'améliorent nettement. Toutefois la médication ne soulage pas tous les symptômes et ne « normalise » pas les enfants ADHD. Un grand nombre de ceux qui prennent des médicaments continuent de présenter des aptitudes sociales et scolaires problématiques (67).

A ces traitements médicamenteux, il est important d'associer des thérapies comportementales ou psychosociales afin de prendre en charge le malade et sa famille (par exemple la thérapie eurythmique ; 51). Leur but est d'essayer de donner à l'enfant autant de

restructuration et d'organisation psychologique qu'il est possible. Le point de vue français accorde d'ailleurs une plus grande importance à ces thérapies psychosociales.

5.3 Thérapies non médicamenteuses

L'approche française met l'accent sur les thérapies non médicamenteuses. La thérapie doit être pluridisciplinaire et s'adapter à chaque individu et à son niveau de souffrance.

Plusieurs méthodes existent et doivent être associées. Nous n'utiliserons ici que celles qui peuvent être utilisées pour une comparaison raisonnable avec le chien (54) :

- **les thérapies comportementales,**
- **la psychothérapie individuelle** (elles aident le malade à canaliser la labilité émotionnelle et l'immaturité qui est souvent observée dans le cadre du THADA),
- **la psychothérapie familiale** (souvent utile pour les parents en souffrance car se sont souvent des parents épuisés et désespérés),
- **une approche psychosociale.** Les parents et les enseignants doivent être informés du trouble et de ses caractéristiques afin de dédramatiser la situation. Il est important également de ne jamais comparer l'enfant atteint de THADA aux autres enfants, mais à lui-même,
- **la rééducation psychomotrice,**
- **le traitement institutionnel** (notamment si les troubles mettent la famille en danger).

Une étude portant sur les pratiques en matière de diagnostic et de traitement de l'ADHD menée dans vingt quatre pays d'Europe (13). Elle a consisté à envoyer des questionnaires portant sur la maladie aux états participants. Le nombre total de réponses à ce questionnaire pour cette étude est de 132. Cette dernière analyse notamment les différents types de médicaments les plus utilisés (figure 3) ainsi que les traitements non médicamenteux préconisés (figure 4). On peut remarquer, d'une part, le recours très majoritaire aux stimulants (figure 3) et le fait que la thérapie comportementale, familiale et les séances de consultation représentent les traitements non médicamenteux les plus fréquents.

Figure 3 : Type de traitement médicamenteux appliqué en cas de ADHD (d'après 13)

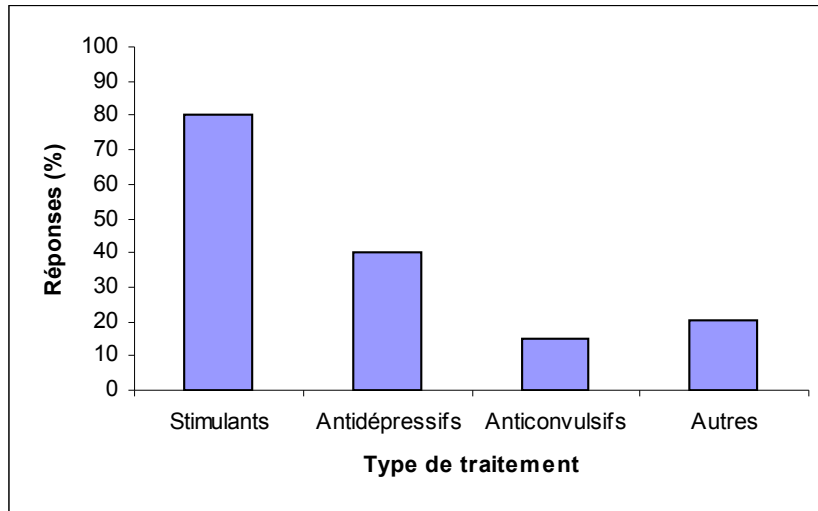
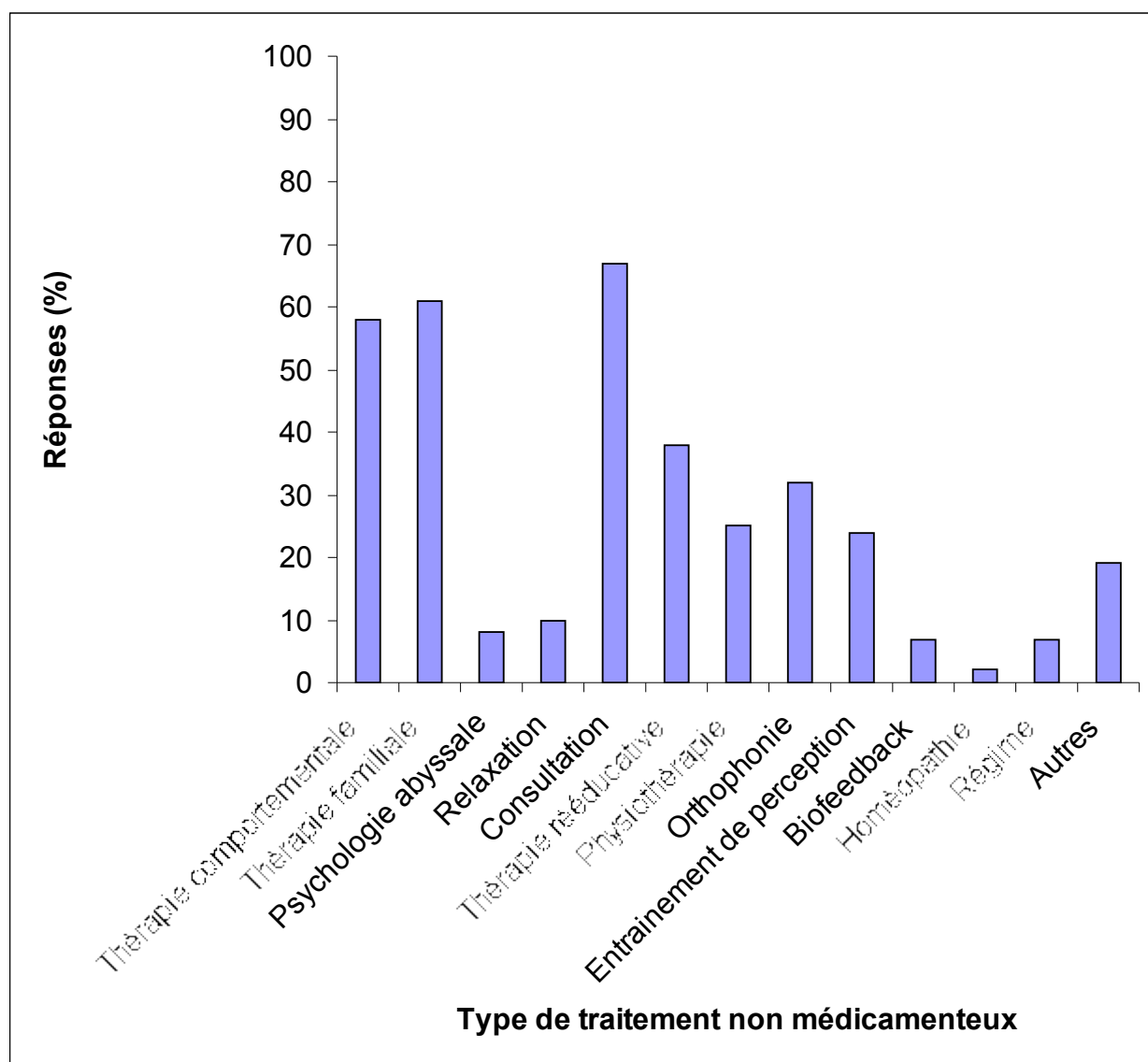


Figure 4 : Traitement non médicamenteux (d'après 13)

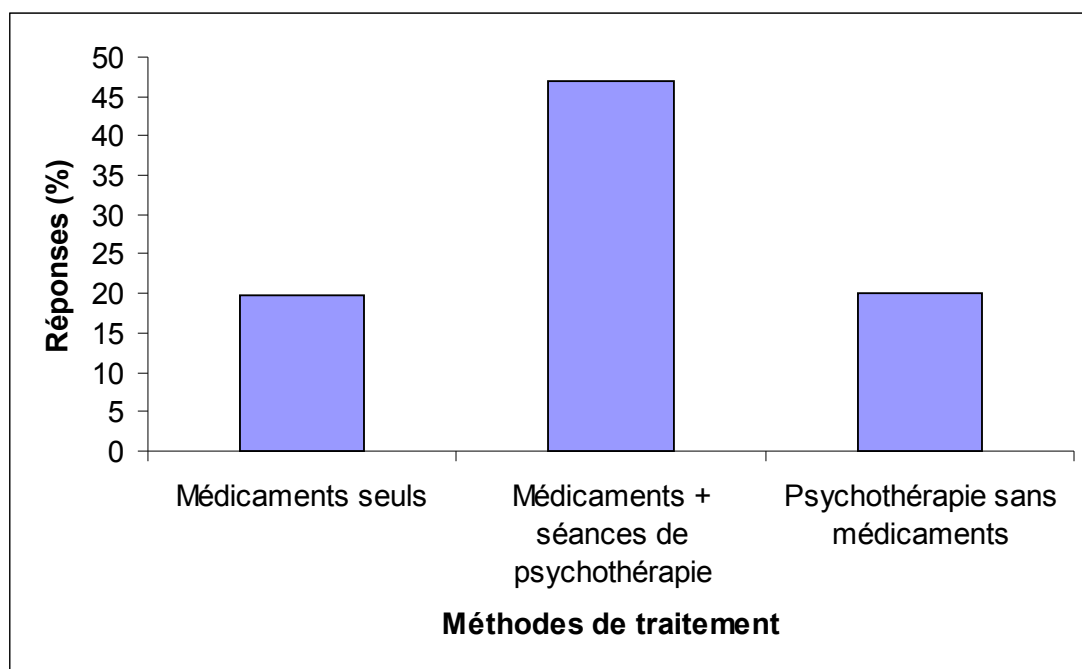


Etude menée sur 132 cas dans 24 pays d'Europe

Le traitement des enfants ADHD ou THADA fait très souvent appel à la thérapie de comportement, à la thérapie en famille et aux séances de consultations (figure 4). Les régimes indiqués (figure 4, 2^{ème} barre à partir de la droite) sont les régimes sans phosphates, très en vogue en Autriche, il y a quelques années, ils ne sont cités que dans 7% des réponses. Ce genre de régime est extrêmement contraignant et constitue un traitement alternatif en cas de refus de médication, de récurrence ou de mauvaise réponse au traitement, mais il n'existe aucun élément statistique et aucune étude scientifique permettant d'établir l'efficacité d'un tel régime. La capacité de contrôle et l'effort qu'il demande sont peut être à l'origine des résultats observés (13).

Les traitements médicamenteux ou la psychothérapie seule présentent à peu près la même efficacité, même si la psychothérapie semble légèrement plus efficace. Il est important de noter que les traitements médicamenteux et non médicamenteux doivent être utilisés ensemble pour de meilleurs résultats. La combinaison du traitement médicamenteux (à base de stimulants) et du traitement non médicamenteux donne un meilleur résultat et est jugée plus efficace (figure 5).

Figure 5 : Traitement le plus efficace (d'après 13)



Etude menée sur 132 cas répartis dans 24 pays d'Europe

Conclusion partielle

La maladie humaine, nommée ADHD par les anglo-saxons et THADA par les francophones se traduit par une hyperactivité et un déficit de l'attention. Elle constitue un handicap grave et invalidant. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire et une approche thérapeutique plurimodale adaptée à chaque cas. L'étiologie de cette affection reste encore très controversée de part et d'autre de l'Atlantique. Ce trouble est difficile à diagnostiquer notamment chez le très jeune enfant. L'existence d'une très grande comorbidité accroît les difficultés diagnostiques. Les critères de diagnostic du DSM-IV ou de la CIM-10 ne constituent pas une liste exhaustive. En France, on veut surtout éviter les proliférations diagnostiques, c'est pourquoi la démarche diagnostique est basée sur une évaluation soigneuse et complète des manifestations et leur retentissement et les critères de la CIM-10 sont plus souvent utilisés. Chez l'adulte cette pathologie reste peu étudiée et mal connue.

L'hyperactivité est un des motifs les plus fréquents de consultation pour troubles du comportement. C'est souvent l'entrée à l'école qui constitue l'élément de révélation de l'affection, car son retentissement commence alors à être significatif. Un dépistage précoce de cette maladie est nécessaire et les médecins comme les parents et les enseignants doivent être impliqués dans ce dépistage. La thérapeutique comprend une prise en charge individuelle et de la famille ainsi qu'un traitement médicamenteux à base de Ritaline® essentiellement (méthylphénidate). Cependant la catégorie à laquelle appartient ce médicament (psychostimulants) pose quelques problèmes éthiques, surtout en France, où l'objectif est de limiter le plus possible la dose et la durée du traitement. D'autres molécules sont de plus en plus utilisées et surtout lors de comorbidité, et aux USA elles sont souvent associées aux psychostimulants. Il semblerait d'ailleurs qu'aux Etats Unis, les psychostimulants ont été utilisés dans des proportions telles que l'opinion générale commence à s'interroger sur les risques d'une telle prescription sur les enfants. A l'heure actuelle, les effets à long terme sont encore méconnus.

Il existe chez le chien une pathologie qui semble analogue au trouble rencontré chez l'enfant. Le modèle de l'enfant a servi à définir cette affection pour le chien, notamment chez les anglo-saxons. Cette affection est d'autant plus difficile à diagnostiquer que la frontière

entre ce qui est considéré comme normal chez un jeune chiot et ce qui est considéré comme pathologique, est très subjective et varie d'un individu à un autre.

En France, Pageat (63) a nommé cette pathologie le syndrome HyperSensibilité/HyperActivité (HS/HA).

II. LE SYNDROME
HYPERSENSIBILITE/HYPERACTIVITE CHEZ LE CHIEN,
Canis familiaris

Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité, ou syndrome HS/HA, est un trouble que l'on retrouve principalement chez le jeune chiot. Malgré une étiologie très controversée chez l'enfant, en France, cette pathologie est définie comme étant un trouble du développement chez le chien, *Canis familiaris* (63).

C'est un syndrome que l'on rencontre de plus en plus fréquemment et qui a de graves conséquences. En effet, les pathologies qui trouvent leur origine dans les périodes les plus précoces de la vie du chien sont celles qui entraînent dysfonctionnements les plus profonds. Elles sont très invalidantes en termes d'apprentissage pour le chien et de confort pour le propriétaire, et sont à l'origine d'un grand nombre d'abandon et d'euthanasie.

En vue de la gravité de ces affections apparaissant durant le développement, il est indispensable d'en faire le dépistage le plus précocement possible.

Deux points de vue différents existent en ce qui concerne le syndrome d'hyperactivité du chien : le point de vue dit « anglo-saxon » qui s'inspire du modèle de l'enfant et dont l'étiologie est mal connue, et le point de vue français qui définit le trouble Hypersensibilité-Hyperactivité, décrit par Pageat en 1995 (63).

Nous allons décrire ce syndrome et exposer les points de vue anglo-saxons puis français de ce trouble qui prend de plus en plus d'importance aujourd'hui de par la fréquence de son apparition et la gravité de ces conséquences s'il n'est pas traité à temps.

1 « Hyperactivity-Overactivity » ; le point de vue anglo-saxon

Les anglo-saxons différencient plusieurs entités, dans le « syndrome en hyper ». Il y a l'« overactivity », l'hyperkinésie et l'hyperactivité.

1.1 « Overactivity »

D'après Beaver (9), le « syndrome en hyper » de chiens qui montrent en permanence une activité excessive est divisé en cinq catégories : « overactivity », allergie alimentaire, hyperkinésie, « hyperactivity » et d'autres catégories d'activité excessive.

L'« overactivity » est un excès d'activité chez des chiens normaux qui ont une très grande énergie du fait d'une prédisposition génétique (par exemple pour les chiens de travail ou de sport), de facteurs nutritionnels ou environnementaux ou d'une variation individuelle. Il est commun de voir un excès d'activité chez certaines races comme le braque de Weimar, les Dalmatiens, les Border collies et les labradors retrievers. Si ces animaux sont limités dans leur quantité d'exercice, surtout si le chien est naturellement très énergique, on peut voir apparaître des troubles comportementaux. De plus, des régimes hyperénergétiques peuvent être aussi incriminés. C'est un diagnostic qui dépend du contexte, c'est-à-dire de l'âge de l'animal, du propriétaire, de la race, de l'environnement social et physique de l'animal (9).

Pour ces chiens normaux qui ont une grande quantité d'exercice et un régime adapté (non hyperénergique) peuvent prévenir l'apparition de problèmes dès le départ ou peuvent résoudre un quelconque problème qui aurait pu commencer à s'installer. Il s'agit plus d'un problème de gestion que d'une véritable anomalie.

1.2 Hyperkinésie

La médecine humaine ne différencie pas les termes d'hyperactivité, hyperkinésie et « attention-deficit hyperactivity disorders » (ADHD). Ces termes sont confondus et interchangeables dans les troubles d'hyperactivité rencontrés chez l'enfant. Chez les chiens, Beaver (9) établit une différence entre hyperkinésie et hyperactivité en fonction de la réponse au traitement au méthylphénidate.

L'hyperkinésie a été mise en évidence et étudiée par Corson (cf. 14). Il considère l'hyperkinésie du chien comme un modèle animal spontané de l'hyperkinésie de l'enfant.

Sa première expérience avec un chien croisé cocker et beagle de un an, nommé Jackson, met en évidence l'efficacité de l'utilisation d'un traitement à base d'amphétamine (psychostimulants ; 14).

Chez le chien, les signes cliniques d'hyperkinésie incluent (9, 16, 50)

- une incapacité à répondre à des stimuli par un comportement approprié,
- des difficultés d'apprentissage (ces chiens constituent souvent des échecs pour les écoles d'obéissance),
- une tachycardie persistante,

- une polypnée persistante,
- une salivation excessive,
- une augmentation du métabolisme énergétique,
- un déficit de l'attention,
- de l'agitation.

L'hyperkinésie chez le chien ou chez les humains est un état d'hyperactivité qui diminue et tend à disparaître lorsque l'on utilise des psychostimulants tels que les amphétamines ou le méthylphénidate. Chez les chiens normaux traités aux psychostimulants, on note une augmentation de l'activité cérébrale et motrice (16). Les chiens hyperkinétiques quant à eux ne montrent pas d'augmentation d'activité, mais on note chez eux une amélioration de 68% de leur comportement par rapport à un comportement normalisé (16).

Les chiens qui répondent au traitement auraient des pics sanguins d'amphétamine et de son métabolite actif, la P-hydroxyamphétamine, supérieurs aux chiens qui ne répondent pas. L'amélioration serait corrélée au taux sanguin d'amphétamine. Les animaux répondant au traitement auraient des taux inférieurs de noradrénaline, de dopamine et d'acide homovanilique (métabolite provenant de la dégradation de la dopamine) dans le tissu nerveux et un taux inférieur d'acide homovanilique dans le liquide cébrospinal (84).

La durée d'action de l'amphétamine et de la dextroamphétamine est relativement courte, il est donc nécessaire de l'administrer fréquemment, et il faut également être très vigilant et avoir conscience qu'il peut exister un risque d'usage croisé par les maîtres eux-mêmes. De plus, il faut également faire attention car les surdosages d'amphétamines sont possibles et ils peuvent intoxiquer l'animal. Les signes d'intoxication sont une augmentation très importante des activités cardiaques et respiratoires, et une polypnée. On peut également observer chez les animaux les plus atteints des comportements de stéréotypie, comme la marche en cercle, et des convulsions (l'antidote à utiliser lors d'intoxications aux amphétamines est le maléate d'acétylpromazine ; 84). Il est donc préférable pour éviter ce risque d'intoxication, de commencer le traitement avec des doses thérapeutiques assez basses au début et évaluer ensuite le comportement de l'animal pour augmenter progressivement les doses jusqu'à l'obtention d'un comportement correct (84).

Le méthylphénidate est le plus couramment utilisé en médecine vétérinaire. Les vétérinaires doivent donc établir un diagnostic précis et restrictif en éliminant les autres causes médicales, alimentaires ou comportementales de l'hyperactivité (84).

Le traitement de l'hyperkinésie proposé par Beaver (9) comprend dans un premier temps un essai thérapeutique à l'acépromazine. Si le chien ne répond pas, il faut de nouveau observer son comportement, et essayer un traitement au méthylphénidate sur une période de une à deux semaines. Si l'on observe une amélioration, le traitement est prolongé et le niveau d'activité est réévalué tous les six mois, à la fois sous traitement et après un arrêt de vingt quatre à quarante huit heures. Quand le chien répond bien au traitement, la dose peut être réduite chaque semaine ou quinzaine. Cette réduction ne peut être envisagée qu'après chaque évaluation de l'animal, tous les six mois.

Le traitement permet de calmer l'animal et ses capacités d'apprentissage sont augmentées, ainsi un travail de dressage à l'obéissance peut être entrepris. Ce travail permet de réduire les doses de méthylphénidate nécessaires.

Dans le cas étudié par Corson, (expérience décrite par Campbell, 1974 ; 14) le chien Jackson n'a nécessité un traitement que de quelques semaines, à peine deux mois, pour acquérir un autocontrôle complètement satisfaisant et un comportement acceptable. La méthylamphétamine et la dextroamphétamine ont permis de faire régresser l'agressivité de Jackson à des doses assez modérées, mais la résolution de l'hyperkinésie a demandé quatre fois plus de temps. Cela dépend de l'animal, en effet, la dose prescrite de méthylphénidate pour traiter l'hyperkinésie est de 0,5 à 1 mg/kg, mais beaucoup de chiens ne répondent pas à des doses de 3 à 4 mg/kg (16).

1.3 « Hyperactivity »

La présentation clinique de l'« hyperactivity » est semblable à celle de l'hyperkinésie. Les chiens montrent un degré excessif d'agitation, des difficultés d'apprentissage en particulier l'habitation, et des difficultés d'adaptation à de nouveaux environnements. Les chiens aboient beaucoup et ont des activités nocturnes très turbulentes (54).

Les chiens affectés ont une augmentation du rythme cardiaque, respiratoire, de la température au repos, une vasodilatation au repos en l'absence d'autres signes ou de résultats d'analyses compatibles avec une pathologie thyroïdienne. Ils salivent beaucoup, ils sont incapables de se coucher pour se reposer et sont très réactifs à tous les bruits présents dans leur environnement sans pouvoir s'y habituer. Certains chiens présentent également des stéréotypies ou des troubles compulsifs (9, 82, 83).

Le diagnostic est basé sur la réponse à un traitement tranquillisant. Ceci n'est possible qu'une fois que l'on a éliminé toutes les causes médicales :

- les maladies métaboliques associées à un dysfonctionnement hépatique,
- des anomalies du métabolisme du glucose,
- les endocrinopathies (thyroïde),
- les maladies neurologiques (encéphalites),

et les causes alimentaires : allergies alimentaires multiples, l'atopie peuvent avoir une relation avec le comportement en hyper. De plus certains régimes peuvent avoir une influence sur l'agressivité des chiens. Certaines études ont été menées pour évaluer l'effet de régimes riches ou pauvres en protéines, avec ou sans supplémentation de tryptophane, sur le comportement de chiens présentant des agressions de type relationnel ou territorial ou une hyperactivité (24, 29). Les régimes pauvres en protéines sont plus riches en tryptophane et les régimes riches en protéines s'avèrent donc plus pauvres en tryptophane. Le tryptophane est un précurseur biosynthétique de la sérotonine, et une diminution de la concentration de cet acide aminé, réduit également la formation de sérotonine. Ces études ont permis de démontrer une diminution de l'agressivité territoriale chez les chiens souffrant de ce trouble et ayant reçu un régime pauvre en protéines et riche en tryptophane (24, 29). Toutefois ces régimes n'ont pas ou très peu d'effet sur l'hyperactivité et l'excitabilité des chiens hyperactifs.

Une fois que toutes les causes précédemment citées sont éliminées et que l'on a administré au chien un traitement tranquillisant, on observe son comportement. Le chien hyperactif se calmera jusqu'à atteindre un niveau normal d'activité après une médication à l'acépromazine à dose modérée (54). Si le chien ne se calme pas, s'il montre une réaction paradoxale, si l'activité motrice est affectée en premier ou si le retour à un niveau d'activité normale ne dure que quelques heures, c'est que le chien n'est probablement pas hyperactif (84).

Si le chien répond correctement au traitement à base d'acépromazine, il faut baisser les doses jusqu'à obtenir la dose minimale efficace. L'éducation à l'obéissance, dès qu'elle est rendue possible, permet de diminuer les doses de traitement. Pour certains chiens, après une bonne réponse initiale, il faudra paradoxalement augmenter les doses de traitement. Ceci est dû à une induction enzymatique. Le plus souvent on pourra progressivement arrêter le traitement (54, 84).

D'autres traitements ont été proposés par Voith. (84). Elle montre que les progestatifs de synthèse sont efficaces et peuvent aider à réduire le comportement hyperactif. Ils n'ont pas

l'inconvénient de rendre le chien léthargique, mais le calment tout simplement et permettent ainsi au propriétaire d'entreprendre un dressage et un travail d'apprentissage. Il s'agit de l'acétate de mégestrol aux doses de 1 à 2 mg/kg *per os*, qui permet de réduire efficacement le comportement d'hyperactivité. Cependant du fait que les progestatifs de synthèse ne peuvent être utilisés que temporairement, Voith (84) préconise l'utilisation d'autres méthodes simultanément à leur utilisation pour réduire l'hyperactivité et diminuer la probabilité de voir ressurgir des troubles du comportement à l'arrêt du traitement. En effet certains effets secondaires peuvent être observés si l'on utilise ces molécules sur le long terme comme une aspermatogénèse temporaire chez le mâle, une hyperplasie mammaire, une prise de poids importante et une augmentation de la concentration du glucose sanguin.

Les phénothiazines, les benzodiazépines ainsi que les antidépresseurs sont aussi très efficaces et peuvent être utilisés pour réduire l'hyperactivité. Il semblerait que l'utilisation du diazépam (Valium ®) donne des résultats paradoxaux. Occasionnellement, certains chiens deviennent plus actifs. Les antidépresseurs ont des propriétés sédatives tout comme les psychostimulants et sont utilisés à la dose de 1 mg/kg pour réduire les anxiétés et l'hyperactivité (84).

D'après Beaver (9), il existe d'autres catégories d'activité excessive. Il s'agit des :

- catégories médicales : l'hyperthyroïdie, ou l'augmentation du taux d'oestrogènes et de testostérone.
- catégories mixtes : il est possible de rencontrer des chiens à la fois hyperactifs et hyperkinétiques, le traitement est alors très délicat.
- catégories de renforcement : à cause du propriétaire qui, par ignorance, va encourager l'agitation et le niveau d'activité élevé de l'animal.
- catégories d'hyperactivité idiopathique qui est suspectée lorsque le chien ne répond à aucun traitement.

1.4 Etiologie

L'étiologie de ce syndrome est encore mal définie. Plusieurs auteurs font un rapprochement avec le ADHD de l'enfant où l'activité du système de régulation dopaminergique est d'une manière ou d'une autre interrompu (50).

D'après Corson (cf. 14), les chiens hyperkinétiques souffriraient d'un manque de neurotransmetteurs dans les centres d'inhibition du cerveau. Il suspecte que chez les chiens hyperkinétiques ainsi que chez les enfants hyperkinétiques, certains neurotransmetteurs tels que la phénylnorepinephrine ou la L-dopamine feraient défaut seulement dans les centres inhibiteurs du cerveau. ***Il serait assez simple dans ce cas précis de réaliser un dosage de ces neurotransmetteurs afin de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.***

Overall (cf. 54), rappelle l'hypothèse selon laquelle les chiens vraiment hyperactifs auraient un relatif déficit des récepteurs centraux à la dopamine de type D2.

Il serait très intéressant d'utiliser des techniques d'imagerie médicales comme cela a été fait chez l'enfant, pour définir des origines structurales au niveau cortical, par exemple.

2. Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité ; le point de vue français

Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité (HS/HA) a été décrit pour la première fois en 1995 (63). Ce syndrome serait un trouble de l'homéostasie sensorielle.

L'homéostasie sensorielle serait un équilibre qui s'instaurerait au cours du développement entre un organisme et son milieu de vie. Comme nous allons l'expliquer, cet état d'équilibre s'accompagne d'une absence de réponse émotionnelle en dessous du niveau de stimulation moyen de l'environnement. Par exemple, un chien élevé en ville ne réagira pas au passage d'une voiture alors qu'un chien élevé à la campagne, pourra présenter une réaction très vive dans la même situation.

Le seuil de réaction s'établirait en cours du développement du système nerveux dans les trois premiers mois de la vie du chiot et il dépendrait directement des conditions environnementales présentes lors du développement (63).

Comme son nom l'indique, le syndrome HS/HA présente deux composantes :

- L'hypersensibilité : l'animal est hypervigilant à chaque instant, il réagirait aux stimuli perçus même ceux présents continuellement dans son environnement et il est incapable de filtrer les informations,
- L'hyperactivité : les animaux ont une activité motrice hypertrophiée et non contrôlée (63).

2.1 Description

Les chiens présentant cette affection seraient des animaux qui auraient un seuil de réactivité sensoriel extrêmement bas. A la moindre stimulation, qu'elle soit tactile, visuelle, olfactive ou auditive, ils réagissent de façon intense.

D'une manière générale, les chiens concernés par cette pathologie présentent :

- Une activité motrice hypertrophiée : ils ne tiennent pas en place, courent sautent, jouent sans arrêt (63).
- Une absence de structuration des activités : La durée de l'acte de consommation augmenterait et ce dernier redéboucherait le plus souvent sur une nouvelle phase appétitive, sans signal d'arrêt.
- Une absence de la morsure contrôlée chez les sujets âgés de plus de deux mois et plus alors qu'elle doit être acquise vers l'âge de cinq à six semaines, et surtout avant l'âge de deux mois (âge auquel le chien est acquis par les nouveaux propriétaires légalement). Les chiots mordent au cours des jeux entre eux et ne s'arrêtent pas lorsque le chiot mordu manifeste sa douleur en criant.
- Une diminution globale du temps de sommeil surtout chez les cas les plus sévères. Ce déficit peut atteindre 30 à 50% de la quantité globale du sommeil qui devrait être en moyenne de dix à quatorze heures par nycthémère à partir de l'âge de huit semaines.
- Un seuil de réactivité sensorielle très bas. Chaque stimuli déclencherait une réponse motrice caractéristique.

- On observe très fréquemment une exploration buccale, à l'origine de la plupart des destructions et un satyriasis.

Les chiens HS/HA présentés à la consultation sont souvent jeunes, et ils sont qualifiés comme étant des chiens très vifs, joueurs, pleins d'énergie mais très gentils. Leur caractère intrépide et leur inépuisable énergie constituent des qualités parfois recherchées par leurs propriétaires. C'est pourquoi, chez les jeunes chiens, ces problèmes sont souvent minimisés et attribués à leur jeune âge.

Le tableau clinique est très riche et les motifs de consultation sont très variés. Certains symptômes ne sont pas toujours évoqués car ils n'incommodent pas forcément les propriétaires qui peuvent parfois tolérer certains comportements, les juger normaux et trouver par eux mêmes des solutions pour les gérer. L'intensité des problèmes rencontrés est très variable d'un cas à l'autre (54, 63).

Selon Marlois (54), les motifs de plaintes les plus courants sont :

- *Destructions* : le chien détruit tout, en présence ou non des propriétaires, à l'intérieur ou à l'extérieur.
- *Aboiements* : le chien aboie de façon intempestive sur tout.
- *Apprentissage difficile* : il est difficile d'enseigner au chien la propreté et l'obéissance. Il semble réfractaire à toute éducation.
- *Mordillements* : le chien ne contrôle pas sa morsure pendant les jeux (pas d'acquisition de la morsure inhibée).
- *Agressivité* : l'animal devient de plus en plus incontrôlable, au départ il blessait mais c'était en jouant mais cela évolue en de l'agressivité et les maîtres ne peuvent plus y remédier. Le chien devient également agressif envers ses congénères et ne sait pas s'arrêter.
- *Excitation, énervement* : l'animal est très envahissant, il veut jouer tout le temps, il ne sait pas s'arrêter et il ne dort jamais. Il fatigue ses propriétaires.
- *Absorption de corps étrangers* : l'exploration orale est très présente, l'animal avale tout et n'importe quoi et a souvent été opéré pour ôter des corps étrangers.
- *Satyriasis* : il s'agrippe sans cesse à ses propriétaires et les blesse.

En consultation, et notamment lors de la première consultation vaccinale, le vétérinaire devra être attentif au comportement de l'animal pour déceler un syndrome HS/HA chez le chien et le traiter avant qu'il ne soit trop tard (63). Certains comportements aiguillent

facilement le vétérinaire : l'animal saute partout, met ses pattes sur la table, sur le bureau, saute sur tout le monde, présente une exploration orale très marquée alors qu'il est âgé de plus de six mois, il est incapable de se tenir tranquille et ne se couche pas un seul instant durant toute la consultation, il explore tout anarchiquement et ne mémorise rien (exploration répétée des mêmes objets), il aboie ou gémit au moindre bruit et ne se laisse pas examiner par le vétérinaire.

Cependant, il faut faire attention, car certains chiens sont susceptibles de présenter une stabilité paradoxale en consultation comme chez l'enfant (63). Toute stabilité peut induire le praticien en erreur. Certains chiens peuvent être atteints en plus d'un syndrome HS/HA, d'un syndrome de privation qui prend alors le dessus dans le contexte de la clinique vétérinaire.

De plus tous les chiens HS/HA ne sont pas toujours des « ouragans » car l'intensité des symptômes est très variable. Chez les chiens adultes, il est parfois difficile de les repérer car le comportement est moins caractéristique, une éducation ferme pouvant avoir masqué une partie des manifestations caractéristiques (54). Il existe des chiens qui ne sont pas forcément destructeurs ou très exubérants mais ils sont toujours actifs et vigilants. Ces chiens présentent très souvent une communication défaillante et sont souvent agressés par les autres chiens car ils ne comprennent pas les signaux émis par ces derniers.

Le vétérinaire doit donc pratiquer une sémiologie complète pour présenter un diagnostic précis et évaluer le pronostic avant d'envisager des solutions thérapeutiques.

2.2 Pathogénie et étiologie

Il est important de connaître le développement comportemental du chiot pour comprendre l'étiologie du syndrome. C'est en effet, à partir du moment où le chiot a acquis toutes les compétences sensorielles et motrices qu'apparaissent les troubles du comportement, dus à des stimulations inadéquates présentes dans l'environnement de l'individu (33). Il s'agit généralement de la période de socialisation qui commence environ à trois semaines avec l'apparition du réflexe de sursautement et qui s'achève à la puberté vers la douzième semaine (73).

2.2.1 La socialisation et les relations interspécifiques

A l'âge de trois semaines environ, le chiot entre dans une période comportant de grands changements, et ses expériences à ce moment déterminent quels animaux et quels êtres humains deviendront familiers pour lui. C'est un moment de sa vie où auront lieu des événements majeurs qui affecteront le reste de sa vie, et cette période est de ce fait une période particulièrement sensible (73).

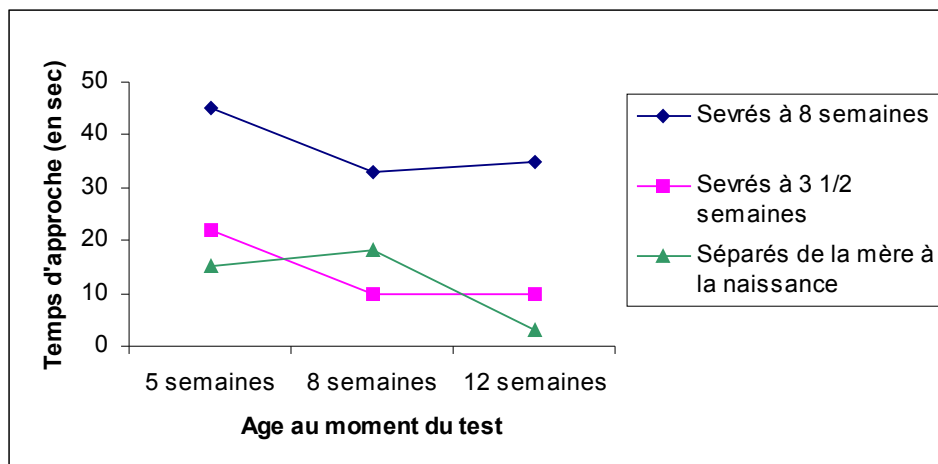
La période de socialisation est le moment durant lequel des liens sociaux se forment (72). Cependant ce processus peut persister au-delà de cette période, il est même probable que la capacité à former des liens persiste tout au long de la vie de l'animal.

La socialisation est l'apprentissage et le développement des modalités de relation entre les individus appartenant à un groupe et la création d'un réseau de relations (28).

La socialisation est un processus interactif impliquant le jeune et des conspécifiques. Elle incluse au cours de ces interactions l'apprentissage des modes de communications propres à l'espèce à laquelle appartient l'animal. Elle est stable et indélébile même si le chien n'a plus aucun contact avec d'autres individus de son espèce au cours de sa vie. C'est la socialisation primaire (64).

La socialisation est perturbée à trois semaines et à quatre semaines si l'on isole les chiots à ces moments (34), ces derniers initient alors peu d'interactions avec leurs congénères. Une expérience menée par Fox et Stelzner (1967 ; 34) a démontré que des chiots élevés en dehors de tout contact avec leur propre espèce et uniquement avec des humains, pouvaient montrer un comportement asocial vis à vis de leur congénères et devenir complètement dépendant de l'homme (34). Sur soixante dix chiots provenant de quatre portées, trois groupes différents sont formés : un premier où les chiots ont été séparés de la mère à la naissance et sevrés à trois semaines et demies, un second où les chiots ont été élevés avec leur mère et sevrés à trois semaines et demies et enfin un troisième groupe dans lequel les chiots sont restés avec la mère et sevrés à huit semaine. Les réponses à l'approche d'un observateur humain ont été mesurées dans le temps à cinq, huit et douze semaines.

Figure 6 : Interactions avec l'homme en fonction de l'expérience et de l'environnement initial du chiot (d'après 34)



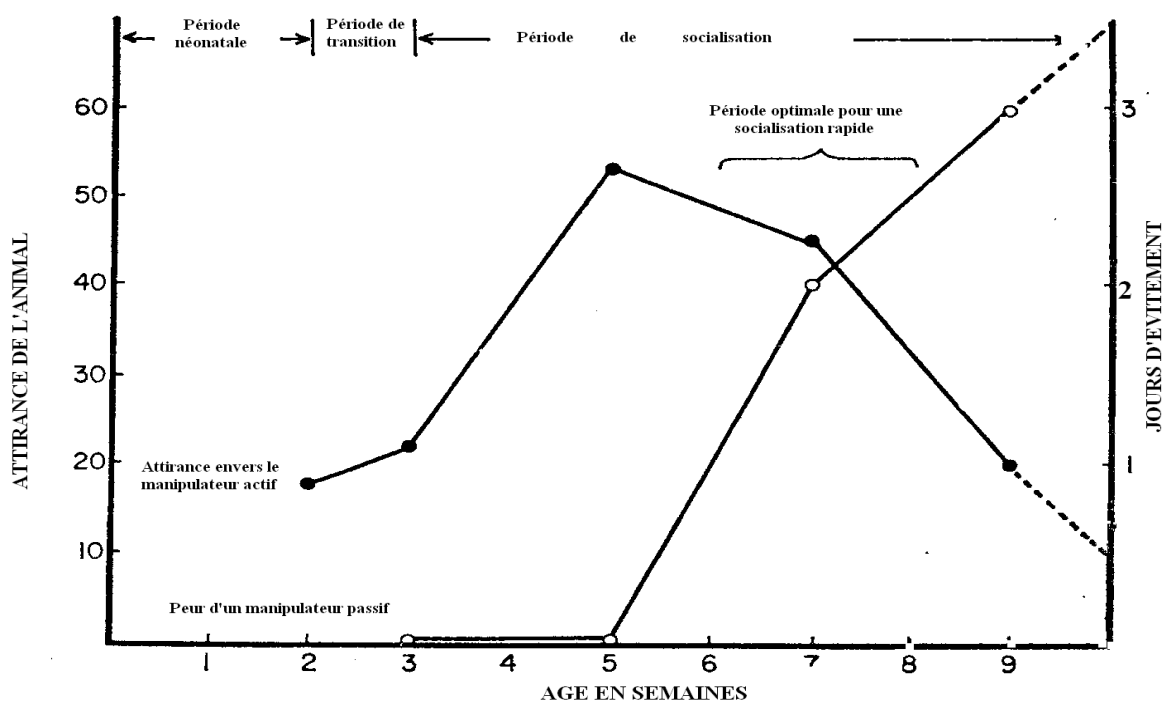
On remarque qu'il existe un phénomène d'habituation puisque les temps d'approche diminuent avec le temps. Les chiots séparés de la mère à la naissance et les chiots sevrés à trois semaines et demie ont des résultats très proches comparés à ceux du groupe de chiots élevés normalement par la mère. Ces derniers mettront toujours plus de temps à approcher l'homme mais développent des relations harmonieuses avec leurs congénères. Les chiots séparés de leur mère à la naissance ne présente aucune forme d'agression envers leurs congénères dans un premier temps et semble même hypoactifs, mais un comportement agressif peut apparaître à partir de la quinzième semaine (34). Dans une autre étude, Scott et Fuller (1965 ; 72), ont mené une expérience en isolant un chiot depuis sa naissance jusqu'à la neuvième semaine, et ils ont noté que le chiot est, dans un premier temps, apeuré mais très rapidement celui-ci commence à jouer avec ses congénères. De-même il ne reçoit pas d'attaques de la part des autres comme cela a pu être le cas avec d'autres espèces (72). Ceci démontre que la socialisation nécessite des interactions avec des conspécifiques, si l'on compromet cette socialisation, il est possible de voir apparaître des comportements inadéquats.

C'est pourquoi la période sensible de socialisation à l'espèce commence durant la période de transition, quand le système neurosensoriel du chiot arrive à maturité, et qu'elle s'estompe dans le courant du troisième mois de vie (73).

Le chien est capable de développer des relations avec d'autres espèces que la sienne, notamment l'homme. Cette période de forte attirance vers les autres espèces dure jusqu'à cinq à sept semaines environ, le chiot intègre toutes les stimulations auxquelles il est confronté (73).

Puis à partir de la cinquième semaine apparaît l'aversion pour les autres espèces (35). Les chiots ont peur et présentent une tendance aversive pour les espèces qu'ils n'ont pas rencontrés auparavant.

Figure 7 : période optimale de socialisation (d'après Scott et Fuller, 1965)



Il y a donc une limite dans le temps de l'apprentissage des relations sociales du fait de l'existence de la phase d'aversion à partir de la cinquième semaine.

Si aucune interaction avec l'homme n'est faite avant la douzième voire la quatorzième semaine, alors il devient impossible de mettre en place une relation entre ces deux espèces (35).

En effet, l'isolation des chiots durant cette période critique aboutit à l'apparition d'effets néfastes tels que l'hyperactivité, des réponses anormales de peur et une capacité moindre d'apprentissage (33). En effet, l'isolation sociale partielle de chiots de la quatrième semaine de vie au septième ou dixième mois, dans un environnement restreint, conduit les chiots à avoir un comportement hyperactif avec un comportement d'exploration très important. Ces derniers montrent des réactions diffuses et inadaptées face à un nouveau stimulus (33).

Les relations interspécifiques sont donc moins stables et sont réversibles, elles nécessitent des rappels pour éviter une « désocialisation », vis à vis de l'homme par exemple lorsque le chiot n'a plus de contact avec celui-ci. Le chiot n'est pas capable de faire la différence entre un homme et une femme ou des enfants, et il est donc indispensable pour lui de se trouver en contact avec le plus d'individus possible.

Ces relations interspécifiques sont plus sensible aux expériences défavorables et peut engendrer ainsi des phobies sociales.

Il est donc primordial de mettre en présence du chiot toutes les sujets d'espèces différentes auxquelles on souhaite familiariser le chiot avant quatorze semaines et les contacts doivent être les plus variés possibles.

Scott (1962), montre que le processus de socialisation primaire ainsi que l'attachement à l'homme par exemple sont accélérés si le chiot est sujet à des émotions fortes. Par exemple, la faim, la peur, la douleur ou la solitude sont des émotions permettent d'accélérer la socialisation primaire. De même l'attachement et l'attraction envers l'homme ne sont absolument pas inhibés par les punitions qui peuvent être infligées au chiot durant cette période mais au contraire, les favoriser (72).

2.2.2 *La régulation des comportements*

Au cours du développement, les comportements deviennent plus complexes et ce fonctionnement va évoluer en une séquence comportementale organisée (63). Cette dernière comprendrait trois phases :

- Une phase appétitive avec, face à un stimulus donné, l'animal mobilise son attention,
- Une phase consummatoire constituée d'un enchaînement d'actes moteurs interdépendants permettant de satisfaire la motivation,
- Une phase de stabilisation suivie de l'arrêt, consécutive à l'apaisement de la motivation.

L'intensité de la réponse serait modulée et serait modulable en fonction de l'intensité du stimulus appliqué (intensité d'évocation) et de la motivation de l'animal, c'est-à-dire de son état et des différentes contraintes métaboliques, neuro-physiologiques, endocrines, émotionnelles. Il existerait un signal d'arrêt en fin de séquence (3). La production de séquences comportementales organisées, avec un apaisement et un signal d'arrêt c'est-à-dire une inhibition, signerait la mise en place des autocontrôles. L'animal serait capable d'interrompre volontairement un comportement. L'inhibition physiologique serait la clé de la socialisation et de l'habituation. Ce schéma de la séquence comportementale peut cependant paraître trop simpliste. En effet, la séquence comportementale dépend de plusieurs autres aspects qui peuvent ou non intervenir. Ces phases s'appliquent facilement au comportement alimentaire par exemple ou encore au comportement sexuel. Chaque comportement a un but précis et doit s'arrêter. Cependant, en ce qui concerne le comportement exploratoire de l'animal avec son milieu de vie, cela semble bien plus complexe. En effet, l'animal est alors en interaction avec son environnement et il y a un phénomène de contingence. Tout ne dépend pas forcément de la seule motivation de l'animal mais aussi de ce qui l'entoure et des autres individus.

L'acquisition d'autocontrôles se ferait essentiellement au cours des jeux et des interactions avec la fratrie et la mère. Il est cependant difficile d'évaluer la normalité de la durée des épisodes de jeux chez les jeunes. Le jeu est une séquence comportementale particulière qui, chez le jeune, ne répond pas forcément à cette structure comportementale. Il est difficile d'imposer à un jeune, même normal, un signal d'arrêt arbitraire par rapport à la durée de la phase consummatoire qui a lieu juste avant.

Il existerait chez les chiots HS/HA un allongement de la phase consommatoire qui redéboucherait le plus souvent sur une nouvelle phase appétitive. Tout se passe comme s'il n'y avait pas de « signal d'arrêt » à la fin de l'acte consommatoire (63).

Tableau 6. Modification de la durée de la phase consommatoire et de la fréquence des arrêts au cours d'un jeu de balle chez des chiots sains et chez des chiots atteints du syndrome hypersensibilité-hyperactivité (d'après 63)

La population « test » est composée de 25 chiots âgés de 6 mois atteints de syndrome hypersensibilité-hyperactivité. La population « témoin » est composée de 22 chiots sains du même âge (63).

	Lot témoin	Lot test
Valeurs extrêmes de durée des phases consommatoires (mn)	3,5 à 17	12,5 à 22,5
Durée moyenne des phases consommatoires	9,5	17,5
Nombre d'arrêts spontanés	3 à 9	0 à 3
Nombre moyen d'arrêts spontanés	4,5	0,5

Il manque cependant un certain nombre de précisions méthodiques dans l'exposé de cette étude. On ne sait pas notamment à quel moment commence la phase consommatoire par rapport à la phase appétitive et quand elle se termine.

Reprenons l'exemple de l'acquisition de l'inhibition à la morsure. Le degré de pression dépend seulement de l'excitation et s'accroît au cours du jeu. Si un chiot mord trop fort un autre chiot, ceci déclenchera une réaction de plainte ou de défense de la part du chiot mordu, et la mère peut intervenir en mordant le chiot mordeur. L'acquisition des autocontrôles nécessiterait la présence de la mère ou d'un autre adulte pour imposer une phase d'arrêt dans le jeu. La correction s'accompagne d'un arrêt du comportement du chiot. Dans le cas contraire, la correction est répétée jusqu'à obtention d'un résultat (73).

Les chiots apprennent progressivement à contrôler l'intensité de la pression afin d'éviter les sanctions maternelles ou pour prolonger le jeu avec le congénère. Ils doivent dès lors s'arrêter dès que le partenaire crie. La morsure inhibée est généralement acquise aux alentours des deux mois. Les vétérinaires comportementalistes imposent souvent l'acquisition de la morsure contrôlée avant deux mois, âge légal d'acquisition d'un chiot. La régulation maternelle s'exerce également sur l'ensemble des comportements moteurs. Elle interagit avec ceux-ci, les pousse, les plaque au sol dans la posture de soumission et les maintient ainsi jusqu'à ce qu'ils deviennent immobiles, gardent cette position et détournent le regard (62). Les interactions mère/petits sont uniques et les petits d'une même portée ne reçoivent pas la même éducation.

La mise en place des systèmes qui permettent la régulation des comportements accompagnerait l'activation des systèmes régulateurs au niveau neuronal. L'apprentissage du contrôle moteur, l'acquisition de la phase d'arrêt des séquences comportementales se traduirait au niveau neurochimique par l'activation des voies striato-nigro-pallidofuges. Ces voies sont constituées de neurones GABAergiques et dopaminergiques dont les interactions permettent de réguler la motricité. De nombreux neuromédiateurs interviennent (noradrénaline capable de réduire l'hypersensibilité et l'hyperactivité, la sérotonine qui intervient au niveau du contrôle moteur, de l'impulsivité en relation avec le système dopaminergique ; 63).

L'absence d'un adulte durant les premières semaines de vie ne permettrait pas au chiot d'avoir un modèle de comportement et il ne pourrait pas bénéficier non plus des apprentissages moteurs contrôlés (63). ***Il serait intéressant de vérifier cette hypothèse en étudiant un nombre donné de portées en présence d'un adulte (et éventuellement avec plusieurs adultes) et le même nombre de portées pour lesquels aucun adulte n'intervient durant leur développement.***

Les chiots qui n'auraient pas acquis la capacité à se contrôler présenteraient une motricité hypertrophiée, ils s'avèrent brutaux, difficile à maîtriser et à éduquer. Les défauts d'acquisition des autocontrôles auraient un caractère quasi définitif. Sans intervention précoce (avant quatre mois), les circuits inhibiteurs ne seraient pas activés et il serait alors très difficile de rétablir une capacité d'inhibition minimale. Les chiots présenteraient alors un développement comportemental complètement aberrant qui aboutit à un tableau clinique très spectaculaire et très invalidant, c'est le « syndrome hyperactivité-hypersensibilité »(54)

2.2.3 Influence des stimulations dans le développement comportemental

Les études menées par Scott et Fuller (1965 ; 72) basées sur l'observation de 195 chiots depuis leur naissance jusqu'à l'âge de seize semaines, montrent que les différences génétiques dans le comportement n'apparaissent pas au tout début du développement du chien pour être ensuite modifiées par l'expérience future. En effet, elles sont elles mêmes développées sous l'influence de facteurs environnementaux et peuvent apparaître plus tard au cours de la vie du chien. L'expérience et l'environnement occupent donc une place très importante dans le développement comportemental du chien. Le comportement du chien est organisé et réorganisé en fonction de son environnement social et physique tout au long de sa vie. Les facteurs génétiques et environnementaux agissent ensemble pour permettre au chien d'acquérir la capacité de réagir efficacement à chaque nouvelle situation environnementale durant sa vie. Ceci nécessite une organisation complexe qui se met en place au cours de différentes étapes du développement.

Tout comportement animal tend à être adapté à son environnement. Il permet à un individu de traiter les stimulations auxquelles il est exposé, à résoudre les difficultés rencontrées et tout animal apprend à approcher les stimuli bénéfiques et à éviter les préjudiciables (75). En effet, fondamentalement, l'intensité des stimulations, détermine la direction de la réaction de l'individu vis-à-vis de la source, et de ce fait exerce un effet sélectif sur les conditions qui affectent l'organisme. Pour tous les organismes dans les premières phases de développement, les stimulations de basse intensité vont avoir tendance à provoquer des réactions d'approches alors que des stimulations de forte intensité vont induire des réactions d'évitement vis-à-vis de la source de stimuli (75).

La réalisation ontogénique de l'ajustement moteur et perceptif résulte d'un processus biphasique déterminé par l'ampleur du stimulus, évoluant ensuite en fonction des capacités de l'espèce (75).

L'homéostasie sensorielle (63) serait la capacité d'adaptation à un niveau moyen de stimulation pour chaque canal sensoriel. Ce serait un état de stabilité sensorielle ou d'équilibre de l'individu face aux différents stimuli de son environnement, qui s'accompagnerait de l'absence de réponse émotionnelle en dessous du niveau de stimulation moyen. Elle permettrait une autorégulation des émotions et des actions, déclenchées par des stimuli perçus. Cet état serait déterminé par rapport à un seuil de référence, fixé pendant la période sensible au

deçà duquel se situe la normalité. Il y aurait absence de peur en dessous du seuil de stimulation (63).

Après cette période, tout stimulus serait évalué par comparaison avec le niveau de référence établi lors des périodes critiques de l'individu. L'homéostasie serait conservée tant que les stimuli ne dépasseraient pas le seuil de référence. Si ce seuil était dépassé, il y aurait rupture de l'homéostasie sensorielle et suppression de la stabilité émotionnelle, l'individu serait incapable d'adaptation comportementale face à diverses situations. Le seuil de l'homéostasie sensorielle serait défini pendant une période sensible qui s'étend de la troisième semaine à la douzième semaine. Au delà de cette période, les effets d'une privation seraient plus importants et plus difficilement rattrapables (67).

Dans une expérience menée par Fox et Stelzner (33), des chiots soumis à diverses stimulations entre la troisième et la douzième semaine, présentent un électroencéphalogramme plus mature, ils sont moins émotifs et sont capables de résoudre des problèmes simples sans aucune difficulté. Ils se montrent dominants dans des situations de compétitions vis-à-vis de leurs congénères et ont une plus grande attirance envers l'homme. Lorsque l'on isole des chiots durant une période plus ou moins longue, ces derniers deviennent hyperactifs, et présentent des réactions non adaptées face à des stimuli nouveaux, et une attraction moindre pour l'homme. Ils se révèlent être moins compétents dans la résolution de problèmes simples, ils ont également tendance à s'isoler du groupe et s'adonner à des jeux solitaires. Si l'isolement se prolonge pendant une période beaucoup plus longue, on constate des réponses d'approche et d'aversion anormales vis-à-vis de nouveaux stimuli. Les chiots ne présentent ni comportement exploratoire ni de réactions de crainte, un manque de réponses aux stimuli sociaux (« autisme ») et une inhibition du comportement agressif (33).

Vers la troisième semaine, le chiot apprendrait à classer les stimuli de son environnement. Selon le phénomène de l'attraction/aversion, il aura dans un premier temps une attirance puis dans un deuxième temps (à partir de la cinquième semaine) une crainte du nouveau. A partir de la quatorzième semaine, il devient ensuite impossible d'incorporer des nouvelles références (64).

Pour développer les capacités d'adaptation du chiot, il est important d'habituer le chiot en le soumettant à divers stimuli, et en les présentant plusieurs fois. L'habituation peut être définie comme étant la diminution relativement permanente d'une réponse due à la répétition de stimulations qui n'est due à aucune sorte de renforcement. Elle est à distinguer de la fatigue et de l'adaptation sensorielle (79). Elle permet à l'individu de ne pas réagir à chaque

modification même mineure de l'environnement et d'éviter le développement des processus phobiques en désensibilisant le chiot, elle est basée sur l'inhibition physiologique (80, 81).

Afin de permettre à un chiot de pouvoir s'adapter à n'importe quel milieu, il est nécessaire de le placer, au cours de son développement, dans un milieu riche en stimulations et d'après Fox et Stelzner (33) particulièrement entre la troisième et la huitième semaine de son développement.

L'inadéquation entre le niveau de stimulation du milieu de développement et le milieu ultérieur, notamment le premier est largement inférieur au second peut conduire à l'apparition de pathologies telles que le syndrome de privation ou le syndrome hyperactivité/hypersensibilité (33).

A l'inverse des chiots soumis à des stimuli variés pendant cette période sensible, se montreraient plus stables et seraient capables d'incorporer les nouvelles stimulations par généralisation.

Deux hypothèses peuvent alors être émises quant à l'étiologie du syndrome HS/HA :

2.2.4 *Hypothèse environnementale*

Le rôle fondamental des conditions de vie des chiots depuis leur naissance jusqu'à leur troisième mois environ (alors que le chiot change de milieu de vie à deux mois...) est mis en avant par certains auteurs. Deux facteurs principaux semblent prédisposants (tableau 7):

- La grande majorité des chiots présentant ce trouble (85% ; tableau 7), proviennent d'un élevage hypostimulant et ont été séparés de leur mère précocement, au plus tard à cinq semaines, et placés en lots de chiens (tableau 7).
- L'acquisition des chiots entre cinq semaines et demi et huit semaines par des propriétaires qui ne sanctionnent pas les chiots qui mordillent (les chiots présentent un défaut d'acquisition du contrôle de l'activité motrice).

Ainsi les chiots n'acquièrent pas durant les premières semaines de vie un seuil d'homéostasie sensorielle adéquat et un contrôle de la motricité. Les causes déterminantes de l'apparition de cette affection seraient une hypostimulation sensorielle des chiots pendant les

cinq premières semaines de la vie, puis un développement défectueux des mécanismes inhibiteurs responsables de la coordination et du contrôle de l'activité motrice (63).

Tableau 7. Conditions d'élevage des chiots atteints d'un syndrome hypersensibilité-hyperactivité : étude sur 60 cas (d'après 63)

Type d'hébergement	En chenil isolé	32
	En famille	1
	En extérieur (banlieue)	3
	Dans un bâtiment isolé de l'extérieur	24
Conditions de développement	Séparation avec la mère à 4 semaines	17
	Séparation avec la mère à 5 semaines	34
	Séparation avec la mère entre 6 et 8 semaines	6
	Séparation au-delà de 8 semaines	3

2.2.5 *Hypothèse neurochimique*

L'administration précoce de médicaments alpha-2-agonistes comme la clonidine, permettrait de réduire l'hypersensibilité puis l'hyperactivité par leur rôle sur les voies noradrénergiques qui interviennent elles-mêmes dans la transmission des informations sensorielles et particulièrement des informations tactiles (63).

Les psychotropes (benzodiazépine, carbamazépine, valpromide...) possèdent une action facilitatrice sur les récepteurs GABAérgiques, ils améliorent donc très rapidement le tableau clinique en réduisant la phase consommatoire et en faisant apparaître le signal d'arrêt.

Les médicaments facilitant la transmission de la dopamine comme les neuroleptiques antidéficitaires, et la sélégiline, ont également le même type d'effet que les neuroleptiques.

Ces molécules sont donc très intéressantes dans la thérapeutique du syndrome HS/HA. De plus la constatation des effets thérapeutiques des classes de ces médicaments, ainsi que les données cliniques et épidémiologiques, ont conduit à faire l'hypothèse que l'absence de modelage éducatif par un adulte induisaient une absence d'activation des voies striato-nigro-pallidofuges (63).

2.3 *Epidémiologie*

D'après certaines études épidémiologiques, on peut affirmer que :

- La prévalence de sexe n'a pu être mise en évidence (63),
- Il existe une prévalence ethnique (tableau 8): le Labrador, le Fox-Terrier, le Berger des Pyrénées semblent être les races les plus atteintes. D'autres races peuvent être rajoutées à cette liste comme le Caniche main et certains molossoïdes (Boxer, Bouledogue français), le Berger allemand, le Labrit, le Basset Hound... (62)
- Il n'existe pas de corrélation génétique (suite à l'étude des pedigrees) et se sont plutôt les techniques et les conditions d'élevage qui sont en cause.

Les cas analysés ont été comparés à la répartition de la population française (chiffres de la Société centrale canine ; tableau 8). Les résultats indiquent l'existence d'une prédisposition ethnique ($\chi^2=67,8$; ddl=6, $p<0,01$).

On retrouve souvent des chiots hyperactifs dans les portées de chiennes soumises au travail (sport ou chasse). En effet, ces derniers sont partiellement séparés, par l'homme, de leur mère à l'âge de quatre à cinq semaines et ne la voient que pour la tétée. Chez les Labradors, il semblerait que ce soit l'immaturité des mères mises trop tôt à la reproduction (notamment dans les races à la mode) ainsi que leur faible réactivité aux jeux, leur grande tolérance et /ou absence de douleur à la morsure des chiots qui serait en cause dans l'apparition de ce syndrome. De plus, le nombre de petits par portée est toujours assez important dans cette race et les relations entre la chienne et chacun de ses petits sont différentes. Plus la race est de grande taille, plus la portée est nombreuse, et plus il existerait dans la portée des chiots hyperactifs (62).

Tableau 8. Etude de la répartition ethnique d'une population de 120 chiens atteints de syndrome hypersensibilité-hyperactivité (d'après 63)

RACES	EFFECTIFS
Labrador	38
Bergers belges	23
Bergers des Pyrénées	18
Fox terrier	11
Caniche nain	5

Spitz	2
Autres races	23

2.4 Sémiologie et critères diagnostiques

Deux critères essentiels sont pathognomoniques du syndrome HS/HA (63) :

- **Une hypervigilance associée à la production d'une séquence comportementale en présence de stimuli continuellement présents dans l'environnement de l'animal.**

Le chien HS/HA réagirait à toutes les stimulations (bruit, mouvement), même les plus banales.

La réaction serait toujours hors de proportion par rapport au stimulus déclencheur.

L'absence d'une latence entre la réception d'un stimulus et la réponse comportementale ne permettrait pas l'analyse de la situation, sa mémorisation, et il n'y aurait pas dès lors d'élaboration d'une stratégie adaptée au nouveau stimulus. L'apprentissage chez ces chiens serait donc très lent et difficile.

- **Une incapacité à arrêter une séquence après la phase consommatoire et réapparition d'une nouvelle phase appétitive au lieu d'un signal d'arrêt.**

Dans le syndrome HS/HA, il y aurait absence d'apaisement après la phase consommatoire dont la durée augmente, il y aurait absence de signal d'arrêt. L'animal serait incapable d'arrêter une séquence comportementale.

Les comportements du chien donc désordonnés, le comportement exploratoire est hypertrophié et paraît incomplet car il ne s'intéresse que très brièvement aux différents stimuli de son environnement. L'animal ne mémoriserait pas ce qu'il a essayé d'identifier et retournerait sans cesse vers les mêmes objets, il est incapable de discrimination. Le chien HS/HA aurait un comportement de jeu incessant, il ne pourrait pas s'arrêter seul. Cependant, on ne prend pas en compte la motivation de l'animal, et comme cela a déjà été dit, il existe une contingence dans son environnement et le chien HS/HA a un problème d'organisation de ses comportements.

La sémiologie du chien présentant un syndrome HS/HA comprend plusieurs phases, qui passent par l'observation directe de l'animal et sont examen somatique et l'observation des différents comportements de son répertoire (62).

2.4.1 Examen somatique

L'examen clinique d'un individu HS/HA est souvent très difficile du fait de sa constante agitation. Il présente de nombreux signaux de soumission sans attente de réponse (62).

On peut observer des manifestations organiques directes souvent présentes comme une tachycardie et une polypnée. Certaines manifestations organiques indirectes comme un granulome de léchage, au niveau des extrémités et/ou du ventre et de la queue, peuvent exister lors d'une évolution anxieuse. Eventuellement on observe une dyspepsie et de la diarrhée car le transit est accéléré. L'animal présente souvent des troubles digestifs importants comme des occlusions par exemple, des mictions émotionnelles ou des agressions instrumentalisées.

L'observation du comportement en consultation est très importante et est très riche : comportement exploratoire, présence ou non de la morsure inhibée, présence de stéréotypies... (62)

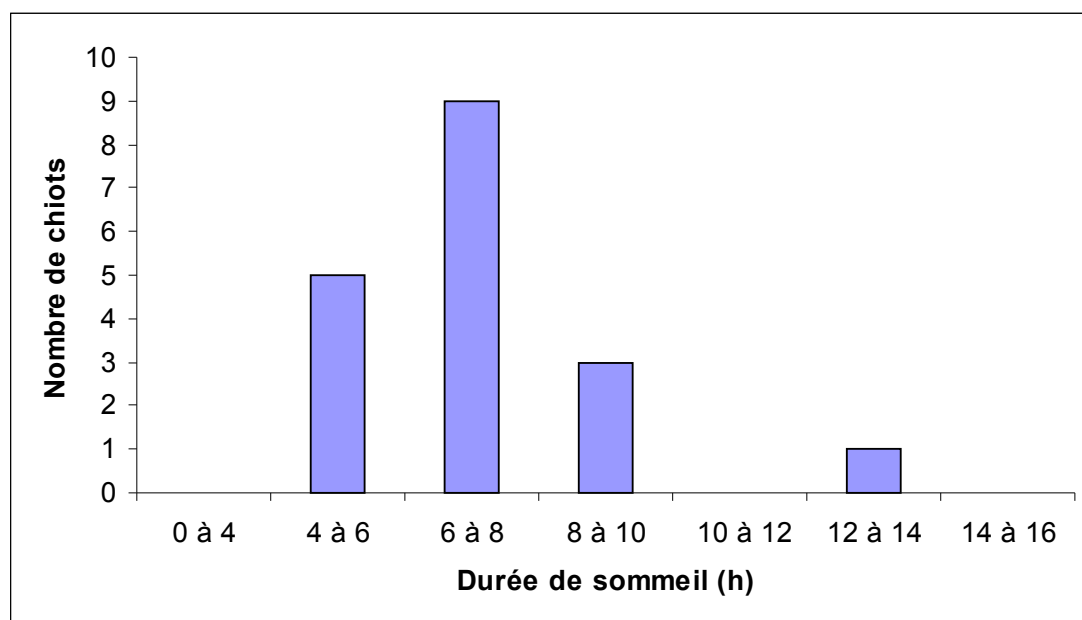
2.4.2 Comportements désorganisés de l'animal

Tous les comportements de l'animal sont désorganisés et sont généralement dus à un comportement exploratoire exacerbé et hypertrophié. Chez le chiot ce comportement se fait surtout de manière orale. Le chien HS/HA aura donc tendance à tout ingérer, et on retrouve souvent chez ces animaux des problèmes de corps étrangers et de diarrhées récurrents (62). De même l'on peut observer une polydipsie et les environs de la gamelle d'eau sont toujours inondés.

L'hyposomnie est relative. Elle permettrait de différencier les chiens HS/HA de stade 1 et de stade 2. Durant la journée, il n'y aurait pas de phase de sommeil paradoxal.

Pageat (63) fait état de tests sur des jeunes chiots évaluant la durée moyenne du sommeil de chiots atteints de HS/HA.

Figure 8. Durée moyenne du sommeil chez 18 chiots âgés de 4 mois atteints de syndrome hypersensibilité-hyperactivité (d'après 63)



Les mesures sont réalisées par les propriétaires des animaux, durant deux week-ends, ce qui correspond à 4 mesures sur 24 heures. On considère que la norme peut être définie sur la base de publications qui donnent des durées normales du sommeil comprises entre 10 et 14 heures par nycthémère pour des chiots de cet âge (60).

D'après cette figure, on remarque donc qu'il existe un mode à une durée de sommeil comprise entre 6 et 8 heures. Il existe donc chez les chiots atteints de HS/HA une diminution du temps de sommeil.

Les chiots HS/HA présenteraient des activités de substitutions comme le léchage au niveau des extrémités et du ventre, mais également le sexe, ce qui pourrait expliquer l'observation fréquente de satyriasis. Il peut être noté des stéréotypies (tournis, déambulations).

Le chien HS/HA pourrait présenter plusieurs comportements d'agression

- Agression prédatrice : les agressions prédatrices sont plus facilement déclenchées et moins bien contrôlées.
- Agression par irritation : des agressions par irritation sont souvent présentes lors de contraintes ou si on essaie d'interrompre la stéréotypie.
- Agression territoriale : elle est ritualisée avec des tracés de sprint définis.

Les agressions sont difficiles à typer. Les phases de menace et d'apaisement sont souvent absentes. L'évolution vers une hyperagressivité secondaire, dans laquelle ces deux phases sont justement absentes, serait très facile. L'instrumentalisation chez ces chiens est très rapide, et lors d'une apparition d'une sociopathie, on peut voir s'installer directement une sociopathie instrumentalisée. La forte impulsivité des chiens HS/HA liée à des agressions déstructurées les pourrait rapidement très dangereux. D'autant plus que la morsure n'est pas contrôlée (attention : les mordillements ne constituent pas une agression...).

Le chien HS/HA fait preuve d'une grande excitation mal contrôlée lors des rencontres avec ses congénères et ne sont pas capables de comprendre certaines prérogatives. Il y a inobservance des signaux de réponse ou de menace, et il recommence l'interaction sitôt la précédente achevée, il y a donc des risques fréquents de combats avec ses congénères (62).

L'éducation est très difficile, car les chiens HS/HA manqueraient de concentration (62).

Les chiennes HS/HA ne possèdent pas généralement les qualités requises pour assurer un développement comportemental correct et normal à leurs chiots.

L'observation de ces comportements pourraient aider le clinicien à poser un diagnostic objectif du trouble. En effet, ils peuvent devenir des marqueurs permettant de quantifier le syndrome HS/HA.

Le diagnostic du syndrome HS/HA se fait donc grâce à certains critères de base :

- absence de contrôle de la morsure inhibée chez un chiot âgé de plus de deux mois,
- incapacité à arrêter une séquence après la phase consommatoire ; au contraire, réapparition d'une phase appétitive,
- hypervigilance associée à la production d'une séquence comportementale en présence de stimuli continuellement présents dans l'environnement de l'animal.

Certains auteurs utilisent d'autres critères permettant de distinguer les différents stades du syndrome HS/HA(63) :

- stade I : critères de base et satiété alimentaire quasi normale.
- stade II : critères de base, absence de satiété alimentaire et diminution globale du temps de sommeil (inférieur à huit heures par vingt quatre heures), sans altération des cycles ni anxiété hypnagonique.

Ces deux stades semblent avoir été créés pour distinguer deux populations cliniques différant par les symptômes observés et le pronostic, plus défavorable dans les stades II.

2.5 Diagnostic différentiel

Les différents symptômes rencontrés se retrouvent d'autres affections comportementales. Le diagnostic différentiel est donc essentiel, car le traitement peut être différent en fonction du trouble (63).

❖ Agressions

Les morsures produites au cours du jeu, sans contrôle de l'intensité sont typiques du syndrome HS/HA. Les agressions par irritation (63) se retrouvent dans un grand nombre d'autres affections comportementales (62) :

- *La dyssocialisation primaire* : les agressions par irritation sont associées à des agressions de type relationnel. La hiérarchisation alimentaire n'a pas été réalisée, la posture de soumission n'est pas acquise. Il n'y a pas de trouble du sommeil dans cette affection. De plus les circonstances des morsures sont différentes. Dans le syndrome HS/HA, les morsures sont produites essentiellement au cours des jeux (62).
- *La sociopathie au stade réactionnel* : on se trouve en présence de séquence agressives complètes. Les agressions par irritation et les agressions hiérarchiques, quand elles sont présentes, sont bien structurées avec la présence de la phase de menace ou

d'intimidation et d'une phase d'apaisement. Les causes déclenchantes sont bien identifiables. L'animal est pubère et a présenté un développement comportemental normal. Il est cependant possible que le syndrome HS/HA favorise l'émergence d'une sociopathie qui devient alors l'élément prédominant de la symptomatologie. Le HS/HA constitue à ce moment un facteur négatif du diagnostic (62).

- *Hyperagressivité secondaire* : le diagnostic différentiel avec un HS/HA ayant évolué vers une hyperagressivité secondaire est extrêmement difficile. En effet, cette hyperagressivité peut être liée soit à l'évolution d'une dyssocialisation primaire, d'un HS/HA ou d'une sociopathie car les symptômes sont assez identiques (multiplication des réactions agressives avec perte de contrôle et disparition des phases de menace et d'apaisement). C'est l'historique des troubles et la mise en évidence d'une altération de la séquence comportementale qui peuvent permettre la distinction de l'origine.
- Les agressions par peur peuvent exister dans le syndrome HS/HA lorsque coexiste une anxiété intermittente. Le diagnostic différentiel avec le syndrome de privation est alors délicat (62). Dans le syndrome de privation, la morsure inhibée est acquise, le contrôle moteur est correct. Les chiens présentant un syndrome de privation ont généralement une inhibition comportementale et les activités substitutives sont fréquentes.

❖ Destructions

Elles sont présentes lors de :

- *Sociopathie au stade réactionnel* : elles correspondent à des agressions redirigées et sont en général localisées autour des issues et ont lieu en l'absence des maîtres (62).
- *Hyperattachement ou anxiété de séparation* : dans cette affection, les destructions et vocalises ont lieu en l'absence des maîtres et les destructions sont dispersées aléatoirement, comme dans le syndrome HS/HA. Il existe un lien très fort d'hyperattachement entre le chien et son maître, la morsure inhibée ainsi que le contrôle moteur sont correctement acquis. Dans l'hyperattachement secondaire, il existe des troubles du sommeil avec anxiété hypnagonique et inversion des cycles de sommeil. Dans le HS/HA, les destructions liées à un comportement exploratoire exacerbé et à la persistance de l'exploration orale ont lieu même lorsque le propriétaire

est présent. La qualité de sommeil reste inchangée, même si la durée peut diminuer lorsque l'animal présente un syndrome HS/HA. C'est l'étude de l'ensemble des comportements qui permet la différenciation de ces deux troubles. Cependant les choses peuvent se compliquer lorsqu'un hyperattachement secondaire se développe chez un chien HS/HA, les destructions sont alors vraiment spectaculaires (62).

❖ Hypervigilance/ hypersensibilité

Ces deux symptômes se retrouvent également dans :

- *Le syndrome de privation de stade I* : le chien atteint de ce trouble répond anormalement à des stimuli présents continuellement dans son environnement, comme dans le HS/HA. Les comportements sociaux sont fonctionnels, la morsure inhibée est acquise et le contrôle moteur est correct. Il est possible de retrouver chez des chiens une association des syndromes de privation et HS/HA (62).
- *Les sociopathies* : un chien sociopathe devient souvent très vigilant. Il peut présenter également une activité motrice augmentée, en particulier en ce qui concerne la demande de soins et d'attention. La présence d'une anxiété intermittente peut rendre le diagnostic différentiel très délicat. Ce diagnostic différentiel se fera donc sur l'historique des troubles et notamment l'âge d'apparition du trouble (dès l'enfance pour le HS/HA et à la puberté pour la sociopathie), ainsi que sur l'analyse des séquences comportementales (complètes et structurées en cas de sociopathie ; 62).
- *Dysthymie unipolaire* : les dysthymies sont des affections où apparaissent des troubles de l'humeur, c'est-à-dire des fluctuations de l'humeur où l'on observe une alternance entre des phases dites « productives » (avec des comportements gênants) et des phases dites « déficitaires », beaucoup plus reposantes pour l'entourage mais où peuvent apparaître des activités substitutives (4). Dans les formes unipolaires, on a un retour au

calme et à la « normale », après une crise de plus moins longue durée. La transition pouvant se faire brutalement.

2.6 Comorbidité

Il existe une possibilité d'association du syndrome HS/HA avec d'autres troubles. Ils sont importants et ont tendance à compliquer le tableau clinique, ils pourraient également avoir tendance à interférer avec le traitement et à assombrir le pronostic.

Dans une étude menée sur 72 cas cliniques pris en charge par différents praticiens comportementalistes en France, il est rapporté que sur ces 72 cas, 43, soit 69,4% présentent un ou plusieurs troubles associés et sur ces 43 cas, 32,2% ne présentent qu'un seul trouble associé alors qu'ils sont multiples dans 37,1% des cas (54 ; tableau 9).

Tableau 9. Etude de l'association du HS/HA avec d'autres troubles sur 72 cas cliniques (d'après 54)

COMORBIDITE	Nombre de cas	% par rapport au total	% par rapport à la comorbidité (43 cas)
Troubles anxieux	21	33,8	48,80
Sociopathie	20	32,3	46,5
Syndrome de privation	14	22,6	32,6
Hyperagressivité secondaire	5	8,1	11,6
Hyperattachement	4	6,4	9,3
Dyssocialisation	3	4,8	7
Epilepsie	2	3,2	4,7
Hyperasexualité	2	3,2	4,7
Dysthymie	1	1,6	2,3

Dans cette étude, on voit que la comorbidité est présente à un taux très significatif mais aucune différence significative n'a été relevée entre les deux stades de HS/HA, que la comorbidité soit unique ou plurielle.

L'association du syndrome HS/HA avec certains troubles peut s'expliquer grâce à l'étiopathogénie du syndrome. En effet, pour le syndrome de privation, comme pour le HS/HA c'est le développement dans un milieu hypostimulant qui est la cause de l'apparition de ces troubles. Ces deux syndromes constituent deux entités bien distinctes, susceptibles de suivre chacune leur propre évolution de façon indépendante (54).

La dyssocialisation a pour origine un défaut d'acquisition des conduites sociales. Les origines sont donc très proches. La dyssocialisation semble pourtant peu associée à un syndrome HS/HA. Il paraît difficile de différencier un HS/HA ayant évolué vers une hyperagressivité secondaire suite à un manque d'acquisition des conduites sociales et un vrai chien dyssocialisé (54).

La crainte et le recul des maîtres face à un chien qui mordille et qui blesse sans contrôle favorise l'apparition d'une sociopathie. Cette dernière apparaît généralement plutôt comme une conséquence d'un HS/HA que comme une véritable comorbidité. Quand la sociopathie est diagnostiquée, l'historique de HS/HA constitue alors un facteur péjoratif majeur (54).

La communication des animaux HS/HA est très perturbée et ces derniers sont à même de développer des états anxieux. L'anxiété constitue alors un état pathologique et non affection spécifique (54).

De cette étude il ressort que seuls le syndrome de privation, la dyssocialisation primaire, les dysthymies et l'épilepsie constituent une véritable comorbidité (54). Les autres troubles correspondent plutôt à des états pathologiques ou même des symptômes comme l'hypersexualité.

2.7 Evolution en l'absence de traitement

On peut parfois observer des « guérisons spontanées » du syndrome HS/HA, qui sont en général dues à une rééducation stricte et non anxiogène du jeune chiot entreprise très précocement par son maître (63).

Il s'agit souvent d'animaux qui seraient bien pris en charge dans leur environnement habituel mais chez lesquels il persisterait des situations qui posent problèmes.

Le plus souvent, l'évolution sans traitement et de très mauvais pronostic et aboutit vers deux types de pathologies (63) :

2.7.1 Anxiété intermittente

C'est la plus fréquente (67% des cas ; 63) avec des manifestations périphériques essentiellement digestives telles que des vomissements ou des diarrhées, et plus rarement des mictions par peur. L'origine de cette évolution vient des difficultés de communication et des réactions anxiogènes des propriétaires face à leur chien HS/HA.

Ces formes évoluent en général vers une anxiété permanente, avec présence de conduites somesthésiques comme le léchage ou des stéréotypies, en cinq à huit semaines (63).

2.7.2 Hyperagressivité secondaire

Plus d'un tiers des chiots atteints du syndrome HS/HA va évoluer vers une hyperagressivité secondaire (63).

Cette évolution est lente et elle se fait sur vingt deux à trente mois. Elle est particulièrement néfaste de part la dangerosité des chiens (pas de morsure inhibée) et dépend directement de l'attitude (attentiste ou même de recul) des maîtres face au comportement de leur chien. Cette hyperagressivité peut aussi être intraspécifique, liée à une incapacité à communiquer correctement avec les congénères.

2.8 Pronostic

Il sera établi en fonction de différents paramètres :

- **l'âge au début du traitement** : il paraît déterminant pour la réussite de la mise en place des autocontrôles (63). Les sujets traités après l'apparition de l'activité sexuelle répondent moins bien au traitement, et on n'obtient que rarement un contrôle correct du comportement alimentaire et de la motricité. Il semblerait que des chiots traités tôt, avant l'âge de quatre mois, ont une chance de récupération totale. Si on laisse passer la période d'acquisition des autocontrôles, le chien risque de rester incapable de filtrer correctement les informations (54).

Plus l'animal est proche de la période sensible, plus on sera à même d'espérer une récupération totale (62). On peut même envisager dans ce cas des thérapies qui reprennent directement les techniques éducatives de la mère et replacent le chiot dans des conditions de développement adéquates. Plus on s'éloigne de la période sensible, plus la récupération sera difficile et partielle.

- **le stade du syndrome** : les stades I sont de meilleurs pronostics que les stades II. Le traitement est très long et s'étend durant une période allant de cinq à neuf mois. Pour les stades II, le traitement peut être administré pendant plus d'un an, voire à vie. Certains chiens au stade II peuvent avoir tendance à résister au traitement (54, 63).

- **la taille du chien** : elle influe directement sur la dangerosité du chien et de ses morsures mais également sur la capacité des maîtres à éduquer leur chien et à adopter la bonne attitude avec leur chien, favorisant ou non l'émergence d'une hyperagressivité secondaire (54, 63).

Le syndrome HS/HA est une affection très invalidante, et constitue un handicap pour l'apprentissage de la vie sociale et de tâches complexes reprises pour la chasse, la recherche de stupéfiants, d'explosifs, guide d'aveugle ou aide aux handicapés (54).

Il faut savoir que les troubles apparaissant durant le développement peuvent donner lieu à une action en garantie au titre du vice caché. Dans le cadre de l'éducation des chiens d'utilité, ou même pour une fonction de chien de compagnie dans une famille, le vétérinaire peut être amené à conseiller un arrangement à l'amiable avec le vendeur ou une action en vice caché, avec la nécessité d'intervenir le plus tôt possible après la vente, de prouver l'antériorité du vice par rapport à celle-ci et sa gravité (63).

Pour le moment, il n'existe pas de jurisprudence sur des cas de HS/HA et un arrangement à l'amiable est toujours à préférer. La dangerosité de l'animal doit aussi être prise en compte et dans certains cas trop graves, l'euthanasie doit être proposée (54).

2.9 Traitement

Le but de la thérapie du syndrome HS/HA sera de rétablir un seuil d'homéostasie sensorielle compatible avec le milieu de vie de l'animal, de contrôler et supprimer certains

comportements, de favoriser l'apprentissage des autocontrôles et la communication entre le maître et son animal.

Le traitement est constitué d'une chimiothérapie adaptée mais également de thérapies comportementales et notamment par le jeu, qui ne seront mises en place que secondairement, lorsque le chien est mieux régulé (54).

2.9.1 Chimiothérapie

Il faudrait pour traiter le syndrome HS/HA, récupérer un filtre sensoriel efficace. Comme cela a été précisé précédemment, la réussite des thérapies est fonction de l'âge de l'animal et de sa plasticité cérébrale. Plus l'animal serait proche de la période sensible d'acquisition de son seuil d'homéostasie sensorielle, plus la récupération aurait des chances d'être totale, et il pourrait être envisageable en remplaçant le chiot dans des conditions de développement normales et correctes, de se passer d'une chimiothérapie (54).

Plus le chiot est âgé, plus la récupération est difficile et la chimiothérapie devient un complément indispensable pour récupérer une certaine capacité adaptative, pour adapter l'aspect émotionnel des troubles et pour moduler l'activité motrice et l'impulsivité (63).

La première phase du traitement est le rétablissement artificiel de la capacité à s'arrêter seul. Ce contrôle se fait obligatoirement avec un psychotrope (62, 63). Les psychotropes sont des drogues capables d'induire des troubles comportementaux (54).

Plusieurs molécules des différents groupes de psychotropes peuvent être utilisées selon le tableau clinique :

- **Neuroleptiques antiproductifs** : les neuroleptiques agissent sur le système dopaminergique (8). Ils peuvent être utilisés dans un premier temps pour faciliter le maintien du chien dans le milieu familial. L'utilisation du sultopride (Banétil N.D) à la dose antidéficitaire de 200mg/m² ; répartie sur deux prises, peut être préconisée (63). Cependant, leur difficulté d'utilisation et d'obtention et leurs nombreux risques et effets secondaires font qu'ils ne sont pas souvent utilisés.

- **IMAO-B** : (inhibiteurs de la monoamine oxydase) sont des antidépresseurs utilisés couramment en médecine humaine depuis plus de vingt ans. La **sélégiline** (Selgian N.D) est un IMAO-B irréversible qui agit au niveau du système nerveux comme régulateur des catécholamines, notamment de la noradrénaline et de la dopamine. L'inhibition de la MAO-B implique le blocage du catabolisme des catécholamines (noradrénaline, dopamine et sérotonine). Leur concentration synaptique augmente rapidement dans un premier temps, et le nombre de récepteurs augmente par un mécanisme adaptatif. Globalement, il y a apparition d'un phénomène de régulation. La sélégiline produit des métabolites actifs qui augmentent son action régulatrice sur les systèmes de la dopamine et de la noradrénaline et dans une moindre mesure de transmission sérotoninergique (en augmentant le relargage de sérotonine). La sélégiline est douée de plusieurs propriétés thérapeutiques : elle a un effet psychotonique avec reprise des activités volontaires et contrôlées, un effet thymoanaleptique (redresse l'humeur dépressive), un effet nooanaleptique (elle stimule les mécanismes cognitifs, elle améliore et/ou permet la récupération des facultés d'apprentissage, ainsi que les habiletés sociales), un effet anxiolytique et une action antidéficitaire (6, 8).

C'est la molécule de référence dans le traitement du syndrome HS/HA de stade I. Elle s'utilise à une posologie de 0,5 mg/kg en une seule prise le matin. Son action dopaminergique permettrait la relance du système striato-nigro-pallidofuge et facilite la récupération du signal d'arrêt ainsi qu'une facilitation des apprentissages (54).

- **Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine** : la sérotonine (5HT) est localisée dans les neurones du système nerveux central et du système nerveux autonome. La quasi totalité des neurones à 5HT sont localisés dans le tronc cérébral, avec des ramifications très larges dans le cortex cérébral, l'hippocampe, l'hypothalamus, la substance noire, le striatum, la glande pinéale...(6, 8).

La sérotonine possède plusieurs fonctions : elle a une action inhibitrice sur la prise alimentaire (phénomène de satiété) et sur la sexualité, elle intervient dans les capacités d'apprentissage et

les processus mnésiques, elle a une action sur l'humeur, elle régule les périodes de veille et de sommeil et elle diminue l'impulsivité et l'agressivité.

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine comme la **fluoxétine**, permettent une augmentation de la concentration synaptique du neuromédiateur (6).

La **fluoxétine** (Prozac ®) possède plusieurs propriétés thérapeutiques : elle a un effet thymoanaleptique, un effet sédatif (à forte dose), un effet psychotonique (à faible dose), un effet régulateur des séquences comportementales avec récupération du signal d'arrêt, et elle inhibe l'impulsivité, notamment lors de séquences agressives, et en particulier lorsque la séquence ne permet pas de repérer une phase de menace (6, 8).

La fluoxétine est donc utile dans les stades II afin de restaurer la satiété alimentaire, une durée de sommeil normale et lorsque l'activité motrice est très intense. Son pouvoir sédatif permet de diminuer les productions motrices exagérées de l'animal. Son effet régulateur des séquences comportemental permet de reconstruire des activités organisées et contrôlées. Elle diminue l'impulsivité du chien. Elle s'utilise à la posologie de 3 à 4 mg/kg en une seule prise le matin (54). Il est important que le vétérinaire avertisse le propriétaire qu'au début, on peut noter une instabilité émotionnelle, une hypervigilance de l'animal voire une aggravation des signes clinique, qui pourraient alors faire interrompre le traitement par les maîtres. Il faut absolument passer un cap qui dure trois semaines durant lequel se produit l'effet biphasique de l'administration de la fluoxétine (54). En effet, lors de l'administration de cette molécule, la sérotonine n'est plus recaptée, et il y a augmentation de la concentration intrasynaptique. Les récepteurs 5HT présynaptiques ainsi que leur sensibilité diminuent (« down-regulation » présynaptique) et il y a augmentation de production et de libération de sérotonine, qui provoque finalement une down-regulation des récepteurs 5HT postsynaptiques (8).

Le traitement s'avère très onéreux sur les gros chiens, on peut alors utiliser la **clomipramine** (Clomicalm N.D) à 4mg/kg en deux prises quotidiennes qui agit également sur la recapture de la noradrénaline en plus de celle de la sérotonine par blocage des récepteurs présynaptiques. Cette molécule possède également des propriétés antidépessives, thymoanaleptiques et sédatives, ainsi que des propriétés anxiolytiques (54).

La **fluvoxamine** (Floxyfral N.D) peut également être utilisée chez les gros chiens, à une posologie de 3 à 18 mg/kg en deux prises quotidiennes (54, 63). La fluvoxamine est de plus en plus utilisée ; elle est moins onéreuse que la fluoxétine et elle est inconnue des propriétaires (suscitant donc moins de phénomènes de rejet). Elle entraîne moins d'effets secondaires, ce qui facilite sa prescription. Il est important de noter que la floxétine et la fluvoxamine n'agissent pas sur le même type de récepteurs, elles ne sont donc pas équivalentes. La fluvoxamine serait

efficace dans le traitement de l'hyperactivité au bout d'un mois de traitement (à une dose de 1 à 4 mg/kg/j en deux prises quotidiennes. Par contre l'amélioration des comportements agressifs ne deviendrait significative qu'après deux mois de traitement, alors que l'on peut espérer une amélioration en quinze à vingt jours lors d'un traitement à base de fluoxétine à une dose de 1 à 4 mg/j (54).

- **Thymorégulateurs** : l'acide valproïque (Dépakine®) à la dose de 20 à 40 mg/kg mais surtout la **carbamazépine** (Tégrétol LP®) à la dose de 30 à 50 mg/kg/j en deux prises quotidiennes donnent de bons résultats du fait de leur effet facilitateur GABAergique (54). En effet, la carbamazépine est un thymorégulateur anti-convulsivant car elle a une affinité importante pour le système limbique dont elle stabilise et réduit l'excitabilité. Elle permet donc de réguler et de diminuer les comportements d'agression et notamment les comportements d'agression hiérarchique et par irritation. Elle diminue les séquences agressives reposant sur l'impulsivité et elle est également analgésique (névralgie du trijumeau ; 6, 8).

Chez les mâles traités après l'adolescence, le traitement à base de carbamazépine donne de meilleurs résultats si on lui associe de l'**acétate de cyprotérone** (Androcur®) à la dose de 3 à 5 mg/kg/j en deux prises quotidiennes pendant quinze jours puis 1 à 3 mg/kg/j le matin pendant quatre semaines (54). L'acétate de cyprotérone est un progestatif de synthèse. Il réunit trois propriétés : un effet spécifique antiandrogénique, action antigonadotrope avec un effet antiandrogène en freinant la sécrétion ovarienne des androgènes et une action progestative. Cette molécule n'a pas d'action oestrogénique mais un effet anti-oestrogènes, sans action nocive sur le cortex surrénalien. Par ces effets « neuroleptic-like », cette molécule diminue le comportement moteur, l'anticipation et l'agressivité (54).

La chimiothérapie est d'abord administrée seule durant les trois à quatre premières semaines. Lorsque le volume global d'activité de l'animal est devenu supportable pour le propriétaire, il est alors envisageable de commencer la thérapie comportementale (54). Il est important de savoir que la prescription de psychotropes n'est qu'un complément dans le traitement des troubles comportementaux chez les carnivores domestiques. Ils permettent de mettre en place et de faciliter les diverses thérapies comportementales, mais en aucun cas, utilisés seuls, ils ne permettront de résoudre les problèmes (63).

Le sevrage est amorcé dès que le chiot contrôle sa morsure pendant les jeux prescrits dans le cadre de la thérapie. On baisse alors les doses pendant une période de une semaine pour quatre semaines de traitement à la dose thérapeutique (63).

Chez le chien, les molécules les plus utilisées dans le traitement du syndrome HS/HA sont la séléginine, la fluvoxamine, le floxyfral, la clomipramine et la carbamazépine. Ces molécules ne semblent entraîner que très peu d'effets secondaires aux doses habituellement conseillées (54).

2.9.2 *Thérapies comportementales*

❖ Principes généraux

Les thérapies comportementales sont définies comme étant des méthodes non biologiques de modification du comportement (36, 62). Elles peuvent être utilisées seules ou avec l'aide d'une chimiothérapie et elles visent à modifier le comportement du patient.

La thérapie médicamenteuse est symptomatique puisque les psychotropes font disparaître les comportements gênants, elle masque les effets sans traiter la cause. La thérapie comportementale est véritablement curative (57). La chimiothérapie rend l'animal plus réceptif à la thérapie comportementale et plus malléable. La thérapie médicamenteuse et la thérapie comportementales sont donc indissociables dans le traitement des troubles du comportement (57, 62).

Les thérapies de comportement se basent sur l'application sélective et empirique des principes d'apprentissage. Elles exigent un examen très fouillé des conditions d'apparition et du maintien du comportement (stimuli, renforcements...), une description détaillée et complète des manifestations de ce comportement et de ses conséquences. A la lumière des ces informations, on identifie quel est le mécanisme d'apprentissage qui a été mis en œuvre pour que le comportement indésirable s'installe. Un traitement planifié est ensuite mis en place, il s'inspire également d'un mécanisme d'apprentissage qui peut ne pas être le même que celui qui est à l'origine du comportement indésirable. Pour cela, les comportements désirés sont renforcés et les comportements indésirables sont punis ou ne sont plus renforcés (57).

- Une thérapie comportementale se base donc sur une connaissance de la communication du chien et sur son répertoire comportemental, et sur l'apprentissage.

❖ Thérapies comportementales dans le syndrome HS/HA

La thérapie comportementale du syndrome HS/HA pour objectif le renforcement des états de calme de l'animal et l'acquisition de la capacité à contrôler et arrêter une séquence comportementale. Il faut tenir compte de l'état émotionnel de l'animal. En effet, il est complètement vain et inutile d'essayer de calmer un chien au comble de l'excitation. Il faut intervenir le plus tôt possible (40).

Il est indispensable d'attendre que la chimiothérapie ait fait effet pour commencer la thérapie comportementale. Cela ne pourra se faire avant trois semaines de traitement avec les psychotropes (54, 63). Dans le cas contraire, le thérapeute s'expose à un travail très laborieux pouvant aboutir à l'échec ou à un découragement des maîtres. La thérapie doit s'envisager sur le long terme, elle doit durer de cinq à neuf mois minimum, et son maintien nécessite une attention particulière du vétérinaire.

La thérapie comportementale du syndrome nécessite :

- L'acquisition d'un **contrôle physique** de l'animal. Cette méthode peut être efficace lorsque l'animal est encore jeune ou si l'animal est de petite taille et non agressif. Lorsque le chien est incapable d'arrêter une séquence comportementale, on le plaque au sol, sans menace et sans caresse, jusqu'à obtention du calme et on le libère uniquement à ce moment là. Il est indispensable que le maître soit capable de maîtriser son chien pour utiliser cette technique (54).
- Une **extinction des comportements d'excitation**. Le chien HS/HA réagit à tout et il est très rapide. Il paraît primordial de supprimer les renforcements qui entretiennent l'excitation. La thérapie par le jeu contrôlé est la technique la plus utilisée. Il faudrait pour cela fixer un niveau d'excitation maximal tolérable pour les propriétaires et lorsque le seuil d'excitation autorisé est atteint ou si le chien produit des actes qui ne sont pas strictement

liés au jeu proposé, il faudrait stopper brutalement l'activité stimulante. Dès que le chien est repassé dans la zone d'excitation tolérable, le propriétaire pourra alors reprendre l'activité. La méthode de la mise à l'écart pourrait également être utilisée. Cela consiste à mettre le chien dans un endroit isolé lorsqu'il s'excite. Le jeu est une bonne méthode de communication, de plus les thérapies par le jeu permettent d'obtenir généralement chez les chiens une meilleure attention et de l'obéissance (69).

- **L'apprentissage des autocontrôles.** La thérapie par le jeu contrôlé est la méthode la plus utilisée dans ce contexte (54). L'apprentissage de certains ordres simples serait très important puisqu'il s'avère utile pour proposer un comportement alternatif à l'excitation du chien et réguler certains comportements. Pour cela un certain nombre d'interdits doivent être mis en place et la transgression à l'interdit sera systématiquement punie d'une sanction physique et/ou de mise à l'écart. Ceci permettrait d'établir une certaine communication entre le maître et son chien.
- La mise en place d'une **régression sociale dirigée**. La mise en place d'un cadre hiérarchique strict et rassurant permettrait de mieux structurer un chien atteint du syndrome HS/HA (62, 63). Cela permettrait aussi d'anticiper sur le risque de développement d'une sociopathie, souvent facilitée par le recul des maîtres devant les mordillements de leur chien et son comportement envahissant.
- La mise en place de **rituels**. La communication des chiens HS/HA serait défaillante et pourrait favoriser le développement d'une anxiété (54). La mise en place de rituels de communication entre le chien et son maître permettrait à l'animal d'apprendre un mode de communication plus approprié qui se veut à la fois rassurant et apaisant, et structurant. Cette communication pourrait se mettre en place grâce à des ordres simples et les demandes d'attention. Il semblerait que l'agility puisse aider le maître dans cette perspective (54).

La thérapie nécessite un suivi très poussé, et une bonne information des maîtres. Une thérapie par étapes avec des objectifs limités et progressifs peut être proposée pour faciliter la guérison. En effet, on peut aboutir à une rechute à l'arrêt du traitement ou si le propriétaire relâche sa vigilance. Il faut aussi garder à l'esprit que la plupart des chiens traités après la puberté garderont des séquelles qui peuvent être handicapantes pour eux et pour leur maîtres et ce malgré les traitements pharmacologiques et des thérapies comportementales bien menées.

2.9.3 Euthanasie

L'euthanasie est une alternative peut être envisagée dans plusieurs situations :

- en cas d'échec du traitement ou de résultats insuffisants sur des chiens dont les symptômes ne permettent pas leur intégration dans leur milieu de vie (54),
- en présence de comportements agressifs (hyperagressivité secondaire, sociopathie, anxiété intermittente...) dont la dangerosité sera évaluée en fonction de la taille du chien et de son environnement (54).

2.10 Prévention

L'apparition du syndrome HS/HA aurait lieu suite à des troubles ayant eu lieu lors du développement du chien. La prévention devrait être mise en place précocement(54, 63).

2.10.1 Chez l'éleveur

La prévention du trouble se fait :

- en mettant à la reproduction des chiennes suffisamment matures et équilibrées pour assurer correctement l'éducation de leurs chiots,
- en laissant les mères le plus longtemps possible avec leur chiot, au moins jusqu'à deux mois,
- en introduisant d'autres adultes régulateurs dans l'environnement des chiots à partir de sept semaines, ou durant tout le développement du chiot si la mère est absente ou qu'elle ne peut tenir son rôle,
- en fournissant très tôt un environnement riche en stimuli sensoriels aux chiots (54).

2.10.2 Chez le nouveau propriétaire

La prévention ne peut se faire que si le chiot est acquis lorsqu'il est encore jeune, à deux mois environ, ou avant (54).

Le dépistage d'un syndrome HS/HA doit être précoce, et le vétérinaire doit rechercher certains signes d'appel de l'affection lors de la première consultation, que l'animal soit présenté pour des problèmes de comportement ou non.

En consultation, le vétérinaire doit être vigilant et (54) :

- évaluer le niveau de contrôle de la morsure et l'ensemble du contrôle psychomoteur, en jouant avec le chiot ou en observant les mains des propriétaires,
- évaluer l'acquisition de la posture de soumission,
- observer le comportement du chiot pendant la consultation : exploration structurée ou non de la pièce par le chiot, est-ce qu'il est capable au bout d'un moment de se coucher ? Est-ce qu'il grimpe sur les meubles ? Réagit-il à tous les bruits environnants ?...

Il doit également questionner les propriétaires sur :

- le sommeil du chiot : dort-il pendant la journée ? Fait-il des bêtises la nuit ?...
- sur son appétit : est-il voleur ? Est-ce qu'il dévore ? Mange-t-il plusieurs rations ?...
- sur sa capacité à arrêter les séquences de jeux ou les interactions.
- sur ses relations avec ses congénères (posture de soumission, arrêt des interactions...)
- sur des destructions éventuelles et si elles ont lieu en présence des propriétaires ou non.

Sur un très jeune chiot, il est possible d'envisager des techniques éducatives strictes, du type de celles employées par les chiennes ; ces méthodes permettent une récupération des autocontrôles ou simplement l'entretien d'acquis menacés d'être oubliés.

Il existe pour l'éducation des chiots, une école des chiots mise en place par certains docteurs vétérinaires (Dr Villars A.M. et Dr Bocquet C.(cf. 18) qui permet de les mettre en présence d'adultes éducateurs et régulateurs. La communication intraspécifique est souvent plus claire que celle que l'homme met en place et peut s'avérer plus efficace. Il vaut mieux éviter les méthodes rééducations par la force ou avec l'utilisation de collier électriques, ces dernières se révélant inefficaces et pouvant avoir des résultats catastrophiques tels que le développement d'une hyperagressivité secondaire.

Il est primordial de faire comprendre au propriétaire d'un chiot HS/HA la différence entre le comportement d'un chiot normal à cet âge et un trouble du comportement. L'image que les

propriétaires (et dans une certaine mesure, le vétérinaire) se font du comportement normal de leur animal, en fonction de sa race peut rendre le diagnostic beaucoup plus difficile.

L'évaluation de la normalité reste subjective, comme cela est le cas pour l'hyperactivité de l'enfant. Nous manquons d'échelles d'évaluation validées et standardisées du comportement du chiot.

Si le chiot est un peu plus âgé, la prévention a pour but d'éviter les conséquences de l'évolution du syndrome HS/HA, il faut alors surtout conseiller un traitement, d'autant plus efficace qu'il est en place précocement. Malheureusement, les propriétaires attendent souvent trop longtemps car ils attribuent les troubles de comportement de leur animal à sa jeunesse. La consultation est alors souvent trop tardive.

Conclusion :

Le syndrome HS/HA est un trouble du comportement très invalidant. Il trouverait son origine au moment du développement du chiot suite à une hypostimulation sensorielle lors des premières semaines de vie et à un développement défectueux des mécanismes inhibiteurs responsables de la coordination et du contrôle moteur, à cause de l'absence ou de l'inefficacité d'un adulte. Cela pourrait s'exprimer au niveau neuronal par un défaut d'activation précoce des voies striato-nigro-pallidofuges. Différents systèmes de médiateurs interviendrait, il s'agit des systèmes noradrénergique, dopaminergique et sérotoninergique.

Le traitement du syndrome HS/HA en France comprend un traitement pharmacologique à base d'antidépresseurs (séléginine, fluoxétine ou fuvoxamine...) et/ou de normothymiques (carbamazépine) et une thérapie comportementale qui permettra à l'animal d'acquérir la capacité de contrôler une séquence comportementale et de renforcer un état de calme.

Les traitements des stades I évolués ou des stades II ainsi que le traitement des chiens arrivés à maturité sexuelle sont assez décevants et onéreux. Certains chiens nécessiteront un traitement à vie pour rester maîtrisables par leurs propriétaires. C'est pourquoi on voit beaucoup de personnes découragées qui abandonnent leur animal ou qui se voient dans l'obligation d'euthanasier leur chien. Une étude menée aux Etats Unis (56) montre que les troubles comportementaux chez le chiens constituent la raison la plus courante d'abandon, et parmi les troubles comportementaux, l'affection la plus fréquente et qui cause la majorité des

abandons des chiens par leurs propriétaires est l'hyperactivité. Il s'agit en effet du problème comportemental dont les propriétaires se plaignent le plus et qui est le plus rencontré (15).

Les maîtres des chiens HS/HA arrivent souvent en consultation de comportement complètement découragés, et fatigués par leur chien qu'ils n'arrivent plus à maîtriser ni à éduquer (54). Le rôle du vétérinaire est de les écouter et surtout de les déculpabiliser et parfois de les responsabiliser en leur expliquant la nature et l'origine de l'affection dont souffre leur animal.

Les chiens HS/HA peuvent s'avérer être dangereux puisqu'ils n'ont pas acquis la morsure inhibée. Les maîtres doivent donc s'en inquiéter. Les enfants sont très souvent en contact avec le chien, ce sont souvent eux qui jouent le plus avec l'animal et qui sont le plus mordus. Les risques de morsures au cours des jeux et de développement d'un comportement agressif doivent être évalués précautionneusement par le vétérinaire afin de donner un pronostic clair de l'affection.

Il est nécessaire d'aborder précisément tous les aspects du problème, étiologie, pronostic et difficultés du traitement, ainsi les maîtres pourront en fonction du pronostic opter soit pour la décision de traiter, soit pour un retour chez l'éleveur, un remplacement ou une euthanasie.

Conclusion partielle

L'hyperactivité chez le chien est donc un trouble reconnu par tous. Elle est inspirée du trouble rencontré chez l'enfant, l'ADHD dans les pays anglo-saxons et notamment aux Etats Unis. En France, il s'agit du syndrome Hypersensibilité/Hyperactivité. Ce syndrome n'est plus tout à fait comparable à l'ADHD de l'enfant.

La notion d'une activité excessive, non constructive et mal dirigée qui entraîne des difficultés d'apprentissage, une hypervigilance accompagnée de réactions motrices excessives à des stimuli normalement présents dans l'environnement de l'animal, constituent un ensemble de critères admis par tous. Cependant les anglo-saxons accordent une nette importance aux manifestations organiques primaires de type tachycardie, polypnée ou ptyalisme. Ces symptômes sont non spécifiques et sont décrits en France comme étant souvent associés à

l'hypervigilance et participe aussi à l'expression clinique des états anxieux ou préanxieux. Les systèmes noradrénergiques et dopaminergiques étant fortement mis en cause dans le syndrome HS/HA, il paraît logique que ces manifestations organiques puissent être présentes.

L'absence de contrôle de la morsure (« morsure inhibée ») chez un chiot de plus de deux mois est un critère qui paraît fondamental chez le jeune chiot, il serait directement relié à l'origine du syndrome HS/HA au cours du développement. Les anglo-saxons ne prennent pas compte cette origine, ce critère n'est donc pas essentiel pour eux.

Dans l'approche française, l'absence de satiété est une absence de signal d'arrêt lié à la prise de nourriture. Son évaluation clinique est parfois difficile et subjective. La notion de satiété ou d'absence de satiété est souvent évaluée par l'intermédiaire des descriptions des propriétaires et dépend en partie du rapport qu'ils ont eux mêmes à la nourriture. C'est pourquoi ce critère semble difficile à évaluer.

Il en est de même pour le critère concernant la durée de sommeil et qui permet de définir le stade II du syndrome HS/HA. L'absence de satiété associée à une hyposomnie (<8 heures par 24 heures), sans altérations des cycles définit le stade II. La mesure du temps de sommeil n'est pas aisée. Il faut que les propriétaires puissent faire une observation rigoureuse pour établir le diagnostic du stade de HS/HA et donner un pronostic. Il est à noter que les chiens présentant les critères de « base » du syndrome HS/HA associés à une absence de satiété mais sans hyposomnie ne rentrent dans aucune catégorie.

Les anglo-saxons utilisent beaucoup les tests médicamenteux pour établir un diagnostic d'hyperactivité ou d'hyperkinésie. Mais la réponse à l'administration d'un médicament est elle vraiment une condition suffisante pour valider ou invalider un diagnostic ? Le fait que les chiens soient diagnostiqués par leur réponse positive au médicament limite l'exploitation des résultats. L'utilisation rationnelle d'un médicament agissant sur le comportement peut donner des arguments sur les facteurs intervenant dans la modification du comportement à condition de tenir compte de l'environnement physique et social de l'animal ainsi que de l'ensemble de ses comportements.

En ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie du syndrome HS/HA, les hypothèses concernant les systèmes de neuromédiateurs en cause sont similaires dans les deux approches. En France, la pathologie de HS/HA est intégrée dans le développement de l'animal, le rôle de l'environnement étant primordial dans l'élaboration et la régulation des comportements au cours de la maturation du système nerveux. Ces hypothèses étiopathogéniques permettent de mieux comprendre ce qui se passe et surtout elles permettent d'améliorer la prévention de ce

trouble. Les anglo-saxons, quant à eux, ont une vision beaucoup plus symptomatique du problème.

Les anglo-saxons utilisent quasiment exclusivement les psychostimulants pour le traitement de l'hyperactivité, en particulier le méthylphénidate, car c'est ce qui est utilisé chez l'enfant. Il existerait cependant une relation effet-dose chez le chien qui ne se retrouve pas chez l'enfant, car seule la motricité est évaluée chez le chien et sa régulation est plus dépendante de la dose de psychostimulant que les améliorations cognitives.

Ce médicament n'est pas disponible en France pour un usage vétérinaire et il pose des problèmes éthiques. Ils sont déjà très controversés chez l'homme du fait de leur nature, de l'usage grandissant qu'il en est fait et des risques de détournement comme stupéfiant. D'autres molécules sont utilisées en France, tout aussi efficaces comme la sélégiline, ou la fluoxétine...

Dans toutes les approches, les traitements médicaux sont accompagnés de thérapies comportementales. Elles ont pour but un apprentissage des autocontrôles rendu possible grâce à l'effet des médicaments. Il existe une école du chiot beaucoup plus développée aux Etats Unis mais qui connaît aussi un essor en France, et de plus en plus de chiots y sont envoyés, dès l'acquisition. Cette prévention, lorsqu'elle est bien réalisée, permet une réduction significative du nombre de chiens hyperactifs.

III PERSPECTIVES DU SYNDROME D'HYPERACTIVITE

Cette étude permet de mettre en évidence plusieurs perspectives notamment quant à l'évolution du trouble de l'hyperactivité chez le chien. Du fait de sa grande médiatisation et/ou du mode de vie et des différentes cultures, l'on voit un nombre grandissant du diagnostic de ce syndrome. Pour le chien, l'analogie avec l'enfant a été faite. En quoi est-elle utile ? Quels sont les fondements scientifiques qui permettent de justifier cette comparaison en la rendant fructueuse et valide ? Cette comparaison a-t-elle plus une valeur scientifique que métaphorique ? Quelles sont les limites de l'analogie ?

De même, il a été, tout au long de cette étude, difficile de quantifier le syndrome chez l'enfant et chez le chien. C'est un trouble de l'enfance, qui est surtout mis en évidence lors des épisodes de jeux, qui se trouve être un aspect normal du comportement du jeune. Où se trouve la limite ou la frontière entre le normal et le pathologique ?

Une troisième interrogation peut être mise en avant. Il s'agit, en termes d'étiologie, de comprendre à quel moment apparaît le syndrome hyperactif. C'est un trouble dit du développement car il est diagnostiqué chez les jeunes individus, mais chez le chien, l'on peut se demander si au cours du développement d'autres facteurs que celui des autocontrôles peuvent être mis en causes.

1. Intérêts de la comparaison du syndrome hyperactif du chien avec celui de l'homme

Nous pouvons constater que le syndrome ADHD ou THADA de l'enfant, comme le syndrome HS/HA chez le chien, constituent une affection de plus en plus répandue et qui suscite encore de grandes interrogations. Beaucoup de rapprochements peuvent être faits entre ces deux troubles apparaissant chez deux espèces différentes.

1.1 Les critères diagnostiques

Les symptômes de ces deux entités restent très similaires dans ces deux espèces. Il semble assez aisé d'établir un parallèle entre les symptômes du ADHD pris en compte pour les critères diagnostiques du DSM IV et ceux des chiens HS/HA. ***On pourrait même essayer de faire un rapprochement entre le sous-type avec inattention de l'enfant avec des chiens pour lesquels l'hypervigilance prédomine, et on pourrait presque transposer tel quel le sous-type hyperactivité/impulsivité présent chez les enfants aux chiens.***

En psychiatrie, les critères diagnostiques sont représentés par des items comportementaux qui doivent être présents en nombre suffisant et en fréquence supérieure par rapport à un comportement estimé normal. Ceci est difficile car la « normalité » n'est pas la même pour tous mais la subjectivité est réduite par l'utilisation d'échelles d'évaluation. ***Chez le chien, il serait intéressant de pouvoir moduler les critères de la même manière.*** Chez l'humain, les catégories « NOS ou non spécifié » du DSM ont d'ailleurs l'avantage de prendre en compte les patients qui ne présentent pas rigoureusement tous les critères diagnostiques mais qui correspondent au tableau clinique de l'affection.

Les critères diagnostiques sont régulièrement discutés et remis en question chez l'homme, alors que, jusqu'à présent, ce n'est pas le cas en médecine vétérinaire, notamment en France. Une différence réside aussi dans la mise en place d'un diagnostic précoce chez l'enfant. En effet, le diagnostic ne peut être posé avant l'âge de sept ans mais les symptômes doivent exister depuis un certain temps avant. De plus, si l'on pose un diagnostic précoce chez l'enfant, cela entraînerait une augmentation des prescriptions du méthylphénidate chez de très jeunes enfants (bien que ce soit déjà le cas aux USA) alors que l'on ne connaît pas les effets au long terme de cette molécule. L'intérêt d'un diagnostic précoce chez l'enfant est alors discuté surtout dans le but d'améliorer la prévention et le pronostic. Ceci n'est pas le cas chez le chien. Nous avons pu voir, du fait d'une hypothèse étiologique avancée en ce qui concerne le HS/HA, que plus le diagnostic était précoce plus les chances de guérison sont importantes. De plus, il n'existe pas de problèmes d'éthique chez le chien comme chez l'enfant en ce qui concerne le traitement. La seule difficulté réside dans le fait de pouvoir évaluer le comportement d'un chiot atteint du trouble par rapport celui d'un chien normal.

Le diagnostic peut être rendu difficile chez l'homme comme chez le chien à cause des modifications des symptômes et de la diminution de leur spécificité avec le temps chez les

individus âgés, du manque de connaissance de l'historique médical et de l'importance de la comorbidité.

La psychiatrie humaine accepte l'existence de stades intermédiaires ou peu spécifiques. Ces derniers peuvent poser problème au vétérinaire lorsqu'ils évoquent tout de même une pathologie particulière. Il peut être possible de voir des chiens présentant un déficit des autocontrôles mais qui ne répondent pas aux critères diagnostiques d'un HS/HA.

1.2 Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est comme nous l'avons vu dans les deux syndromes, très compliqué du fait d'une comorbidité importante dans les deux cas.

1.3 La comorbidité

Certains rapprochements peuvent être faits entre les comorbidités des deux syndromes. La sociopathie et l'hyperagressivité du chien peuvent rappeler respectivement les troubles de conduites et les conduites antisociales de l'enfant. Mais cette comparaison est assez limitée du fait du mode de fonctionnement relationnel du chien. Les troubles émotionnels observés chez l'enfant et le chien sont souvent considérés comme une conséquence du trouble initial et liés à des difficultés relationnelles.

Nous avons pu noter que l'épilepsie est très fréquemment associée à l'ADHD chez l'enfant, alors que cela n'est pas mentionné chez le chien. Il est probable qu'elles puissent coexister ou dépendre de traitements pharmacologiques chez le chien comme chez l'enfant. Il est impératif de connaître la possibilité d'une telle association car le gardénal, utilisé dans le traitement de l'épilepsie est un désinhibiteur et peut aggraver les symptômes du chien HS/HA (le traitement au lithium paraît être une bonne alternative ; cf. 54).

L'association du HS/HA avec des troubles bipolaires chez le chien n'est pas documentée.

1.4L'étiopathogénie

On peut également voir quelques similitudes dans les étiopathogénies des syndromes chez l'enfant et le chien. On peut d'ailleurs trouver ici une justification de l'approche analogique des deux espèces. En effet, les approches humaines et vétérinaires s'accordent sur le rôle primordial des systèmes noradrénergique et dopaminergique. C'est dans ce sens que le développement de la recherche de l'étiologie de ce trouble doit se faire. Malheureusement, il existe très peu de recherches scientifiques chez le chien. En ce qui concerne le rôle du système sérotoninergique, plusieurs hypothèses ont été émises dans les deux approches mais son intervention dans l'apparition du trouble reste encore à préciser, même s'il a été démontré que les chiens répondaient bien aux traitements à base d'inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine. La mise en évidence de l'intervention de ces différents systèmes permettrait de définir le moment d'apparition de ce trouble.

L'hypothèse d'une origine développementale et environnementale dans l'apparition du trouble chez le chien a été envisagée en France. De même, les psychiatres français insistent sur la nécessité de prendre en compte la personnalité de l'enfant et tout ce qui l'entoure, pour certains d'autre eux, les facteurs environnementaux comme une carence parentale sont très importants dans l'apparition de l'affection. Il est toutefois nécessaire d'éviter de faire une transposition telle quelle d'une origine développementale du syndrome HS/HA du chien chez l'enfant du fait d'une grande distance phylogénétique. ***Cependant les hypothèses étiologiques avancées chez le chien pourraient éventuellement servir et inciter à des recherches sur l'impact de l'environnement sur l'apparition du trouble et sur le retentissement cérébral chez le nourrisson et le très jeune enfant afin de donner des moyens de prévention de ce trouble.***

1.5Le traitement

En ce qui concerne les traitements, les médicaments les plus couramment utilisés chez le chien pour traiter le syndrome HS/HA ne sont pratiquement pas utilisés chez l'homme. C'est le cas pour la sélégiline par exemple, très efficace dans le traitement du HS/HA. Pourtant son intérêt a pu être prouvé chez l'homme. Les ISRS sont de plus en plus utilisés chez le chien

mais leur efficacité est très controversée chez l'homme pour qui les antidépresseurs inhibant également la noradrénaline semblent plus efficaces.

Chez l'homme, les antidépresseurs sont utilisés avec beaucoup de succès, seuls ou en association avec les psychostimulants et sont de plus en plus préconisés en cas de comorbidité anxieuse par exemple ou chez l'adulte. Il serait intéressant d'évaluer leur efficacité chez le chien.

Pour le méthylphénidate, la comparaison ne peut se faire que dans les pays où son utilisation est à la disposition des vétérinaires. C'est la molécule la plus utilisée par les vétérinaires anglo-saxons. ***Il serait intéressant d'utiliser alors les chiens comme modèle pour évaluer les effets des psychostimulants au long terme chez l'enfant.***

Les thérapies comportementales du chien et de l'enfant, bien que difficilement comparables, sont assez proches dans leur but d'augmenter les autocontrôles mais aussi dans la création de conditionnements, le fractionnement des tâches... Il est à noter que la thérapie par le jeu est un des meilleurs moyens pour faciliter la communication et qu'elle est très utilisée chez le chien alors qu'elle ne l'est pas chez l'enfant. Chez le chien, les thérapies comportementales et éducatives mises en place très tôt dans la vie du chiot s'avèrent très efficaces, ***il serait alors intéressant de tenir compte de cela et de mettre en place chez les enfants de moins de sept ans des thérapies non médicamenteuses mises en place seules et d'en évaluer les bénéfices.***

2. La frontière entre le normal et la pathologie

Une autre problématique semble se dégager de l'étude ce trouble. Il s'agit, chez l'enfant comme chez le chien, de la frontière entre un état normal d'hyperactivité et un état pathologique. Il s'agit en effet d'un trouble que l'on ne retrouve que chez l'individu jeune, et en particulier durant les épisodes de jeu. Or ceci est l'essence même du profil comportemental de ce stade de développement. Il paraît délicat de faire un diagnostic du syndrome car cliniquement, il est difficile de se livrer à une quantification du trouble ADHD chez l'enfant ou HS/HA chez le chien.

Les critères du DSM IV sont chez l'enfant, comme nous l'avons vu précédemment, des marqueurs qualitatifs qui permettent plus ou moins de quantifier ce trouble et de minimiser le problème de la subjectivité de chacun. Les différents questionnaires destinés aux diverses personnes faisant partie de l'entourage de l'enfant font intervenir plusieurs points de vue dans plusieurs domaines et donne lieu à un affinement du diagnostic. Les symptômes chez le chien et chez l'enfant étant similaires, une grille de critères caractéristiques pourrait être mise en place permettant de réaliser un diagnostic plus précis du HS/HA. *Une grille pourrait être adaptée pour les propriétaires de l'animal, en reprenant les principales modifications comportementales une autre grille plus spécifique pour être utilisée par le clinicien. Cette dernière pourrait inclure le comportement de l'animal en consultation. Comme chez l'enfant la participation de plusieurs personnes pourraient être bénéfique.*

Certains vétérinaires ont réalisé leur propre échelle d'évaluation proposée aux propriétaires, qui n'est pas encore validée mais qui peut servir de point de départ (annexe 3). Cette grille permettrait de calculer la moyenne des item non cochés PI (situation inutile dans le cas proposé) et SA (la situation ne s'est jamais présentée), sans tenir compte du dernier item libre 33 (annexe 3). La moyenne de dix-sept chiots (âgés de deux à huit mois) jugés normaux est de 1,9. Deux HS/HA et un SP (Syndrome de privation) évalués de cette façon ont présenté des scores élevés. Cette échelle peut s'avérer intéressante si elle permet de mettre en évidence un trouble du développement et d'aider à son suivi, ce qui n'est pas démontré à l'heure actuelle (54)

Chez le chien, il serait également intéressant de faire des tests pouvant évaluer les troubles émotionnels et/ou des troubles de l'apprentissage, dans le cadre de l'établissement de la relation homme-chien ou dans des situations expérimentales (évaluation du degré d'attention et de réussite, et du niveau de performance).

3. A quel moment le syndrome d'hyperactivité apparaît-il ?

Du fait d'une étiologie incertaine, il paraît difficile de savoir précisément à quel moment ce trouble apparaît. Chez l'enfant, les différentes hypothèses mises en avant sont pour la plupart testées et expérimentées, mais chacune d'entre elles reste à confirmer.

Chez le chien, cela semblerait un peu plus complexe. Si l'on se base sur l'approche analogique qui s'inspire des troubles psychiatriques humains pour décrire une « psychopathologie » du chien, *il serait fortement intéressant de réaliser des expériences permettant de confirmer une étiologie, comme par exemple l'utilisation de l'imagerie médicale pour mettre en évidence une éventuelle cause structurale.*

Pour ce qui est du syndrome HS/HA étudié en Europe, l'étiologie semble plus claire et l'apparition du trouble aurait lieu au moment de la socialisation à partir de la troisième semaine de vie. Les conditions d'élevage sont mises en cause dans l'apparition du trouble qui a lieu pendant les trois premiers mois de vie du chiot. *Cependant, ne serait-il pas possible que ce trouble apparaisse avant la troisième semaine de vie ?* Certains signes avant-coureurs peuvent éventuellement être mis en évidence. Un facteur prédisposant pourrait être une certaine sensibilité de la mère par rapport à son environnement et ce dès le début de la gestation. En effet, dans l'espèce humaine mais également dans de nombreuses autres espèces animales telles que le rat (88), il a été observé et démontré que les embryons peuvent réagir à certaines stimulations sensorielles et développer ainsi certaines caractéristiques réactionnelles et notamment émotionnelles par le biais de la mère. En effet, les manipulations effectuées sur une ratte gestante provoquent immédiatement une réponse adrénocorticale de celle-ci. A l'âge adulte, les petits de cette portée montrent une « émotivité » moindre ainsi qu'une sécrétion de corticostérone moins élevée à chaque nouvelle situation à laquelle l'animal est confronté. Les stimulations sur une femelle gestante diminuent l'activité adrénérgique qui affecte l'axe adrénopituitaire du fœtus et influence ainsi son « émotivité » (88).

Il semblerait qu'il existe un effet de résonance des états de stress que la mère est susceptible de développer pendant la gestation. En effet, durant la gestation, la communication du fœtus avec sa mère et par le biais de sa mère avec son milieu est de plusieurs types : une communication par contacts et une communication hormonale, par voie placentaire. L'anxiété

de la mère peut provoquer des changements endocriniens et être transmis aux fœtus par voie sanguine à travers le placenta. Plusieurs études sur différentes espèces le démontrent (78).

Les animaux exposés à un stress prénatal peuvent montrer des altérations morphologiques, physiologiques et de comportement (12). De plus, ces animaux sont plus actifs que les sujets non exposés, et sont émotionnellement moins stables. Il a été aussi démontré qu'un stress prénatal peut supprimer le comportement exploratoire et diminuer les réponses efficaces aux nouvelles situations chez les jeunes rats mais aussi chez les adultes (78).

Roussel *et al* (71) observent que les brebis gestantes exposées à un facteur de stress répété, réagissent fortement au départ mais montrent par la suite un phénomène d'habituation au stimulus stressant. De plus, les agneaux issus des brebis stressées pendant leur gestation sont plus gros et plus lourds que des agneaux non stressés pendant la gestation et ont un cortisol basal plus élevé. Enfin dans cette étude, les agneaux issus des brebis stressées pendant la gestation ont un comportement exploratoire et une activité locomotrice plus importants.

Les animaux ainsi exposés à ce genre de milieu pourraient être prédisposés à un syndrome hypersensibilité-hyperactivité aux vus des critères diagnostiques du trouble. ***Des études plus approfondies permettraient de confirmer ou d'infirmer une possible apparition avant l'âge de socialisation.***

De même, plusieurs autres hypothèses peuvent être émises. ***Il serait par exemple intéressant de savoir quel est l'effet de la rupture brutale des deux mois, âge auquel le chiot est retiré légalement de son environnement initial, alors que son développement comportemental n'est pas encore terminé. Le nouveau milieu dans lequel se trouve l'animal et le nouvel environnement avec lequel le chiot doit interagir et s'adapter peut également être mis en cause dans l'apparition du syndrome HS/HA.*** Il a été démontré en effet que le chiot, au moment de la socialisation s'attache à tout ce qui est vivant et non vivant dans son environnement (73). Une telle rupture pourrait-elle avoir un effet sur les différentes capacités du chiot à s'adapter ensuite à son nouveau milieu de vie ?

Il semble donc évident de tester et d'effectuer de nombreuses recherches sur ce trouble encore très peu documenté chez le chien.

CONCLUSION

Le syndrome d'hyperactivité est un trouble qui laissent encore la place à de nombreuses questions tant chez l'enfant que chez le chien. Son étiologie reste très incertaine, son diagnostic est difficilement quantifiable et son traitement fait l'objet de grandes controverses de part et d'autre de l'Atlantique.

Chez l'enfant, de nombreuses recherches ont été effectuées et le sujet reste en plein développement du fait de sa grande médiatisation actuelle. Certains symptômes ont été retrouvés chez le chien, et l'hyperkinésie du chien pourrait même être un modèle spontané de l'hyperkinésie de l'enfant. Les hypothèses neurochimiques sous-tendent également leur pathogénie, c'est pourquoi il existe un intérêt d'une approche analogique entre le trouble rencontré chez l'enfant et celui rencontré chez le chien. De plus certaines molécules utilisées Outre Atlantique, efficaces chez l'enfant, le sont également chez le chien et cela a permis de faire le rapprochement entre les deux pathologies.

Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité décrit par Pageat (63) en France semble plus clairement défini, notamment au niveau de l'étiopathogénie. Cependant l'hypothèse d'une origine développementale du syndrome HS/HA chez le chien ne permet pas de faire une analogie avec l'ADHD de l'enfant. C'est pourquoi cette analogie a certaines limites, certains aspects sont difficilement transposables de l'enfant à l'animal et inversement, tels que le développement comportemental par exemple.

Cependant, suite à ce qui a été démontré en ce qui concerne les symptômes, les hypothèses neurochimiques ainsi que l'efficacité des traitements utilisés, ***il serait très intéressant de développer des recherches scientifiques chez le chien afin de l'utiliser comme modèle pour l'enfant et non l'inverse.*** En effet, beaucoup s'interrogent sur l'efficacité des psychostimulants à long terme. Le chien pourrait alors constituer un modèle pour ce type d'évaluation. Certaines études ont déjà été menées dans ce sens dans certains pays anglo-saxons, comme les Etats-Unis, où l'on teste les effets paradoxaux de l'amphétamine chez un chien, utilisé comme modèle pour l'enfant (6), et pour connaître la toxicité du méthylphénidate (78). Il a d'ailleurs été démontré que si l'on administre jusqu'à treize fois la dose thérapeutique de méthylphénidate chez le chien, on observe une hypersalivation, une hyperactivité et de la diarrhée réversibles ainsi qu'une perte de poids et une diminution de la prise de nourriture.

Chez le chien, la dose de méthylphénidate chez le chien sans effets observés est de 3 mg/kg/jour (6).

Il serait de même intéressant d'utiliser le chien pour comprendre l'étiopathogénie du trouble. Les hypothèses étiologiques avancées chez le chiot peuvent également aider à connaître plus précisément les facteurs environnementaux qui pourraient influencer sur l'apparition du trouble. *Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité du chien pourrait, dans une certaine mesure, constituer un modèle spontané intéressant de l'ADHD.*

Bien que la pathologie comparée ait ses limites, il est important d'ouvrir des perspectives pour les deux espèces. Il est donc indispensable, pour cela de mettre en place de larges études chez le chien.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Echelle de Conners destinées aux parents

Questionnaire d'évaluation Conners, version révisée (L) 1997, pour les parents

Nom de l'enfant:.....sexe: M.....F.....

Date de naissance:.....âge:.....degré académique:.....

Compilée par.....date:

Donnez une cote de 0 (jamais), 1 (légère), 2 (moyenne), 3 (forte).

Pour l'enfant qui :

cotation :

	0	1	2	3
1- Est colérique et rancunier.....				
2- A des difficultés à faire ou compléter ses devoirs.....				
3- Bouge tout le temps, comme un appareil motorisé.....				
4- Est timide, vite effrayé.....				
5- Se fait très rigide dans ses exigences.....				
6- N'a pas d'ami(e)s.....				
7- Souffre de maux d'estomac.....				
8- Se querelle.....				
9- Recherche la fuite, hésite, ou n'arrive pas à s'engager dans des tâches qui demandent un effort mental soutenu (telles le travail scolaire ou les devoirs à la maison).....				
10- A de la difficulté à se concentrer dans ses travaux, ses jeux.....				
11- Argumente avec les adultes.....				
12- Ne réussit pas à terminer ses tâches.....				
13- Devient difficile à contrôler dans les centres d'achat ou les épiceries.....				
14- A peur des gens.....				
15- Ne cesse de vérifier ses affaires.....				
16- Perd rapidement ses camarades.....				
17- Souffre de divers malaises, douleurs.....				
18- Est turbulent ou très actif.....				
19- A de la misère à se concentrer à l'école.....				
20- Ne semble ne pas écouter ce qu'on lui dit.....				
21- Perd le contrôle.....				
22- Doit avoir une surveillance continue pour accomplir ses tâches.....				
23- Se promène à la course ou grimpe partout dans les endroits interdits.....				
24- Craint les nouvelles situations.....				
25- Devient tatillon au niveau propreté.....				
26- Ne sait pas comment se faire des ami(e)s.....				
27- Commence à présenter des malaises, douleurs ou des maux d'estomac avant de partir pour l'école.....				
28- Devient facile à exciter et réagit vite.....				
29- Ne suit pas toutes les consignes et ne réussit pas à terminer ses travaux scolaires, corvées ou tâches (sans relation avec la conduite d'opposition ou la compréhension des directives).....				
30- Organise mal ses travaux et ses activités.....				
31- Est irritable.....				
32- Ne cesse de se tortiller.....				
33- Craint de rester seul.....				
34- Doit faire toujours les choses de la même manière.....				
35- Ne reçoit pas d'invitations d'aller chez les camarades.....				
36- Souffre de maux de tête.....				
37- N'arrive pas à terminer ce qu'il commence.....				
38- Manque de concentration, ou se distrait facilement.....				
39- Parle trop.....				

40- Défie volontiers ou refuse le respect de la consigne de l'adulte.....				
41- Ne se préoccupe pas des détails, ou fait des erreurs d'attention dans ses devoirs, travaux ou autres activités.....				
42- Paraît incapable d'attendre en file ou encore son tour dans les jeux, activités de groupe.....				
43- Présente de nombreuses peurs.....				
44- Se doit d'accomplir certains rituels.....				
45- Se distrait vite, ou ne reste pas longtemps sur une tâche.....				
46- Se plaint de maladies même quand il n'a rien.....				
47- A des explosions de colère.....				
48- Se distrait facilement même quand il reçoit une consigne précise.....				
49- Interrompt ou s'ingère dans leurs affaires des autres (s'impose dans la conversation ou les jeux).....				
50- Oublie facilement dans les activités du quotidien.....				
51- Ne peut saisir les mathématiques.....				
52- Se met à courir entre deux bouchées de nourriture.....				
53- A peur de la noirceur, des animaux ou des insectes.....				
54- Se fixe des objectifs très élevés.....				
55- Bouge des mains, des pieds, ou se tortille sur la chaise.....				
56- Ne se concentre pas longtemps.....				
57- Est susceptible ou facilement ennuyé par les autres.....				
58- Néglige son écriture				
59- N'arrive pas à poursuivre un jeu agréable ou tranquille.....				
60- Reste lointain, en retrait des autres.....				
61- Blâme les autres, de ses fautes, ou ses comportements inadéquats.....				
62- Ne tient pas en place.....				
63- Est malpropre ou mal organisé à la maison ou l'école.....				
64- S'énervé si les autres le dérangent ses affaires.....				
65- Colle aux parents ou autres adultes.....				
66- Dérange les autres enfants.....				
67- Fait exprès pour ennuyer les gens.....				
68- Exige une réponse immédiate aux demandes, sinon il se frustre				
69- Ne porte attention qu'à ce qui l'intéresse				
70- Se montre mesquin, rancunier.....				
71- Perd le nécessaire à ses travaux ou activités (ex. : devoirs scolaires, crayons, livres, outils, jouets).....				
72- Se sent inférieur aux autres.....				
73- Semble fatigué ou ralenti tout le temps.....				
74- Est faible dans l'épellation des mots.....				
75- Pleure souvent sans raison.....				
76- Quitte son siège en classe, ou ailleurs quand il doit rester assis.....				
77- Change d'humeur de manière subite et radicale.....				
78- Devient facilement exaspéré durant un effort.....				
79- Se distrait facilement par les stimuli externes.....				
80- Répond trop vite, avant même la fin de la question.....				

Traduction libre mais dans la lettre et l'esprit du texte original de C. Keith Connors, par Dr Claude Jolicoeur, pédopsychiatre, Montréal, 1999. Consulter le site des auteurs, www.mhs.com, pour la version originale anglaise ou autres traductions officielles avec soutien informatique.

ANNEXE 2 : Echelle de Conners destinée aux enseignants

Questionnaire d'évaluation Conners, version révisée (L) 1997, pour les professeurs

Nom de l'élève.....sexe : M.....F.....

Date de naissance :.....âge.....degré scolaire :.....

Nom du professeur(e) :.....date :

Donnez une cote de 0 (jamais), 1 (un peu), 2 (moyen), 3 (souvent).

Pour l'enfant qui:	cotation	0	1	2	3
1- Aime la provocation.....					
2- Ne cesse de se tortiller.....					
3- Oublie ce qu'il a déjà appris.....					
4- Semble subir le rejet.....					
5- Est facile à blesser.....					
6- Recherche la perfection.....					
7- A des sautes d'humeur, un comportement explosif et peu prévisible.....					
8- Est impulsif, facile à exciter					
9- Ne porte pas attention aux détails ou fait des erreurs par insouciance dans ses devoirs ou ses autres travaux et activités.....					
10- Est effronté.....					
11- Bouge tout le temps ou se comporte comme un appareil sous tension.....					
12- Cherche la fuite, hésite, ou n'arrive pas à s'engager dans des tâches qui demandent un effort mental soutenu (telles le travail en classe, les devoirs à la maison).....					
13- Est toujours choisi en dernier pour les équipes ou les jeux.....					
14- Est un enfant émotif.....					
15- Se fait très rigide dans ses exigences.....					
16- Est turbulent, très actif.....					
17- N'arrive pas à terminer ce qu'il commence.....					
18- Ne semble pas écouter ce qu'on lui dit.....					
19- Défie volontiers ou refuse le respect de la consigne de l'adulte.....					
20- Quitte son siège en classe, ou ailleurs quand il doit rester assis.....					
21- Est faible dans l'épellation des mots.....					
22- N'a pas d'ami(e)s.....					
23- Est timide, craintif.....					
24- Passe son temps à vérifier ses affaires.....					
25- Pleure souvent sans raison.....					
26- Est peu attentif, facile à distraire.....					
27- S'organise mal dans ses travaux, ses activités.....					
28- N'arrive pas à se concentrer dans ses travaux ou ses jeux.....					
29- N'aime pas attendre son tour.....					
30- Ne lit pas à son niveau d'âge.....					

	0	1	2	3
31- Ne sait pas comment se faire des ami(e)s.....				
32- Est sensible à la critique.....				
33- Semble trop accaparé par des détails.....				
34- Ne tient pas en place.....				
35- Dérange les autres enfants.....				
36- Parle trop.....				
37- Argumente avec les adultes.....				
38- Ne peut rester tranquille.....				
39- Se promène à la course ou grimpe partout dans les endroits interdits.....				
40- Manque d'intérêt dans le travail scolaire.....				
41- N'est pas à l'aise en groupe.....				
42- N'arrive pas à jouer ou faire un jeu agréable, tranquille.....				
43- Aime l'ordre et la propreté.....				
44- Bouge de ses mains ou ses pieds ou se tortille sur la chaise.....				
45- Exige une réponse immédiate aux demandes, sinon il se frustre.....				
46- Répond trop vite avant même la fin de la question.....				
47- Est mesquin, rancunier.....				
48- Ne se concentre pas longtemps.....				
49- Perd le nécessaire à ses travaux ou activités (ex. : devoirs scolaires, crayons, livres, outils, jouets).....				
50- Ne porte attention qu'à ce qui l'intéresse vraiment.....				
51- Reste lointain, en retrait des autres.....				
52- Se distrait vite, se montre incapable de se concentrer.....				
53- Doit faire toujours les choses de la même manière.....				
54- Change d'humeur de manière subite, radicale.....				
55- Interrompt ou s'ingère dans les affaires des autres(s'impose dans la conversation ou les jeux)				
56- Est faible en mathématiques.....				
57- Ne suit pas toutes les consignes et ne réussit pas à terminer ses travaux scolaires (sans relation avec la conduite d'opposition ou la compréhension des directives... ..				
58- Se distrait facilement par les stimuli externes.....				
59- S'agite, est toujours debout et prêt à partir.....				

Traduction libre dans la lettre et l'esprit du texte original de C. Keith Connors, par Dr Claude Jolicoeur, pédopsychiatre, Montréal, 1999. Consulter le site des auteurs, www.mhs.com pour la version originale anglaise ou autres traductions officielles avec soutien informatique.

ANNEXE 3 Exemple de grille d'évaluation proposable aux propriétaires.

(cf. 54) :

Pour les points d'éducation ci-dessous, indiquez, à l'aide de la grille ci-jointe ce que fait votre chien

1. Il le réalise déjà bien
 2. Il est encore très irrégulier mais vous pensez qu'il apprendra seul (s'habituerà)
 3. Il est encore très irrégulier mais vous pensez pouvoir lui apprendre
 4. Il ne le réalise pas du tout et cela vous semble très difficile à acquérir pour lui
- PI. Vous estimez ce point sans intérêt (inutile) dans son cas
- SA. La situation ne se présente jamais avec lui

SITUATION :	1	2	3	4	PI	SA
1. Etre régulièrement propre						
2. Accepter d'être toiletté, lavé, manipulé						
3. Etre obéissant : revenir dès qu'on le rappelle						
4. Obéir à des ordres simples : assis, couché...						
5. Marcher en laisse sans tirer						
6. Etre calme la nuit						
7. Etre calme la journée quand il est seul (pas de destructions)						
8. Etre calme avec les personnes arrivant à la maison						
10. Savoir se calmer après un jeu						
11. Etre sage en voiture						
12. Ne pas s'exciter pour un rien						

13. Ne pas avoir peur de bruits courants						
14. Ne pas avoir peur des bruits violents, des détonations (pétards, coups de fusil...)						
15. Ne pas avoir peur de tout ce qui bouge						
16. Ne pas aboyer sans raison						
19. Ne pas voler de nourriture						
21. Ne pas fuguer dès qu'il n'est plus surveillé						
22. Etre gentil avec les enfants						
23. Etre gentil avec les autres chiens						
24. Accepté d'être approché, touché						
25. Ne pas faire mal en jouant						
26. Etre capable de contrôler la force de ses mâchoires						
27. Ne pas ronger le mobilier ou détruire des objets à sa portée						
29. Ne pas chevaucher les jambes, les bras...						
30. Ne pas sauter sur les gens						
31. Se soumettre quand on le gronde						
32. Ne pas grogner, montrer les dents						
33. Autre situation éducative qui pose problème :						
TOTAUX						
SCORE						

NB : tous les items n'ont pas été retranscrits

BIBLIOGRAPHIE

1. ADESMAN A.R. : The diagnosis and management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in pediatric patients, *J Clin Psychiatry*, 2001, 3 (2), 66-77.
2. ANONYME : Expertise collective : Hyperactivité. *In* : Troubles mentaux-Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent, [en-ligne] 2000, 567-583, [www.inserm.fr] (consulté le 25 Novembre 2004)
3. ARPAILLANGE C., GAUTIER E. : L'acquisition des autocontrôles chez le chiot, *Le-nouveau-praticien-vétérinaire*, 2001, 4, 65-66.
4. ARPAILLANGE C. : Entre comportement et neurologie, Mémoire pour l'obtention du diplôme de vétérinaire comportementaliste des écoles nationales vétérinaires françaises, 1999.
5. ASSOCIATION HYPPOSOS : Critères du DSM-IV pour le THADA, *site de l'association Hypsos*, mise à jour le 30 Janvier 2005, [www.hypsos.ch/presse/dsm-iv.htm], consulté le 31 Janvier 2005.
6. BALDESSARINI R.J : Médicaments et traitement des troubles psychiatriques, psychose et anxiété, dépression et manies. *In* : Goodman et Gilman, *Les Bases Pharmacologiques de l'Utilisation des Médicaments*, 9^{ème} édition. London ; Mc Graw-Hill International, 1998, 403-463.
7. BAREGGI SR., BECKER RE., GINSBUEG B., GENOVEE E.: Paradoxical effect of amphetamine in an endogenous model of the hyperkinetic syndrome in a hybrid dog : correlation with amphetamine and p-hydroxyamphetamine blood levels, *Psychopharmacology (Berl)*, 1979, 62 (3), 217-224.
8. BEAR M.F., CONNORS B.W., PARADISO M.A. : *Neurosciences, à la découverte du cerveau*, éd Pradel, Ruel Malmaison, 2002, 898 pages.
9. BEAVER B.V. : *Canine behavior, A guide for veterinarians*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999, 355 pages.
10. BEAVER B.V. : Friendly communication by the dog, *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, 1981, 647-650.
11. BEAVER B.V. : Somatosensory development in puppies, *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, 1982, 1, 39-41.

12. BRAASTAD B.O., OSADCHUCK L.V., LUND G., BAKKEN M. : Effects of prenatal handling stress on adrenal weight and function and behaviour in novel situations in blue fox cubs (*Alopex lagopus*), *Applied Animal Behaviour Science*, 57, 1998, 157-169.
13. BUITELAAR J. et al: Troubles déficitaires de l'attention/ Troubles hyperkinétiques : diagnostic et traitement par des stimulants. *In : Conseil de l'Europe, groupe Pompidou, compte rendu du Séminaire, Strasbourg, Décembre 1999*, [www.coe.int] (consulté le 28 Novembre 2004)
14. CAMPBELL W.E.: Canine hyperkinesis, *Modern Veterinary Practice*, 1974; 55 (4) 313-316.
15. CAMPBELL W.E.: The prevalence of behavioural problems in American Dogs, *Modern Veterinary Practice*, January 1986, 67 (1), 28-31.
16. CAMPBELL W.E. : Behavioral modification of hyperkinetic dogs, *Modern Veterinary Practice*, 1973, 54, 49-52.
17. CAMP J.A., WINSBERG B.G.: Clinical utility of animal models of childhood hyperkinesis, *Clin Neuropsychopharmacol.*, 1984; 7 (3), 185-221.
18. CANDAT S. :Un concept d'aide à l'éducation, à la prévention et au dépistage précoce des troubles du comportement liés au développement chez le chien : l'école du chiot, Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Nantes, 2003, n°55.
19. COURVOISIE H., HOOPER S.R., FINE C., KWOCK L., CASTILLO M. : Neurometabolic functioning and neuropsychological correlates in children with ADHD-H: preliminary findings, *Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004; 16 (1), 63-69.
20. DEBOVE C. : Syndrome d'hypersensibilité-hyperactivité, *Prat Méd Chir Anim Comp*, 2000, 35, 655-657.
21. DEHASSE J. Le développement comportemental du chiot, *Prat Méd Anim Comp*, 1996, 31, N° supp 5, 9-15.
22. DEHASSE J. : Sensory, Emotional and social development of the young dog, *The Bulletin for Veterinary Clinical Ethology*, 1994, 2, (1-2), 6-29.
23. DEHASSE J. : Hypersensibilité-Hyperactivité. *In : Articles scientifiques* [en-ligne] Novembre 2001, (modifié le 25 mars 2004) [www.joeldehasse.com] (consulté le 07 Juillet 2004)
24. DENAPOLI J.S., DODMAN N.H., SHUSTER L., RAND W.R., GROSS K.L. : Effect of dietary protein content and tryptophan supplementation on dominance aggression, territorial aggression, and hyperactivity in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2000, 217, 4, 504-508.

25. DENENBERG V.H., BELL R.W. : Critical periods for effects of infantile experience on adult learning, *Science*, 1960, 131, 227-228.
26. DENENBERG V.H., WHIMBEY A.E. : Behavior of adult rats is modified by the experiences their mother had as infants, *Science*, 1963, 142, 1192-1193.
27. DENENBERG V.H., KENNETH M.R. : Nongenetic transmission of Information, *Nature*, 1967, 216, 549-550.
28. DEPUTTE B.L. : Primate socialisation revisited : theoretical and practical issues in social ontogeny, *Advances in the study of behavior*, 2000, 29, 99-157.
29. DODMAN N.H., REISNER I., SHUSTER L., RAND W., LEUSCHER U.A., ROBINSON I., HOUPTE K.A. : The effect of dietary protein content on aggression and hyperactivity in dogs, *Applied Animal Behaviour Science*, 1994, 39, 2, 185-186.
30. FOX M.W. : The ontogeny of behaviour and neurologic responses in the dog, *Animal Behaviour*, 1964, 12, 301-310.
31. FOX M.W., INMAN O.R., HIMWICH W.A. : The postnatal development of the spinal cord of the dog, *Journal of Comparative Neurobiology*, 1967, 130, 233-240.
32. FOX M.W., INMAN O.R., HIMWICH W.A. : The postnatal development of neocortical neurons in the dog, *Journal of Comparative Neurobiology*, 1966, 127, 199-206.
33. FOX M.W., STELZNER D. : Behavioural effects of differential early experience in the dog, *Animal Behaviour*, 1966, 14, 273-281.
34. FOX M.W., STELZNER D. : The effects of early experience on the development of inter and intraspecies social relationships in the dog, *Animal Behaviour*, 1967, 15, 377-386.
35. FREEDMAN DG., KING J.A., ELLIOT O. : Critical period in the social development of dogs, *Science*, 1961, 133, 1016-1017.
36. GIFFROY J.M. : Apprentissage et thérapies comportementales, *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1988, 139 (1), 1073-1080.
37. GIFFROY J. M. : Communication et structure sociale chez le chien, *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1987, 138 (4), 361-369.
38. GIFFROY J.M. : Le développement comportemental du chiot, *Bulletin des Groupements-Techniques Vétérinaires*, 1985, 6, 23-28.
39. GIFFROY J.M. : Troubles comportementaux et développement du chien, *Le Point Vétérinaire*, 1989, 21, 311-319.
40. HART B.L., HART L.A. : Activity, barking, and destructiveness, problems in dogs, *Canine and Feline Behavioural Therapy*, 1985, Lea &Febrieger, Philadelphia, 70-81.

41. HERMENS D.F., WILLIAMS L.M., LAZZARO I., WHITMONT S., MELKONIAN D., GORDON E. : Sex differences in adult ADHD : a double dissociation in brain activity and autonomic arousal, *Biol Psychol*, 2004, 66 (3), 221-233.
42. HESS E.H. : Imprinting, *Science*, 1959, 130, 133-141.
43. HOUPPT K.A., WILLIS M.B.: Genetics of behaviour, *The Genetics of the Dog*, 2001, 371-400.
44. HUBRECHT R.C. : A comparison of social and environmental enrichment methods for laboratory housed dogs, *Applied Animal Behaviour Science*, 1993, 37, 345-361.
45. JANSSEN-ORTHO INC. : Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité. Brochure offerte de Janssen-Ortho Inc, [en-ligne], 2000, (modifié le 11 Mars 2004) [www.janssen-ortho.com/JOI/pdf_files/What_is_ADHD_French-1.pdf] (consulté le 08 Septembre 2004).
46. LANDSBERG G. : Behavior development and preventive management, *Veterinary pediatrics, Dogs and cats from birth to six months*, 37ème édition, 2001, (594 pages), 22-34.
47. LEONARDI S. : Contribution à l'étude de la genèse du comportement et des troubles comportementaux chez le chien- Prophylaxie chez le chiot, Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Lyon, 1991, N°16.
48. LESESNE C.A., VISSER S.N., WHITE C.P. : Attention-deficit/Hyperactivity disorder in school aged children: association with maternal mental health and use of health care resources, *Pediatrics*, 2003, 111, 1232-1257.
49. LOU H.C., ROSA P., PRYDS O., KARREBAEK H., LUNDING J., CUMMING P., GJEDDE A. : ADHD : increased dopamine receptor availability linked to attention deficit and low neonatal cerebral blood flow, *Dev Med Child Neurol*, 2004, 46 (3), 179-183.
50. LUESCHER U.A. : Hyperkinesis in dogs : six case reports, *Canadian Veterinary Journal*, 1993, 34 (6), 368-370.
51. MAJOREK M., TUCHELMANN T., HEUSSER P. : Therapeutic eurythmy-movement therapy for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) : a pilot study, *Complement Ther Nurs Midwifery*, 2004, 10 (1), 46-53.
52. MARKWELL P.J., THORNE C.J. : Early behavioural development of dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 1987, 58, 984-991.
53. MARLEAU J. : Les enfants uniques sont plus sujets à l'hyperactivité. In : *ForumExpress. Archives de Psychiatrie*[en-ligne], 2002, vol 37 (n°10),

[www.iforum.umontreal.ca/ForumExpress/Archives/vol2no1fr/article02.html] (consulté le 22 Novembre 2004)

54. MARLOIS N. : Etude comparée des déficits de l'attention avec hyperactivité chez le chien et chez l'enfant, Mémoire pour l'obtention du diplôme de vétérinaire comportementaliste des écoles nationales vétérinaires françaises, 2000.
55. MESSENT P.R. : Early behavioural development of the dog, *British Veterinary Journal*, 1977, 133 (2), 191.
56. MILLER D.D., STAATS S.R., PARTLO C., RADA K. : Factors associated with the decision to surrender a pet to an animal shelter, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1996, 209, 738-742.
57. MILLS D.S. : Using learning theory in animal behaviour therapy practice, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1997, 27 (3), 617-635.
58. NATIONAL INSTITUT OF MENTAL HEALTH (NIMH) : Attention deficit hyperactivity disorder. *NIH Publication N°3572*, 2003, (modifié le 04 Septembre 2004) [www.nimh.nih.gov/publicat/adhd.cfm] mise à jour le 04 Septembre 2004 (consulté le 22 Novembre 2004).
59. OADES R.D. : Attention deficit disorder with hyperactivity (ADDH) : the contribution of catecholaminergic activity, *Prog Neurobiol*, 1987, 29 (4), 365-391.
60. O'BRIEN D. : Neurological examination and development of the neonatal dog, *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1994, 9 (2), 62-67.
61. PAGEAT P. : Le syndrome Hypersensibilité-Hyperactivité chez le chien, *Congrès CNVSPA*, Paris : CNVSPA, 1995, 109-112.
62. PAGEAT P., DUPRAT C., ARPAILLANGE C., *et al.* : Polycopié du cours de base du Groupement d'Etude en Comportement des Animaux Familiers. Paris : CNVSPA, 2002, 161 pages.
63. PAGEAT P. : Pathologie du comportement du chien, *Edition du-Point Vétérinaire*, Maisons-Alfort, 1998, 376 pages.
64. PARIS T. : Le développement et l'éducation du chiot, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1996, 172 (9-10), 531-541.
65. QUEINNEC G. : L'évolution comportementale du chiot et sa pathologie, *Pratique-Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1983, 18 (4), 13-21.
66. RIETVELD MJ., HUDZIAK JJ., BARTELS M., VAN BEIJSTERVELDT CE., BOOMSMA DI. : Heritability of attention problems in children: longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12, *J Child Psychol Psychiatry*, 2004, 45 (3), 577-588.

67. ROBITAILLE C. : Traitements pharmacologiques autres que le Ritalin, *In : Bulletins de l'Association Québécoise des Psychologues Scolaires*. [en-ligne], Mai 2004, (modifié le 24 juillet 2004), : Association Québécoise des Psychologues Scolaires [www.apqs.qc.ca/public/publications/bulletins/08/08-01-11.htm] (consulté le 25 Novembre 2004).
68. ROONEY N.J., BRADSHAW W.S. : An experimental study of the effects of play upon the dog-human relationship, *Applied Animal Behaviour Science*, 2002, 75 (2), 161-176.
69. ROONEY N.J., BRADSHAW W.S., ROBINSON I.H. : Do dogs respond to play signals given by humans ?, *Animal Behaviour*, 2001, 61, 715-722.
70. ROSSIGNOL M. : La prévention des troubles du comportement chez le chien : approche pédagogique, Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Lyon, 1994, N°35.
71. ROUSSEL S., HEMSWORTH P.H., BOISSY A., DUVAUX-PONTER C. : Effects of repeated stress during pregnancy in ewes on the behavioural and physiological responses to stressful events and birth weight of their offspring, *Applied Animal Behaviour Sciences*, 2004, 85, 259-276.
72. SCOTT J.P. : Critical periods in behavioral development, *Science*, N.Y., 1962, 138, 3-12.
73. SCOTT J.P., FULLER J.L. : Genetics and the social behavior of the dog, Edition : The University of Chicago Press, Chicago and London, 1965, 468 pages.
74. SEKSEL K., MAZURSKI E., TAYLOR A. : Puppy socialisation programs : short and long term behavioural effects, *Applied Animal Behaviour Science*, 1999, 62, 335-349.
75. SCHNEIRLA TC. : An evolutionary and developmental theory of biphasic processes underlying approach and withdrawal, *In : Principles of animal psychology*, MAIER NRF. and SCHNEIRLA TC., eds, New York, Dover Publications, 1964, 511-554.
76. SERPELL J.A. : The influence of inheritance and environment on canine behaviour : myth and fact, *Journal of Small Animal Practice*, 1987, 28, 949-956.
77. TEO SK., STIRLING DI., THOMAS SD., EVANS MG., KHETANI VD. : A 90-day oral gavage toxicity study of d-methylphenidate and methylphenidate in beagle dogs, *Int J Toxicol.*, 2003, 22 (3), 215-226.
78. THOMPSON W.R. : Influence of prenatal maternal anxiety on emotionality in young rats, *Science*, 1957, 125, 698-699.
79. THORPE WH. : Learning and instinct in animals, 1964, Methuen and Co LTD, London, 558 pages.
80. VASTRADE F. : La socialisation du chiot et son évaluation, *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1987, 138 (7), 629-636.

81. VASTRADE F. : L'examen comportemental du chiot, *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1986, 21 (4), 273-284.
82. VOITH V.L. : Play : a form of hyperactivity and aggression, *Modern-Veterinary-Practice*, 1980, 61 (7), 631-632.
83. VOITH V.L. : Play behaviour interpreted as aggression or hyperactivity : case histories, *Modern Veterinary Practice*, 1980, 61 (8), 707-709.
84. VOITH V.L. : Hyperactivity and hyperkinesis, *Modern Veterinary Practice*, 1980, 61 (9), 787-789.
85. VOLLMER P.J.: Canine socialization-Part1, *Veterinary Medicine/Small animal Clinician*, 1980, 75 (2), 207-212.
86. VOLLMER P.J. : Canine socialization-Part2, *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, 1980, 75 (3), 411-412.
87. WILSON E., SUNDGREN PE. : Behaviour test for eight-week old puppies heritabilities of tested behaviour traits and its correspondence to later behaviour, *Applied Animal Behaviour Science*, 1998, 58, 151-162.
88. ZARROW M.X., PHILPOTT J.E., DENENBERG V.H. : Passage of C-4-corticosterone from the rat mother to the foetus and neonate, *Nature*, 1970, 226, 1058-1059.

APPROCHE COMPARATIVE DU SYNDROME D'HYPERACTIVITE, THADA CHEZ L'HOMME (*Homo sapiens*), ET HS/HA CHEZ LE CHIEN (*Canis familiaris*)

ANTUNES Carine

Résumé :

Le syndrome d'hyperactivité est un trouble rencontré chez l'homme et chez le chien. Malgré l'éloignement phylogénétique de ces deux espèces, une approche analogique entre les syndromes de l'enfant et du chien peut être intéressante. Cette étude présente le THADA chez l'enfant et le HS/HA du chien afin d'en dégager les principaux éléments de comparaison. Cette analogie s'applique notamment à l'étiopathogénie neurochimique mettant en jeu les mêmes neurotransmetteurs, l'apparition de certains symptômes communs ainsi qu'à l'utilisation et l'efficacité des mêmes molécules dans le traitement des deux troubles. Toutefois, il subsiste encore de nombreuses interrogations quant à la connaissance exacte de l'étiopathogénie, la quantification du syndrome et les effets à long terme des substances utilisées pour le traitement. L'utilisation du chien comme modèle spontané du trouble hyperactif rencontré chez l'enfant pourrait permettre d'étudier plus précisément ce qui reste incertain chez les deux espèces.

Mots clés:

HYPERACTIVITE, HYPERSENSIBILITE, APPROCHE COMPARATIVE, ANALOGIE, THADA, HOMME, CARNIVORE, CHIEN

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Deputte

Assesseur : Pr. Courreau

Adresse de l'auteur :

Mlle ANTUNES Carine

1, rue des Marquants
91810 Vert-le-Grand

COMPARATIVE APPROACH OF HYPERACTIVITY SYNDROM, ADHD AMONG THE HUMAN (*Homo sapiens*), AND HS/HA AMONG THE DOG (*Canis familiaris*)

ANTUNES Carine

Summary :

The hyperactivity syndrome is a disorder found both in people and dogs. Despite the phylogenetic distance between the two species, an analogue approach between the symptoms shown by children and those shown by dogs could be interesting. This study presents the ADHD of the child and the HS/HA of the dog to bring out of it the main element of comparison. This analogy applies in particular to neurochemical etiopathogenesis that brings into play the same neurotransmitters, the appearance of certain common symptoms and the use and efficacy of the same molecules in the treatment of the two disorders. Numerous questions remain however, with regard to the exact knowledge about etiopathogenesis, quantification of the syndrome and the long-term effects of the substances used for treatment. Using dogs as a spontaneous model of the hyperactive disorder found in children could enable us to make a more precise study of what remains uncertain in the two species.

Keywords :

HYPERACTIVITY, HYPERSENSIBILITY, COMPARATIVE APPROACH, ANALOGY, ADHD, HUMAN, CARNIVORE, DOG

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. Deputte

Assessor : Pr. Courreau

Author's address:

Ms ANTUNES Carine

1, rue des Marquants
91810 Vert-le-Grand