

**VETAGRO SUP  
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2016 - Thèse n°015

***LE SYNDROME DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ LE  
CHIEN MILITAIRE FRANCAIS***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 8 juillet 2016  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*MICHEL Alexandra*  
Née le 5 novembre 1991  
à Neuilly-sur-Seine



VetAgro Sup





**VETAGRO SUP  
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2016 - Thèse n°015

***LE SYNDROME DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ LE  
CHIEN MILITAIRE FRANCAIS***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 8 juillet 2016  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*MICHEL Alexandra*  
Née le 5 novembre 1991  
à Neuilly-sur-Seine



VetAgro Sup





## LISTE DES ENSEIGNANTS DU CAMPUS VÉTÉRIINAIRE DE LYON

Mise à jour le 09 juin 2015

Civilité	Nom	Prénom	Unités pédagogiques	Grade
M.	ALOGNINOUIWA	Théodore	UP Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	UP Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	UP Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	UP Equine	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BERTHELET	Marie-Anne	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	UP Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	UP Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	CADORE	Jean-Luc	UP Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	CAROZZO	Claude	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	CHABANNE	Luc	UP Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	COMMUN	Loïc	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	UP Equine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	UP Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	UP Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	UP Gestion des élevages	Professeur
M.	GRANCHER	Denis	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	UP Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	HUGONNARD	Marine	UP Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	KECK	Gérard	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	LACHERETZ	Antoine	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LATTARD	Virginie	UP Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	UP Pathologie du bétail	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	UP Equine	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	UP Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	UP Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	MOUNIER	Luc	UP Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	PEPIN	Michel	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	UP Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	UP Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences stagiaire
M.	ROGER	Thierry	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	UP Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Serge	UP Equine	Professeur associé
Mme	SEGARD	Emilie	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	UP Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	UP Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	TORTEREAU	Antonin	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences stagiaire
M.	VIGUIER	Eric	UP Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	UP Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	UP Santé Publique et Vétérinaire	Professeur



# REMERCIEMENTS

---

## Aux membres du jury

### **A Monsieur le Professeur Pierre FOURNERET**

*De la faculté de médecine de Lyon*

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

Hommages respectueux.

### **A Madame le Docteur Catherine ESCRIOU**

*De VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon*

Pour la confiance accordée en me proposant ce sujet de thèse passionnant.

Pour toute l'aide apportée à sa réalisation.

Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond respect.

### **A Monsieur le Professeur Luc CHABANNE**

*De VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon*

Pour nous avoir fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

### **A Monsieur le Docteur Gregory TROMBINI, vétérinaire militaire**

*Du 132<sup>ème</sup> BCAT*

Qui a été le premier à s'intéresser au syndrome de stress post-traumatique chez le chien militaire français. Pour tout l'aide apportée à la réalisation de ce travail, pour m'avoir accueillie au sein du 132<sup>ème</sup> BCAT.

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre invité de ce jury de thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma sincère gratitude

## Aux membres du 132<sup>ème</sup> BCAT

### **A Monsieur le Colonel François CALCAGNO**

*Chef de corps du 132<sup>ème</sup> BCAT*

Pour m'avoir autorisé à effectuer mes recherches au sein du 132<sup>ème</sup> BCAT.

Hommages respectueux.

### **A Messieurs les Sergent-chef DEVOS, Adjudant SALLES, Capitaine LONGPREZ, Adjudant-chef LOYSEAU et Adjudant-chef CLECH**

*Correspondants cynotechniques des unités lors de cette étude*

Pour l'aide apportée à mes recherches au sein du 132<sup>ème</sup> BCAT.

Hommages respectueux.

### **Aux vétérinaires en chef GINESTA, GIRARDET et ANDREO**

Pour m'avoir accepté au sein de leur équipe.

Hommages respectueux.

### **A tous les cytotechniciens du 132<sup>ème</sup> BCAT qui ont participé à cette étude**

Pour avoir accepté de répondre à mes questions. Sincères remerciements.





**A mes parents**

Pour avoir toujours été là pour moi et pour m'avoir soutenue durant toutes ces années. Parce que je ne pourrais jamais assez vous remercier. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui.

**A Louis, mon petit frère**

Je te souhaite plein de bonheur et une grande réussite dans tes études. Profite de ces années car elles sont belles mais ne durent pas.

**A ma grand-mère**

Merci d'être venue aujourd'hui.

**A mes autres grands-parents**

Qui ne sont plus là mais qui, j'espère, auraient été fiers de moi aujourd'hui.

**A Oriane**

Pour le temps passé à corriger ma thèse et ses nombreux espaces en trop. En souvenir de nos années de prépa, de nos soirées du dimanche et de tous les autres bons moments qu'on a passés ensemble. Pour avoir toujours été là pour moi depuis si longtemps. Quels que soient la distance et l'éloignement je serais toujours là pour toi. Je te souhaite tout le bonheur du monde !

**A Charlotte, Charlotte et Sofianne**

En souvenir de ces cinq belles années, de tous nos délires et nos fous rires. En mémoire de tous les moments qu'on aura partagés, en amphi, en clinique et ailleurs. Merci d'avoir été à mes côtés, dans la joie comme dans les moments difficiles, la vie a véto n'aurait pas été la même sans vous ! Les filles je vous aime, vous allez me manquer. Et même si désormais la distance nous sépare vous serez toujours dans mes pensées. J'espère qu'on sera bientôt à nouveau réunies.

**A Clelia**

Pour toutes nos vacances, nos balades à pied ou à cheval et tous les bons moments passés ensemble. J'espère qu'on aura très vite l'occasion de les renouveler !

**A Typhaine et sa famille**

En mémoire de toutes ces années à monter à cheval à vos côtés, à nos vacances au camping avec les chevaux.

**A tous mes « amis du cross », Arnaud, Hélène, Maeva et les autres**

Pour toutes ces heures passées à sortir nos chiens ensemble quelle que soit la météo.

**A Corail, Amandine, Julie, Colline, Aurélie, Audrey** et tous ceux que je n'ai pas cité mais qui ont fait partie de ma vie pendant ces 5 années.

**A tous mes maitres de stage**

Pour m'avoir transmis leur savoir et avoir tant participé à mon apprentissage.

**A Pamplemousse et Cisco**

Pour tout le bonheur qu'ils m'apportent



# TABLE DES MATIERES

---

TABLE DES ANNEXES .....	13
TABLE DES FIGURES.....	16
TABLE DES TABLEAUX.....	17
LISTE DES ABREVIATIONS .....	18
INTRODUCTION .....	21
PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....	23
I. Etude de l'ESPT chez l'homme.....	24
1. Les notions de stress et de traumatisme .....	24
a. Le stress .....	24
b. La notion de traumatisme psychique.....	24
2. Perspectives historiques de l'ESPT.....	24
3. Clinique de l'ESPT.....	25
a. Prévalence .....	25
<i>i. en population générale</i> .....	25
<i>ii. Epidémiologie chez les militaires</i> .....	26
1. Chez les militaires français .....	26
2. Chez les militaires américains .....	26
b. Etiologie.....	27
c. Diagnostic .....	27
<i>i. Evolution du diagnostic</i> .....	27
<i>ii. Critères diagnostics de l'ESPT</i> .....	28
<i>iii. Diagnostic différentiel</i> .....	30
d. Evolution.....	30
e. Comorbidité.....	31
f. Traitement de l'ESPT .....	32
<i>i. Traitements pharmacologiques</i> .....	32
1. Les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS) .....	32
2. Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN)....	32
3. Les inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO) et les antidépresseurs tricycliques (ATC).....	33

4. Les benzodiazépines .....	33
5. Les agents adrénérgiques et anti-adrénérgiques.....	33
6. Les bêtabloquants .....	34
7. Les antihistaminiques .....	34
<i>ii. Les thérapies psychologiques.....</i>	<i>34</i>
1. Les TCC.....	35
α. Composante cognitive.....	35
β. Composante comportementale .....	35
γ. Utilisation dans le cas de l'ESPT.....	35
2. l'EMDR .....	37
3. La prise en compte de l'état du patient .....	37
4. Modèles théoriques de l'ESPT .....	38
a. Approche psychologique de l'ESPT .....	38
<i>i. La notion de traumatisme psychologique.....</i>	<i>38</i>
<i>ii. Les modèles phénoménologiques .....</i>	<i>38</i>
<i>iii. Les modèles cognitivo-comportementaux .....</i>	<i>39</i>
1. Le modèle des deux facteurs de Mowrer.....	39
2. La théorie de la réponse au stress d'Horowitz .....	40
3. Le modèle de Foa.....	40
4. Le modèle biopsychosocial de Jones et Barlow .....	41
5. Le modèle d'actions cognitives de Chemtob.....	42
6. Le modèle des conceptions fondamentales ébranlées.....	43
7. La théorie de la double représentation de Brewin .....	44
8. Le modèle cognitif d'Ehlers et Clark .....	44
b. Modèles neurocognitifs de l'ESPT .....	46
<i>i. Les mécanismes de la peur .....</i>	<i>46</i>
1. Structures du cerveau impliquées.....	46
2. Le conditionnement de la peur .....	47
3. Les circuits de la peur .....	48
<i>ii. Les modifications neuro-anatomiques et neurobiologiques observées en cas d'ESPT</i> <i>.....</i>	<i>50</i>
1. L'amygdale.....	50
2. L'hippocampe .....	51
3. Le CPF ventro-médial (CPFvm) .....	51
4. Le CCAD.....	51
5. Autre parties du cerveau .....	52

6. Les neurocircuits de l'ESPT .....	52
c. Mécanismes neurobiologiques de l'ESPT .....	55
<i>i. L'axe corticotrope</i> .....	55
1. Fonctionnement normal de l'axe corticotrope lors d'un stress .....	55
2. Les modifications de l'axe corticotrope dans le cas d'un ESPT .....	55
α. Premières études .....	56
β. Etudes récentes .....	56
<i>i. L'axe catécholaminergique</i> .....	57
1. Fonctionnement normal .....	57
2. Fonctionnement dans le cas d'un ESPT .....	57
<i>ii. Le système sérotoninergique</i> .....	58
<i>iii. Le système glutaminergique</i> .....	59
<i>iv. Le système GABAergique</i> .....	59
<i>v. Le neuropeptide Y</i> .....	60
II. L'ESPT chez les animaux de laboratoires .....	63
1. L'utilisation de modèles animaux en psychiatrie .....	63
2. Création d'un modèle animal d'ESPT .....	63
a. Caractéristiques spécifiques .....	63
b. Recréer l'événement traumatique .....	64
<i>i. Les facteurs de stress physiques</i> .....	64
<i>ii. Les facteurs psychologiques</i> .....	64
<i>iii. Les modèles psychogéniques</i> .....	65
c. Evaluation de la validité des modèles .....	65
<i>i. Isomorphisme</i> .....	65
<i>ii. Validité discriminante</i> .....	66
<i>iii. Homologie</i> .....	67
1. Modifications endocriniennes .....	67
2. Modifications neuro-anatomiques .....	67
III. L'ESPT chez le chien .....	69
1. La notion de phobie post-traumatique .....	69
a. Définition de la phobie .....	69
b. Critères diagnostiques .....	70
c. Etiologie et installation d'une phobie .....	70
<i>i. Une origine génétique ?</i> .....	70
<i>ii. L'expérience précoce</i> .....	71

iii. L'apprentissage .....	71
d. Evolution.....	72
e. Comorbidité.....	73
f. Traitement.....	73
i. Traitement en situation de crise .....	73
ii. Traitement à long terme .....	74
1. Médical .....	74
2. Thérapies comportementales (Landsberg et al., 2013) .....	74
3. L'utilisation des phéromones d'apaisement .....	75
2. Comparaison entre les phobies post-traumatiques canines et l'ESPT .....	76
3. L'ESPT canin.....	77
a. Premières études.....	77
b. Définition .....	78
c. Signes non spécifiques.....	78
e. Epidémiologie et facteurs de risques .....	79
f. L'ESPT canin chez le chien militaire .....	80
i. L'exemple de Gina .....	80
ii. Caractéristiques spécifiques de l'ESPT canin chez le chien militaire.....	80
g. Possibilités thérapeutiques .....	81
i. Thérapies médicamenteuses .....	81
ii. Thérapies comportementales .....	81
PARTIE II : ETUDE CLINIQUE, LE SYNDROME DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ LE CHIEN MILITAIRE FRANÇAIS .....	85
I. Contexte.....	86
II. Objectifs.....	86
III. Matériel et méthode .....	86
1. Lieu d'étude .....	86
2. Sujets d'étude .....	86
3. Protocole d'étude .....	87
a. Questionnaires .....	88
i. Evaluation comportementale .....	88
ii. Evaluation du maitre.....	89
b. Critères diagnostiques retenus .....	89
4. Etude des données.....	94
a. Etude clinique .....	94
b. Etude statistique .....	94

IV. Résultats .....	94
1. Nombre de chiens étudiés .....	94
a. Taux de participation à l'enquête .....	94
b. Retours spontanés.....	94
2. Population étudiée.....	95
a. Caractéristiques communes .....	95
b. Age.....	95
c. Race.....	95
d. Origine .....	96
e. Spécialité .....	96
f. Devenir des chiens .....	97
3. Description des opérations extérieures.....	97
a. Les opérations effectuées de 2012 à 2013.....	97
b. Les témoignages spontanés .....	98
4. Etude des cas d'ESPT canin .....	98
a. Présentation des cas.....	98
<i>i. Chien 1 .....</i>	<i>98</i>
<i>ii. Chien 2.....</i>	<i>102</i>
<i>iii. Chien 3.....</i>	<i>104</i>
<i>iv. Chien 4.....</i>	<i>106</i>
<i>v. Chien 5.....</i>	<i>108</i>
<i>vi. Chien 6.....</i>	<i>110</i>
<i>vii. Chien 7.....</i>	<i>112</i>
<i>viii. Chien 8.....</i>	<i>114</i>
b. Résumé des informations générales .....	115
c. Exposition à un événement traumatique .....	116
c. Symptômes et critères diagnostiques .....	118
e. Durée d'évolution et devenir des chiens .....	124
f. Résultats de la PCLS.....	125
g. Facteurs de risque .....	125
V. Discussion .....	125
1. Caractérisation de l'ESPT canin chez le chien militaire français.....	125
a. Données épidémiologiques .....	126
b. Etiologie de l'ESPT canin.....	126
c. Caractérisation clinique de l'ESPT canin.....	126

<i>i. Symptômes</i> .....	126
<i>ii. Durée d'évolution</i> .....	127
d. Conséquences .....	127
2. ESPT chez le chien, ESPT chez le maitre ?.....	128
3. Limites de l'étude.....	129
4. Perspectives .....	129
a. Caractérisation fonctionnelle de l'ESPT canin.....	129
b. Prise en charge .....	130
c. Détection future des cas.....	130
CONCLUSION .....	133
BIBLIOGRAPHIE.....	135
ANNEXES .....	149



# TABLE DES ANNEXES

---

Annexe 1 : La PCLS .....	149
Annexe 2 : Questionnaire d'évaluation .....	150
Annexe 3 : Proposition d'un outil de dépistage rapide de l'ESPT canin.....	153

# TABLE DES FIGURES

---

Figure 1 : Evolution de l'ESPT, d'après Santiago et al. (2013) .....	31
Figure 2 : L'amygdale et ses connexions.....	47
Figure 3 : Les circuits de la peur .....	49
Figure 4 : Les principales anomalies cérébrales observées chez les patients atteints d'ESPT, adapté d'après Mahan et Ressler (2012) .....	53
Figure 5 : Schéma du labyrinthe en croix surélevée .....	66
Figure 6 : Gina lors de sa thérapie, photo du Dailymail .....	80
Figure 7 : Chien militaire en mission .....	87
Figure 8 : Age des chiens au moment du départ .....	95
Figure 9 : Race des chiens .....	96
Figure 10 : Origine des chiens .....	96
Figure 11 : Spécialité des chiens .....	97
Figure 12 : Devenir des chiens .....	97
Figure 13 : Pays où s'est effectuée l'opération extérieure .....	98
Figure 14 : Le chien 1 lors d'une mission de fouille à Tagab .....	102
Figure 15 : Stéréotypie du chien 6 lors de sa sortie du chenil .....	112
Figure 16 : Age des huit chiens .....	116
Figure 17: Race, spécialité et origine des huit chiens .....	116
Figure 18 : Evénement traumatique .....	117
Figure 19 : Réactions du chien lors de l'événement .....	118
Figure 20 : Troubles du comportement constatés.....	123
Figure 21 : Durée minimale d'évolution des symptômes .....	125

# TABLE DES TABLEAUX

---

Tableau I : Résumé des modifications cérébrales observées en cas d'ESPT .....	54
Tableau II : Résumé des modifications neurobiologiques observées en cas d'ESPT .....	60
Tableau III : Adaptation des critères de l'ESPT .....	91
Tableau IV : Présentation des symptômes observés chez les chiens .....	119

# TABLE DES ABREVIATIONS

---

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ATC : Antidépresseur tricyclique

BCAT : Bataillon Cynophile de l'Armée de Terre

CCAD : Cortex cingulaire antérieur dorsal

CCI : Compagnie Cynotechnique d'Intervention

CCL : Compagnie de Commandement et de Logistique

CPF : Cortex préfrontal

CPFvm : Cortex préfrontal ventro-médial

CRDE : Compagnie de Recherche et de Détection des Explosifs

CRH : *Corticotrophin releasing hormone* (corticolibérine)

DAP : *Dog appeasing pheromone* (phéromones d'apaisement canines)

DSM : *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders* (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux)

EBR : *Extreme behavioral response* (réponse comportementale extrême)

EMDR : *Eye movement and desensitization reprocessing* (désensibilisation et retraitement par mouvements des yeux)

EPM : *Elevated plus maze* (labyrinthe en croix surélevé)

ESA : Etat de stress aigu

ESPT : Etat de stress post-traumatique

GABA : Acide gamma aminobutyrique

GR : *Glucocorticoid receptor* (récepteur aux glucocorticoïdes)

IED : *Improvised explosive device* (engin explosif improvisé)

IMAO : Inhibiteur de monoamine oxydase

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IOM : *Institute of Medicine* (Institut de Médecine)

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IRSN : Inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

ISRS : Inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine

LC : Locus ceruleus

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MBR : *Minimal behavioral response* (réponse comportementale minimale)

NL : Noyau latéral

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

NPY : Neuropeptide Y

PCLS : *PTSD checklist scale* (échelle de l'état de stress post-traumatique)

PTSD : *Posttraumatic stress disorder* (syndrome de stress post-traumatique)

RCI : République de Côte d'Ivoire

SAM : *Situational accessible memory* (mémoire accessible en situation)

SMPG : Santé Mentale en Population Générale

SNC : Système nerveux central

SPS : *Single prolonged stress* (stress prolongé unique)

TCC : Thérapie cognitivo-comportementale

TIC : *Troops in contact* (troupes au contact)

TOC : Troubles obsessionnels compulsifs

VAB : Véhicule de l'avant blindé

VAM : *Verbal accessive memory* (mémoire accessible verbalement)



# INTRODUCTION

---

Le syndrome de stress post-traumatique, ou état de stress post-traumatique (ESPT), est une maladie bien connue en médecine humaine. Il s'agit d'un trouble psychiatrique sévère qui se déclenche à la suite d'un événement traumatisant ayant menacé l'intégrité physique et/ou émotionnelle de l'individu et l'ayant confronté à la mort. L'ESPT se caractérise par une hyperréactivité, des réactions d'évitement envers tous les stimuli pouvant rappeler le traumatisme, un syndrome intrusif (cauchemars, flashbacks etc.) et des altérations de l'humeur et de la cognition. Etant donné son origine, on comprend donc aisément que l'ESPT soit une maladie psychiatrique particulièrement répandue chez les militaires. De par leur métier, ces personnes sont particulièrement exposées aux situations dangereuses telles que les fusillades ou les explosions et, par exemple, 11.5% des militaires américains déployés en Afghanistan ont présentés des symptômes d'ESPT à leur retour de mission.

Mais il existe un autre type de patients exposés aux mêmes situations et aux mêmes risques que les militaires : leurs chiens. Ces derniers, regroupés au sein d'unités cynophiles sont fréquemment envoyés à l'étranger, lors d'opérations extérieures, essentiellement pour des missions de gardiennage, de surveillance ou d'intervention, mais aussi pour détecter des explosifs. Certains chiens, exposés à des explosions ou des tirs intenses lors d'une mission en opération extérieure, ont présentés des troubles du comportement qu'ils n'avaient pas auparavant : ils ne voulaient plus travailler ou étaient devenus terrorisés par les tirs. D'autres refusaient par exemple de s'approcher d'une voiture ou d'un immeuble, souffraient d'anxiété ou de stéréotypies.

L'entraînement d'un chien militaire étant un processus long et coûteux et beaucoup des chiens présentant des troubles du comportement étant réformés de manière précoce, il nous a paru intéressant de nous demander si, au sein de l'armée française, les chiens peuvent souffrir de séquelles psychologiques au retour d'opération et, plus précisément, si ils peuvent être atteints eux aussi d'ESPT.

Nous consacrerons la première partie de ce travail à l'étude théorique de l'ESPT. Dans un premier temps nous étudierons l'ESPT en médecine humaine puis nous nous intéresserons aux modèles animaux utilisés en laboratoire pour étudier cette maladie et enfin nous nous proposons de caractériser l'ESPT chez le chien en le comparant notamment à la phobie post-traumatique. La seconde partie, sera consacrée à notre travail expérimental qui est une étude rétrospective sur 110 chiens militaires projetés en opération extérieure. Nous présenterons le matériel et la méthode utilisés pour étudier l'ESPT chez le chien militaire, les résultats obtenus et leur discussion.





# PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

---

## I. Etude de l'ESPT chez l'homme

### 1. Les notions de stress et de traumatisme

#### a. Le stress

Le stress est une réaction adaptative de l'organisme lui permettant de faire face à une situation menaçante et d'y répondre de manière adéquate. Il permet notamment la focalisation de l'individu sur la menace, prépare l'organisme à l'action et favorise la prise de décision. On peut le définir comme « la réaction réflexe, neurobiologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense de l'individu à une agression, une menace ou une situation inopinée » (Crocq, 2011)

Il fait intervenir notamment l'axe corticotrope et catécholaminergique dont nous reparlerons ultérieurement.

#### b. La notion de traumatisme psychique

Etymologiquement, le mot trauma est issu du grec *traumatōs* qui signifie blessure. La notion de traumatisme désignait à l'origine une atteinte physique de l'organisme due à la transmission d'un choc mécanique causé par un agent extérieur. Par la suite, le terme de traumatisme a été également utilisé par les psychiatres pour désigner un phénomène psychique résultant de la confrontation soudaine de l'individu à un événement menaçant son intégrité physique ou émotionnelle et étant vécu comme une effraction. L'événement est perçu comme une confrontation de l'individu avec sa propre mort.

### 2. Perspectives historiques de l'ESPT

Les traumatismes psychologiques et l'état post-traumatique qui en résulte sont connus et décrits depuis au moins l'antiquité. Par exemple, dans l'Illiade d'Homère (environ 800 ans avant notre ère), le héros Achille, après des batailles traumatisantes et la mort de Patrocle, a souffert de réactions au stress semblables à celles décrites chez les soldats vétérans des conflits modernes tels que les flashbacks et la culpabilité du survivant (Shay, 1991). Hippocrate (400 avant Jésus-Christ), évoque également dans son traité des songes les rêves traumatiques de soldats qui se voient combattre dans leur sommeil. Trimble (1985), auteur d'une histoire de l'ESPT, pour montrer les symptômes de réaction au stress après un accident, cite également le cas d'Henry IV dans la pièce éponyme de Shakespeare.

Il faut par la suite attendre le XIX<sup>ème</sup> siècle pour que les scientifiques et en particulier les médecins militaires s'intéressent aux troubles post-traumatiques. Le Dr Da Costa en 1871 (d'après Oglesby, 1987) a notamment été le premier médecin aux Etats-Unis à étudier un groupe de vétérans de la guerre de Sécession qui souffraient de palpitations, de douleurs au thorax, de tachycardie, de maux de tête et de vertiges inexplicables. Sans preuve de maladie cardiaque, il a émis l'hypothèse d'une perturbation du système nerveux sympathique qu'il a appelée « *irritable heart* » (cœur irritable) et qui est maintenant connue sous le nom de syndrome Da Costa.

Suite à la première guerre mondiale, il y a eu une prise de conscience publique de la réalité du traumatisme psychologique. Face aux horreurs de la guerre, des soldats ont hurlé,

paniqué, sont devenus muets ou paralysés et ce malgré un courage incontesté auparavant sur les champs de bataille (Herman, 1992).

Ensuite, en 1927, Pavlov tente d'expliquer la réaction au stress post-traumatique par des changements physiologiques profonds et durables. Il utilise le terme de « *defense reaction* » pour désigner un ensemble de réponses innées à la menace environnementale. Peu après, en 1929, Cannon nomme ce phénomène « *fight-or-flight réaction* » (réaction de fuite ou de combat). Il a alors démontré que lorsqu'un être vivant est confronté à un événement qui menace son intégrité physique il y a une activation du système nerveux sympathique. La réponse physiologique qui s'ensuit (fuir ou combattre) est donc un mécanisme de survie, mis en place au cours de l'évolution.

Après la Seconde Guerre Mondiale, de nouvelles avancées sont faites dans l'étude de l'ESPT. Grinker et Spiegel en 1945 (d'après Crocq et Crocq, 2000) ont mis en évidence le problème des soldats renvoyés au front et souffrant de névroses de combat. Ils présentaient des signes d'agitation, de dépression, de perte de mémoire, d'agressivité et de troubles de la concentration. Appelée fatigue des batailles, réaction aigue au combat ou épuisement au combat selon les cliniciens de l'époque, à chaque fois une grande similitude de symptômes est notée. Les signes physiologiques, aussi observés chez ces soldats, comme l'hyperkinésie, la paralysie faciale ou l'incontinence urinaire semblent liés à une modification du système nerveux sympathique.

Ensuite, à partir de 1952, on commence à reconnaître l'existence des réactions brutes au stress, « *gross stress reaction* », dans la première édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*, DSM). Mais il faudra attendre 1987 et la révision du DSM III pour que l'on admette que le développement des symptômes apparaît suite à un événement extérieur à l'individu et d'une intensité émotionnelle supérieure à celle que la personne est capable de supporter (Friedman, 2016).

### 3. Clinique de l'ESPT

#### a. Prévalence

##### *i. en population générale*

D'après l'enquête française Santé Mentale en Population générale (SMPG, Vaiva et al., 2008), réalisée par le centre français de l'Organisation Mondiale de la Santé sur 36 000 personnes entre 1999 et 2003, la prévalence instantanée de l'ESPT au sein de la population générale serait de 0.7% (45% d'hommes et 55% de femmes) avec un taux d'exposition à un événement traumatique de 30.2% si l'on considère exclusivement les patients présentant l'ensemble des symptômes. Si l'on se base par contre sur une approche plus clinique, le diagnostic de psychotraumatisme au sens large a une prévalence de l'ordre de 5.3%. Ces chiffres sont comparables à l'étude menée en Europe (*European Study of the Epidemiology of Mental Disorders* par Alonso et al., 2004) réalisée sur un échantillon de 21 425 habitants de 6 pays d'Europe (Allemagne, Italie, Belgique, Pays-Bas, Espagne, France) qui annonce une prévalence vie entière de 1.9% (0.9% chez les hommes et 2.9% chez les femmes) et une prévalence sur l'année de 0.9% (0.4% chez les hommes et 1.4% chez les femmes).

Par contre, l'étude réalisée dans le cadre de la *National Comorbidity Survey Replication* (Kessler et al., 2005), effectuée aux Etats-Unis, annonce une prévalence sur la vie entière de l'ordre de 6.8 % (3.6% chez les hommes et 9.7% chez les femmes) avec un taux d'exposition

évalué à 60.7% pour les hommes et 51.2% pour les femmes au sein de la population. La différence constatée par rapport aux études européennes peut s'expliquer notamment par la méthode de recueil des données et les critères d'inclusion pour l'exposition à un événement traumatique et le diagnostic d'ESPT.

Si l'on étudie une population d'individus ayant vécu un événement catastrophique, en moyenne 25 à 75% d'entre eux souffriront d'un ESPT au cours de l'année et 5 à 40% parmi les équipes de secours intervenues sur les lieux (Galea et al., 2005).

Si on étudie la prévalence en fonction de la nature de l'événement, on considère que le taux d'ESPT est d'environ 20% après exposition à des violences, 20 à 30% chez les victimes d'attentats, 10 à 20% à 6 mois après une catastrophe naturelle, 20 à 40% à 3 mois après un accident de la voie publique et de 60 à 70% 6 mois après un viol (Boulenger et Lépine, 2014).

**On peut considérer qu'en moyenne après un traumatisme le risque de développer un ESPT est d'environ 10%** (9.2% d'après Breslau et al., 1998) et de 20% après un événement impliquant de la violence interpersonnelle. Cette prévalence est donc loin d'être négligeable mais ces chiffres sont extrêmement variables selon les populations étudiées, les événements considérés et les critères diagnostiques appliqués.

## *ii. Epidémiologie chez les militaires*

### 1. Chez les militaires français

Au sein de la population militaire française, les études épidémiologiques de l'ESPT sont encore insuffisantes et la prévalence générale est encore inconnue. D'après une étude réalisée entre 2002 et 2005 sur les militaires déployés en Afghanistan, sur 202 rapatriés sanitaires, 16.4% l'ont été pour un état de stress aigu (ESA) et 2% pour un ESPT et l'existence d'un traumatisme psychique est rapportée chez 6.4% des rapatriés (Mèle et al., 2007). Une autre étude, effectuée dans deux unités de l'armée de terre, rapporte une prévalence de 1.7% d'ESPT (Vallet et al., 2005). La prise en compte de l'ampleur de cette affection au sein des armées au cours de la dernière décennie a permis de mieux la détecter, **la prévalence au sein de la population militaire française est actuellement évaluée à 7% au retour des missions opérationnelles**, avec près de 300 nouveaux cas dénombrés chaque année depuis 2011 (Pommier de Santi dans Boussaud M., 2015).

### 2. Chez les militaires américains

Une étude effectuée sur les militaires déployés en Afghanistan entre 2001 et 2004 montre une prévalence actuelle de 11.5% si on tient compte de la seule présence des symptômes. Parmi les vétérans de la guerre du Vietnam, 30.9% des hommes et 26.9% des femmes ont développé un ESPT (Weiss et al., 1992) et ils étaient respectivement 15,2 % et 8,5 % à présenter un ESPT quinze ans après la fin des hostilités (Schlenger, 1992). De manière générale, on rapporte chez tous les vétérans américains depuis la guerre du Vietnam une prévalence actuelle variant entre 2 et 17% et une prévalence vie entière variant entre 6 et 31% (Richardson et al., 2010).

Les mêmes critères diagnostic ont été appliqués à une population civile et rapporte **une prévalence d'ESPT deux à quatre fois plus élevée chez les soldats déployés en situation de combat que chez les civils** (Travaux publics et services gouvernementaux Canada, 2002).

Néanmoins, comme pour les études en population générale, la prévalence de l'ESPT chez les militaires est très difficile à appréhender, elle varie beaucoup selon la population étudiée, les événements auxquels ont été confrontés les militaires et les méthodes employées pour diagnostiquer l'ESPT.

**En résumé :**

On retiendra l'importance de l'exposition à un événement traumatique en population générale, avec un risque de 10% de développer un ESPT après un tel événement. Chez les militaires français, la prévalence actuelle est estimée à 7% au retour d'une mission opérationnelle.

b. Etiologie

L'ESPT, d'après le DSM V (American Psychiatric Association, 2013), est un trouble psychiatrique dont la cause primaire est externe à l'individu et se déclenche à la suite d'un événement traumatique.

**Définition d'un événement traumatique :** événement qui a la capacité de provoquer la peur, un sentiment d'horreur ou d'impuissance en réponse à la menace d'une blessure ou de la mort. Les exemples les plus courants d'événement traumatisants sont : la violence interpersonnelle (torture, agression, viol etc.), les accidents de la voie publique, les catastrophes naturelles (incendie, tremblement de terre etc.) et les situations de guerre.

**L'ESPT implique l'exposition directe et personnelle à un événement qui constitue une menace pour l'intégrité physique de l'individu** ou d'une personne proche physiquement ou émotionnellement. Etre le témoin de la mort violente de quelqu'un, apprendre le décès d'un proche ou être confronté à un événement menaçant la vie de quelqu'un d'autre peut par exemple être la cause d'un ESPT. D'un point de vue psychologique, le déclencheur profond d'un ESPT chez l'homme est le sentiment d'être confronté à la réalité de sa propre mort, suite à une menace réelle pour sa vie ou en voyant quelqu'un de proche mourir ou être blessé.

c. Diagnostic

*i. Evolution du diagnostic*

L'ESPT a créé, lors de sa première description dans le DSM III, une brèche importante dans la théorie et la pratique psychiatrique et a tout d'abord été l'objet de controverses. En effet, la différence majeure entre l'ESPT et les autres troubles psychiatriques se situe au niveau de l'agent étiologique qui est dans ce cas extérieur à l'individu (l'événement traumatisant) et non dû à un dysfonctionnement interne.

La clef du concept de l'ESPT est donc **la notion d'événement traumatisant non inhérent à l'individu**. Dans le DSM III, l'événement traumatisant est décrit comme un phénomène radicalement plus intense que ceux auxquels un individu peut être potentiellement exposé au cours de sa vie (divorce, perte d'emploi etc.). Pour ces derniers, une réponse psychologique exacerbée serait plutôt assimilée à un trouble de l'ajustement qu'à un ESPT.

Le diagnostic de l'ESPT repose sur le principe suivant : si la plupart des individus ont la capacité d'affronter les situations stressantes de la vie courante, lorsqu'ils sont confrontés à un événement d'une toute autre ampleur (comme la torture, un génocide, une guerre etc.) leurs capacités d'adaptation face au stress sont dépassées et ils sont incapables de gérer la situation.

Initialement classé parmi les troubles anxieux jusqu'au DSM IV, l'ESPT est, d'après la Classification Internationale des Maladies de l'Organisation Mondiale de la Santé (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th revision*, version de 2016), rangé dans la catégorie F43 : Réaction à un stress sévère et troubles de l'ajustement.

## *ii. Critères diagnostics de l'ESPT*

D'après le DSM V, plusieurs critères doivent nécessairement être présentés par le patient pour établir un diagnostic de certitude (American Psychiatric Association, 2013).

Critères diagnostics :

**CRITERE A, EXPOSITION :** Afin d'établir un diagnostic d'ESPT, il faut que l'individu ait été exposé à un facteur de stress extrême tel que par exemple : la mort, une grave blessure physique, une agression ou à la menace de ceux-ci. L'exposition peut se produire de plusieurs manières :

1. Vivre soi-même l'événement.
2. Recueillir le témoignage de quelqu'un l'ayant vécu.
3. Apprendre que l'événement est survenu à un ami ou un parent proche (dans de tels cas, la mort ou la menace doit avoir été violente ou accidentelle).
4. Etre exposé de manière répétée ou extrême aux détails aversifs d'un événement traumatique (par exemple chez les policiers exposés aux témoignages des victimes). L'exposition à travers les médias n'est pas comprise dans les critères à moins que cette exposition ne fasse partie de la vie professionnelle de la personne.

**CRITERE B, INTRUSION :** le patient doit avoir l'impression de revivre l'événement traumatisant par un ou plusieurs des symptômes suivants :

1. Souvenirs répétitifs de l'événement.
2. Cauchemars à répétitions en lien avec l'événement.
3. Episodes dissociatifs pendant lesquels la personne se comporte comme si elle était de nouveau confrontée à la même situation.
4. La moindre évocation de l'événement est capable d'engendrer une détresse psychologique intense.

5. Une stimulation sensorielle en rapport avec ce qu'a vécu le patient (par exemple une odeur commune ou un bruit similaire à ceux présents au moment du traumatisme) engendre une réaction physiologique marquée.

CRITERE C, EVITEMENT : mise en place de comportements d'évitement envers (au moins un des deux) :

1. Les rappels internes (pensées, sentiments ou des sensations physiques) qui évoquent les souvenirs de l'événement traumatique.
2. Les rappels externes (des personnes, des lieux, des conversations, des activités, des objets, des situations) de l'événement.

CRITERE D, ALTERATION DE L'HUMEUR ET DE LA COGNITION : altération de la cognition et de l'humeur (au moins deux des symptômes) :

1. Incapacité à se rappeler un aspect important de l'événement traumatisant (amnésie dissociative).
2. Le sujet s'accuse lui-même ou accuse autrui des causes ou des conséquences de l'événement traumatique.
3. Etat émotionnel négatif envahissant (par exemple, peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).
4. Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des activités auparavant considérées comme importantes.
5. Sentiment de détachement ou d'éloignement vis-à-vis des autres, de repli sur soi-même.
6. Incapacité persistante à éprouver des émotions positives (par exemple, incapacité à éprouver un sentiment amoureux, sensation d'engourdissement psychique).
7. Emotions négatives persistantes liées au traumatisme.

CRITERE E, ALTERATION DE LA VIGILANCE ET DE LA REACTIVITE : le patient souffre d'hyperactivité neurovégétative se caractérisant par (au moins deux des symptômes) :

1. De l'irritabilité.
2. Un comportement destructeur et irréfléchi.
3. Une hypervigilance.
4. Des réactions de sursaut exagérées.
5. Un défaut de concentration.
6. Des troubles du sommeil et de l'endormissement.

CRITERE F, DUREE : l'ensemble des symptômes des critères B, C et D doivent persister au moins un mois.

CRITERE G, SIGNIFICATION : l'individu atteint d'ESPT doit souffrir des conséquences sociales, professionnelles ou affectives déroulant des symptômes.

CRITERE H, EXCLUSION : les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie ou à l'abus d'une substance addictive.

Le diagnostic est généralement établi par un spécialiste lors d'une consultation mais les médecins peuvent également se référer à des grilles d'évaluation remplies par le patient : par exemple l'échelle de l'état de stress post-traumatique (PCL5, annexe 1, Yalo et al., 2003). Elle permet d'objectiver et de quantifier les symptômes majeurs ressentis par les patients atteints : les flashbacks et souvenirs intrusif, les tentatives d'évitement et l'hypervigilance.

Si l'on résume, les symptômes de l'ESPT peuvent être regroupés en quatre grandes entités :

- **Le syndrome intrusif** : souvenirs indésirables de l'événement, cauchemars, flashbacks.
- **Le syndrome d'évitement** : tentatives d'évitement de personnes, de situations ou lieu rappelant l'événement.
- **L'altération de l'humeur et de la cognition**
- **L'hyperactivation neurovégétative** : manifestations physiologique telles que l'insomnie, l'irritabilité, le manque de concentration et des réactions de sursaut exagérées.

Des troubles physiques tels que l'hypertension, l'asthme, un syndrome de douleur chronique peuvent parfois être associés à un ESPT (Yehuda, 2002).

### *iii. Diagnostic différentiel*

L'ESPT est une maladie présentant des caractéristiques assez spécifiques, néanmoins il faut faire la différence avec:

- L'ESA pour lequel des symptômes similaires sont notés mais doivent se manifester et disparaître dans les quatre semaines suivant le traumatisme.
- Les troubles anxieux tels que les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) ou les troubles anxieux généralisés.
- L'épisode dépressif majeur.

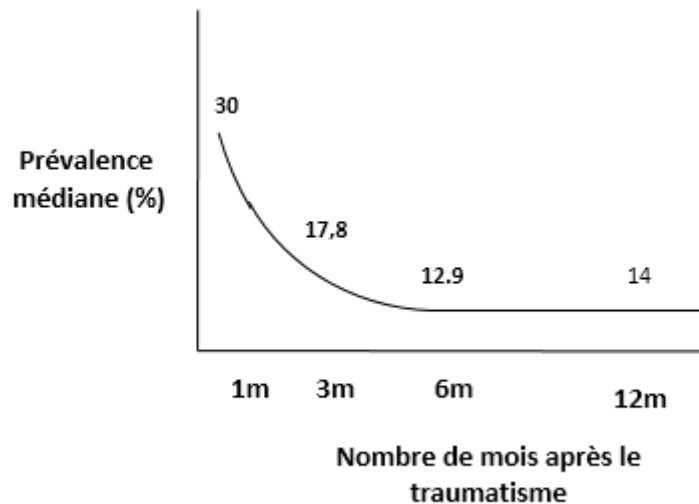
Enfin, il faut savoir distinguer au cours du diagnostic différentiel les flashbacks caractéristiques de l'ESPT des hallucinations, illusions ou autres perturbations sensorielles que l'on peut retrouver dans d'autres maladies psychiatriques telles que la schizophrénie, le délirium tremens, les autres troubles psychotiques ou l'abus de substance hallucinogènes (Boulenger et Lépine, 2014).

Ces symptômes étant souvent communs avec ceux d'autres troubles psychiatriques tels que la dépression, le diagnostic de l'ESPT nécessite une investigation spéciale, notamment la connaissance de la part du médecin de l'existence d'un événement traumatisant. La difficulté du diagnostic repose notamment sur le refus fréquent de la part du patient de mentionner l'existence d'un tel événement mais également sur la réticence des médecins à interroger leurs patients à propos d'événement traumatisant qui peuvent être source de détresse ou de honte comme par exemple les agressions sexuelles.

### d. Evolution



Les symptômes doivent être encore présents un mois après l'événement et persister au moins aussi longtemps pour qu'un diagnostic d'ESPT soit établi, sinon on parle d'ESA. Un ESPT est qualifié d'aigu si la durée des symptômes est comprise entre un et trois mois, de chronique si la durée est supérieure. D'après Santiago et al. (2013), la prévalence d'ESPT chez les patients exposés à un traumatisme non-intentionnel (un traumatisme intentionnel implique le fait d'infliger délibérément une blessure ou des dommages à autrui) décroît de 30% à un mois à 14% à 12 mois (figure 1).



**Figure 1** : Evolution de l'ESPT, d'après Santiago et al. (2013)

#### e. Comorbidité

La comorbidité générale de l'ESPT a été étudiée, notamment dans la *National Comorbidity Survey Replication* (Kessler et al., 2005). Il apparaît que 75% des personnes atteintes d'ESPT avaient au moins un trouble comorbide. Les troubles les plus fréquemment associés étaient : les TOC, la dépression majeure, la dysthymie, le trouble panique, l'agoraphobie et l'anxiété généralisée. Ces résultats se retrouvent dans l'enquête française SMPG (Vaiva et al., 2008) avec notamment une comorbidité de 33% pour les épisodes dépressifs et de 17% pour la dépression récurrente. **Enfin le risque de suicide est quatre fois plus élevé chez les personnes souffrant d'ESPT par rapport à la population moyenne.**

#### En résumé :

- Etiologie : exposition à un événement traumatique majeur qui confronte l'individu à sa propre mort.
- Symptômes majeurs :
  - ✓ Syndrome intrusif
  - ✓ Evitement
  - ✓ Altération de l'humeur et de la cognition
  - ✓ Hyperactivité neurovégétative

- Durée des symptômes d'au moins un mois, guérison en moins de trois mois pour la moitié des patients.
- Une comorbidité importante avec des troubles dépressifs et un risque suicidaire accru.

## f. Traitement de l'ESPT

### *i. Traitements pharmacologiques*

Etant donné la forte comorbidité entre l'ESPT et la dépression, soignée majoritairement avec des antidépresseurs, les premières études et tentatives de traitement pharmacologique de l'ESPT se sont concentrées sur cette catégorie de molécules.

#### 1. Les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS)

Les ISRS sont des médicaments psychotropes qui augmentent artificiellement le taux de sérotonine dans le cerveau en inhibant sa recapture dans la synapse.

Van der Kolk et al. (1994) ont été parmi les premiers à constater l'efficacité des ISRS en comparant l'efficacité de la fluoxétine à 60mg par jour pendant cinq semaines par rapport à un placebo chez des patients souffrant d'ESPT. Une diminution significative des symptômes d'hypervigilance a été notée même si une guérison totale n'a pas été obtenue. D'autres essais ont confirmé l'efficacité des ISRS en phase aigüe (Brady et al., 2000) avec l'administration de sertraline en double aveugle pendant une semaine. Par la suite, Davidson et al. (2001a et 2001b) ont poursuivi le traitement jusqu'à respectivement 12 et 28 semaines et en ont conclu que la sertraline était efficace et bien tolérée et que les patients traités à la sertraline présentaient un taux significativement plus faible d'arrêt d'amélioration et/ou de rechute par rapport au placebo. Les ISRS permettent également une augmentation de la taille de l'hippocampe et une amélioration de la mémoire (Bremner, 2006).

Par contre, Hertzberg (2000) après 12 semaines de traitement n'a constaté aucune différence d'amélioration entre les patients sous fluoxétine et sous placebo mais l'étude a été faite chez des patients souffrant de forme sévère d'ESPT et très chronique et la posologie était peut être insuffisante.

On retiendra la **sertraline comme étant la molécule la plus efficace** parmi les ISRS, par rapport à la fluoxétine et à la paroxétine (Lee et al., 2016).

**Les ISRS présenteraient la meilleure efficacité parmi tous les traitements pharmacologiques** et ont l'avantage de traiter également la dépression qui est, comme nous l'avons vu précédemment, le trouble comorbide le plus fréquemment associé à l'ESPT (Van Etten et Taylor, 1998).

En termes de pharmacopée française humaine, actuellement seules deux molécules disposent d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'ESPT : la sertraline et la paroxétine.

#### 2. Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN)

Les IRSN tels que la venlafaxine agissent en inhibant la recapture présynaptique de la sérotonine et de la noradrénaline. Davidson et al. (2006a et 2006b) ont mis en évidence une amélioration significative des symptômes d'hyperréactivité et d'évitement en phase aiguë et après 24 semaines de traitement. Ces résultats sont confirmés dans d'autres études qui montrent également une efficacité supérieure de la venlafaxine par rapport au placebo dans le traitement de l'ESPT (Watts et al., 2013, Sullivan et Neria, 2009).

### 3. Les inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO) et les antidépresseurs tricycliques (ATC)

L'amitriptyline, un ATC (Davidson et al., 1990) permet une amélioration des symptômes en comparaison avec un placebo mais 64% des patients présentent encore des critères d'ESPT après 8 semaines de traitement. La phénelzine, un IMAO peut aussi s'avérer efficace (Bandelow et al., 2008). Par contre, d'après Watts et al. (2013) ces deux classes de molécules n'ont pas d'effets significatifs. De plus, par rapport aux ISRS, ces molécules ont plus d'effets secondaires et ont donc une moins bonne observance. Ils sont par conséquent moins utilisés dans le traitement de l'ESPT et ne sont pas prescrits en première intention.

### 4. Les benzodiazépines

Elles se fixent sur les récepteurs GABA et ont une action anxiolytique, myorelaxante et anticonvulsivante. Une seule étude a été réalisée en double aveugle avec de l'alprazolam *versus* un placebo et a montré une amélioration significative mais de faible ampleur (Braun et al., 1990). Les effets positifs ne concernaient cependant que les symptômes d'anxiété (amélioration du sommeil, diminution de l'hypervigilance et de l'irritabilité), aucune diminution des symptômes spécifiques de l'ESPT tels que les symptômes d'intrusion n'a été constatée. **Les benzodiazépines sont d'ailleurs plutôt contre-indiquées chez les patients atteints d'ESPT** d'une part à cause de la création d'une accoutumance et d'autre part car elles diminuent les capacités de mémorisation et donc d'intégration cognitive de l'évènement.

### 5. Les agents adrénérgiques et anti-adrénérgiques

LES ALPHA2 AGONISTES : la clonidine est un alpha2 agoniste central qui diminue le tonus sympathique. On suppose qu'elle a des effets sur l'hypervigilance et les troubles du sommeil (cauchemars notamment) mais très peu d'études ont été déjà réalisées (Ravindran et Stein, 2009).

LES ALPHA BLOQUANTS : Les alpha 1 antagonistes centraux comme la prazosine ont également été testés et permettent une amélioration des insomnies, des cauchemars et du statut clinique global chez des vétérans du Vietnam avec un ESPT chronique (Raskind et al., 2003 et Sullivan et Neria, 2009).

## 6. Les bêtabloquants

Des études chez le rat ont montré que les bêtabloquants tels que le propranolol permettent une réduction de la peur conditionnée (Rodriguez-Romaguera et al., 2009) et chez l'homme il a été suggéré qu'ils pouvaient atténuer la puissance émotionnelle de la mémoire traumatique en cas d'ESPT. Brunet et al. (2011) ont montré que 6 sessions de réactivation de la mémoire traumatique sous propranolol amélioraient dans une large mesure les symptômes de l'ESPT. Mahabir et al. (2015) ont de même réactivé la mémoire traumatique de patients souffrant d'ESPT pendant six semaines sous propranolol et les examens d'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnels réalisés avant et après le traitement mettent en évidence une moindre activation de l'amygdale et du thalamus lors la présentation d'expressions faciales de peur ainsi qu'une augmentation de l'activité du cortex cingulaire antérieur dorsal (CCAD) et une diminution des symptômes spécifiques après le traitement (cf. 4b : modèles neurocognitifs de l'ESPT). Cette étude pilote suggère que le propranolol engendre des changements neuronaux qui facilitent la régulation de la réponse anormale à la menace, ce qui est associé à la rémission de l'ESPT. **Le propranolol constitue donc une voie thérapeutique très intéressante à exploiter dans le cas de l'ESPT.**

D'autres études se sont intéressées à l'effet préventif du propranolol durant la phase aigüe post-traumatique (c'est-à-dire pendant environ un mois après le traumatisme) et ont suggéré que le propranolol pourrait limiter le développement d'un ESPT (Vaiva et al., 2003) mais ces résultats n'ont pas été confirmés par la suite (Argolo et al., 2015).

## 7. Les antihistaminiques

Les antihistaminiques tels que l'hydroxyzine sont utilisables dans le traitement de l'ESA et de l'ESPT, en particulier pour les cauchemars (Ahmadpanah et al 2014). Cette molécule est utilisée par les psychiatres militaires français et peut être prescrite en phase aigüe et chronique.

### *ii. Les thérapies psychologiques*

Les thérapies psychologiques sont également très utilisées dans le traitement de l'ESPT et sont employées en parallèle des traitements pharmacologiques. Il existe nombreuses formes de psychothérapies telles les thérapies cognitivo-comportementales (TCC), la désensibilisation et retraitement par mouvements des yeux (*eye movement desensitization and reprocessing*, EMDR), l'hypnose, les psychothérapies psychodynamiques, les thérapies familiales et de groupe etc.

D'après l'une des méta-analyses les plus récentes que nous ayons trouvé sur le sujet (Lee et al., 2016), **les psychothérapies centrées sur le traumatisme (TCC et EMDR) ont la plus grande taille d'effet et sont plus efficaces que les traitements pharmacologiques.** Elles permettent une réduction significative des symptômes spécifiques et ont pour avantage, comparées aux thérapies pharmaceutiques, d'avoir des taux d'abandon significativement plus faibles (14% contre 32%, avec des taux comparables selon les différentes psychothérapies) (Van Etten et Taylor, 1998).

Environ 67% des patients ayant été au bout de leur psychothérapie sont considérés comme ne présentant plus de critères d'ESPT à court terme (6 mois) mais actuellement il n'y a que très peu d'études qui prennent en compte le suivi à long terme (Bradley et al., 2005).

## 1. Les TCC

Les TCC ont pour objectif de remplacer les idées négatives et les comportements inadaptés mis en place par les patients souffrant de troubles psychiatriques tels que les phobies, les TOC, les troubles anxieux généralisés et l'ESPT par des pensées et des réactions en adéquation avec la réalité. Elles sont formées de deux composantes : une cognitive et une comportementale (rapport de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, INSERM), 2004).

### α. Composante cognitive

Cette composante est basée sur la notion de schéma cognitif (représentation personnelle de la réalité qui influence les stratégies individuelles d'adaptation). Il s'agit de modifier les schémas cognitifs inadaptés mis en place par le patient.

### β. Composante comportementale

Elle est basée sur les principes du conditionnement de Skinner et de l'apprentissage social. Le maintien et la modification d'une séquence comportementale se fait en fonction des conséquences de celle-ci (conséquence positive : maintien et renforcement de la séquence, conséquence négative : mise en place de comportement d'évitement ou de fuite, absence de conséquence : arrêt de la séquence). Le but de la thérapie est de modifier les réponses comportementales inadaptées mises en place par l'individu à la suite du traumatisme.

Il s'agira de segmenter la difficulté étape par étape et de renforcer positivement les comportements souhaités.

### γ. Utilisation dans le cas de l'ESPT

Dans le traitement de l'ESPT, les TCC apparaissent comme étant plus efficaces que les traitements médicamenteux d'après le rapport de l'INSERM (2004). Le premier principe des TCC dans le cas d'un ESPT est la psychoéducation. Elle se fait immédiatement après le traumatisme et vise à informer le patient de l'existence de l'ESPT, à présenter les symptômes normaux apparaissant après un événement traumatisant et ceux caractéristiques d'un trouble post traumatique. Il s'agit de légitimer les réactions du patient, lui faire prendre conscience qu'elles ne sont pas anormales et lui expliquer la nécessité d'une thérapie.

En cas d'ESPT, le sujet développe une interprétation erronée de son environnement, a une attention sélective envers certains stimuli qu'il interprète comme étant des signaux de danger. Il faut donc lui permettre de modifier les schémas de peur qu'il a mis en place.

L'objectif des TCC dans le cas de l'ESPT est donc de modifier les croyances et les conditionnements inappropriés mis en place en réponse au traumatisme (Vasile, 2014).

Plusieurs stratégies thérapeutiques peuvent être utilisées dans le cadre d'une TCC: la restructuration cognitive, l'exposition, l'immersion, et la gestion du stress et les stratégies d'adaptation. En pratique, des séances hebdomadaires de 60 à 90 minutes pendant neuf à douze semaines sont préconisées (Harvey et al., 2003).

LA RESTRUCTURATION COGNITIVE : le thérapeute aide le sujet à développer une pensée alternative et rationnelle, à réévaluer ses croyances. Cela permet de corriger les erreurs cognitives et la conception erronée du monde qui se développent souvent à la suite d'un ESPT (cf. partie 4 : mécanismes psychologiques de l'ESPT). Les symptômes de l'ESPT peuvent être réduits en exposant au patient des informations correctives au sujet du traumatisme qui modifient les structures de la peur.

Basé sur le modèle d'Ehlers et Clark, une des théories de cette thérapie est que la guérison de l'ESPT passe par l'intégration d'informations correctives des mécanismes de la peur. Il faut permettre au patient de réévaluer ses croyances envers le traumatisme, lui-même, le monde et le futur. Il est important également de l'aider à détecter et à restructurer ses pensées négatives.

Cependant, d'après l'Institut de Médecine (*Institute of Medicine*, IOM, 2008), les preuves disponibles à l'heure actuelle ne permettent pas de conclure sur l'efficacité de cette thérapie.

LA THERAPIE D'EXPOSITION : il s'agit de demander au patient de revivre l'événement traumatisant de façon répétitive jusqu'à ce que cela ne l'affecte plus. Cela donne de bons résultats à long terme (Schnyder, 2005).

On réalise des confrontations brèves avec le stimulus, étape par étape jusqu'à obtenir une diminution de l'anxiété. Les séances sont longues, cinquante minutes en moyenne, et l'exposition peut prendre plusieurs formes. La plupart du temps, le thérapeute invite le patient à se remémorer l'événement traumatisant le plus précisément possible, en se focalisant sur les stimuli sensoriels et ses réactions affectives. D'autres techniques consistent à demander au patient d'écrire de façon détaillée son expérience (Cusack et al., 2016 d'après Resick et Schnicke, 1993), d'écouter une bande sonore en rapport avec l'événement (Vaughan et Tarrier, 1992), ou alors le patient peut être exposé à une réalité virtuelle via l'imagerie générée par ordinateur (Rothbaum et al., 2001). Dans tous les cas, il s'agit de dissoudre la réponse émotionnelle conditionnée, mise en place en réponse au traumatisme, en montrant que rien de mal n'arrive suite à l'exposition aux stimuli.

L'efficacité de cette thérapie a été confirmée par l'IOM et par la méta-analyse de Cusack et al. (2016).

Les processus mis en œuvre dans les thérapies d'exposition sont encore controversés, il existe plusieurs hypothèses pour expliquer leur efficacité:

- L'exposition favorise l'accoutumance et réduit l'anxiété.
- Cela corrige la croyance qui affirme que l'anxiété restera présente tant qu'il n'y aura pas d'évitement de la situation.
- L'exposition favorise l'incorporation de la correction du souvenir dans la mémoire traumatique.
- Elle aide à comprendre que l'événement traumatique est unique et isolé et qu'il ne préjuge pas de la dangerosité du monde en général.

L'IMMERSION : dans cette thérapie, le patient est confronté avec la situation la plus redoutée pour lui ce qui provoque une attaque sensorielle qui atténuera à terme les réactions émotionnelles. Cela provoque un mécanisme d'habituation et diminue l'intensité et la fréquence des souvenirs intrusifs (Cooper et Clum, 1989). On choisit entre trois et neuf scènes considérées comme les plus pertinentes et on commence par la moins stressante jusqu'à diminution de l'anxiété. Si au bout d'une heure et demie il n'y a pas de diminution, on propose au patient des images positives et apaisantes.

Les patients sont exposés à des séances de trente minutes en moyenne, et font entre six et quatorze séances. L'efficacité a été suivie sur deux ans et a montré une amélioration significative par rapport aux groupes contrôles pour la réduction de l'anxiété, du syndrome intrusif et de la dépression mais pas de l'isolement social (Keane et al., 1989).

LE "STRESS INOCULATION TRAINING" : il s'agit d'une technique générale de thérapie visant à fournir aux individus des capacités d'adaptation pour les aider à acquérir un sentiment de maîtrise de leur peur, de réduire leur niveau de stress et d'aider l'individu lors de l'exposition à des souvenirs traumatiques grâce à des techniques de respiration contrôlée, de relaxation etc. neuf à douze sessions hebdomadaires de 60 à 90 min sont préconisées d'après Foa et al. (1991). Il s'agit cependant d'une thérapie plutôt adjuvante.

## 2. L'EMDR

L'EMDR est une thérapie qui consiste à faire exécuter au patient des mouvements oculaires horizontaux saccadés pendant qu'il se remémore les scènes traumatiques (Shapiro, 1989). Dans le cas de l'ESPT, c'est une thérapie qui se base sur le constat suivant: les patients sont généralement réticents à parler du traumatisme et l'EMDR crée un cadre rassurant pour évoquer le traumatisme. La combinaison entre l'exposition imaginaire et les mouvements oculaires rythmiques facilite le traitement des émotions négatives et permet la mise en place de reconnections qui modifient la nature du noyau traumatique et aident à le définir comme un souvenir et non un risque de menace toujours présent. L'EMDR permettrait également de stopper la suractivation amygdalienne et d'améliorer la régulation émotionnelle par l'augmentation de l'activation du cortex préfrontal.

Il s'agit d'une thérapie qui a été empiriquement validée par certains chercheurs et qui permet d'obtenir de bons résultats rapidement (60 à 90% de rémission en 4h30 de thérapie, (Khalfa 2012, d'après Haour et Servan, 2009). De plus, toujours d'après Watts et al. (2013), **l'EMDR constitue la deuxième catégorie de thérapie la plus efficace, juste derrière les TCC.** L'EMDR est donc fréquemment employé pour le traitement de l'ESPT.

## 3. La prise en compte de l'état du patient

Un dernier point intéressant à souligner, est l'importance du besoin de reconnaissance de la part du patient dans le processus thérapeutique, notamment chez les militaires.

Les psychologues et les psychiatres militaires doivent permettre aux patients de reconnaître et d'accepter leurs troubles, l'aider à déculpabiliser et à légitimer son recours aux soins.

La plupart des militaires atteints d'ESPT ne touchent une pension d'invalidité qu'après plusieurs années de congé maladie longue durée et la reconnaissance de cette maladie par l'institution fait donc partie intégrante de la prise en charge thérapeutique (Charles, 2015).

**En résumé :**

- Les ISRS sont actuellement les molécules les plus utilisées dans le traitement pharmacologique de l'ESPT et présentent la meilleure efficacité.
- Les TCC sont les psychothérapies de choix dans le cas de l'ESPT et apparaissent comme étant plus efficaces que les traitements pharmacologiques et associées à une meilleur observance.
- De nombreuses techniques de TCC existent: la restructuration cognitive, la thérapie d'exposition et l'immersion.
- L'EMDR permet également d'obtenir de bons résultats dans le traitement de l'ESPT.
- Prendre en compte le besoin de reconnaissance du patient est primordial dans la prise en charge thérapeutique.
- En pratique, les traitements pharmacologiques et les thérapies psychologiques sont associées dans le traitement de l'ESPT

#### 4. Modèles théoriques de l'ESPT

##### a. Approche psychologique de l'ESPT

###### *i. La notion de traumatisme psychologique*

Pierre Janet, dans sa thèse sur les automatismes psychologiques (1889), aborde pour la première fois la notion de traumatisme psychique, secondaire à un événement violent. **Ce traumatisme provoque une effraction dans le psychisme de l'individu et y provoque une dissociation de la conscience** caractérisée par la souvenance brute de l'événement (sensations ou images liées à l'événement), appelée idée fixe et qui correspond à une seconde forme de pensée. Cette idée fixe est à l'origine de manifestations psychiques telles que des cauchemars, des réactions de sursaut et des actes automatiques. La conscience est alors dissociée, avec d'un côté l'idée fixe, intrusive, isolée et autonome qui suscite des représentations mentales automatiques et non désirées et de l'autre côté, le reste de la conscience.

###### *ii. Les modèles phénoménologiques*

Les modèles phénoménologiques se basent sur l'observation empirique de l'ESPT et des événements traumatisants. D'après ces modèles, c'est la perception et la compréhension du contexte de l'événement par l'individu qui va déterminer l'impact de celui-ci. Si l'événement bouleverse profondément l'individu, il risque de développer un ESPT.

Crocq (1999) a proposé un modèle qui repose sur trois éléments : « l'aliénation traumatique », « le bouleversement de la temporalité », et « le non-sens impliqué par le trauma ». La névrose traumatique est envisagée non pas comme la conséquence de certains



processus mentaux, mais comme un bouleversement des croyances de l'individu et de sa façon de percevoir le monde. **Certaines des conceptions fondamentales de l'individu** (« il ne peut rien m'arriver », « je vis dans un environnement sûr » et « les autres sont là pour m'aider ») **sont ébranlées par l'expérience traumatique**, la personne ne se sent plus en sécurité ce qui est à l'origine des symptômes de l'ESPT tels que par exemple l'augmentation de la vigilance et de la réactivité.

D'après Clercq et Lebigot (2001), **le traumatisme repose sur une confrontation du sujet avec la mort**. Selon sa théorie, le sujet vit sans penser à sa propre mort et l'expérience traumatique le force à y être confronté. Cette confrontation sera par la suite à l'origine d'anxiété et de changements de personnalité du patient (colère, repli sur soi, perte de motivation pour des activités autrefois importantes ou plaisantes etc.). Enfin, il insiste sur la **notion de culpabilité qui apparaît comme omniprésente et est renforcée par les symptômes d'intrusion** où, à chaque fois que le patient revit l'événement, il éprouve à nouveau la même culpabilité.

### *iii. Les modèles cognitivo-comportementaux*

Ils s'appuient sur les théories de l'apprentissage, et du conditionnement et se basent également sur la notion de schéma cognitif qui désigne à la fois la structure cognitive et les croyances associées. Ces croyances, offrent au sujet un cadre de compréhension de ce qui lui arrive, lui permettent de savoir comment réagir face à un événement normal. Les événements traumatiques pourraient être responsables d'une modification des schémas cognitifs fondamentaux du sujet, ce qui est rejoint le modèle proposé par Crocq.

#### 1. Le modèle des deux facteurs de Mowrer

Un modèle comportemental des troubles anxieux tels que les phobies, basé sur les théories du conditionnement de Pavlov, a été proposé dès 1960 par Mowrer (d'après Brillon et al., 1996). Il a ensuite été adapté notamment par Keane et al. (1985) au cas particulier de l'ESPT chez les militaires.

Selon ce modèle, **l'ESPT s'explique tout d'abord par un conditionnement classique**: des stimuli à l'origine neutres (bruits, odeurs etc.) présents en même temps que le stimulus inconditionnel initial (explosion, agression etc.) y deviennent associés et présentent donc pour l'individu les mêmes propriétés aversives. La présence des stimuli conditionnels provoquera donc une réponse de peur conditionnée identique à celle provoquée par l'événement traumatisant. Par la suite, les stimuli conditionnés peuvent conditionner d'autres stimuli relativement proches (par exemple une peur des camions peut entraîner une peur des voitures puis de tout autre engin à moteur) ou en contiguïté temporelle avec les premiers par le mécanisme de généralisation. Au final, **un nombre de stimuli bien plus importants que ceux présents initialement sont capables de provoquer une réaction aversive, une peur intense, de l'anxiété ou de la détresse**.

En outre, des comportements d'évitement sont mis en place par l'individu par conditionnement opérant pour ne pas être exposé aux stimuli conditionnels perçus comme aversifs. Ces comportements d'évitement permettent de diminuer la peur et l'anxiété de l'individu et sont donc maintenus dans le temps, c'est le principe du renforcement négatif.

Ce modèle permet d'expliquer pourquoi des stimuli *a priori* neutres sont capables de déclencher des réactions de peur et pourquoi des stimuli non présents initialement peuvent être perçus par la victime comme aversifs *a posteriori*. Cela explique donc la généralisation et l'aggravation des symptômes observés au fil du temps chez les individus souffrants d'ESPT ainsi que la mise en place des comportements d'évitement et de repli sur soi. Par la suite, il a été admis que l'ESPT relevait non seulement de la mise de place d'un mécanisme de peur conditionnée mais également d'un défaut d'extinction de celle-ci (Van Elzaker et al., 2014).

Par contre, une des limites de ce modèle est qu'il ne précise pas pourquoi des individus exposés au même traumatisme ne développeront pas tous un ESPT et ne permet pas de faire la différence entre ESPT et phobie généralisée. Cette théorie ne prend pas non plus en compte l'influence cognitive et émotionnelle de l'individu. Ce modèle à lui seul ne permet donc pas de comprendre l'intégralité des mécanismes à l'origine du développement d'un ESPT.

## 2. La théorie de la réponse au stress d'Horowitz

D'après ce modèle (Brewin et Holmes, 2003), la première réaction des gens suite à un traumatisme est de protester contre celui-ci. Ensuite, ils tentent d'assimiler l'ensemble des informations relatives au traumatisme à travers leur propre filtre mental.

**Beaucoup d'individus souffrent alors de surcharge informative et sont incapables d'adapter le traumatisme à leur façon d'interpréter le monde.** Des mécanismes d'évitements se mettent alors en place et l'individu tente alors de se soustraire au moindre stimulus lui rappelant le traumatisme originel, et de nier l'événement traumatique. En parallèle, le besoin de comprendre et d'intégrer l'événement en dépit des tentatives d'évitement est à l'origine de cauchemars, de flashbacks et de souvenirs intrusifs qui s'imposent à la victime de façon incontrôlable et imprévisible.

Deux processus adverses sont donc présents, l'un pour tenter d'éviter le souvenir de l'événement et l'autre pour tenter de le comprendre. Si l'individu ne parvient pas à intégrer le traumatisme et à le gérer, il y a apparition d'une réaction post-traumatique et les tentatives d'évitements ainsi que les intrusions persistent.

Horowitz a été le premier à souligner **l'impact de l'ESPT sur les convictions du patient à l'égard du monde et de lui-même et la nécessité de changements cognitifs profonds pour la guérison.** Par contre, sa théorie ne prend pas en compte les variations individuelles et n'explique pas pourquoi, dans la même situation, un patient va développer un ESPT et un autre non. Il n'a pas étudié non plus l'impact de l'environnement et de l'entourage du patient dans le développement et l'installation d'un ESPT.

## 3. Le modèle de Foa

Le modèle de Foa (Foa et al., dans Brillon et al., 1996) est basé sur le traitement émotionnel de l'information, les théories de l'apprentissage et la structure de la peur.

D'après lui, la peur est faite de 3 composantes: cognitivo-affective, comportementale et physiologique. Dans son modèle, il définit deux types de peur : la peur normale qui permet d'échapper au danger et **la peur pathologique qui serait à l'origine de la modification des croyances de l'individu et de la création de nouveaux schémas cognitifs pathologiques.** La

conviction de l'individu d'être capable de distinguer une situation dangereuse d'une autre est ébranlée lorsque celui-ci est confronté à un événement dépassant ses capacités de compréhension et d'adaptation. Les nombreux stimuli associés au traumatisme et désormais perçus comme dangereux, sont incorporés à la structure de la peur et augmentent la réaction anxieuse et les comportements d'évitement. Selon lui, **c'est l'attribution d'une signification de danger à un stimulus autrefois neutre qui est à l'origine d'un ESPT.**

Ce modèle permet de différencier ESPT et phobie sur trois points: les réactions sont plus intenses, la structure de la peur est plus complexe et plus étendue et est plus accessible et donc plus fréquemment activée. Les réactions de peur sont donc plus fréquentes que dans le cadre de la phobie. Ce modèle permet d'expliquer la généralisation du sentiment d'angoisse éprouvé par la victime à des situations et des stimuli de plus en plus nombreux et sans lien *a priori* avec le traumatisme initial.

Le schéma cognitif de la peur éprouvée par le patient dans ce modèle explique, lui, l'intensité des symptômes observés et les symptômes d'intrusion décrits par les patients souffrant d'ESPT.

Par contre, ce modèle ne propose aucune explication concernant l'hyperactivité neurovégétative et l'hypervigilance présentes chez les individus atteints d'ESPT.

#### 4. Le modèle biopsychosocial de Jones et Barlow

Ce modèle est constitué de **cinq facteurs** qui, en s'additionnant, expliquent l'apparition d'un ESPT (Jones et Barlow, 1990) :

LA VULNERABILITE BIOLOGIQUE ET PSYCHOLOGIQUE DE LA VICTIME : ce modèle est le premier à prendre en considération les prédispositions éventuelles de la victime à développer un ESPT. La présence de maladies mentales dans la famille constitue un terrain favorable au développement d'un ESPT. La vulnérabilité psychologique de l'individu est aussi prise en compte : des personnes ayant déjà souffert de troubles émotionnels tels que la dépression ou les TOC sont prédisposées au développement d'un ESPT.

LA NATURE DE L'EVENEMENT TRAUMATISANT : plus l'événement déclencheur est intense, sévère, imprévisible et incontrôlable plus il rendra l'expérience traumatique aversive et aura pour conséquence le déclenchement d'une alarme vraie.

LES ALARMES APPRISES : lorsque l'individu est confronté à une situation menaçante, des alarmes vraies se déclenchent et il s'agit d'un mécanisme normal. Les alarmes apprises, elles, sont considérées comme des réponses conditionnées envers des indices intéroceptifs ou externes à l'individu. En cas d'ESPT, il y a eu mise en place de conditionnement lors d'une alarme vraie et ce qui engendre l'apparition d'alarmes apprises qui se déclenchent en réponse aux stimuli conditionnels associés à l'événement traumatique et ce même en l'absence du stimulus inconditionnel initial.

LES COMPORTEMENTS D'EVITEMENTS : les alarmes vraies et les alarmes apprises sont considérées comme des événements aversifs et incontrôlables à l'origine du développement d'une anxiété d'appréhension. Il y a alors mise en place de stratégies d'évitement afin de se protéger de ces alarmes et de leurs conséquences, ce qui cause une hypervigilance et une hyperactivité

neurovégétative. Cette hypervigilance déclenche à son tour des alarmes apprises et un syndrome intrusif par un mécanisme de rétroaction positive que l'on retrouvera dans le modèle de Chemtob.

Enfin, il existe de nombreux autres paramètres modulateurs de l'intensité et de la sévérité de l'ESPT.

Ce modèle est donc le premier à prendre en compte l'existence de facteurs prédisposant au développement d'un ESPT et de variables modératrices qui expliquent les différences de sévérité et d'intensité des symptômes observées chez les patients en fonction par exemple du soutien familial et social de l'individu.

##### 5. Le modèle d'actions cognitives de Chemtob

Dans cette théorie (Chemtob et al., 1988), **le cerveau est considéré comme un assemblage hiérarchisé de nœuds de traitement de l'information qui ont une action excitatrice ou inhibitrice sur les autres nœuds.** Une pensée, une émotion ou une action correspond donc à un nœud qui est contrôlé à la fois par les stimuli extérieurs et par l'action des nœuds de niveau supérieur.

On considère donc dans ce modèle que la sensation de danger est normalement inactivée par le nœud supérieur inhibiteur sauf en cas de perception d'une menace via les stimuli extérieurs.

Dans le cas d'une personne ayant subi un traumatisme, **le nœud correspondant à la perception du danger est toujours activé même minimalement**, l'inhibition du nœud n'a jamais lieu. Ce niveau basal d'activité fait que la plus petite stimulation entraîne une réactivation de l'ensemble des nœuds secondaires liés à ce nœud de perception du danger et explique l'apparition de pensées intrusives et de réponses comportementales et neurovégétatives au danger supposé. Ces nœuds secondaires confirment alors au sujet la présence d'un danger réel et le maintien dans un état d'alerte à la recherche de tout autre stimulus de danger ce qui augmente par conséquent la probabilité d'en percevoir d'autres. Un mécanisme de rétroaction positive se met alors en place avec à chaque boucle une augmentation de la vigilance et de la sensation de danger.

Ces circuits de danger sont présents en théorie chez tous les individus et activés en cas de menace réelle perçue par l'individu. Si une menace est détectée par un stimulus visuel ou autre, l'état de vigilance augmente et l'individu recherche d'autres informations susceptibles de venir confirmer ou infirmer la menace et une réponse comportementale adaptée se met alors en place.

Chez les personnes atteintes d'ESPT, par contre, **il y a une activation basale des circuits de la peur ce qui rend la réponse au moindre stimulus plus rapide et intense.** La boucle de rétroaction agit plus rapidement car de nombreux nœuds porteurs de souvenirs ou d'informations faussent leur interprétation de la situation en les incitant à la considérer comme dangereuse (exemple d'une personne ayant vu une voiture exploser, le moindre bruit de moteur peut réactiver les circuits de danger).

Ce modèle permet d'expliquer les pensées et souvenirs intrusifs décrits par les victimes d'ESPT ainsi que l'état d'hypervigilance constaté mais il trouve ses limites au niveau des variables modératrices propres à chaque individu qui font que chez plusieurs personnes soumises au même traumatisme, toutes ne développeront pas un ESPT.

## 6. Le modèle des conceptions fondamentales ébranlées

Cette théorie, qui a été proposée en premier par Janoff-Bulman et Frieze (1983) rejoint le modèle de Crocq et met en avant l'impact du traumatisme sur la psychologie de la victime et sur sa perception du monde. Un événement traumatisant majeur constitue une expérience à laquelle l'individu n'était pas préparé et qu'il n'arrive pas à concevoir et à interpréter avec sa vision antérieure du monde et de lui-même. Le traumatisme ébranle alors trois conceptions fondamentales de l'individu :

« RIEN DE MAUVAIS NE PEUT M'ARRIVER » : une personne n'ayant subi aucun événement traumatique majeur sous-estime leur probabilité d'apparition. Elle se croit chanceuse et pense que rien de mal ne peut lui arriver. L'événement traumatique lui prouve alors le contraire et la personne a du mal à l'accepter.

« LE MONDE EST LOGIQUE, PREVISIBLE ET JUSTE » : l'individu considère que le monde qui l'entoure est fiable et prévisible. Il pense pouvoir contrôler ce qui lui arrive. Les événements extérieurs négatifs apparaissent alors comme des punitions pour sanctionner un mauvais comportement. Un événement négatif non mérité apparaît alors comme injuste et incompréhensible.

« JE SUIS UNE PERSONNE DE VALEUR » : l'individu considère qu'il ne mérite pas que quelque chose de mal lui arrive. L'événement provoque alors une perte d'estime de soi, une sensation de vulnérabilité et d'incompréhension avec la peur que l'événement se reproduise.

**Le traumatisme selon ce modèle bouleverse l'ensemble du système de pensées mis en place par l'individu et sa cohérence interne.** La personne n'arrive pas à intégrer l'événement et cela provoque un déséquilibre cognitif et émotionnel. La victime se perçoit alors comme étant faible, lâche et inadaptée au monde qui l'entoure.

Bolton et Hill (1996) (dans Brewin et Holmes, 2003) ont proposé une autre hypothèse, à savoir que pour vivre, les gens doivent croire en leurs capacités, penser que le monde est prévisible et qu'ils ont la possibilité d'agir. L'événement traumatisant, par son côté imprévisible et incontrôlable engendre un profond sentiment d'impuissance, une remise en question du monde qui les entoure, celui-ci apparaissant comme irréel et incontrôlable.

Enfin, un point intéressant à noter dans ce modèle est que, d'après cette théorie des conceptions fondamentales ébranlées, les personnes avec une vision plus optimiste et positive de la vie devraient être plus touchées par l'ESPT car leurs convictions et leur vision des choses devraient être plus bouleversées que quelqu'un ayant affronté des événements traumatisants par le passé et a donc déjà intégré l'idée de son impuissance face aux événements. Pourtant, dans la méta analyse de Brewin et al. (2000), c'est le contraire, les personnes déjà exposées ont un risque plus important de développer un ESPT.

Janoff avait proposé deux hypothèses pour expliquer ce phénomène : une personne optimiste et positive sera plus affectée mais aura également la possibilité de se remettre plus vite du traumatisme et aura moins de chances d'avoir des séquelles à long terme. La seconde est qu'une personne déjà fragilisée psychologiquement n'aura pas construit une vision du monde et de lui-même stable et rassurante et, en cas d'événement traumatique, sera affectée

plus en profondeur. Ces deux derniers points n'ont été testés qu'empiriquement mais se vérifient dans un grand nombre de cas.

Ce modèle est le premier à prendre en compte le passé psychologique de la victime et à intégrer sa vision des choses et l'impact psychologique du traumatisme. Il explique également le développement différentiel de l'ESPT chez des individus soumis au même traumatisme mais n'ayant pas la même vision du monde et d'eux-mêmes.

## 7. La théorie de la double représentation de Brewin

Dans ce modèle (Brewin et al., 1996), les souvenirs traumatiques sont considérés comme étant enregistrés dans un système de mémorisation différent par rapport aux structures classiques de la mémoire et qui engendre les flashbacks et les symptômes intrusifs.

Le premier type de mémoire est celui de la mémoire accessible verbalement (*verbal accessible memory*, VAM) qui contient des informations cognitives et émotionnelles de l'événement que le patient peut mobiliser volontairement. Elle a la capacité d'associer les souvenirs à leur contexte (C-reps). Le second niveau de mémoire n'est pas accessible volontairement par le patient. C'est un type de mémoire qui s'active lorsque le patient est dans un contexte lui évoquant le traumatisme et s'impose au patient. Il s'agit de la mémoire accessible en situation, (*situational accessible memory*, SAM). C'est une mémoire basée sur les sensations (S-reps), qui a une valence émotionnelle et est liée à l'amygdale et à l'insula. Les SAM sont difficiles à contrôler et à inhiber car le déclencheur de cette mémoire est constitué par l'exposition aux stimuli sensoriels qui n'est pas toujours contrôlable (Brewin, 2001). Les émotions liés aux souvenirs situationnels sont limitées à celles éprouvées lors du traumatisme initial et se composent donc essentiellement de la peur, d'un sentiment d'impuissance et d'horreur.

Dans le cas de la gestion « normale » d'un traumatisme, le patient fera appel à sa VAM, qui sera alors intégrée aux connaissances déjà existantes et permettra donc une bonne gestion de la mémoire traumatique. L'exposition à un stimulus rappelant une situation de peur via la S-reps sera compensée par la C-reps qui permet de replacer le stimulus dans le contexte actuel et conclut à l'absence de danger. A l'inverse, en cas de défaut de mise en place de ces VAM, les souvenirs du traumatisme seront intégrés par la SAM, ils seront alors sensibles à la réactivation par l'exposition aux stimuli du traumatisme initial et ne seront pas inhibés par les centres de traitement de l'information supérieurs.

**En cas d'ESPT, il semblerait qu'il y ait un déficit de C-reps lié aux anomalies de l'hippocampe. Le patient serait donc dans l'incapacité de replacer les stimuli dans leur contexte et y associerait une réponse de peur quelles que soient les circonstances.**

## 8. Le modèle cognitif d'Ehlers et Clark

Selon Ehlers et Clark (2000), l'ESPT est en lui-même un paradoxe : il est, à l'époque où leur théorie est publiée, classé parmi les troubles de l'anxiété qui se caractérisent par la crainte d'une menace future et d'un autre côté, dans le cas d'un ESPT, l'agent étiologique se situe dans le passé et le patient souffre de troubles de la mémoire.

Les auteurs résolvent ce problème en suggérant que les patients interprètent l'événement comme induisant une grave menace pour le présent et l'avenir, menace qui peut

être externe à l'individu (« le monde est dangereux ») ou interne (« je suis quelqu'un de faible et d'incompétent »).

Deux mécanismes sont à l'origine de ce phénomène :

- Des différences individuelles dans l'évaluation du traumatisme et de ses conséquences.
- Des différences individuelles dans la mémorisation de l'événement et les liens avec les souvenirs propres à la victime.

Une fois activée, la perception de la menace engendre les souvenirs intrusifs, l'hyperactivité neurovégétative et l'anxiété. Le sentiment de menace actuelle conditionne de nombreuses réponses comportementales et cognitives destinées à réduire celui-ci mais empêche le changement cognitif qui permettrait de classer la menace comme appartenant au passé et non au présent ce qui conduit à un maintien du trouble. Cela provoque des conséquences néfastes sur la vie de l'individu (évitement, repli sur soi, désintérêt pour les proches etc.) qui n'intègre pas que l'événement a eu un impact limité dans le temps et n'aura pas d'impact sur son avenir.

Des symptômes de l'ESPT comme les flashbacks, les souvenirs intrusifs, l'irritabilité et les troubles de la concentration peuvent également être interprétés par le patient comme le signe qu'ils ont changé en profondeur ou être interprétés comme une menace pour leur intégrité future alors qu'ils font partie du processus normal de récupération.

La volonté de l'entourage d'éviter d'aborder le sujet renforce parfois le sentiment de menace, la victime pensant que ses proches l'abandonnent. Les conséquences à plus ou moins long terme de l'ESPT comme la perte d'un emploi, la dépendance à certaines substances, la dépression renforcent également la conviction que le danger est toujours présent et susceptible d'avoir encore des conséquences néfastes à l'avenir.

Ce modèle met l'accent sur la perception individuelle du traumatisme et explique la grande variété de réponse observée chez les patients. Il met en évidence l'importance des perceptions individuelles dans le développement de l'ESPT. Enfin ce modèle justifie l'efficacité des thérapies comportementales et cognitives qui aident le patient à forger de nouvelles représentations cognitives.

Les théories cognitivo-comportementales que nous venons d'étudier sont complémentaires des modèles phénoménologiques que nous avons décrits précédemment. Chacune de ces grandes théories permet une approche sous un angle différent des mécanismes de l'ESPT : la confrontation au réel de la mort pour les théories phénoménologiques, les mauvais apprentissages et les schémas cognitifs des théories cognitivo-comportementales, et cela sans qu'il n'y ait incompatibilité.

**En résumé :**

- Il existe de nombreux modèles permettant d'expliquer la psychologie de l'ESPT, complémentaires les uns des autres.
- L'un des points clefs de l'étiologie de l'ESPT d'un point de vue psychologique est la confrontation à la mort, qu'il s'agisse d'une menace dirigée contre sa propre vie ou celle d'une autre personne proche (émotionnellement ou géographiquement).

- L'événement traumatisant est à l'origine d'un bouleversement profond des croyances et des schémas cognitifs de l'individu, la personne se sent notamment toujours menacée par l'événement même si celui-ci est terminé.
- L'événement traumatique est à l'origine de la mise en place de conditionnements qui engendrent une attention et une réponse accrue envers tout stimulus menaçant.

La pathogénie de l'ESPT est un donc phénomène extrêmement complexe d'un point de vue psychologique et nous allons maintenant nous intéresser aux mécanismes physiologiques qui accompagnent l'apparition et le développement d'un ESPT.

## b. Modèles neurocognitifs de l'ESPT

### *i. Les mécanismes de la peur*

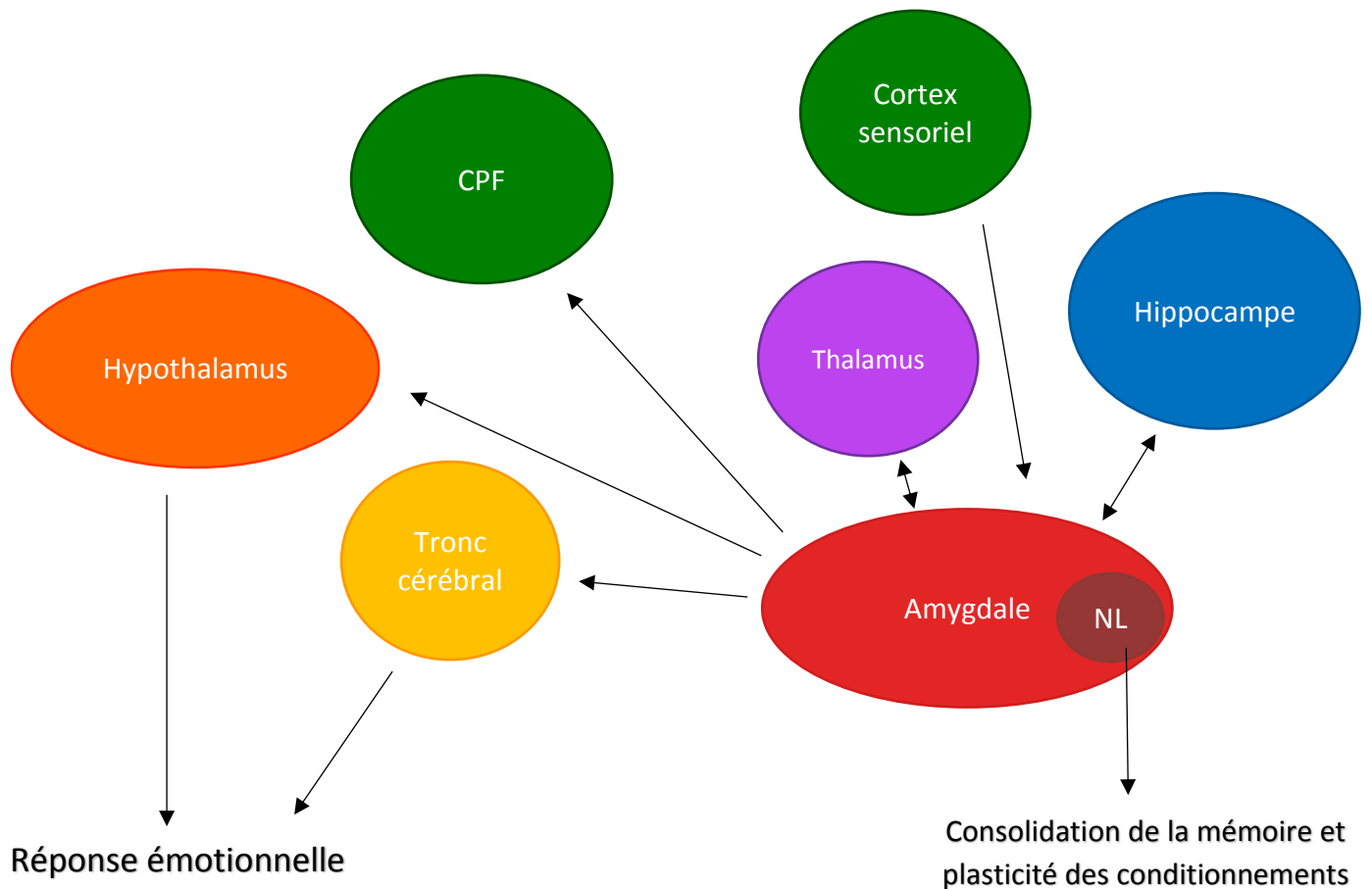
Certains symptômes de l'ESPT, tels que l'hypervigilance et l'hyperréactivité, correspondent à des dérèglements des mécanismes de la peur que nous allons donc étudier avant de nous intéresser aux perturbations neuro-anatomiques de l'ESPT.

#### 1. Structures du cerveau impliquées

L'AMYGDALE : elle fait partie du système limbique et est impliquée dans la reconnaissance et l'évaluation de la valence émotionnelle des stimuli sensoriels, dans l'apprentissage associatif et dans les réponses comportementales et végétatives associées en particulier à la peur et l'anxiété. Elle est connectée à l'hippocampe, au cortex préfrontal (CPF), au cortex sensoriel, au thalamus et au tronc cérébral (figure 2) et joue un rôle crucial dans la détection des menaces, l'apprentissage et l'expression de la peur et l'intensification de la mémorisation des événements à forte charge émotionnelle.

Elle est également impliquée, via son noyau latéral (NL) dans la consolidation de la mémoire et la plasticité des conditionnements classiques.





**Figure 2 :** L'amygdale et ses connections

LE CPF : il est le siège des fonctions cognitives supérieures chez l'homme telles que le langage, le raisonnement et les fonctions exécutives (prise de décision, planification etc.). Il joue également un rôle inhibiteur sur l'amygdale, module l'extinction de la réponse de peur et permet la gestion volontaire des émotions négatives (Shin et Liberzon, 2010).

L'HIPPOCAMPE : il fait lui aussi partie du système limbique. Il est notamment responsable de la mémoire déclarative, la mémoire épisodique, qui concerne la capacité à se rappeler les événements vécus et leur contexte, et la mémoire autobiographique, qui concerne l'histoire du sujet. L'hippocampe est une structure impliquée dans les mécanismes de la peur, responsable du traitement contextuel.

LE CCAD : le conditionnement de la peur est associé à une augmentation de l'activité du CCAD. Il favorise la sélection de la réponse la plus adaptée à la situation, la détection des erreurs, la perception de la douleur et l'apprentissage de la peur et son expression.

## 2. Le conditionnement de la peur

Comme nous l'avons vu dans les modèles cognitivo-comportementaux, d'après Pavlov, la peur est un apprentissage qui fait appel à un conditionnement classique. Un stimulus

neutre, conditionnel, ayant été associé à un stimulus suffisamment aversif (stimulus inconditionnel engendrant une réponse inconditionnelle, par exemple un choc électrique) pourra engendrer à lui seul une réaction aversive (réponse conditionnelle) et par la suite, cette réaction pourra s'étendre à d'autres stimuli proches du stimulus conditionné initial.

L'extinction est le processus qui permet la dissociation des deux stimuli et permet de supprimer la peur. Si le stimulus conditionnel n'est plus associé au stimulus inconditionnel, la réponse conditionnée finira par disparaître. Lorsque ce processus est consolidé dans la mémoire, la peur disparaît.

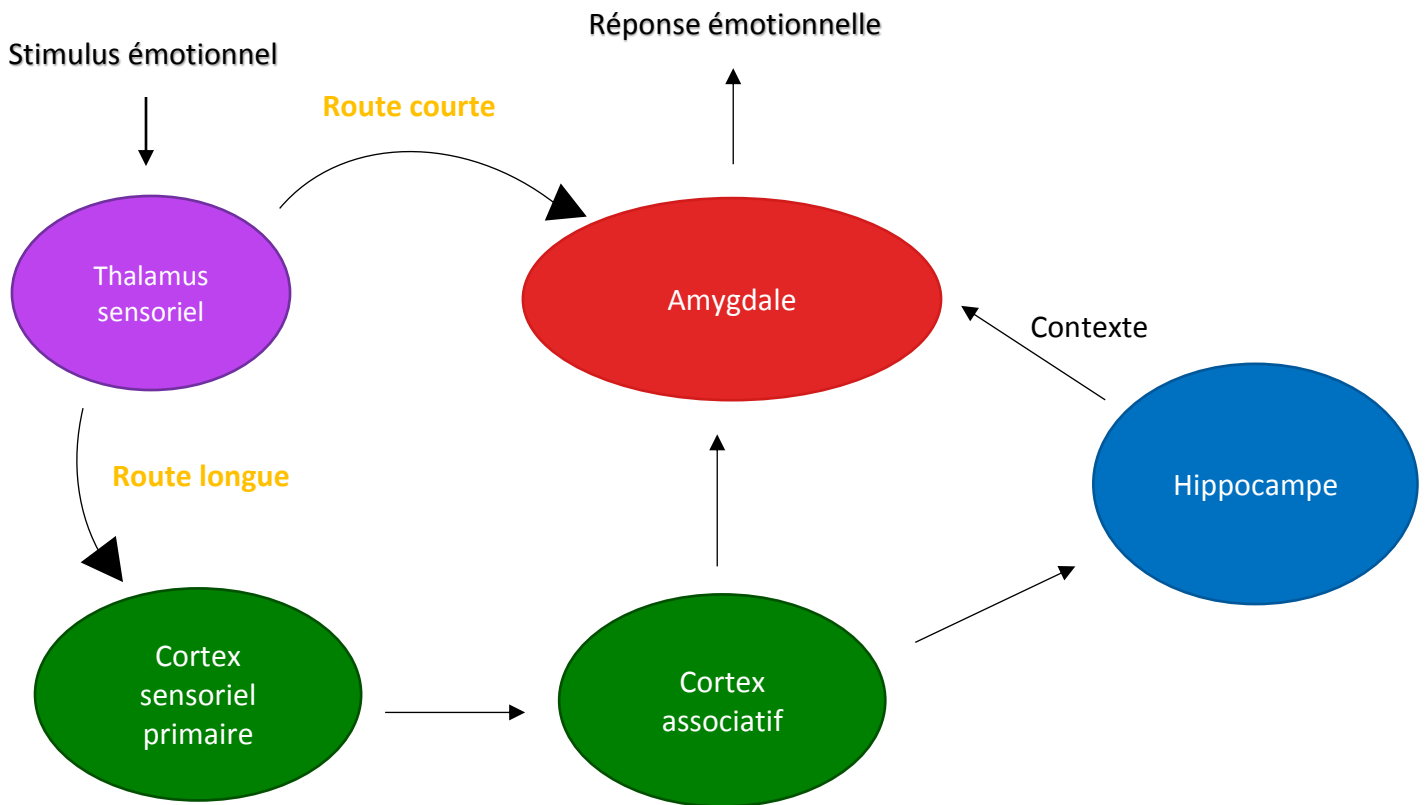
### 3. Les circuits de la peur

Lorsqu'un individu est confronté à une menace, il y a mise en place du circuit de la peur, qui permet d'évaluer la menace et d'y répondre de manière adéquate.

D'après Ledoux (2000) le circuit de la peur est constitué de deux voies (figure 3).

UNE VOIE COURTE : stimulus sensoriel – thalamus – amygdale – réaction. Elle permet de réagir rapidement, assure les réactions de survie, de fuite et de défense grâce à l'activation rapide de l'amygdale mais ne permet pas d'analyser la menace ni d'évaluer la pertinence de la réponse comportementale.

UNE VOIE LONGUE : stimulus sensoriel – thalamus – cortex – hippocampe – amygdale – réaction. Elle assure une perception précise du stimulus, les informations sensorielles arrivent à l'amygdale par la voie corticale qui passe par le cortex sensoriel et sensitif puis par le cortex associatif limbique et par l'hippocampe ce qui permet une analyse détaillée de la situation. Les informations sensorielles sont alors intégrées et transformées en représentations et en concepts grâce au cortex associatif (siège de la mémoire de travail, avec son contenu de pensées immédiates) et sont comparées aux souvenirs ce qui permet d'affiner et de moduler l'activation de l'amygdale et des réponses émotionnelles mais nécessite un prolongement du temps de réaction qui peut être fatal en cas de danger.



**Figure 3 : Les circuits de la peur**

A partir de l'amygdale, il y a ensuite projection aux sites effecteurs, ce qui engendre alors les différentes composantes de la réponse de peur :

**REPONSE COMPORTEMENTALE**, par action sur la substance grise périaqueducale : comportement de fuite, d'immobilisation ou d'agression.

**REPONSE NEURO-VEGETATIVE** : la formation réticulée du tronc cérébral est responsable d'une augmentation de la vigilance et permet une attention sélective envers les stimuli ayant déclenché la réaction de peur. Elle active également le système nerveux sympathique ce qui engendre la libération de noradrénaline et d'adrénaline dans la circulation sanguine. Elles vont alors augmenter la fréquence et la force contractile du cœur, augmenter la pression artérielle, entraîner une vasoconstriction des vaisseaux, augmenter la fréquence respiratoire et donc augmenter l'apport d'oxygène aux niveaux des organes. La noradrénaline, est également sécrétée au niveau du système nerveux central (SNC) dans le locus ceruleus (LC) qui a des projections nerveuses dans beaucoup d'aires telles que l'amygdale, l'hippocampe, le thalamus et le CPF (Vermetten et Bremner, 2002), structures qui sont impliquées dans les émotions et la réponse au stress et participent aux réactions comportementales de peur vues ci-dessus. Enfin, la noradrénaline joue également un rôle dans les mécanismes de la mémoire et de l'apprentissage grâce aux projections du LC sur l'hippocampe.

REPONSE ENDOCRINIENNE : l'activation de l'axe corticotrope aboutit à la sécrétion de cortisol ce qui permet par exemple de continuer à libérer du glucose par stimulation de la néoglucogenèse hépatique.

L'ensemble de ces réactions maintiennent le corps et l'esprit dans un état d'alerte, augmentent la vigilance et rendent l'individu plus sensible aux stimuli et donc prêt à réagir promptement si nécessaire.

Ensuite, le cortex cérébral et l'hippocampe agissent sur l'amygdale en l'éteignant ce qui permet un retour au calme lorsque la situation n'est plus considérée comme dangereuse. La mémoire émotionnelle de l'événement est intégrée par l'hippocampe, transformée en mémoire explicite autobiographique et en expérience, ce qui peut alors créer de nouveaux apprentissages.

## *ii. Les modifications neuro-anatomiques et neurobiologiques observées en cas d'ESPT*

Après l'exposition à une situation dangereuse, le système sensoriel et le système limbique sont organisés de façon à améliorer la détection des stimuli en rapport avec la menace et à augmenter la vitesse et l'intensité des réactions de peur en cas d'exposition ce qui est à l'origine de la mise en place d'une peur conditionnée. Mais ces mécanismes adaptatifs nécessaires à la survie sont parfois dépassés face à un stress répété et chronique ou face à une menace de trop grande ampleur pour lesquelles ils seront alors délétères en empêchant toute adaptation du sujet à la situation. C'est dans ces circonstances qu'un ESPT peut se déclarer et nous allons donc maintenant étudier les perturbations des structures et des mécanismes de la peur en cas d'ESPT.

### 1. L'amygdale

De nombreuses études ont mis en évidence par IRM structurelle **une diminution bilatérale du volume de l'amygdale** (Morey et al., 2012) ou unilatérale à gauche (Etkin et Wager., 2007, Karl et al., 2006) et il semblerait y avoir une corrélation négative entre le volume de l'amygdale et l'intensité de la réponse de peur (Morey et al., 2012).

Les études par IRM fonctionnelle ont montré **une augmentation de l'activité amygdalienne chez des patients atteints d'ESPT** lorsque ceux-ci sont exposés à des stimuli en rapport avec le traumatisme initial (photographie, récit, odeurs ou son par exemple) aussi bien qu'en cas d'exposition à des stimuli génériques (visage exprimant la peur, photographies à fort potentiel émotionnel), mais aussi une augmentation de l'activité au repos. Une corrélation positive entre la sévérité des symptômes et l'activité amygdalienne a également été mise en évidence (Shin, 2005). Une augmentation du flux sanguin a également été observée (Lanius et al., 2006).

La suractivation amygdalienne est responsable notamment d'une réponse de peur exagérée et de la persistance de la mémoire traumatique ce qui est cohérent avec les symptômes observés chez les patients.

## 2. L'hippocampe

Les patients atteints **d'ESPT souffrent de troubles de la mémoire déclarative avec notamment des difficultés à se rappeler l'événement, des souvenirs intrusifs, un déficit de la mémoire autobiographique** qui correspondrait à des anomalies de fonctionnement de l'hippocampe.

Les études par IRM structurelle rapportent une **diminution unilatérale à droite** (Bremner et al., 1995) **ou bilatérale de la taille de l'hippocampe** (Smith, 2005).

Les auteurs ne sont pas tous d'accord entre eux sur l'origine des anomalies de l'hippocampe constatées chez des patients souffrant d'ESPT. Pour certains (Gilbertson et al., 2002), **l'atrophie de l'hippocampe est plutôt un facteur de risque** qu'une conséquence de l'ESPT : en comparant la taille de l'hippocampe chez des jumeaux homozygotes, l'un exposé l'autre non, les paires dont le sujet exposé a souffert d'ESPT ont tous les deux un hippocampe de taille réduite comparé à des jumeaux dont l'exposé n'a pas développé d'ESPT.

A l'inverse, pour d'autres auteurs (Bremner, 2006 et Yehuda, 2001) ce serait **la haute sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes** (*glucocorticoid receptor*, GR), ce dont nous reparlerons plus loin, présents en grand nombre dans l'hippocampe, qui serait à l'origine **d'une neurotoxicité et d'une atrophie de l'hippocampe**. Enfin, des traitements à base d'ISRS tels que la paroxétine (Vermetten et al., 2003) ont conduit au bout de neuf à douze mois de traitement à une augmentation de 4.6% du volume de l'hippocampe et une amélioration significative de la mémoire déclarative ce qui suggérerait que la réduction de l'hippocampe serait une anomalie acquise et réversible. En clair, le débat entre facteur de risque et origine acquise de la diminution du volume de l'hippocampe n'est pas encore résolu, il est possible que les deux soient impliqués (Pitman et al., 2012).

De la même manière, il n'y a pour l'instant pas de consensus entre les différentes études par IRM fonctionnelles, certaines ont montré une diminution d'activité, d'autres au contraire rapportaient une suractivation (Hughes et Shin, 2011).

## 3. Le CPF ventro-médial (CPFvm)

Dans les modèles animaux de stress, il a été montré qu'un stress chronique pouvait endommager le CPFvm, il est donc intéressant d'en étudier les possibles altérations en cas d'ESPT. Chez les individus atteints, les études de neuro-imagerie par IRM structurelle (Pitman et al., 2012) ont montré que **le CPFvm est de taille diminuée** par rapport aux individus témoins. Les études par IRM fonctionnelle (Koenigs et Grafman, 2009) rapportent **que le CPFvm a une activité diminuée chez les patients avec un ESPT** durant l'exécution de tâches, qu'elles utilisent ou non des stimuli liés au traumatisme. Son degré d'activation est, de plus, corrélé négativement avec la gravité des symptômes (Shin et al., 2004).

## 4. Le CCAD

Les études par IRM structurelles montrent **une diminution de son volume et de sa densité neuronale**. Par contre, **son activité est augmentée dans le cas d'ESPT** par rapport à des groupes contrôles durant le conditionnement de la peur, les processus d'extinction (Pitman et al., 2012) et cette activité est corrélée au degré de sévérité des symptômes.

Les individus atteints d'ESPT ainsi que leurs jumeaux ont montré une plus grande activation du CCAD dans une étude par IRM fonctionnelle ainsi qu'une consommation de glucose au repos supérieure par rapport aux individus exposés à un traumatisme sans ESPT et leur co-jumeau. Ces derniers résultats suggèrent que l'activité accrue CCAD est un biomarqueur reflétant le risque familial de développer un ESPT après un traumatisme (Shin et al., 2011).

## 5. Autre parties du cerveau

L'insula antérieure est impliquée notamment dans l'interoception et les processus d'émotion négative. Elle présente une augmentation d'activité en cas d'ESPT (Yan et al., 2013).

Le cortex insulaire est impliqué dans la surveillance des états corporels internes. Les individus atteints d'ESPT ont une plus grande activation du cortex insulaire, reflétant peut-être la détection accrue de l'excitation corporelle (Etkin et Wager, 2007). Cette hyperactivation est associée à une diminution de densité de la matière grise (Chen, 2006). L'activation du cortex insulaire semble être corrélée positivement à la sévérité des symptômes. Cependant, l'augmentation de l'activation du cortex insulaire a également été observée dans d'autres troubles de l'anxiété et n'est donc pas spécifique à l'ESPT.

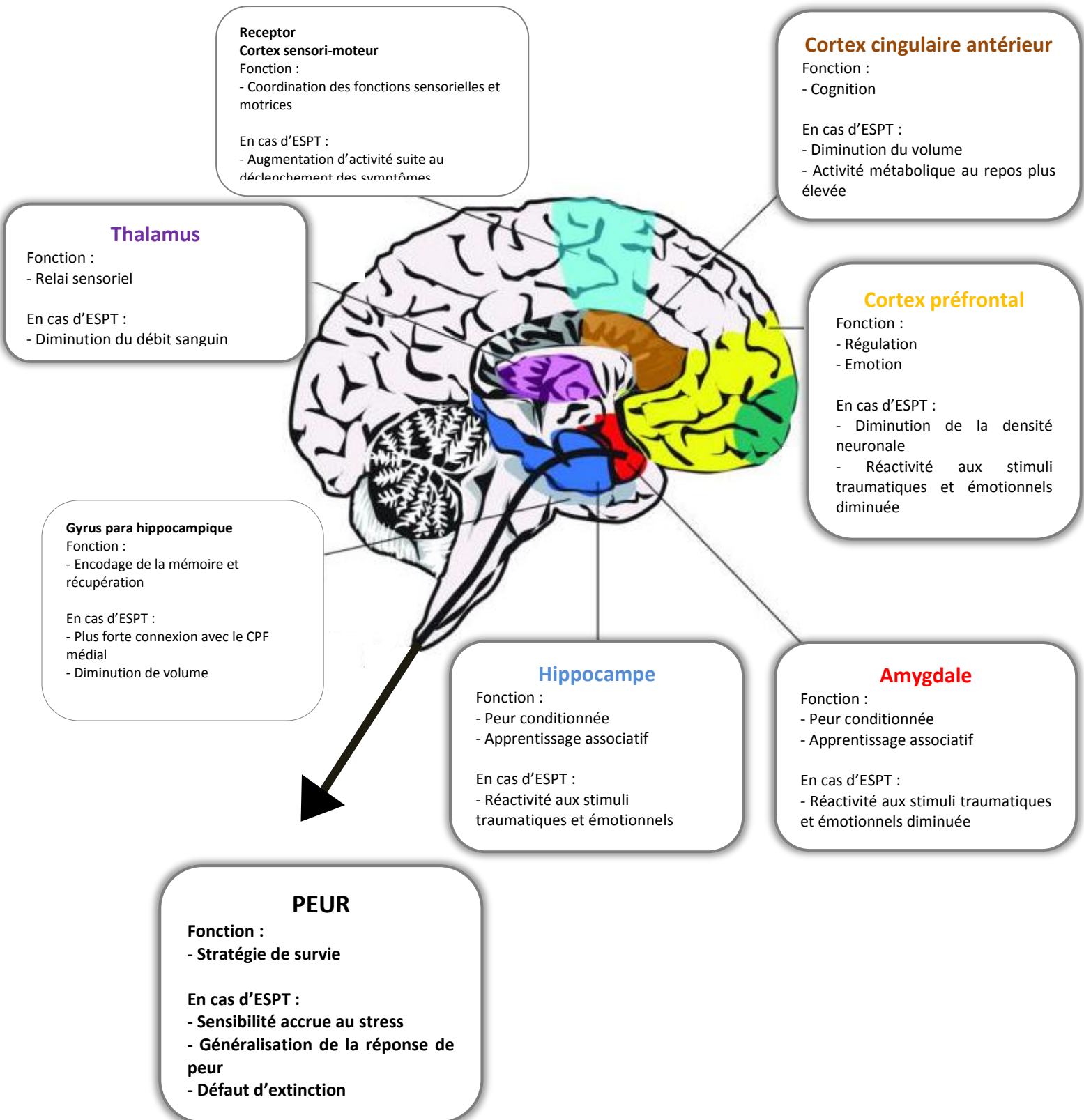
Le thalamus présente une hypoactivité qui est corrélée positivement avec la gravité des symptômes d'intrusion. Il y a un déficit de l'intégration des informations sensorielles qui est normalement médiée par le thalamus, ce qui conduit à des troubles dans les processus de mémorisation et donc l'apparition de flashback et de reviviscence.

## 6. Les neurocircuits de l'ESPT

Une récente méta-analyse de 79 études de l'ESPT par neuro-imagerie (Hayes et al., 2012) a montré **que le CCAD et l'amygdale sont les régions les plus hyperactives du cerveau en cas d'ESPT tandis que le CPFvm est hypoactif**. Ce dernier ne peut donc plus jouer son rôle inhibiteur envers l'amygdale. **Une diminution de l'activité du CPFvm est donc associée à une activité accrue de l'amygdale** (Koenigs et Grafman., 2009). Un modèle des circuits neuronaux de l'ESPT (Rauch et al., 2006) propose donc **que le CPFvm échoue à inhiber l'amygdale, ce qui entraîne une attention accrue envers la menace, une augmentation de la réponse de peur, une incapacité à engendrer l'extinction des souvenirs traumatiques et des déficits émotionnels**. Il ne parvient pas non plus à reprogrammer et à éteindre la réponse de peur conditionnée une fois que celle-ci n'est plus pertinente. Cette hypoactivité provoquerait également une hyperactivité du LC à l'origine donc de l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Enfin, l'hypoactivité du CPF et la diminution de son contrôle sur l'amygdale semble également impliquée dans les mécanismes de généralisation de la peur (Lopresto et al., 2016).

On observe également **une diminution du signal entre le CPF et l'hippocampe, donc une difficulté à contrôler et à éteindre les souvenirs liés à l'événement**.

En parallèle, **l'hyperactivité du CCAD apparaît comme favorisant la réponse de peur**. L'ensemble de ces modifications sont résumées dans la figure 4 et le tableau I.



**Figure 4 :** Les principales anomalies cérébrales observées chez les patients atteints d'ESPT, adapté d'après Mahan et Ressler (2012)

**Tableau I : Résumé des modifications cérébrales observées en cas d'ESPT**

Structure cérébrale	Anomalie observée	Conséquence
<b>Amygdale</b>	Diminution du volume Suractivation	Augmentation de la réponse de peur Persistance de la mémoire traumatique Attention accrue envers les stimuli menaçants
<b>Hippocampe</b>	Diminution du volume	Souvenirs intrusifs Déficit de la mémoire autobiographique Difficulté à se rappeler l'événement Altération de l'extinction du conditionnement de la peur
<b>Cortex préfrontal</b>	Diminution du volume Hypoactivation	Déficit de l'inhibition de l'amygdale Déficit de contrôle des émotions négatives et de la peur Echec de la reprogrammation de la peur conditionnée
<b>Cortex cingulaire antérieur</b>	Diminution du volume Augmentation d'activité	Altération du processus d'extinction de la peur

**En résumé :**

- Le circuit de la peur est constitué de plusieurs zones du cerveau : les structures sensorielles, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex cérébral. Ces zones sont impliquées dans les mécanismes neurobiologiques à l'origine de l'ESPT.
- Les études par IRM structurelles **montrent une diminution du volume de l'amygdale, de l'hippocampe, du CPFvm et du CCAD.**
- Les études de neuro-imagerie fonctionnelle montrent **une augmentation d'activité de l'amygdale, du CCAD, de l'insula antérieure et du cortex insulaire mais une diminution d'activité du CPFvm et du thalamus.** L'hippocampe présente des altérations fonctionnelles qui se traduisent notamment par des déficits de la mémoire autobiographique et des souvenirs intrusifs.



## c. Mécanismes neurobiologiques de l'ESPT

### i. L'axe corticotrope

#### 1. Fonctionnement normal de l'axe corticotrope lors d'un stress

L'axe corticotrope joue un rôle majeur dans la réponse au stress. En réponse à l'exposition à un facteur de stress, une cascade d'activation se met en place.

La première étape de cette cascade est l'interprétation des stimuli extérieurs comme étant des facteurs de stress par le système limbique (amygdale et hippocampe). Ces structures envoient alors l'information à l'hypothalamus via des afférences nerveuses. L'hypothalamus reçoit également des stimulations noradrénergiques provenant du LC et du noyau du tractus solitaire.

Cela conduit tout d'abord à la sécrétion de corticolibérine (*corticotrophin releasing hormone*, CRH) par les cellules du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus qui est alors libéré dans le système porte hypothalamo-hypophysaire. La CRH déclenche alors la sécrétion d'adrénocorticotrophine par l'hypophyse qui commande ensuite la sécrétion de cortisol par la glande surrénale. Celui-ci, en se fixant sur ses récepteurs entraîne un grand nombre de modifications physiologiques dans l'organisme, par exemple au niveau du système immunitaire. Les GR sont notamment abondants dans les neurones adrénérgiques et activent la synthèse et la libération de la noradrénaline en réponse au stress suite à l'activation du LC ce qui entraîne une augmentation de la vigilance et de l'anxiété. Les GR sont également nombreux dans l'hippocampe, ce qui pourrait jouer un rôle dans la consolidation de la mémoire de l'événement stressant.

Lorsque les stimuli à l'origine du stress ne sont plus perçus par l'organisme, il y a arrêt de la stimulation de l'hypophyse par les structures limbiques et mise en place du rétrocontrôle négatif ce qui permet une autorégulation du taux de cortisol.

#### 2. Les modifications de l'axe corticotrope dans le cas d'un ESPT

L'ESPT, tel que nous l'avons vu ci-dessus, correspond à une situation de stress chronique caractérisé par un certain nombre de modifications comportementales telles qu'une augmentation de la vigilance et de l'anxiété.

Connaissant l'implication du cortisol dans les mécanismes du stress, il est logique de penser que l'ESPT engendre des perturbations dans le fonctionnement de leur axe corticotrope.

Une autre raison d'étudier l'axe corticotrope chez les patients atteints d'ESPT est le parallèle pouvant être établi avec la dépression majeure. En effet, dans cette maladie les patients souffrent aussi d'anxiété, de troubles du sommeil, de repli sur soi et de perte d'intérêt pour les activités du quotidien et il est établi que dans le cas d'une dépression des modifications majeures de l'axe corticotrope sont présentes. De plus, comme nous l'avons vu précédemment, la dépression est l'un des troubles comorbides le plus fréquemment associé à l'ESPT.

Nous allons donc étudier les modifications de l'axe corticotrope chez les patients atteints d'ESPT.

## α. Premières études

MODIFICATION DU TAUX DE CORTISOL : la première hypothèse émise concernant le taux de cortisol chez les patients atteints d'ESPT était que ceux-ci présentent des taux de cortisol augmentés par rapport aux sujets non atteints ce qui paraît cohérent en regard du rôle du cortisol en cas de stress tel que défini précédemment. Cependant, de nombreuses études réalisées (Yehuda et al., 1991b et Yehuda, 1998) sur des patients souffrant d'ESPT montrent au contraire que ceux-ci présentent des taux de cortisol urinaire, salivaire ou plasmatique significativement plus faibles par rapport aux sujets sains.

MODIFICATIONS DU NOMBRE DE GR : comme indiqué précédemment, le cortisol se fixe à des récepteurs, par conséquent, l'action du cortisol peut être modifiée par l'affinité et la sensibilité de ses récepteurs. Chez les patients atteints de dépression majeure, le nombre et la sensibilité des GR est diminuée ce qui explique que les sujets ne souffrent pas d'hypercorticisme comme lors d'un syndrome de Cushing. A l'inverse, chez les patients souffrant d'ESPT, le nombre et l'affinité des récepteurs est augmentée (Yehuda, 1991). On observe également une corrélation entre le nombre de récepteurs et la sévérité des symptômes d'anxiété observés (Yehuda, 1998).

REPONSE A LA DEXAMETHASONE : des tests de réponse à la dexaméthasone ont été réalisés chez des patients atteints d'ESPT (Yehuda, 2001) et ont mis en évidence une réponse exagérée au test, avec une suppression augmentée du cortisol traduisant un fort rétrocontrôle négatif du cortisol sur l'axe corticotrope, à l'inverse des personnes souffrant de dépression pour lesquelles le rétrocontrôle négatif est diminué.

LA CRH : la CRH a des effets physiologiques et comportementaux anxiogènes. Une augmentation des taux de CRH a été trouvée dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et/ou le sang de plusieurs cohortes de patients atteints d'ESPT (Yehuda, 2006, Bremner et al., 1997) et cela pourrait être la cause d'une sensibilité accrue à l'exposition au stress et des symptômes tels que l'hypervigilance et les réactions de sursauts.

## β. Etudes récentes

Les constatations précédentes notamment à propos de la concentration en cortisol n'ont pas toutes été retrouvées dans les études plus récentes et certaines méta-analyses effectuées sur le sujet sont en contradiction avec les hypothèses précédemment émises : ni l'exposition à un traumatisme ni le développement d'un ESPT n'ont été associés à des modifications du taux de cortisol par rapport à des sujets non exposés bien qu'une augmentation de la suppression du cortisol lors des tests à la dexaméthasone ait été mise en évidence chez les patients exposés à un traumatisme (avec et sans ESPT) par rapport aux non-exposés (Klaassens et al., 2012). Par contre, une autre méta-analyse a montré, elle, un taux de cortisol plus faible chez les patients atteints d'ESPT par rapport aux groupes témoins (exposés sans ESPT et non exposés) (Morris et al., 2012).

En dépit des résultats contradictoires mentionnés ci-dessus, il existe encore des preuves précliniques qui suggèrent qu'une augmentation de la concentration de cette

hormone de stress pourrait avoir un rôle dans la pathogénie de l'ESPT. Le cortisol, tout comme l'adrénaline potentialise la consolidation de la mémoire, une augmentation du cortisol, en réponse à un événement traumatique pourrait contribuer à la formation d'un souvenir traumatique durable. De plus les résultats d'une étude suggèrent que la régulation du cortisol dans le système nerveux central pourrait différer de celle en périphérie : le taux de cortisol dans le plasma était comparable entre les vétérans et les patients sains tandis que le taux de cortisol dans le LCR, qui est sans doute un meilleur reflet de l'exposition du cerveau au cortisol, était supérieur chez les patients atteints (Pitman et al., 2012, Baker et al., 2005).

A l'heure actuelle il n'existe donc pas encore de consensus sur le sujet. Néanmoins, il est admis que **l'ESPT ne se caractérise pas par l'augmentation des niveaux de cortisol plasmatiques** qui pourraient être attendus dans un état de stress chronique. **La sensibilité au rétrocontrôle négatif par contre semble être confirmée. L'augmentation du nombre et de la sensibilité des récepteurs lymphocytaires aux glucocorticoïdes chez les patients atteints d'ESPT est également confirmée** et il s'agit, au moins, d'un facteur de risque préexistant (Yehuda et al., 1991a et Yehuda, 2009).

En ce qui concerne la CRH, une étude récente a révélé que les niveaux de CRH dans le LCR sont diminués chez les patients atteints d'ESPT lorsqu'on leur fait voir une vidéo en rapport avec le traumatisme (Pitman et al., 2012), ce qui indique qu'il reste encore beaucoup à apprendre sur la dynamique de la CRH en cas d'ESPT.

### *i. L'axe catécholaminergique*

#### 1. Fonctionnement normal

Ainsi que nous l'avons vu précédemment, en réponse à un stress, il y a une activation du système nerveux orthosympathique ce qui engendre la libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) qui sont alors à l'origine d'un certain nombre de modifications physiologiques et comportementales : maintien du corps et de l'esprit dans un état d'éveil, augmentation de la vigilance et de la sensibilité aux stimuli, ce qui rend l'individu prêt à réagir promptement si nécessaire. Etant donné la symptomatologie de l'ESPT (hyperréactivité et hypervigilance, troubles de la mémoire et de l'attention), il a été supposé que le fonctionnement de l'axe catécholaminergique était altéré en cas d'ESPT et qu'il y avait une augmentation de la sécrétion de noradrénaline et d'adrénaline (Southwick et al., 1999).

#### 2. Fonctionnement dans le cas d'un ESPT

Exposées à des stimuli en rapport avec le traumatisme initial, des personnes souffrant d'ESPT présentent une augmentation de leur rythme cardiaque et de leur pression artérielle. Une augmentation de l'anxiété ainsi que des attaques de panique sont également notées suite à l'injection d'adrénaline (Newport et Nemeroff, 2000). Une hyperactivité du système orthosympathique est donc suspectée et mise en évidence, notamment par Southwick et al. (1999) que ce soit en réponse à un stress ou au repos chez les patients atteints d'ESPT. Une étude de l'excrétion urinaire des catécholamines sur 24 heures chez des vétérans atteints comparés à des sujets sains ou atteints d'autres troubles psychiatrique (Yehuda, 1992) révèlent **des niveaux de catécholamines urinaires plus élevés chez les vétérans souffrant**

**d'ESPT.** L'hyperréactivité catécholaminergique chez les patients atteints d'ESPT est associée à l'hyperexcitation et aux symptômes de reviviscence y compris les cauchemars liés au traumatisme, les flashbacks et les souvenirs envahissants. Il a été aussi suggéré qu'une trop forte réponse adrénurgique suite à un traumatisme peut contribuer à la création de souvenirs traumatisants caractéristiques de l'ESPT. **Une augmentation de la concentration en noradrénaline est également responsable d'une baisse de l'activité du CPFvm** qui est, comme nous l'avons vu précédemment, un inhibiteur de l'amygdale ce qui conduit à un défaut d'extinction de la réponse de peur.

En conclusion, une augmentation de l'activité du système adrénurgique est associée à la pathogénie de l'ESPT et est impliquée dans deux des grands symptômes de l'ESPT : l'hyperréactivité neurovégétative et les symptômes intrusifs.

## *ii. Le système sérotoninergique*

La sérotonine est un neurotransmetteur monoamine impliqué dans la régulation du système nerveux autonome et le SNC. Elle a des récepteurs dans le raphé médian, l'hippocampe, l'amygdale, les noyaux de la base et l'hypothalamus pour lesquels elle a une action inhibitrice. Elle joue donc un rôle dans la régulation de l'anxiété et de la peur.

Un certain nombre des symptômes classiques de l'ESPT (trouble de l'humeur et du sommeil, irritabilité, anxiété etc.) correspondent à des fonctions régulées par le système sérotoninergique ce qui a conduit à supposer que ce système pouvait être impliqué dans la pathogénie l'ESPT.

Des études relativement anciennes ont montré que la liaison plaquettaire entre la [3H]-paroxétine et son récepteur, qui est un bon reflet de l'activité du transporteur de la sérotonine, est significativement plus faible et corrélée à la gravité des symptômes chez les patients souffrant d'ESPT ce qui tend à montrer l'implication de la sérotonine dans la pathogénie de l'ESPT. De plus, la liaison périphérique de la [3H]-paroxétine semble aussi refléter l'activité sérotoninergique centrale ce qui suggère que l'ESPT est accompagné de défauts dans les mécanismes de la sérotonine périphériques et centraux (Maes et al., 1999).

Le rôle de la sérotonine dans l'ESPT semble en fait dérivé principalement de ses effets indirects, en modulant l'activité des systèmes biologiques :

- Le système noradrénurgique : La libération de noradrénaline par le LC est inhibée par le noyau du raphé dorsal et l'utilisation d'ISRS augmente cette inhibition et peut donc diminuer l'hyperactivation noradrénurgique.
- L'axe corticotrope : Il a été suggéré que la sérotonine puisse inhiber la libération de CRH dans le noyau paraventriculaire soit directement, soit par inhibition de projections de l'amygdale sur ce noyau (Kent et al., 1998).
- Les neurones sérotoninergiques proviennent principalement des noyaux du raphé du tronc cérébral, qui se projettent sur les structures clés impliquées dans la peur et les circuits de l'anxiété : l'amygdale et l'hippocampe. Bien que les effets spécifiques de la sérotonine sur ces régions du cerveau soient encore mal compris, une étude récente (Ravindran et Stein, 2009 d'après Arce et al., 2008) a montré par IRM fonctionnelle que l'administration d'escitalopram, un ISRS, pendant 21 jours chez des volontaires sains a entraîné une diminution de l'activation de l'amygdale au cours de processus émotionnels. Il a été aussi proposé que la sérotonine agisse en normalisant l'inhibition du CPFvm sur l'amygdale (Kent et al., 1998).

**Une diminution d'activité de la sérotonine peut donc être à l'origine d'une hyperactivation adrénergique, d'une augmentation de la libération de CRH et d'une suractivation amygdalienne.**

Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, les ISRS s'avèrent efficaces dans le traitement de l'ESPT et ont donc confirmé l'implication de la sérotonine dans la pathogénie de l'ESPT

### *iii. Le système glutaminergique*

Le glutamate est le premier neurotransmetteur excitateur du SNC. Il se fixe sur deux types de récepteurs : ionotropiques, comme le NMDA (*N*-méthyl-D-aspartate) et métabotropiques. Il a souvent été évoqué comme jouant un rôle dans la pathogénie de l'ESPT car il a par exemple une action sur l'axe corticotrope dont il module la libération de CRH en fonction du stress (Ravindran et Stein, 2009 d'après Jezova, 1995).

De plus, l'apparition de symptômes dissociatifs (semblables aux symptômes intrusifs de l'ESPT) après l'administration de kétamine (un antagoniste des récepteurs NMDA qui provoque une libération transitoire de glutamate) suggère **qu'une augmentation de la concentration en glutamate pourrait être impliquée dans l'ESPT** (Chambers et al., 1999).

Le glutamate a également un rôle majeur dans le processus de mémorisation : elle est consolidée par l'activation des récepteurs NMDA. Après un traumatisme le glutamate jouerait un rôle dans l'encodage et la consolidation de la mémoire de l'événement. A l'opposé, les antagonistes NMDA pourraient bloquer la peur conditionnée au niveau de l'amygdale et de l'hippocampe. Enfin, **le glutamate a une action excitotoxique** : la libération massive de glutamate en cas de situation stressante peut provoquer des dommages au niveau de l'hippocampe (Joca et al., 2007).

Il existe donc un certain nombre de preuves qui confirment l'implication du glutamate dans les mécanismes de l'ESPT même si l'ensemble des mécanismes d'action du glutamate en cas d'ESPT n'est pas encore totalement compris.

### *iv. Le système GABAergique*

Le GABA (acide gamma aminobutyrique) est le principal neurotransmetteur inhibiteur de l'organisme et il contrebalance les effets du glutamate. Il permet notamment la diminution de la vigilance et de l'anxiété.

Lors de la confrontation à un événement traumatique, chez les patients atteints d'ESPT, il pourrait y avoir eu un défaut d'inhibition central lié à une possible altération de la neurotransmission GABAergique (Heim et Nemeroff, 2009) qui expliquerait les réactions de peur intenses et les conséquences qui en découlent. De plus, il y aurait également une diminution de la libération du GABA due à une diminution du nombre de ses récepteurs ce qui majore la réponse au stress (Pitman et al., 2012).

Une concentration plasmatique en GABA basse pourrait également être un facteur de risque de développement d'un ESPT (Vaiva et al., 2004).

### v. Le neuropeptide Y

Des recherches ont démontré que le neuropeptide Y (NPY) a des effets protecteurs lors d'un stress et a un effet antagoniste des effets anxiogènes de la CRH. Les personnes qui possèdent une mutation du gène codant le NPY à l'origine d'une expression accrue de celui-ci ont montré des niveaux d'anxiété inférieurs et une moins forte réactivité de l'amygdale suite à l'exposition à un stimulus émotionnellement provocateur. De même, les militaires masculins qui présentaient des niveaux de NPY plasmatiques plus élevés lors d'un stress intense pendant une préparation militaire ont montré moins de détresse et des performances supérieures. Par contre, des taux de NPY inférieurs dans le LCR et/ou le plasma au repos ont été associés à des symptômes plus sévères d'ESPT. En outre, une étude rétrospective chez des vétérans masculins a montré que les niveaux plasmatiques inférieurs de NPY ont été associés à une amélioration moindre de symptômes de l'ESPT (Pitman et al., 2012).

L'implication du NPY dans la physiopathologie de l'ESPT semble confirmée mais les mécanismes à l'œuvre sont encore mal compris et nécessitent des recherches supplémentaires.

L'ensemble des modifications neurobiologiques de l'ESPT sont résumées dans le tableau II :

**Tableau II : Résumé des modifications neurobiologiques observées en cas d'ESPT**

Système	Anomalies constatées	Conséquences possibles
<b>Axe corticotrope</b>	Augmentation du rétrocontrôle négatif Augmentation du nombre et de la sensibilité des récepteurs lymphocytaires Possible diminution du taux de cortisol	Augmentation de la réponse au stress
<b>Axe catécholaminergique</b>	Augmentation d'activité	Hyperactivité neurovégétative Hypervigilance Syndrome intrusif
<b>Système sérotoninergique</b>	Diminution d'activité	Effets indirects : - Hyperactivation adrénergique - Augmentation de la libération de CRH - Suractivation amygdalienne.
<b>Système glutaminergique</b>	Augmentation de la libération de glutamate	Symptômes dissociatifs Rôle dans la consolidation de la mémoire traumatique
<b>Système GABAergique</b>	Altération de la neurotransmission	Défaut d'inhibition centrale du stress

	Diminution du nombre de récepteurs	Augmentation de la réponse au stress
<b>NPY</b>	Diminution de la concentration plasmatique et dans le LCR	Symptômes plus sévères Moindre amélioration

### En résumé :

A l'heure où nous terminons ce travail, les modifications neurobiologiques présentes en cas d'ESPT pour lesquelles il semble y avoir un consensus sont les suivantes :

- En ce qui concerne l'axe corticotrope, l'ESPT ne se traduit pas par une augmentation de la concentration en cortisol plasmatique. **L'augmentation du rétrocontrôle négatif ainsi que le nombre et la sensibilité des récepteurs lymphocytaires aux glucocorticoïdes** semble être confirmée.
- **L'axe catécholaminergique présente une hyperactivité**, impliquée notamment dans les phénomènes de reviviscence, d'hypervigilance et d'hyperréactivité.
- Une augmentation de la libération de glutamate est notée en cas d'ESPT et participe à la mise en place des symptômes dissociatifs et la consolidation de la mémoire traumatique.
- Le NPY est impliqué dans la physiopathologie de l'ESPT mais les mécanismes mis en œuvre sont encore mal connus.

A l'inverse, d'autres anomalies constatées n'ont pas été retrouvées dans toutes les études et font encore l'objet de controverses ou nécessitent d'autres études pour être confirmées :

- Le taux de cortisol : certaines études mettent en évidence une diminution de la concentration en cortisol plasmatique chez les patients atteints d'ESPT, mais d'autres auteurs ont obtenu des résultats différents. La concentration en cortisol dans le LCR pourrait être différente de la concentration plasmatique et serait, elle, augmentée chez les patients atteints.
- Le système sérotoninergique aurait des effets indirects : action sur l'amygdale et l'hippocampe, modulation de l'axe corticotrope et diminution de la libération de noradrénaline.
- Il y aurait une possible altération de la neurotransmission GABAergique qui expliquerait les réactions de peur intenses et les conséquences qui en découlent. Une diminution du nombre des récepteurs GABA a également été mise en évidence.

### CONCLUSION :

**L'ESPT est un trouble psychiatrique dont la pathogénie est complexe et fait intervenir de nombreux mécanismes. C'est une maladie qui a été bien étudiée et décrite chez l'homme. Nous allons maintenant nous intéresser aux modèles animaux d'ESPT créés en laboratoire et nous nous en serviront comme première base d'étude chez le chien.**





## II. L'ESPT chez les animaux de laboratoires

### 1. L'utilisation de modèles animaux en psychiatrie

Avant de s'intéresser à l'étude de l'ESPT chez le chien, il est intéressant de noter que d'autres espèces animales telles que le rat et le poisson-zèbre ont été utilisées pour modéliser et étudier l'ESPT en laboratoire.

L'utilisation d'un modèle animal en psychiatrie se base sur le respect de certaines conditions nécessaires à la validité du modèle (Overall, 2000) :

1 : les symptômes de la maladie chez les animaux doivent être raisonnablement analogues à ceux observés chez l'homme.

2 : il doit y avoir des changements observables du comportement qui peuvent être évalués.

3 : des critères objectifs doivent être utilisés pour qualifier ces changements de comportement.

4 : les traitements utilisés chez l'homme doivent avoir le même effet sur l'état de l'animal.

5 : le système doit être reproductible par d'autres enquêteurs.

Par conséquent, les modèles animaux recherchés en psychiatrie doivent être :

ISOMORPHES : le modèle doit avoir phénotype similaire et agir comme un bon modèle des symptômes spécifiques (conditions 1-3, ci-dessus).

HOMOLOGUES : les mécanismes physiopathologiques mis en œuvre dans le modèle sont les mêmes que ceux présents dans la réalité.

PREDICTIFS : le modèle doit pouvoir prévoir les résultats du traitement observés chez l'homme (condition 4, ci-dessus).

DISCRIMINANTS : le modèle doit permettre de différencier les cas des non cas.

GENERALISABLES : les résultats trouvés dans un sous-groupe peuvent être généralisés à toute une population ou une espèce (Van der Staay et al., 2009).

### 2. Création d'un modèle animal d'ESPT

#### a. Caractéristiques spécifiques

Comme nous l'avons vu ci-dessus, pour être valide, un modèle animal d'ESPT doit présenter des caractéristiques communes avec le syndrome chez l'homme notamment au niveau de l'étiologie, des symptômes et des modifications comportementales ainsi qu'au niveau des mécanismes d'installation (Van der Staay et al., 2009). La réponse au traitement pharmacologique doit également être semblable chez l'homme et l'espèce modèle.

Pour l'ESPT en particulier, de nombreuses difficultés se posent pour l'utilisation d'un modèle animal notamment au niveau des symptômes (les flashbacks, les souvenirs intrusifs et les cauchemars ne sont pas interprétables dans un modèle animal) et des variations individuelles (soumis au même événement traumatiques, deux individus réagiront

différemment en fonction notamment de leurs expériences déjà vécues et de leur vision du monde). De plus, la caractéristique essentielle de l'ESPT, contrairement aux autres troubles psychiatriques, résulte dans son étiologie. C'est une maladie qui se développe suite à l'exposition à un événement traumatique intense pendant lequel l'individu est confronté à une situation de vie ou de mort, où son intégrité physique et émotionnelle menacée. L'une des difficultés des modèles animaux consiste donc à reproduire cet événement déclencheur. Le rat a été l'espèce la plus utilisée pour créer des modèles expérimentaux d'ESPT et nous allons maintenant nous intéresser à ces modèles.

## b. Recréer l'événement traumatique

La première étape dans l'élaboration d'un modèle animal d'ESPT consiste à recréer l'événement traumatique. Pour cela, différents modèles ont été utilisés.

### *i. Les facteurs de stress physiques*

Les premiers modèles animaux d'ESPT se sont basés sur des facteurs de stress physiques qui engendrent une blessure ou de l'inconfort, par exemple un choc électrique, être forcé de nager, une immobilisation prolongée ou une combinaison d'entre eux.

Un modèle souvent utilisé est le stress unique prolongé (*single prolonged stress, SPS*) qui, contrairement à ce que son nom indique, implique l'administration de divers facteurs de stress (nage forcée, exposition à de l'éther etc.). Un autre modèle intéressant est le stress chronique variable qui consiste à exposer les animaux à un facteur de stress différent par jour pendant six jours, et cette procédure est répétée pendant plusieurs semaines d'affilée. Ce dernier modèle est particulièrement intense mais simule de manière relativement efficace le stress chronique vécu notamment par le personnel militaire lorsqu'il est exposé en première ligne (Goswami et al., 2013).

Ces premières expériences se basent sur un modèle de peur par conditionnement pavlovien (Zovkic et Sweatt, 2013). Ce modèle a pour avantage de proposer un traumatisme simple à mettre en place qui provoque une persistance des réactions de peur même en l'absence du stimulus.

Bien que ces approches soient utiles, elles ne constituent que des modèles limités de l'ESPT. De manière générale, l'exposition à un stimulus déclenchant une peur conditionnée est un phénomène normal chez l'homme et l'animal et est insuffisant pour produire un phénotype d'ESPT.

### *ii. Les facteurs psychologiques*

Dans certaines études (Zoladz et al., 2008 et 2012), les animaux sont soumis à une variété de facteurs de stress psychosociaux tels que l'instabilité du milieu et du groupe, l'isolement social, et la séparation du groupe. En effet, chez l'homme, l'instabilité sociale est un facteur de risque de développement d'un ESPT et ces modèles tentent donc de le reproduire. L'instabilité sociale peut être chronique, ou combinée avec d'autres facteurs de

stress. Dans ces modèles, les animaux présentent des comportements de type anxieux durables qui rappellent les symptômes de l'ESPT humain.

### *iii. Les modèles psychogéniques*

Bien que les modèles de stress physique aient aussi une composante psychogénique, la première cause de stress est la douleur ou l'inconfort. A l'opposé, dans les modèles psychogéniques le facteur de stress est la menace et non la douleur. Les rats sont notamment exposés à leurs prédateurs (les chats) ou à l'odeur de ceux-ci sans possibilité de fuite (Cohen et Zohar, 2004a). Ce modèle permet en outre de reproduire la variabilité individuelle constatée chez l'homme : l'exposition à un prédateur engendre une réponse comportementale d'anxiété extrême seulement chez une partie des rats.

Ces modèles ont une pertinence écologique remarquable. **Le modèle d'exposition au prédateur constitue la meilleure réplique des circonstances de développement de l'ESPT** où la personne est confrontée à une situation qui menace sa vie ou son intégrité physique (critère A du DSM V).

Zoladz et al. (2008) proposent en plus dans leur modèle d'exposition à un prédateur de renouveler le contact avec les chats à J10 afin de réexposer les rats à l'événement traumatisant ce qui imite artificiellement les souvenirs intrusifs du traumatisme et la sensation de revivre l'événement décrits chez les personnes atteintes d'ESPT. Cela permet également de renforcer les présumés changements dans l'amygdale initiés par la première exposition (Cohen et Zohar, 2004a).

Dans ces modèles, un facteur psychologique comme ceux vus ci-dessus peut également être ajouté après l'exposition.

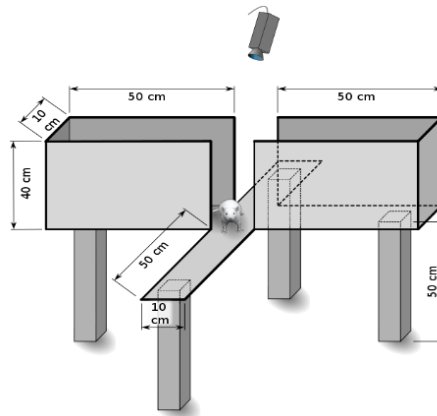
## c. Evaluation de la validité des modèles

### *i. Isomorphisme*

Certains critères diagnostiques de l'ESPT chez l'homme sont ininterprétables chez l'animal. Il s'agit notamment du critère B qui correspond aux symptômes intrusifs et nécessitent un rapport verbal pour être mis en évidence. Ils ne peuvent donc pas être utilisés pour étudier l'ESPT chez l'animal. Les critères les plus objectifs et les plus observables sont les critères C et E qui correspondent aux symptômes d'évitement et à l'hyperactivité neurovégétative. Ce sont donc ces caractéristiques qui seront étudiées pour déterminer si les animaux souffrent d'ESPT. Pour cela, des tests comportementaux doivent être mis en place pour évaluer objectivement ces modifications.

Deux tests sont particulièrement utilisés en expérimentation animale pour mesurer l'anxiété chez l'animal et son niveau de réactivité, ils ont donc été utilisés pour les modèles d'ESPT :

- Le labyrinthe en croix surélevée (*elevated plus maze*, EPM) est utilisé couramment en expérimentation animale pour mesurer le niveau d'anxiété des rats (Korte et De Boer, 2003). Il se présente comme une croix avec deux bras ouverts et deux bras fermés dans laquelle les rats peuvent se déplacer (figure 5). Plus le rat passe de temps dans les branches fermées et donc moins il passe de temps dans les branches ouvertes et plus il est considéré comme anxieux. Le temps passé dans chaque type de bras est mesuré pendant 5 minutes.



**Figure 5:** Schéma du labyrinthe en croix surélevée

- Le test de la réponse acoustique consiste à soumettre les rats à un stimulus auditif fort et imprévisible puis à mesurer l'amplitude de la réaction de sursaut afin de d'évaluer leur niveau de vigilance et de réactivité. On classe alors les animaux selon l'intensité de leur réponse et leur capacité d'habituation.

On peut alors définir catégories d'animaux :

- Les rats qui passent moins d'une minute dans le bras fermé et rentrent plus de huit fois dans les bras ouverts pour l'EPM et ont une amplitude de réponse acoustique inférieure à 700 unités avec une habituation au stimulus. Ces rats sont considérés comme ayant une réponse comportementale minimale (*minimal behavioral response*, MBR).

- Les rats qui passent 5 minutes dans le bras fermé et n'entrent pas dans le bras ouvert pour l'EPM et ont une amplitude de réponse acoustique supérieure à 800 et ne s'habituent pas au stimulus. Ces rats présentent une réponse comportementale extrême (*extreme behavioral response*, EBR) (Cohen et Zohar, 2004a et Cohen et al., 2012).

On s'aperçoit donc que, **parmi les animaux exposés à un facteur de stress, certains présentent une hypervigilance et une hyperréactivité ainsi qu'un niveau d'anxiété élevé** se traduisant notamment par une diminution du comportement exploratoire (temps passé dans les branches ouvertes de l'EPM). On peut donc considérer que **ces animaux présentent des modifications comportementales similaires à celles décrites chez les patients atteints d'ESPT**. De plus, dans le cas des modèles utilisant l'exposition à un prédateur, après une exposition de dix minutes à J0, l'ensemble des modifications comportementales présentes chez les rats mal-adaptés à J7 restent stables à J30 ce qui est cohérent avec la littérature humaine où les symptômes doivent persister au moins un mois pour établir un diagnostic d'ESPT (Adamec et Shallow, 1993).

## ii. Validité discriminante

Les tests utilisés ci-dessus (l'EPM et le test de la réponse acoustique) permettent de classer les animaux exposés aux facteurs de stress en deux catégories extrêmes de réponse,

EBR et MBR, distinguées par des critères seuils (*cut-off behavioral criteria*, Cohen et Zohar, 2004a). On considère que les rats présentant une EBR sont mal adaptés et sont considérés comme étant atteints d'ESPT. Les modèles animaux d'ESPT permettent donc de différencier correctement les cas des non-cas.

De plus, cela montre aussi que seule une partie des animaux exposés sont affectés, il semble donc y avoir **une grande sensibilité individuelle de l'animal au traumatisme** ce qui correspond à ce que l'on observe chez l'homme (Daskalakis et al., 2013). On s'aperçoit également que le nombre d'animaux présentant des troubles significatifs du comportement dans l'étude de Cohen et al. (2003) parmi ceux exposés au prédateur est de 25.3% ce qui est en accord avec le pourcentage de personnes atteinte d'ESPT après un traumatisme (jusqu'à 20% après un épisode de violence interpersonnelle d'après Breslau et al., 1998).

### *iii. Homologie*

Nous allons maintenant nous intéresser à l'homologie des modèles animaux et à leur physiopathologie.

#### 1. Modifications endocriniennes

Si l'on étudie les modifications endocriniennes induites par l'exposition aux prédateurs, on s'aperçoit que seuls les rats appartenant à la catégorie des mal adaptés présentent **une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique** (Cohen et Zohar, 2004a). Ces résultats sont cohérents avec ce qui est décrit dans la littérature en médecine humaine (Zovkic et Sweatt, 2013). **Une augmentation du rétrocontrôle négatif du cortisol est également observée**, notamment mise en évidence lors de tests de suppression à la dexaméthasone (Zoladz et al., 2012). Une augmentation du nombre de GR dans l'hippocampe a été aussi trouvée dans des modèles d'exposition au prédateur (Kozlovsky et Matar, 2009). L'ensemble de ces résultats est cohérent avec les anomalies constatées chez l'homme.

#### 2. Modifications neuro-anatomiques

Les animaux considérés comme atteints d'ESPT dans les modèles présentent des signes d'**altération de l'hippocampe** mis en évidence par des tests tels que la reconnaissance d'objet nouveaux ou le test de labyrinthe de Morris. Cela met en évidence une altération de la mémoire spatiale. Il y a donc une similitude entre l'homme et l'animal puisque tous les deux présentent des anomalies fonctionnelles de l'hippocampe. De plus, comme nous l'avons vu précédemment, chez l'homme, il s'agit d'une anomalie préexistante et d'un facteur de risque et cette caractéristique est également retrouvée chez les rats (Goswami et al., 2013). **Une augmentation de la densité neuronale de l'amygdale** a également été observée dans certaines études (Zoladz et al., 2008), ainsi que des déficits dans le processus d'extinction de la peur conditionnée et une augmentation de l'anxiété (Zoladz et al., 2012). Enfin, **une diminution de la concentration en glutamate, glutamine et créatinine dans le CPFvm** (ce qui correspond à une diminution du tonus exciteur, que l'on peut associer à une diminution

d'activité) est aussi relevée chez les rats exposés au modèle SPS (Knox et al., 2010). L'ensemble des anomalies constatées dans ces études sont cohérentes ce que l'on observe chez l'homme en cas d'ESPT.

#### **En résumé :**

- Les modèles actuels respectent à la fois l'isomorphisme et l'homologie grâce aux progrès des connaissances de la physiopathologie de l'ESPT (Pitman et al., 2012). Ils utilisent essentiellement **les modèles psychogéniques de stress** tels que l'exposition à un prédateur et se sont eux qui recréent le plus fidèlement l'ESPT humain.
- Les animaux exposés présentent **un déficit dans les mécanismes d'extinction de la peur, une augmentation de l'anxiété, une hyperréactivité et une hypervigilance.**
- Ces modèles engendrent chez les animaux certaines perturbations physiologiques caractéristiques de l'ESPT telles que : **une augmentation de la libération des catécholamines, une augmentation du rétrocontrôle négatif du cortisol sur l'axe corticotrope, des anomalies fonctionnelles et structurelles de l'hippocampe et une augmentation de l'activité amygdalienne.**
- Seule une partie de la population exposée présente une réaction extrême au stress, ce qui correspond à ce qui est constaté chez l'homme.

#### **CONCLUSION :**

**Chez le rat, après l'exposition à certains facteurs de stress, on observe l'apparition de perturbations comportementales, endocriniennes et neuro-anatomiques semblables à celles constatées chez l'homme en cas d'ESPT. L'existence de telles perturbations chez le chien après un événement traumatisant semble donc possible.**

### III. L'ESPT chez le chien

L'étude du comportement du chien est une discipline de la médecine vétérinaire relativement récente. Il existe notamment plusieurs écoles (anglo-saxonne, zoopsychiatrique et éthologique par exemple) avec des approches différentes et il n'existe pas toujours de consensus scientifique entre celles-ci. Par conséquent, l'étude des pathologies comportementales peut s'avérer délicate. Dans cette partie, nous serons amenés à présenter certaines affirmations qui peuvent faire l'objet de controverses.

Les études concernant l'ESPT canin étant encore très peu nombreuses, nous avons décidé pour notre étude de nous intéresser tout d'abord à un autre trouble du comportement du chien qui apparaît à la suite d'un événement marquant, la phobie post-traumatique, et nous nous en servons comme d'une première base pour l'étude de l'ESPT canin.

#### 1. La notion de phobie post-traumatique

##### a. Définition de la phobie

La phobie chez le chien se définit comme **un trouble émotionnel caractérisé par une peur marquée, persistante et excessive déclenchée par un ou plusieurs stimuli clairement discernables et qui devraient faire partie de l'environnement habituel du chien** (Sherman et Mills, 2008). L'exposition au stimulus phobique provoque une réaction comportementale de peur immédiate accompagnées de signes d'activation du système nerveux autonome. La réaction de peur est intense et excessive par rapport au degré de la menace (Gruen et Sherman, 2012).

Contrairement à la peur, qui est une réponse émotionnelle adaptative normale visant à protéger l'individu en cas de situation nouvelle et/ou à risque, la phobie a pour caractéristique d'empêcher toute adaptation et toute habituation de l'animal au stimulus. La réponse émotionnelle engendrée par un stimulus qui devrait être considéré comme sans danger ne sera jamais diminuée dans le cas d'une phobie mais sera au contraire amplifiée avec le temps.

Les phobies les plus fréquentes concernent l'orage, les feux d'artifice, les coups de feu, le bruit, les humains, les autres chiens et les voitures. La phobie des bruits en général concerne 40 à 50% des chiens (Landsberg et al., 2013). Tous les chiens ayant des problèmes comportementaux (peur, aversion etc.) lors d'une exposition à un bruit fort ne répondent pas forcément aux critères spécifiques de la phobie c'est pourquoi on parle également d'aversion ou de sensibilité au bruit (Sherman et Mills, 2008).

Chez le chien, on définit deux types de phobies : **les phobies ontogéniques**, qui peuvent apparaître si le développement comportemental de l'animal ne s'effectue pas dans de bonnes conditions, (exemple du chiot élevé dans un milieu hypostimulant incapable de s'adapter une fois adopté à un autre environnement plus riche en stimulations diverses) **et les phobies post-traumatiques** qui apparaissent suite à un événement unique ou répété traumatisant. C'est cette dernière forme de phobie qui va nous intéresser plus particulièrement.

## b. Critères diagnostiques

Les critères diagnostiques de la phobie sont les suivants (Dykman et al., 1979) :

- **Dans un environnement spécifique le chien manifeste régulièrement des preuves comportementales ou somatiques de peur excessive et irréaliste.**
- **La réaction de peur est spatialement et temporellement liée à un certain événement spécifique.**
- **Le comportement pathologique perdure au fil du temps, et augmente souvent en l'absence d'intervention thérapeutique.**

Les réactions les plus souvent observées lors de phobie sont (Cornwall McCobb et al., 2001) :

- **Des réactions autonomes** (activation du système nerveux sympathique) : ptialisme, défécation, miction, tremblement, mydriase, déambulation, halètement, vocalises, vomissement.
- **Une demande d'interaction avec le propriétaire** : sauter sur les genoux par exemple
- **Fuite, course ou destruction**
- **Des réactions d'évitement**, l'animal tente de se cacher
- **Rester auprès du propriétaire**

Selon le mode d'installation de la phobie (aigu ou chronique) les manifestations comportementales ne seront pas les mêmes :

- Chronique (par exemple phobie de l'orage) : réactions autonomes majoritaires, hypervigilance, tremblements, anorexie, déambulations, miction.
- Aigu : stratégies d'évitement (fuite, tentatives pour se dissimuler etc.).

## c. Etiologie et installation d'une phobie

### *i. Une origine génétique ?*

La question s'est posée de savoir s'il pouvait y avoir une origine génétique de la phobie chez le chien. Dykman et al. (1979) ont mené une expérience de grande envergure sur des pointers. Ils sont partis de deux couples de pointer pure race - un couple très timide et l'autre stable et très amical envers l'homme - qu'ils ont fait se reproduire séparément sur 18 générations. Ils ont ainsi créé deux lignées de pointer, l'une stable (lignée A) et l'autre instable (lignée E). Au fil de toutes les générations, il s'est avéré que 80% des chiots étaient similaires aux parents (stable ou instable).

Lors des tests comportementaux (activité exploratoire, réaction au bruit et à un homme amical ou agressif), ils ont mis en évidence des réactions similaires chez les chiots provenant de la même lignée, et des différences de réponses très marquées entre les deux lignées.

Par exemple, lorsqu'une personne (même celle qui nourrit habituellement les chiens) s'approche et s'accroupit près des chiens E, ils s'éloignent la queue entre les jambes. S'ils sont



acculés, ils tremblent, présentent des réactions de « *freezing* » avec les pupilles en mydriase et peuvent même uriner ou déféquer. A l'inverse, les chiens A s'approchent en remuant la queue. L'aversion pour l'homme semble être le stimulus le plus marquant mais les chiens des lignées E et A se différencient également aisément lors de tests avec d'autres types de stimuli comme par exemple un bruit fort ou des modifications minimales de l'environnement (ajout d'un extincteur dans la cage). Les chiens E réagissent tous de manière similaire bien qu'il y ait des variations individuelle dans le degré de réaction.

Avec un programme de désensibilisation adapté et progressif, les chiens E peuvent parvenir à ne plus présenter de réactions d'évitement envers les manipulateurs, mais ce comportement réapparaît immédiatement si on les remet dans les mêmes conditions qu'avant le programme. La phobie des chiens E est donc dans une certaine mesure sensible aux thérapies comportementales mais cette amélioration ne perdure pas dans le temps.

La phobie chez le chien peut donc avoir une origine génétique.

## *ii. L'expérience précoce*

Le développement du chiot s'effectue en 4 étapes : de 0 à 15 jours, période néonatale ; de 15 à 21 jours période de transition ; de 21 jours à 3 mois, période de socialisation et juvénile de 3 à 6 mois. Le développement comportemental se fait notamment pendant la période de socialisation, aussi appelée période sensible. Deux processus importants vont avoir lieu pendant cette période et peuvent être à l'origine de phobie s'ils ne se déroulent pas dans de bonnes conditions (Diederich, 1998) :

LA SOCIALISATION ET LA FAMILIARISATION : elles peuvent être perturbées par des expériences aversives survenant pendant la période allant de la 5<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine de vie ce qui peut être à l'origine de comportement de peur ou d'agressivité envers certains types de personne. De même, le défaut d'exposition (par exemple le chien qui n'a jamais rencontré d'enfant avant d'être adulte) peut aussi engendrer ce type de comportement.

L'HOMÉOSTASIE SENSORIELLE : l'ensemble des stimuli sensoriels présents pendant la période sensible déterminent le seuil de référence du chien. Si les niveaux d'exposition auquel le chien a été habitué pendant sa période sensible sont trop faibles par rapport aux stimuli auxquels il sera confronté à l'âge adulte, il n'arrivera pas à s'adapter et manifestera fréquemment de la peur. Un défaut d'exposition augmente les comportements d'évitement et d'agressivité face à certains événements de l'environnement. Par exemple un défaut d'exposition aux bruits urbains chez un chiot élevé à la campagne engendrera des comportements de peur si celui-ci est amené à aller en ville. A l'inverse, l'exposition juvénile (avant six mois) à certains bruits forts aurait un effet protecteur (Iimura, 2006).

Des expériences aversives et stressantes durant l'adolescence comme par exemple une éducation basée sur la punition, peut aussi contribuer au développement d'une peur conditionnée et augmenter les réactions d'évitement (Landsberg et al., 2013).

## *iii. L'apprentissage*

Comme nous l'avons vu précédemment, certaines phobies se manifestent dès le plus jeune âge de l'animal et trouvent leur origine dans la façon dont le développement comportemental s'est déroulé. D'autres sont dues à un mécanisme de sensibilisation et s'expliquent par les théories de l'apprentissage et du conditionnement. C'est ce que l'on appelle les phobies post-traumatiques. Elles apparaissent le plus souvent chez des chiens adultes, *a priori* sans troubles du comportement décrits auparavant. Elles peuvent avoir deux origines :

UNE EXPERIENCE AVERSIVE : l'exposition à un événement ayant engendré une réaction émotionnelle intense est à l'origine d'une peur conditionnée ou d'une aversion associée aux stimuli en rapport avec l'événement initial (conditionnement classique). Par exemple, un chien victime d'un accident de la route pourra développer une phobie des véhicules.

UNE IMMERSION : la phobie apparaît graduellement lorsque le chien est soumis à un stimulus aversif auquel il ne peut pas se soustraire et apparaissant de façon aléatoire (par exemple, la peur de l'orage).

Le chien présentera par la suite des comportements d'évitement lorsqu'il sera à nouveau en contact avec le même stimulus et cette réaction perdure même si le stimulus ne présente plus de conséquences négatives directes pour l'animal.

Il peut également y avoir une transmission sociale : pour la phobie des bruits, 22.6% des propriétaires rapportent que leur chien a appris le comportement de peur à partir d'autres chiens (Iimura, 2006) mais à l'heure actuelle il n'y a pas de preuve d'un apprentissage par imitation de l'homme.

#### d. Evolution

Pageat (1995) a proposé une classification des phobies en différents stades. Cette classification n'a pas forcément été reprise par la suite, il ne s'agit que d'une hypothèse, elle nous a néanmoins paru intéressante à présenter, notamment parce qu'elle propose un modèle de généralisation de la phobie. Celle-ci est intéressante à étudier puisque des mécanismes similaires de généralisation sont observés chez l'homme en cas d'ESPT.

STADE 1 : le chien a peur de un ou de quelques stimuli très proches. Il peut présenter des réactions de fuite ou d'évitement, se rapprocher de son maître. Quelques tentatives de menaces peuvent également être notées. Le chien parvient à s'apaiser très rapidement après la disparition du stimulus. Les séquences comportementales de fuite et d'agression sont complètes, il y a des tentatives d'exploration du stimulus mais la réponse adrénurgique au stimulus est fortement exacerbée. L'animal passe alors en phobie de stade 2.

STADE 2 : généralisation. Il y a activation des circuits dopaminergiques responsables entre autres des mécanismes d'anticipation, d'association et d'arrêt des séquences motrice. La phobie se généralise donc à des stimuli similaires (exemple du chien ayant peur des pétards et qui se met à avoir peur des klaxons) et à des stimuli accompagnant le stimulus originel (exemple du chien qui ayant peur du vétérinaire se met à avoir peur dès qu'il est dans la voiture) par apprentissage associatif. Le seuil de déclenchement est plus bas, il a des tentatives

d'évitement plus nombreuses et plus marquées. Les manifestations organiques sont également plus présentes. Ce stade peut apparaître d'emblée.

STADE 3 : pré-anxieux. Il s'agit de l'apogée du stade précédent. Les réactions de peur sont exacerbées, le retour au calme peut prendre jusqu'à plusieurs heures, les réactions autonomes sont à leur maximum, le seuil de déclenchement est au plus bas.

STADE TERMINAL : anxiété. Le système sérotoninergique (inhibiteur majeur des séquences comportementales) se met en place et agit de manière continue. L'animal est dans l'attente redoutée d'un stimulus jugé menaçant, la peur n'est pas liée à une situation présente, mais à l'appréhension d'une situation future. Une désorganisation des auto-contrôles et une perte d'adaptabilité est également notée. Il y a une inhibition comportementale continue et un état d'anxiété permanent.

#### e. Comorbidité

Les anglo-saxons définissent l'anxiété de séparation comme étant l'incapacité du chien à rester seul ou être séparé de certaines personnes et se manifeste par des destructions, des vocalises, de l'agitation etc.

L'anxiété de séparation est très fréquemment associée à la phobie chez le chien (88% d'anxiété de séparation chez les chiens souffrant de phobie des bruits et 86% pour la phobie de l'orage, Overall et al., 2001) ce qui suggère que ces affections partagent les mêmes dysfonctionnement neurochimiques et peuvent probablement répondre aux même traitements.

#### f. Traitement

Le traitement de la phobie s'organise autour de deux axes: le traitement au long cours qui permet d'envisager une diminution des symptômes voir une guérison totale et le traitement d'urgence, à utiliser lors des crises.

##### *i. Traitement en situation de crise*

La première thérapie consiste à soustraire le plus rapidement possible le chien de la situation initiale et éviter qu'il y soit réexposé. En urgence ou en cas de risque d'exposition (par exemple si un orage est annoncé) les benzodiazépines sont considérées comme le meilleur traitement pour la gestion du stress lors des crises et sont les plus utilisées. On peut par exemple utiliser l'alprazolam à 0.02mg/kg par voie orale une heure avant l'orage et toutes les quatre heures si besoin (Crowell-Davis et al. 2003), du lorazepam (0,02-0,1 mg/kg), ou du clorazepate (0,2-0,5 mg/kg). Les bêtabloquants comme le propranolol (2-3 mg/kg/12h) (Sherman et Mills, 2008) peuvent également être préconisés. Les colliers diffuseurs de phéromones d'apaisement canines (*Dog appeasing pheromons*, DAP), dont nous reparlerons plus loin, sont aussi utilisés en complément et permettent un retour au calme plus rapide (Frank et al., 2010).

## *ii. Traitement à long terme*

### 1. Médical

Une médication est parfois nécessaire pour que le chien puisse faire de nouveaux apprentissages et soit en mesure d'adapter son comportement. Tout comme chez l'homme, la sérotonine est impliquée dans les mécanismes de peur, donc dans la pathogénie de l'anxiété et des phobies. Elle constitue donc une cible thérapeutique majeure pour tous les troubles anxieux tels que les phobies. Les molécules les plus utilisées sont donc **les ISRS** et ATC. Les benzodiazépines, utiles pour gérer la crise, sont contre-indiquées à long terme car elles inhibent l'apprentissage (bien que certaines études aient rapportés des effets positifs de l'utilisation conjointe de la fluoxétine et du clorazépate sur le long terme, Pineda et al., 2014).

LES ISRS : la paroxétine et la fluoxétine peuvent être utilisées. Le traitement doit être d'une durée suffisante, en général au moins 10 semaines. La posologie recommandée est de 1 à 2 mg/kg/jour et les effets apparaissent généralement après 4 à 5 semaines de traitement (Sherman Simpson et al., 2007).

LES ATC : la clomipramine est aussi fréquemment employée dans le traitement des phobies. La posologie recommandée est de 2mg/kg deux fois par jour en dose d'attaque pendant au moins 3 mois, augmentée jusqu'à 4mg si nécessaire, accompagnée d'un programme de modification comportementale (Crowell-Davis et al., 2003), puis il faut faire une réduction progressive de la dose chaque semaine: 1mg/kg deux fois par jour pendant quinze jours puis 0.5mg/kg deux fois par jour pendant jours. Pour d'autres auteurs (Seksal et Lindeman, 2001) le traitement doit être maintenu jusqu'à obtenir l'arrêt ou du moins une forte diminution des symptômes et maintenu encore un mois après. La clomipramine présente cependant des effets sédatifs dont il faut tenir compte ce qui la rend moins intéressante à utiliser que la fluoxétine par exemple.

### 2. Thérapies comportementales (Landsberg et al., 2013)

PRISE EN CHARGE : il faut en premier lieu éviter au maximum l'exposition du chien au stimulus phobogène tant que l'animal n'a pas appris par les thérapies ci-dessous à gérer sa peur. Cela implique de connaître toutes les situations dans lesquelles le chien manifeste de la peur. Il ne faut pas le laisser seul si l'exposition est prévisible et prévue (exemple des feux d'artifice).

On peut apprendre au chien, en dehors des périodes de crises, à aller dans un endroit en particulier et à y rester. Cet endroit doit être un lieu de détente et de relaxation pour le chien et il doit permettre de limiter l'exposition au maximum pendant les périodes de crises (par exemple pour la phobie de l'orge ou des coups de feu, il doit permettre d'éviter au maximum d'entendre le bruit). Ainsi, lorsque le stimulus phobogène est présent, le chien sait qu'il a accès à un lieu apaisant pour lequel l'exposition est limitée.

Ensuite, la plupart du temps, il faut s'attacher à corriger les erreurs fréquemment réalisées par les propriétaires : ils imaginent souvent qu'en exposant le chien au stimulus celui-ci va finir par comprendre qu'il n'y a aucun danger et qu'il n'a pas de raison d'avoir peur. Cette technique, qui s'apparenterait à la thérapie par immersion, n'est efficace qu'à condition

d'exposer l'animal pendant plusieurs heures alors que les propriétaires se contentent généralement de quelques minutes d'exposition. Cela a alors l'effet inverse et contribue à renforcer la peur de l'animal.

Une autre erreur très fréquente consiste pour le propriétaire à prendre son animal dans les bras, le caresser, lui donner à manger pour essayer de le rassurer. Cette méthode, bien que pouvant donner l'impression de fonctionner sur le moment, renforce à terme les comportements de peur exprimés par le chien.

Il faut également reprendre le travail d'obéissance de base : l'obéissance aux ordres classiques (assis, pas bouger) doit être acquise car elle permet, d'une part, de pouvoir gérer l'animal en période de crise et éviter par exemple les comportements dangereux de type fuite à l'extérieur et d'autre part, cela aide l'animal à rester concentré sur son maître et à moins prêter attention aux stimuli phobogènes. Il faut apprendre au chien à rester relaxé et concentré sur commande en commençant dans un environnement où l'animal est calme et où il y a le moins de distraction possible, puis, progressivement, diversifier les lieux et augmenter le degré de distraction et de stimuli extérieurs.

TECHNIQUES DE MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES : plusieurs stratégies de modifications comportementales peuvent être utilisées pour traiter la phobie :

- La désensibilisation : il s'agit d'exposer l'animal au stimulus phobogène à un seuil où il n'y a pas de réaction du chien et augmenter progressivement l'intensité du stimulus en veillant à ce que le chien ne montre pas de signe de peur. Si tel est le cas il faut alors diminuer l'intensité et reprendre plus graduellement. Pour cela, on peut utiliser des CDs de rééducation, se mettre à distance du bruit. Des séances régulières de 3 à 5 minutes sont recommandées.

- Le contre-conditionnement : il s'agit d'exposer le chien au stimulus conditionné qui déclenche la peur et l'associer à un stimulus inconditionné qui engendre une réponse positive tel que le jeu ou la nourriture. De la même manière que pour les thérapies par désensibilisation, si l'animal présente des signes d'anxiété, de peur ou d'agitation, il faut diminuer l'intensité d'exposition et reprendre progressivement. Par contre, le risque de cette thérapie, si elle est mal gérée par le propriétaire, est d'avoir l'effet inverse, c'est-à-dire de déclencher un comportement de peur en réponse au stimulus inconditionné initial et d'avoir alors un animal qui manifeste des réactions aversives quand son maître veut jouer avec lui par exemple.

### 3. L'utilisation des phéromones d'apaisement

Les phéromones sont des signaux chimiques libérés par l'animal qui procurent aux autres individus de l'espèce des informations sur son genre, son statut de reproducteur et entraînent des modifications considérables des comportements sexuels et sociaux ainsi que des fonctions neuroendocrines. Les phéromones, sont perçues par l'organe voméronasal. Celui-ci assure la transduction des phéromones en signal électrique. Les neurones de l'organe voméronasal projettent alors leurs axones dans une zone particulière du bulbe olfactif, dénommée bulbe accessoire. Celui-ci est connecté via l'amygdale à certains noyaux de l'hypothalamus qui vont déclencher le programme stéréotypé de comportements sexuels et sociaux et de sécrétions hormonales caractéristiques de la réponse aux phéromones. Dans

l'état actuel des connaissances, il semblerait que ce circuit neuronal sensoriel ait la particularité de ne pas être connecté à une quelconque zone cognitive du cerveau. Il provoquerait donc des modifications physiologiques et comportementales stéréotypées qui résulteraient d'une perception inconsciente du message phéromonal (Dulac, 1997).

Chez le chien, une molécule analogue aux phéromones d'apaisement peut être utilisée pour gérer et réduire l'anxiété. D'après les indications du fabricant (collier Adaptil, laboratoire CEVA), ces phéromones peuvent aussi être utilisées pour faire face à la solitude, à la peur des bruits ou pour gérer les problèmes de séparation avec le maître. Gaultier et al. (2005) montrent qu'il n'y a aucune différence d'efficacité entre l'utilisation des DAP et les thérapies médicamenteuses telles que la clomipramine et révèlent que les DAP présentent une meilleure observance et moins d'effets secondaires ce qui les rendraient utiles dans la gestion des phobies, mais d'après Frank et al. (2010) pour l'instant il y a encore une insuffisance de preuve de l'efficacité des phéromones dans le traitement des phobies.

## 2. Comparaison entre les phobies post-traumatiques canines et l'ESPT

A bien des égards, il semble y avoir des similitudes entre l'ESPT tel que nous l'avons décrit chez l'homme et l'animal de laboratoire et les phobies post-traumatiques du chien. Dans les deux cas le trouble apparaît après une expérience traumatisante qui engendre par la suite une ensemble de modifications comportementales parmi lesquelles des réactions de peur et d'évitement lorsque le sujet est confronté à des stimuli évoquant le traumatisme initial. Nous allons maintenant nous attacher à comparer ces deux affections.

Les patients souffrant de phobie et ceux souffrant d'ESPT présentent tous les deux des comportements spécifiques afin d'éviter le risque de contact avec les stimuli déclenchants mais ces manifestations seront généralement beaucoup plus marquées chez un patient souffrant d'ESPT, pour qui les stimuli capables d'évoquer le traumatisme seront plus nombreux et variés que dans le cas de la plupart des phobies simples (peur des serpents, des insectes, de la hauteur etc.)

➔ **Le chien atteint d'ESPT canin présenterait des comportements d'évitement dans des situations pour lesquelles le lien avec l'événement initial ne paraît pas évident.**

Le patient avec un ESPT souffre notamment d'hypervigilance, d'hyperréactivité et d'une hyperactivité du système sympathique ce qui n'est pas le cas du patient phobique pour qui l'angoisse ressentie en contact du stimulus phobogène cesse avec l'arrêt de ce dernier.

➔ **Le chien présenterait des réactions d'hypervigilance et d'hyperréactivité dans sa vie quotidienne sans rapport avec un stimulus bien identifié.**

En cas de phobie, le problème est la réexposition au stimulus qui provoque à chaque fois la même réaction de peur, sans possibilité d'habituation ou d'extinction du comportement. Pour l'ESPT, il n'y a généralement pas de réexposition à l'ensemble de la situation mais à des stimuli isolés présents pendant l'événement et qui se retrouvent dans la vie quotidienne.

Enfin, dans le cas de l'ESPT, le patient présente des symptômes d'intrusion (cauchemars, flashbacks etc.) ce qui n'est pas le cas du patient phobique. Néanmoins, étant

donné l'impossibilité d'étudier l'existence du critère B chez le chien, nous ne pouvons pas en tenir compte pour faire la distinction entre un chien souffrant de phobie et un chien atteint d'un ESPT.

**En résumé :**

La phobie chez le chien est un trouble émotionnel qui se traduit par une peur marquée, excessive et persistante envers un ou plusieurs stimuli (voiture, pétard, humains etc.). On définit plusieurs critères diagnostiques de la phobie canine : dans un environnement spécifique le chien manifeste des **réactions comportementales ou somatiques de peur excessives. Ces réactions sont liées spatialement et temporairement à certains stimuli**, perdurent et s'aggravent au fil du temps.

Chez le chien, les phobies ont plusieurs étiologies possibles. Dans certains cas, **une origine génétique a clairement été identifiée** (expérience de Dykman) et on peut donc imaginer, au sein de la population canine, l'existence de prédispositions génétiques au développement d'une phobie. **La phobie peut aussi trouver son origine dans une anomalie du développement comportemental du chien**, notamment une perturbation des processus de socialisation et de familiarisation ou lors de l'acquisition de l'homéostasie sensorielle (**phobie ontogénique**). Enfin, **une phobie peut apparaître à la suite d'une expérience aversive ou d'une immersion** par les mécanismes d'apprentissage et de conditionnement classique (**phobie post-traumatique**).

Le traitement des phobies repose sur deux volets : **une thérapie médicale** avec des traitements à employer en cas de crise (alprazolam) et des traitements à long terme (ISRS) et **une thérapie comportementale**.

Phobie post-traumatique et ESPT semblent être des affections similaires sur certains points : dans les deux cas, le déclencheur est externe à l'individu (événement traumatique) et va être à l'origine d'un certain nombre de modifications comportementales telles que des réactions de peur et d'évitement envers des stimuli similaires à ceux présents lors de la situation initiale.

Cependant, si l'on compare les phobies post-traumatiques telles que nous les avons étudiées avec la définition de l'ESPT chez l'homme, nous observons que ces deux affections diffèrent par certains aspects : les comportements spécifiques d'évitement seront généralement beaucoup plus marqués en cas d'ESPT et observés dans des situations et envers des stimuli plus nombreux. De plus, l'ESPT se traduit par des réactions d'hypervigilance et d'hyperréactivité au quotidien ce qui n'est pas le cas de la phobie pour qui la peur ressentie en contact du stimulus phobogène cesse avec l'arrêt de ce dernier.

### 3. L'ESPT canin

#### a. Premières études

Les études portant sur l'ESPT canin sont encore très peu nombreuses à l'heure actuelle. Yamamoto (2003) a étudié des troubles du comportement survenus chez des chiens exposés à un séisme au Japon et a utilisé le terme de **posttraumatic stress disorder-like syndrome (PTSD-like syndrome)**, ce que l'on pourrait traduire par : syndrome similaire à l'ESPT. Il rapporte, dans son étude, que 53% des chiens ayant été exposés au séisme présentent des tremblements, des hurlements, de l'agitation et des réactions d'appréhension et, parmi ceux-

ci, 18.3% d'entre eux ont présenté un PTSD-like syndrome qui s'est traduit par de l'anorexie sévère, des hurlements persistants, des tremblements répétés et de la diarrhée. La durée des symptômes a varié de moins de dix jours à jusqu'à plus d'un an pour un des chiens avec une moyenne de trois à quatre mois. Une autre étude japonaise (Nagasawa et al., 2012), réalisée après l'accident nucléaire de Fukushima, s'est intéressée aux chiens abandonnés suite aux événements et recueillis dans les refuges. En utilisant le *Canine Behavioral Assessment and Research Questionnaire* comme test comportemental à un et trois mois après leur arrivée au refuge, ils ont montré que ces chiens présentaient **des capacités d'apprentissage et un attachement envers leur gardien plus faibles par rapport aux chiens de refuge venant d'autres régions du Japon**. Ces chiens présentaient également un **niveau de cortisol urinaire 5 à 10 fois plus élevé** que les autres jusqu'à dix semaines après leur arrivée. Les patients humains atteints d'ESPT souffrent d'altération de l'humeur et de la cognition ce qui peut se traduire par un repli sur soi-même, une perte d'intérêt pour les autres et les liens sociaux ce qui semble être similaire aux symptômes retrouvés chez les chiens mentionnés ci-dessus. On peut alors supposer que chez ces chiens, l'exposition à un facteur de stress intense (le tremblement de terre associé à l'abandon) peut avoir un impact psychosomatique et se traduire par des troubles comportementaux ce qui pourrait correspondre là aussi à un PTSD-like syndrome.

#### b. Définition

D'après Overall (2013), on définit l'événement traumatisant à l'origine de l'ESPT canin comme étant une **réaction comportementale extrême et non gradée en réponse à l'exposition à un stimulus insoutenable (du point de vue du chien) ou à une situation que le chien était incapable d'éviter ou à partir de laquelle la fuite était impossible**. Cette exposition se traduit par une intense réaction d'évitement, de fuite ou d'anxiété associée à une activation du système nerveux sympathique.

Cette réponse comportementale est concomitante avec une diminution de la sensibilité et de la réponse à la douleur ou à d'autres stimuli sociaux. L'élément déclencheur peut être un facteur de stress social ou environnemental.

La composante cognitive à l'œuvre dans l'ESPT canin signifie que la cause initiale peut ne pas être évidente à déterminer.

#### c. Signes non spécifiques

Il existe un certain nombre de signes physiques et comportementaux non spécifiques qui peuvent être associés à l'ESPT canin :

##### SIGNES SOMATIQUES :

- Salivation
- Tremblements
- Perte de poids
- Diarrhée chronique ou intermittente
- Poil terne



#### SIGNES COMPORTEMENTAUX :

- Chien figé, avec ou sans tremblement
- Hyperstimulation et incapacité à se calmer
- Léchage des babines
- Vigilance élevée et constante
- Incapacité à rencontrer le regard de quelqu'un
- Incapacité à manger ou à faire autre chose durant les crises
- Incapacité ou perte d'envie de réaliser des activités que le chien aimait auparavant. Pour les chiens de travail cela peut se caractériser par une incapacité à travailler.
- Chien qui cherche à se dissimuler
- Retrait social
- Perte de la joie de vivre
- Secondairement, comportement de stress et de détresse tels que des destructions, automutilations, vocalises etc.

Une fois établi, une exposition répétée à certains aspects du traumatisme originel tels que le souvenir du traumatisme ou un stimulus exogène rappelant le traumatisme, peut induire la réponse originelle ou un souvenir de la réponse originelle, ce qui aboutit à un schéma invariant caractéristique du patient. Ceci reste néanmoins difficile à évaluer, un rapport verbal étant nécessaire pour mettre en évidence la composante cognitive (Overall, 2013).

#### e. Epidémiologie et facteurs de risques

A l'heure actuelle nous n'avons pas assez de recul sur cette affection pour en connaître précisément tous les aspects, mais on peut supposer que certaines catégories de chiens sont plus susceptibles de développer un ESPT canin :

LES CHIENS MALTRAITÉS : soumis à des blessures ou à des menaces de la part de leurs congénères (exemple lors de combats) ou des hommes.

LES CHIENS QUI ONT SUBI UN TRAUMATISME IMPORTANT : une blessure dans une situation qu'ils ne pouvaient pas maîtriser, dans un contexte inhabituel (tremblement de terre, incendie etc.).

LES CHIENS MILITAIRES : exposés à des situations dangereuses, des expériences profondément traumatisantes et menaçantes pour lesquelles l'entraînement et la mise en situation préalable est difficile à réaliser (exemple du chien de détection qui échoue et déclenche une forte explosion ou du chien d'intervention soumis à des échanges de tirs très intenses).

Comme pour les phobies, une base génétique est suspectée. Certains chiens seront très sensibles aux situations stressantes tandis que d'autres le seront moins. La connaissance de ces bases génétiques pourrait être très intéressante et permettre, le cas échéant, de pratiquer une sélection en ce sens, par exemple pour les chiens de travail.

En l'absence d'information supplémentaires, tout comme pour les chiens souffrant de phobie des bruits, il est conseillé d'éviter de faire se reproduire les chiens souffrant de d'ESPT canin.

#### f. L'ESPT canin chez le chien militaire

##### *i. L'exemple de Gina*

En ce qui concerne le chien militaire, quelques articles de vulgarisation font mention d'un PTSD-like syndrome chez les chiens revenant de zones de combat telles que l'Irak ou l'Afghanistan (Dao, 2011). On peut par exemple évoquer le cas de Gina, (CBSnews, 2010) une chienne berger allemand dont le cas a été assez médiatisé aux Etats-Unis. Gina est un chien militaire de détection qui a été envoyée pendant six mois en Irak en 2009 et qui lors de sa mission a été exposée, entre autres, à l'explosion d'un engin explosif improvisé (*improvised explosive device*, IED). A son retour aux Etats-Unis, Gina a présenté un certain nombre de troubles comportementaux, elle était très anxieuse, hypervigilante, et, à la reprise des entraînements militaires, elle refusait d'entrer dans les bâtiments ou alors elle allait se cacher dans un coin. Un changement dans les interactions sociales a également été noté, Gina refusait de s'approcher des gens. Une thérapie comportementale intensive a été mise en œuvre pendant six mois (figure 6) et elle a par la suite pu être re-certifiée pour le service actif mais n'est pas encore repartie en mission à l'étranger.



**Figure 6 :** Gina lors de sa thérapie, photo du Dailymail

L'ESPT canin chez le chien militaire n'a été reconnu formellement qu'à partir de janvier 2011 et a notamment été présenté par le Dr Burghardt lors du *57th International Military Veterinary Medical Symposium* en 2011.

##### *ii. Caractéristiques spécifiques de l'ESPT canin chez le chien militaire*

Dans le cas du chien militaire, on considère qu'un ESPT canin peut apparaître à la suite de ces trois situations (Burghardt, 2011) :

- **Déploiement**
- **Exposition à un environnement de combat**
- **Exposition à un combat**

Les symptômes les plus significatifs observés chez ces chiens sont les suivants :

- **Hyperréactivité aux événements extérieurs**
- **Réactions d'évitement, de retrait ou de fuite**
- **Changements dans les rapports sociaux en particulier avec le conducteur**
- **Diminution des performances au travail.**

Tout comme chez l'homme, il doit y avoir un événement déclencheur et les symptômes doivent commencer à se manifester après. La connaissance précise de celui-ci n'est pas toujours possible, dans ce cas, on considère que les symptômes doivent apparaître pendant le déploiement ou au retour. Les symptômes doivent durer au moins 45 jours et l'apparition peut être progressive ou non.

Pour l'instant aucune mesure de prévalence n'a été réalisée mais les premières estimations indiquent qu'aux Etats-Unis environ 5% des chiens militaires déployés en 2011 ont souffert d'ESPT (Burghardt, 2011).

#### g. Possibilités thérapeutiques

##### *i. Thérapies médicamenteuses*

Comme pour la gestion des phobies, lorsque l'animal est confronté à une situation évoquant le traumatisme initial et présente des réactions de peur on pourrait utiliser des benzodiazépines telles que l'alprazolam à 0.1-0.2 mg/kg ou le clorazepate à 0.25-0.5 mg/kg. Toutefois, comme nous l'avons vu précédemment, ces molécules sont déconseillées en médecine humaine dans le traitement des ESPT et ne devraient donc pas être utilisées en première intention.

Pour une thérapie à long terme, comme en médecine humaine, les ISRS semblent les plus indiqués. On peut par exemple utiliser de la fluoxétine à 0.5-1.0 mg/kg/jour, qui dispose d'une AMM vétérinaire en France (mais pas dans cette indication d'ESPT), ou le clorazepate à 0.5-1.0 mg/kg (Burghardt, 2011). Le propranolol, pourrait aussi être une piste thérapeutique intéressante à exploiter. Les colliers DAP peuvent être utilisés en complément.

##### *ii. Thérapies comportementales*

En phase aiguë, lorsque le chien est soumis à un événement potentiellement traumatisant qui se traduit par les réactions comportementales mentionnées ci-dessus (intense réaction d'évitement, de fuite ou d'anxiété associée à une activation du système nerveux sympathique), le meilleur traitement consiste à soustraire le chien le plus rapidement possible à la situation si cela est possible, comme dans le cas des phobies.

En phase chronique, lorsque le chien a été soumis à un événement qui l'a traumatisé et qu'il présente des troubles comportementaux persistants, des thérapies comportementales peuvent être mises en place. A l'heure actuelle, les thérapies utilisées sont similaires à celles vues précédemment dans le traitement des phobies (contre-conditionnement et désensibilisation notamment). Mais contrairement aux phobies où il s'agit simplement d'apprendre au chien à ne plus réagir de manière excessive à un stimulus bien défini, dans le cas de l'ESPT le traitement est plus complexe, les stimuli déclencheurs sont plus nombreux et plus difficiles à évaluer, le chien présente également des troubles comportementaux, tels que

des changements dans les interactions sociales, en dehors des moments d'exposition aux stimuli.

Il s'agit également d'encourager la relaxation du chien et lui apprendre à avoir le contrôle de ses réactions dans la vie quotidienne. On peut également agir sur l'environnement du chien, lui proposer un milieu différent, un travail différent.

Enfin, si le chien est guéri, il doit être capable d'apprendre à retourner dans l'environnement déclencheur même si il faut rester conscient du risque de rechute (Overall, 2013).

#### **En résumé :**

- Un ESPT canin peut apparaître chez le chien après exposition à une expérience traumatisante, par exemple chez le chien militaire en mission et exposé à des combats.
- Les symptômes principaux sont des réactions d'évitement, une hypervigilance et une hyperréactivité, des changements dans les interactions sociales et une perte de motivation dans le travail pour les chiens militaires.
- Les possibilités thérapeutiques existantes comprennent essentiellement les ISRS. Des thérapies comportementales doivent aussi être mises en place.

#### **CONCLUSION :**

L'ESPT est une affection psychiatrique qui a fait l'objet de beaucoup d'étude en médecine humaine. La survenue d'un ESPT implique l'exposition directe et personnelle à un événement qui constitue une menace pour l'intégrité physique de l'individu ou d'une personne proche physiquement ou émotionnellement. D'un point de vue psychologique, le déclencheur profond d'un ESPT chez l'homme est le sentiment d'être confronté à la réalité de sa propre mort, suite à une menace réelle pour sa vie ou en voyant quelqu'un de proche mourir ou être blessé.

Il se caractérise essentiellement par quatre grandes catégories de symptômes :

- Un syndrome intrusif (souvenirs indésirables de l'événement, cauchemars, flashbacks)
- Des réactions d'évitement (tentatives d'évitement de personnes, de situations ou lieux rappelant l'événement.)
- Une altération de l'humeur et de la cognition
- Une hyperactivité neurovégétative

Environ 10% des personnes exposées à un événement traumatisant développeront un ESPT, et chez les militaires français, la prévalence est estimée à environ 7%, au retour d'une mission opérationnelle.

On considère que 47% des patients atteints guérissent en moins de 3 mois, par contre pour 15 à 25% des sujets, les symptômes persistent plusieurs années.

Chez l'homme, le traitement de l'ESPT repose sur deux axes : un traitement pharmaceutique utilisant majoritairement les ISRS et un traitement psychologique faisant appel notamment aux thérapies centrées sur le traumatisme (TCC, EMDR).

D'un point de vue neuro-anatomique, l'ESPT se caractérise par une diminution du volume de l'amygdale, de l'hippocampe, du CPFvm et du CCAD et une augmentation d'activité de l'amygdale, du CCAD, de l'insula antérieure et du cortex insulaire mais une diminution d'activité du CPFvm et du thalamus. Au niveau neurobiologique, on observe

notamment une augmentation du rétrocontrôle négatif de l'axe corticotrope et du nombre et de la sensibilité des récepteurs lymphocytaires aux glucocorticoïdes, une hyperactivité de l'axe catécholaminergique, des perturbations du fonctionnement du système sérotoninergique et une augmentation de la libération de glutamate.

Des modèles animaux (chez le rat notamment) basés sur des modèles de stress psychogénique (exposition à un prédateur sans possibilité de fuite par exemple) ont été créés et utilisés en laboratoire. Les perturbations physiologiques et comportementales observées sont similaires à celles présentes chez l'homme. A partir de cela, il est possible d'envisager l'existence d'un trouble similaire chez d'autres espèces à la suite de l'exposition à un événement traumatisant.

Le chien est un bon candidat car, comme nous l'avons vu précédemment, il peut souffrir de phobies post-traumatiques, une affection ayant certaines caractéristiques communes avec l'ESPT (étiologie, réactions comportementales et physiologiques excessives envers certains stimuli etc.). En outre, l'existence d'un PTSD-like syndrome a été mise en évidence au Japon chez des chiens abandonnés après un séisme et la catastrophe de Fukushima. Chez le chien militaire, des études de cas et des rapports préliminaires ont été effectués mais à notre connaissance, aucune étude n'a été entreprise sur le sujet en dehors de celle effectuée aux Etats-Unis par le Dr Burghardt. De plus, au sein de l'armée française, les vétérinaires militaires ont constatés la présence de troubles du comportement évoquant un ESPT chez certains chiens revenant d'opération à l'étranger et se sont posés la question de l'existence éventuelle d'une telle affection chez ces chiens ce qui a motivé notre travail.



**PARTIE II : ETUDE CLINIQUE, LE  
SYNDROME DE STRESS POST-TRAUMATIQUE  
CHEZ LE CHIEN MILITAIRE FRANÇAIS**

---

## I. Contexte

Actuellement, l'utilisation principale du chien militaire est la détection d'objets (explosifs, armements) ainsi que la garde et la défense (surveillance de dépôts, protection des convois, appui des troupes au sol, gardiennage, surveillance des habitations etc.). Lors de leurs missions en opération extérieure (missions à l'étranger, parfois dans des pays à risque tels que l'Afghanistan), les chiens sont alors exposés aux mêmes événements et situations stressantes que leurs maîtres et il nous a donc paru intéressant d'étudier l'impact de ces situations sur le comportement des chiens militaires partis en mission et notamment s'ils pouvaient souffrir d'ESPT canin à la suite de cela.

## II. Objectifs

Le but de notre travail est d'étudier l'ESPT chez les chiens militaires français. Pour cela, plusieurs objectifs ont été fixés :

- Recueillir des cas de chiens ayant vécu des événements traumatisants pendant une opération et présentant depuis des troubles comportementaux, étudier les événements auxquels les chiens ont été confrontés, décrire leurs symptômes et leur évolution et déterminer si ces chiens ont souffert ou non d'ESPT canin.
- Dans un second temps, étudier l'existence d'un éventuel lien entre le chien et son maître face à l'ESPT, c'est-à-dire voir si exposés à un même événement traumatique le chien et son conducteur peuvent développer un ESPT conjointement.

## III. Matériel et méthode

### 1. Lieu d'étude

Le 132<sup>ème</sup> Bataillon Cynophile de l'armée de Terre (BCAT) est installé à Suippes, dans la Marne. Il a été créé en 1977 et est issu à la fois du 132<sup>ème</sup> régiment d'infanterie et des unités cynotechniques des formations vétérinaires (Ministère de la défense, sans date).

Il est composé de quatre compagnies : deux Compagnies Cynotechniques d'Intervention (CCI), une Compagnie de Recherche et de Détection des Explosifs (CRDE), et une Compagnie de Commandement et de Logistique (CCL), chacune des compagnies est organisée plusieurs sections.

Toutes ces sections sont entraînées et destinées à être déployées lors d'opérations extérieures à l'étranger ou en France, par exemple dans le cadre des plans Vigipirate.

### 2. Sujets d'étude

Nos sujets d'étude sont des chiens militaires de travail (figure 7). Les races utilisées au 132<sup>ème</sup> BCAT sont par ordre d'importance : les bergers belges, allemands et hollandais.





**Figure 7 : Chien militaire en mission**

Ils sont classés en deux catégories : les chiens d'intervention et les chiens de détection.

**CHIENS D'INTERVENTION :** la grande majorité des chiens du 132<sup>ème</sup> BCAT sont des chiens d'intervention. En opération extérieure, leurs missions sont principalement de deux types :

- Surveillance d'installations militaires sensibles, par exemple des dépôts de munitions. Le chien patrouille en liberté ou en laisse dans le camp et a essentiellement un rôle de gardiennage.
- Accompagnement des troupes au sol et appui de l'infanterie. Ils permettent de détecter une présence humaine à deux cents mètres et sont particulièrement utiles de nuit, en zone urbaine ou en terrain boisé lorsque la visibilité est mauvaise. Ils peuvent également fouiller les bâtiments et appuyer les troupes au sol lors des ouvertures d'itinéraires. Ils jouent également un rôle de dissuasion et de neutralisation lors des interventions et peuvent parfois être amenés à attaquer sur ordre de leur maître.

**CHIENS DE DETECTION :** les chiens de la CRDE sont spécialisés dans la recherche et la détection d'explosifs et d'armements et accompagnent aussi les troupes en mission.

Presque tous les chiens du 132<sup>ème</sup> BCAT sont des mâles entiers (certains sont cependant castrés à l'âge adulte pour raisons médicales). Ils entrent généralement à l'armée vers l'âge de un à deux ans et sont réformés à partir de huit ans en fonction de leur état de santé.

### 3. Protocole d'étude

Nous avons choisis, comme première base d'étude, d'étudier tous les chiens partis en opération extérieure entre 2012 et 2013, ce qui nous donne 110 chiens. Pour cela, nous avons rencontré leur maître lors d'un entretien individuel. Pour augmenter nos chances de découvrir des chiens souffrant d'ESPT canin, nous avons également invités les maîtres dont le chien a eu

des problèmes de comportement pendant ou au retour d'une opération à venir nous rencontrer.

a. Questionnaires

*i. Evaluation comportementale*

Afin de détecter les chiens souffrant d'ESPT, nous nous sommes servis du questionnaire suivant pour nous guider lors des entretiens (cf. annexe 2) :

INFORMATIONS GENERALES : nous avons tout d'abord recueilli quelques informations générales concernant l'animal à travers 11 items:

- L'âge
- Le sexe
- La race
- L'origine
- Les traits de caractère (Svartberg et Forkman, 2002) : joueur/non joueur; intrépide/timide; sociable/non sociable; agressif/non agressif; prédateur/non prédateur.
- La spécialité : intervention ou détection
- Les antécédents médicaux ou comportementaux
- L'historique : changement de maître, mutation etc.
- Le devenir du chien : toujours en service, retraité ou réformé

Ces premières informations nous sont données par le maître, et complétées, si nécessaire, en consultant les dossiers médicaux des chiens.

HISTORIQUE MILITAIRE : nous avons par la suite 6 items qui recouvrent l'historique militaire du chien : les opérations auxquelles il a participé, ses missions, ses conditions de vie sur place, la façon dont le chien s'est adapté etc.

EVALUATION COMPORTEMENTALE : une évaluation comportementale a ensuite été réalisée, elle se compose de 8 items :

- Comportement alimentaire (dysorexie, anorexie, mange vite/lentement/uniquement la nuit ou quand il est seul).
- Sommeil (hyposomnie, hypersomnie, déambulation nocturne).
- Réactivité aux bruits ou à d'autres stimuli (types de bruits, fréquence, réaction du chien).
- Relation avec le maître (agression, indifférence, refus de jouer, refus d'interaction, demande incessante d'interaction, peur, évitement).
- Interactions avec l'humain.
- Interactions avec les autres chiens.
- Réaction à la nouveauté (ne s'approche pas, évitement, aboiement, agression).
- Apparition nouvelle de stéréotypies (oui/non, à quelle fréquence, moments privilégiés).
- Performances et motivation au travail (travaille mieux/moins bien, refus de travailler, perte de motivation)

Pour chaque item, nous demandons au maître de préciser la date d'apparition, la durée et l'évolution : stagnation, amélioration, aggravation.

EVENEMENT TRAUMATIQUE: en dernier, afin d'éviter un biais de confirmation lié à l'expérimentateur ou au maître, nous demandons si un événement potentiellement traumatisant a eu lieu pendant l'opération extérieure. Si un tel événement est rapporté, nous avons demandé au maître de décrire cet événement le plus précisément possible ainsi que la réaction du chien.

Une partie de l'appréciation du potentiel traumatique de l'événement est subjective et déterminée par le maître. Celui-ci a pu ne nous rapporter que les événements qu'il considérait lui-même comme traumatique sans que cela ait affecté le chien et à l'inverse, certains événements ont pu passer inaperçus pour le maître et pourtant affecter profondément le chien. Pour limiter au maximum ce biais nous avons à chaque fois essayé d'obtenir le plus de détails possible sur les réactions du chien lors de l'exposition afin de pouvoir confirmer ou non si l'événement en question a été perçu par le chien comme étant un facteur de stress intense comme cela doit être le cas chez l'homme (on rappelle que chez ce dernier l'événement traumatique doit induire de la peur, un sentiment d'horreur ou d'impuissance et correspond à une confrontation du sujet à la mort).

Cependant, nous manquons parfois d'informations sur les réactions du chien lors des événements rapportés car le maître étant lui-même menacé dans ces situations, il a pu ne pas remarquer l'ensemble des comportements de son chien.

## *ii. Evaluation du maître*

Nous avons également demandé aux maîtres des chiens présentant des troubles du comportement de remplir un auto-questionnaire d'évaluation de l'ESPT : la PCLS (cf. annexe 1). Il s'agit d'un questionnaire comportant 17 items correspondant à des problèmes fréquemment rencontrés chez les personnes souffrant d'ESPT (par exemple être perturbé par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec cet épisode stressant). Habituellement, la personne est invitée à indiquer si elle a souffert de ces problèmes dans le mois précédent mais dans le cas de notre étude, nous avons adapté le questionnaire en demandant aux maîtres si ils ont été affectés par les problèmes mentionnés ci-dessus entre 1 et 3 mois après l'événement car nos recherches, basées sur une étude rétrospective, ont été réalisées environ deux à trois ans après la fin du mandat concerné.

Il est admis dans la littérature qu'un score supérieur à 44 est indicateur d'un ESPT et nous nous sommes donc basés sur cette valeur pour déterminer si le maître a souffert ou non d'un ESPT après son retour en France.

Dans l'idéal, ce questionnaire aurait dû être soumis à l'ensemble des maîtres, mais cette idée n'a été émise qu'au milieu de l'étude et il n'a pas été possible de convoquer a nouveau tous les maîtres qui étaient déjà venus nous voir pour des raisons d'emploi du temps, nous nous sommes donc limités à la proposer, a posteriori, aux maîtres dont les chiens présentaient des troubles du comportement.

## *b. Critères diagnostiques retenus*

Chez l'homme, les critères diagnostiques de l'ESPT sont présentés dans le DSM V. Burghardt (2011) en a proposé une adaptation et a retenu 5 critères diagnostics (exposition,

hyperréactivité aux événements extérieurs, réactions d'évitement, de retrait ou de fuite, changements dans les rapports sociaux, diminution des performances au travail). Pour cette étude, voici l'adaptation que nous proposons (tableau III) :

**Tableau III : Adaptation des critères de l'ESPT**

Critères du DSM V	Critères de Burghardt	Critères utilisés dans cette étude
<p><b>CRITERE A, EXPOSITION :</b> l'individu doit avoir été exposé à un facteur de stress extrême tel que par exemple: la mort, une grave blessure physique, une agression ou à la menace de ceux-ci. L'exposition peut se produire de plusieurs manières :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vivre soi-même l'événement.</li> <li>2. Recueillir le témoignage de quelqu'un l'ayant vécu.</li> <li>3. Apprendre que l'événement est survenu à un ami ou un parent proche (dans de tels cas, la mort ou la menace doit avoir été violente ou accidentelle).</li> <li>4. Etre exposé de manière répétée ou extrême aux détails aversifs d'un événement traumatique (par exemple chez les policiers exposés aux témoignages des victimes). L'exposition à travers les médias n'est pas comprise dans les critères à moins que cette exposition ne fasse partie de la vie professionnelle de la personne.</li> </ol>	<p>On considère que le chien militaire peut développer un ESPT canin dans ces 3 situations :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déploiement</li> <li>- Exposition à un environnement de combat</li> <li>- Exposition à un combat</li> </ul>	<p>Toute exposition à un facteur de stress extrême auquel le chien n'a pas l'habitude d'être confronté ou d'une intensité supérieure à celle vécue habituellement peut être considérée comme pouvant déclencher un ESPT canin.</p> <p>Le chien doit être parti en opération et exposé à un environnement de combat ou à un combat (par exemple échanges de tirs, explosion etc.).</p> <p>Au moins un critère doit être présent pour confirmer que l'événement a bien été un facteur de stress majeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuite</li> <li>- Immobilisation (« <i>freezing</i> »)</li> <li>- Rester auprès du maître</li> <li>- Tentatives de se cacher</li> <li>- Aboiements ininterrompus</li> <li>- Activation du système nerveux sympathique : mydriase, ptialisme, miction, halètements</li> </ul>
<p><b>CRITERE B, INTRUSION :</b> le patient doit avoir l'impression de revivre l'événement traumatisant par un ou plusieurs des symptômes suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Souvenirs répétitifs de l'événement.</li> <li>2. Cauchemars à répétitions en lien avec l'événement.</li> <li>3. Episodes dissociatifs pendant lesquels la personne se comporte comme si elle était de nouveau confrontée à la même situation.</li> <li>4. La moindre évocation de l'événement est capable d'engendrer une détresse psychologique intense.</li> <li>5. Une stimulation sensorielle en rapport avec ce qu'a vécu le patient (par exemple une odeur commune ou un bruit similaire à ceux présents au moment du traumatisme) engendre une réaction physiologique marquée.</li> </ol>	<p>Requiert un rapport verbal, non exploitable chez l'animal</p>	<p>Requiert un rapport verbal, non exploitable chez l'animal</p>

<p><b>CRITERE C, EVITEMENT : mise en place de comportements d'évitement envers (au moins un des deux) :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Les rappels internes (pensées, sentiments ou des sensations physiques) qui évoquent les souvenirs de l'événement traumatique.</li> <li>2. Les rappels externes (personnes, lieux, des conversations, des activités, des objets, des situations) de l'événement.</li> </ol>	<p><b>Réactions d'évitement, de retrait ou de fuite</b></p>	<p><b>Le chien doit présenter des comportements d'évitement envers les rappels externes (stimuli) de l'événement. En ce qui concerne les rappels internes, cela est non évaluable chez le chien. Cela peut se traduire par (au moins un des symptômes) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler (en permanence ou dans certaines circonstances)</li> <li>- Fuite en cas de tirs</li> <li>- Evitement de certaines personnes</li> <li>- Evitement de certains lieux</li> <li>- Evitement de certains stimuli</li> </ul>
<p><b>CRITERE D, ALTERATION DE L'HUMEUR ET DE LA COGNITION : altération de la cognition et de l'humeur (au moins deux des symptômes) :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Incapacité à se rappeler un aspect important de l'événement traumatisant (amnésie dissociative).</li> <li>2. Le sujet s'accuse lui-même ou accuse autrui des causes ou des conséquences de l'événement traumatique.</li> <li>3. état émotionnel négatif envahissant (par exemple, peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).</li> <li>4. Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des activités auparavant considérées comme importantes.</li> <li>5. sentiment de détachement ou d'éloignement vis-à-vis des autres, de repli sur soi-même.</li> <li>6. incapacité persistante à éprouver des émotions positives (par exemple, incapacité à éprouver un sentiment amoureux, sensation d'engourdissement psychique).</li> <li>7. Emotions négatives persistantes liées au traumatisme.</li> </ol>	<p><b>Diminution des performances de travail</b> <b>Changements dans les rapports sociaux</b></p>	<p><b>Le chien doit présenter au moins un des symptômes suivants :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la motivation pour le travail</li> <li>- Diminution des performances au travail</li> <li>- Refus de travailler</li> <li>- Repli sur soi (stéréotypie)</li> <li>- Refus de jouer</li> <li>- Altération de sa relation avec le maître</li> <li>- Refus de rester seul</li> </ul>

<p><b>CRITERE E, ALTERATION DE LA VIGILANCE ET DE LA REACTIVITE : le patient souffre d'hyperactivité neurovégétative se caractérisant par (au moins deux des symptômes) :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. De l'irritabilité.</li> <li>2. Un comportement destructeur et irréfléchi.</li> <li>3. Une hypervigilance.</li> <li>4. Des réactions de sursaut exagérées.</li> <li>5. Un défaut de concentration.</li> <li>6. Des troubles du sommeil et de l'endormissement.</li> </ol>	<p><b>Hyperréactivité aux événements extérieurs</b></p>	<p><b>Le chien doit présenter des signes d'altération de la vigilance et de la réactivité (au moins un des symptômes) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérées lors des tirs ou autres bruits forts</li> <li>- Hypervigilance</li> <li>- Défaut de concentration pouvant se traduire par une diminution des performances au travail</li> <li>- Troubles du sommeil</li> </ul>
<p><b>CRITERE F, DUREE : l'ensemble des symptômes des critères B, C et D et E doivent persister au moins un mois.</b></p>	<p><b>Les symptômes doivent durer plus de 45 jours</b></p>	<p><b>Les symptômes des critères C, D et E doivent durer plus de 45 jours</b></p>
<p><b>CRITERE G, SIGNIFICATION : l'individu atteint d'ESPT doit souffrir des conséquences sociales, professionnelles ou affectives découlant des symptômes.</b></p>	<p><b>Rejoint le critère D, diminution des performances de travail</b></p>	<p><b>Chez le chien, ce critère rejoint le critère D, et se traduit par une altération des performances de travail du chien</b></p>
<p><b>CRITERE H, EXCLUSION : les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie ou à l'abus d'une substance addictive.</b></p>	<p><b>Les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie</b></p>	<p><b>Les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie</b></p>

L'examen clinique de l'animal, permettant de valider le critère H et d'exclure toute autre cause pouvant être à l'origine des symptômes, ne sera pas réalisé par l'expérimentateur notamment pour des raisons pratiques (difficultés à faire venir les chiens, absence de lieu adéquat) mais tous les chiens ont eu avant leur départ et après leur retour un examen clinique complet réalisé par les vétérinaires militaires. Les chiens militaires ont également un examen clinique lors de leur visite annuelle systématique incluant un examen ophtalmologique.

#### 4. Etude des données

##### a. Etude clinique

Un dossier est réalisé pour chaque chien. Il comprend le questionnaire d'évaluation rempli, les informations complémentaires obtenues en consultant les dossiers médicaux des chiens militaires et les résultats de la PCLS, si elle a été remplie par le maître. Ces données sont alors réunies dans des tableaux analytiques.

##### b. Etude statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R (version 3.2.3). L'objectif était de mettre en évidence des liens entre différentes variables à l'aide de modèles non paramétriques. Les variables étudiées sont des variables qualitatives nominales : spécialité du chien, race et origine.

Des tests exacts de Fisher ont été utilisés pour analyser les données. Les résultats sont jugés significatifs pour une p-value < 0,05.

### IV. Résultats

#### 1. Nombre de chiens étudiés

##### a. Taux de participation à l'enquête

Le questionnaire devait être soumis aux maîtres des 110 chiens partis en opération extérieure entre mai 2012 et décembre 2013. Nous avons effectué 51 entretiens, ce qui correspond à un taux de participation de 46%. Ce faible taux s'explique par le nombre des maîtres partis sur cette période qui depuis ont été mutés ou ont quitté l'armée, d'autres étaient absents pour des raisons opérationnelles pendant notre période d'étude au 132<sup>ème</sup> BCAT.

##### b. Retours spontanés

Nous avons eu 7 retours spontanés de chiens qui ont présenté selon leur maître des troubles du comportement à la suite d'une mission à l'étranger.

Nous arrivons donc à un total de 58 questionnaires remplis.



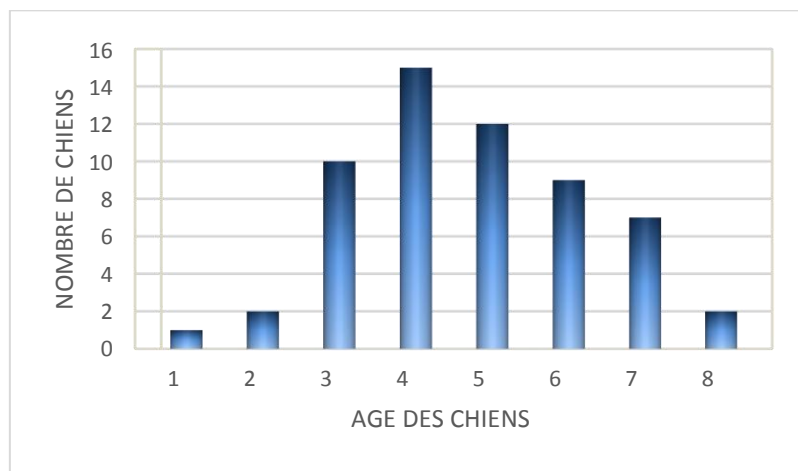
## 2. Population étudiée

### a. Caractéristiques communes

Comme nous l'avons vu précédemment, les chiens militaires forment une population très homogène. Tous sont des mâles non castrés, en bonne santé au moment du départ en opération et aptes au travail.

### b. Age

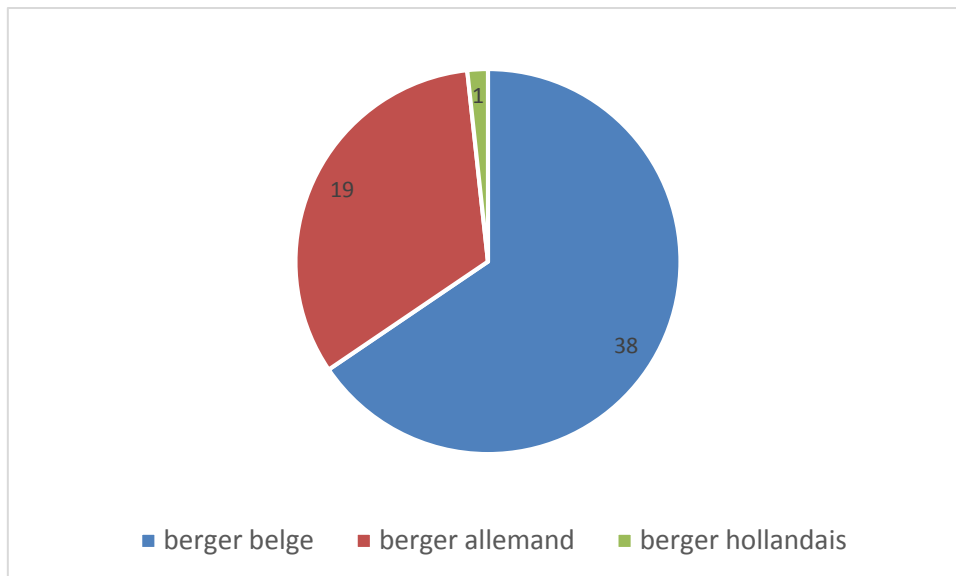
L'âge des chiens, au moment du départ en opération varie entre 1 et 8 ans, avec une médiane de 5 ans (figure 8).



**Figure 8 : Age des chiens au moment du départ**

### c. Race

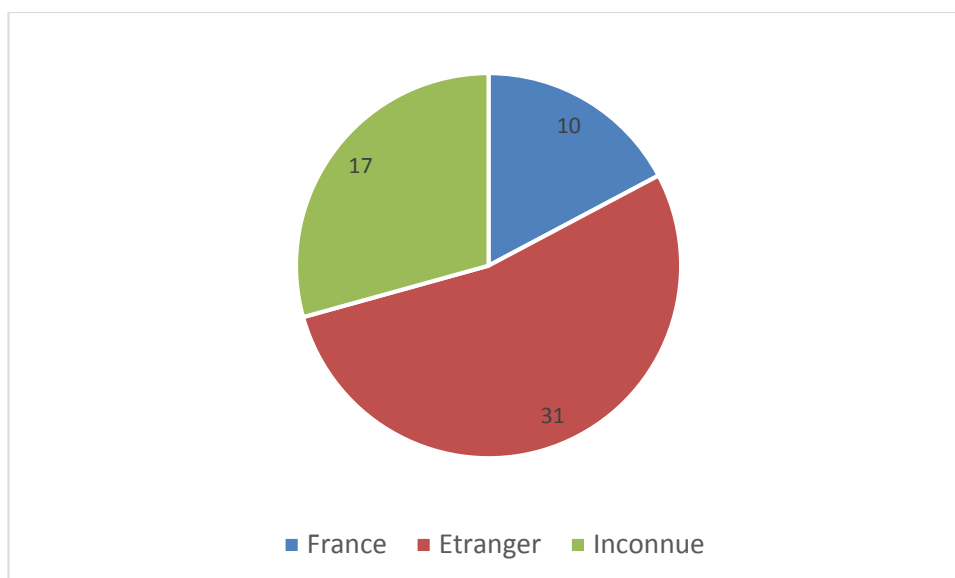
Parmi les 58 chiens de notre enquête, nous avons 38 bergers belges, 19 bergers allemands et un berger hollandais (figure 9).



**Figure 9: Race des chiens**

#### d. Origine

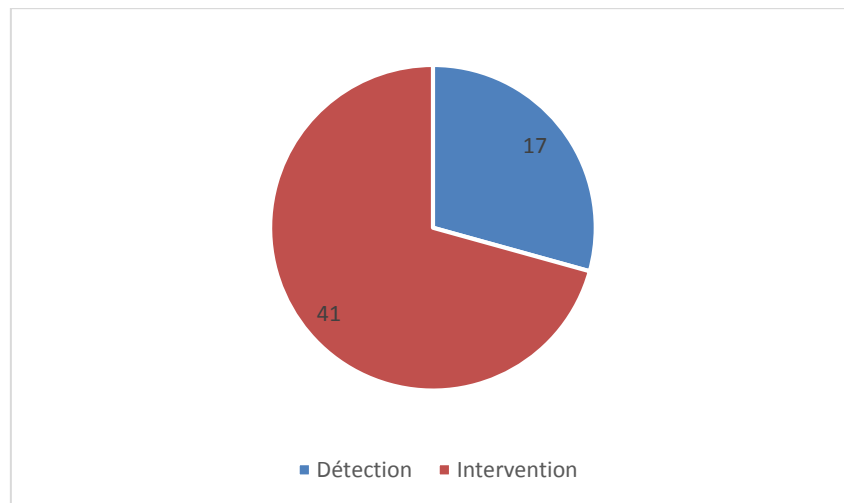
Concernant l'origine des chiens nous ne disposons que de très peu d'informations. Nous ne connaissons pas leur mode de vie avant leur arrivée à l'armée ni leurs conditions de développement comportemental. Seule leur origine est connue, pour un certain nombre d'entre eux. 10 des chiens viennent de France et 31 de l'étranger (Belgique, Allemagne ou Hollande). Pour les 17 autres nous ne connaissons pas précisément leur origine (figure 10).



**Figure 10 : Origine des chiens**

#### e. Spécialité

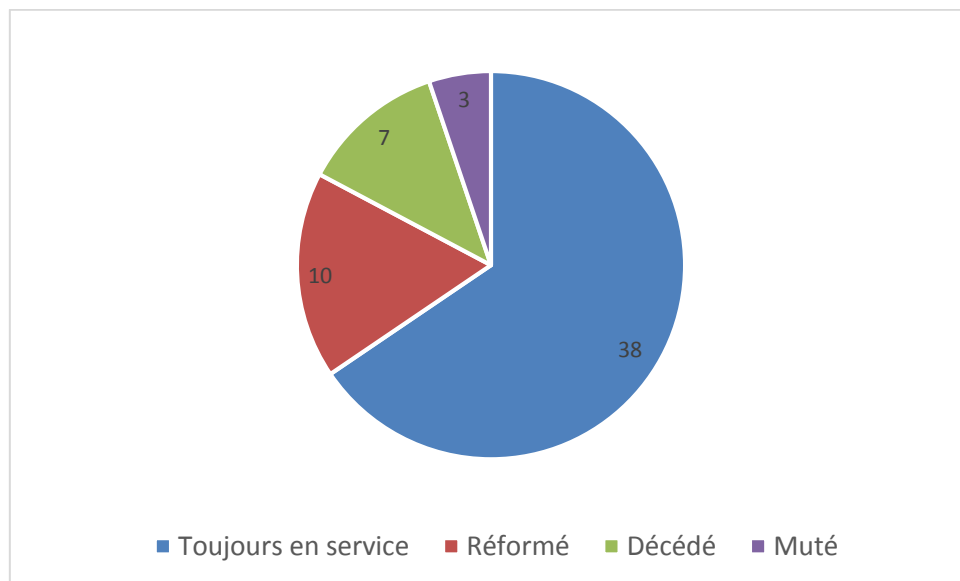
Nous avons, parmi les cas de l'enquête 41 chiens d'intervention et 17 de détection (figure 11).



**Figure 11 : Spécialité des chiens**

#### f. Devenir des chiens

Parmi les 58 chiens de notre étude, 38 sont toujours en service, 10 ont été réformés et sont partis à la retraite, 3 ont été mutés et 7 sont décédés alors qu'ils étaient encore à l'armée (figure 12).

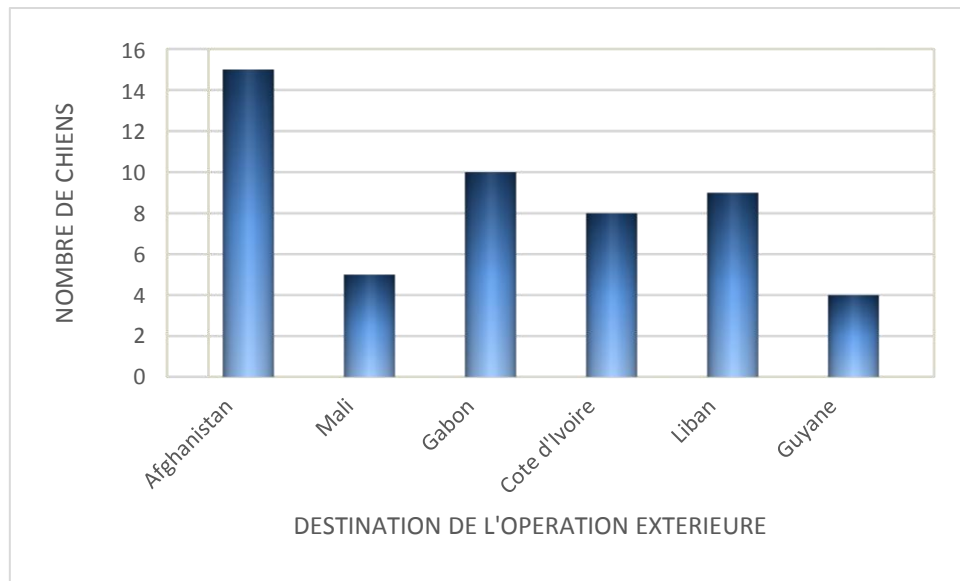


**Figure 12 : Devenir des chiens**

### 3. Description des opérations extérieures

#### a. Les opérations effectuées de 2012 à 2013

Nous avons 15 chiens partis en Afghanistan, 5 au Mali, 10 au Gabon, 8 en République de Côte d'Ivoire (RCI), 9 au Liban et 4 en Guyane (figure 13).



**Figure 13 : Pays où s'est effectuée l'opération extérieure**

#### b. Les témoignages spontanés

Les 7 témoignages spontanés concernent tous des opérations réalisées en Afghanistan entre 2010 et début 2012.

#### 4. Etude des cas d'ESPT canin

Parmi les 51 chiens de l'enquête, aucun ne présentait de critères d'ESPT canin tels que nous les avons définis ci-dessus pendant ou au retour de l'opération effectuée sur la période que nous étudions, qu'il s'agisse du critère d'exposition ou des autres critères, mais, pour l'un d'entre eux, nous avons découvert la présence de critères d'ESPT canin qui se sont manifestés pendant un mandat antérieur. Les sept chiens présentés lors des témoignages spontanés présentent eux aussi des critères d'ESPT canin.

Nous avons donc au total recueillis huit cas de chiens répondant aux critères de l'ESPT canin.

##### a. Présentation des cas

Pour des questions de clarté et de facilité de compréhension nous présentons ici l'item « exposition à un événement » avant l'évaluation comportementale bien que nous ayons fait l'inverse lors des entretiens. Afin de garantir la confidentialité des informations qui nous ont été confiées, le nom des chiens n'est pas mentionné.

##### i. Chien 1

INFORMATIONS GENERALES : le chien 1 est un chien berger allemand mâle né en 2008, non castré au moment de ses opérations extérieures. C'est un chien qui vient d'Allemagne mais nous ne disposons pas d'informations supplémentaires sur son mode de vie avant son arrivée à l'armée ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien de détection qui fait partie de la 2<sup>ème</sup> CRDE.

Son maître le décrit comme étant un chien joueur, sociable, plutôt intrépide et dynamique, assez agressif envers les autres chiens et qui ne manifeste pas de comportement de prédation.

Le chien 1 n'a aucun antécédent médical mais une tumeur testiculaire lui a été diagnostiquée en juillet 2015 et il a été castré depuis. Il n'a jamais présenté de problème de comportement ou au travail avant son premier départ en opération.

Il a toujours eu le même maître depuis son arrivée au 132<sup>ème</sup> BCAT et est toujours en service.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien 1 a effectué deux opérations en Afghanistan, la première à Tagab, de mai à octobre 2011, et la seconde à Kaboul de mars à octobre 2013.

- Tagab : le chien et son maître étaient sur une base opérationnelle avancée (*forward operating base*, FOB). Il était logé dans un chenil avec courette semblable à celui dont il bénéficie en France mais il y avait des tirs à proximité du chenil de manière quotidienne. Ses missions étaient de faire de la vérification de véhicules ou d'itinéraires.

- Kaboul : l'opération s'est déroulée sur la base internationale de Kaboul. Le chenil était similaire à celui du 132<sup>ème</sup> BCAT et il n'y avait pas de tirs à proximité cette fois-ci. Le chien devait essentiellement fouiller les véhicules qui entraient dans le camp.

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : le maître nous a rapporté plusieurs événements survenus à Tagab auxquels le chien 1 a réagi de façon extrême :

- Quelques jours après son arrivée, le chien 1 a effectué son premier contrôle de véhicule à l'entrée de la base, au crépuscule. La police afghane était en mission et avait demandé l'appui des mortiers (lances-mine, tirés depuis la base). Le chien 1 a été surpris par le départ des tirs, s'est arrêté, a regardé son maître et est sorti du véhicule. Suite à cela, il ne voulait plus travailler. Cependant, le chien 1 n'est pas à l'aise dans le noir d'après son maître, ce qui a pu contribuer à cette réaction (aucune anomalie ophtalmologique n'a été décelée avant le départ).

- Un autre jour, le chien était en liberté pour fouiller et a été vérifier une buse (conduit étroit sous la route). Celle-ci a été franchie sans encombre et le chien 1 a été envoyé fouiller la zone à découvert mais il y a eu un coup de feu et le chien 1 est revenu vers son maître et est parti se cacher dans la buse. Il ne voulait pas ressortir et son maître a dû lui montrer son jouet et insister pour y parvenir. Après sa sortie il haletait, était hagard, stressé, n'était plus apte à travailler et ne voulait pas repartir.

- Lors d'une autre sortie, le maître et le chien sont restés enfermés pendant dix heures à l'intérieur d'un bâtiment afghan pendant qu'il y avait des tirs de mortier dans la cour. Les tirs ont duré pendant une heure environ, et pendant ce temps, le chien restait face au mur, en mydriase avec du ptialisme. Il n'a pas bougé pendant deux heures, ne réagissait pas, même

si on l'appelait. Quand lui et son maitre ont pu repartir, le chien 1 s'est remis à bouger mais présentait d'après son maitre une démarche automatique, il semblait indifférent à tout ce qui l'entourait.

#### EVALUATION COMPORTEMENTALE :

- Comportement alimentaire : sans anomalie.
- Sommeil : sans anomalie rapportée mais le chien vit en chenil.
- Réactivité aux bruits ou autres stimuli :
  - En opération : à Tagab, lors des missions à l'extérieur, le chien a présenté des réactions de peur extrême en cas de tirs, il tentait de fuir et de se cacher. Lorsqu'il était sur la base et entendait des tirs il fuyait en direction de sa niche. Par la suite, le chien 1 tentait de retourner dans son chenil dès sa sortie, même en l'absence de coups de feu.
  - En France, d'après son maitre, le chien 1 ne présente pas de réaction particulière aux coups de feu mais lors de notre passage à Suippes nous avons observé le chien sur le terrain d'entraînement et remarqué qu'il présentait des signes d'anxiété lors des tirs avec une posture basse et des bâillements.
- Relations avec le maitre : sans anomalie.
- Interaction avec l'humain : sans anomalie.
- Interactions avec les autres chiens : le chien 1 s'est parfois montré agressif envers certains de ses congénères au 132<sup>ème</sup> BCAT donc son maitre ne le laisse plus en contact les autres chiens.
- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : le chien 1 n'a pas de réaction particulière en France mais à Tagab dans le cadre de ses missions, il n'allait dans les nouveaux lieux que si son maitre le forçait, il tentait de reculer, cherchait le contact visuel avec son maitre.
- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.
- Performances et motivation au travail :
  - En France, il n'a pas présenté de baisse de motivation ou de performance mais depuis son dernier mandat en Afghanistan il ne s'entraîne plus que rarement car son maitre a un nouveau poste, plus administratif.
  - A Tagab, lors des missions à l'extérieur de la base, le chien n'était plus le même qu'en France, il avait perdu sa motivation et semblait anxieux (son maitre n'a pas su nous décrire précisément les changements de comportement du chien, il s'agissait plus d'après lui d'une appréciation générale). Lorsqu'il y a des tirs, le chien refuse de travailler et tente de fuir.
  - Lors de son mandat à Kaboul, même s'il n'a pas été exposé à des tirs, le chien 1 semblait moins à l'aise et moins motivé, d'après son maitre ce n'était plus le même. Il fouillait quand même mais dès qu'il croisait une personne afghane il la contournait et la reniflait en

arrivant par derrière. L'interprétation de son maître est que le chien 1 a fait l'association entre les odeurs des véhicules/personnes afghanes avec la présence de tirs et d'une situation menaçante.

Dans le cas de ce chien, en plus du questionnaire nous avons eu la chance de pouvoir regarder des vidéos que son maître a prise sur la FOB à Tagab ce qui nous a permis d'apprécier objectivement certaines réactions du chien telles que ses réactions de fuite lorsqu'il entend des tirs ou son envie de retourner dans son chenil dès sa sortie.

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : si on demande au maître de se référer à ce qu'il éprouvait entre un et trois mois après son retour de Tagab, son score pour la PCLS est de 50 ce qui permet de supposer l'existence d'un ESPT chez le maître à son retour en France.

CONCLUSION : le chien 1 a été exposé lors de son premier mandat en Afghanistan à plusieurs événements pour lesquels il a présenté des réactions comportementales extrêmes (fuite, tentatives pour se cacher, réaction de « *freezing* » et signes d'activation du système sympathique) et qui semblent avoir été traumatisant pour lui (critère A).

C'est un chien qui présente des réactions de fuite lors des tirs et d'évitement lorsqu'il est confronté à certains stimuli qui lui rappelle les situations menaçantes auxquelles il a été confronté (l'odeur des personnes afghane par exemple), ce qui correspond au critère C. Il montre aussi hypersensibilité/hyperréactivité (critère E) aux coups de feu, et a eu une baisse de motivation et de performance au travail lors des opérations extérieures auxquelles il a participé (critère D). Ses symptômes ont persisté au moins jusqu'à son second mandat en Afghanistan deux ans après et le chien 1 présente encore au moment de notre étude des réactions de stress et d'anxiété lors des tirs (critère F). Ses performances de travail se sont altérées depuis son mandat à Tagab (critère G).

Le chien 1 était en bonne santé avant son départ et n'avait pas de problème de comportement, on peut donc supposer que les symptômes qu'il a présenté pendant son mandat ne peuvent pas être expliqués par une autre cause (critère H).

Il nous est donc possible d'affirmer que le chien 1 a souffert d'un ESPT canin dont les premiers symptômes se sont manifestés pendant son mandat à Tagab (figure 14).



**Figure 14** : Le chien 1 lors d'une mission de fouille de véhicule à Tagab

## *ii. Chien 2*

INFORMATIONS GENERALES : le chien 2 est un berger belge mâle non castré né en 2004. C'est un chien qui vient de Belgique et nous ne disposons pas d'informations supplémentaires sur son mode de vie avant son arrivée à l'armée ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien de détection qui appartient à la 2ème CRDE.

Son maître le décrit comme étant joueur, sociable, non agressif, non prédateur, ni particulièrement timide ou intrépide. C'est un chien très actif, plutôt impulsif et nerveux.

Il n'a pas d'antécédent médical et son maître ne rapporte pas de trouble de comportement.

Le chien 2 a eu un premier maître avec lequel il était déjà parti en Afghanistan et est à la retraite depuis juillet 2015.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien 2 est parti trois fois en opération extérieures en Afghanistan, dont deux avec son ancien maître, notamment à Kaboul. Il avait déjà été confronté à l'explosion d'un IED et avait déjà présenté des réactions de peur lors des tirs (détails non connus).

Le chien 2 est reparti en Afghanistan avec son dernier maître en 2012 pendant 4 mois à Surobi. Ils étaient sur une FOB, le chenil était semblable à celui du 132<sup>ème</sup> BCAT. Le chien 2 n'a pas présenté de changement de comportement à son arrivée.

Le chien 2 faisait essentiellement de l'appui au combat débarqué, de la reconnaissance de routes, des fouilles de bâtiments. Lui et son maître ont été très sollicités durant le mandat.



EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : le chien et son maître ont été exposés à des tirs fréquents, des tirs de roquettes et des détonations.

Pendant une mission de reconnaissance d'axe, suite à une détonation, le chien est reparti immédiatement au véhicule, la queue entre les jambes. Il a semblé désorienté, perdu, avec les yeux en mydriase. Le chien était inapte au travail pour le reste de la mission. Après cet événement, le chien était stressé voire paniqué. Il reculait quand il devait fouiller, tentait de fuir mais n'a jamais présenté de comportement d'agression.

EVALUATION COMPORTEMENTALE :

- Comportement alimentaire : sans anomalie
- Sommeil : sans anomalie rapportée au 132<sup>ème</sup> BCAT mais le chien vivait en chenil. Depuis la retraite, pas d'anomalie constatée.
- Réactivité aux bruits ou autres stimuli : après sa mise à la retraite, le chien 2 a été notamment confronté aux feux d'artifice du 14 juillet et a paniqué et tournait en rond, ce qu'il ne faisait pas auparavant.
- Relations avec le maitre : sans anomalie
- Interactions avec l'humain : sans anomalie.
- Interactions avec les autres chiens : sans anomalie.
- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : sans anomalie.
- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.
- Performances et motivation au travail : Après son retour d'Afghanistan, le maitre a eu un arrêt de travail pendant un an et demi. Nous ne disposons donc pas d'information précise sur le comportement du chien 2 à son retour en France et son maitre nous a dit que le chien n'avait pas travaillé pendant cette période.

A la reprise du travail, le chien 2 n'a pas présenté de changement de comportement à l'entraînement. Cependant, son maitre et lui ont été envoyé pour des missions de surveillance à Paris en janvier 2015 dans le cadre du plan Vigipirate et, suite à la fouille d'un véhicule appartenant à une personne originaire du Moyen-Orient, le chien 2 a refusé de poursuivre le travail, reculait lorsqu'on lui demandait d'aller vers les véhicules et ne voulait plus fouiller. D'après son maitre, son chien a reconnu certaines odeurs qui ont pu lui rappeler l'Afghanistan. Il pense également que son chien faisait la différence entre l'entraînement ou les missions en France et les missions à l'étranger, acceptait les uns tout en refusant les autres ce qui explique pourquoi il a refusé de travailler après avoir été confronté à des odeurs évoquant l'Afghanistan.

A la suite de cela, le maitre du chien 2 a demandé qu'il soit mis à la retraite. Depuis, le chien semble aller mieux même si il présente toujours une hyperréactivité en cas de bruits forts (feux d'artifice).

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maitre du chien 2 n'a pas souhaité remplir l'auto-questionnaire mais nous a déclaré lors de l'entretien avoir souffert d'un ESPT à la suite de son mandat en Afghanistan, ce qui est la cause de son arrêt de travail.

CONCLUSION : le chien 2 a été exposé à au moins un événement traumatique lors de son mandat en Afghanistan pour lequel il a présenté des réactions de peur très intenses (fuite, activation du système sympathique, chien désorienté et perdu, critère A). A la suite de cet événement, le chien 2 a présenté un refus de travailler en mission avec des réactions de fuite et d'évitement (critères C et D). Comme pour le chien 1, des stimuli olfactifs rappelant au chien son mandat en Afghanistan ont engendré des réactions d'évitement et un refus de travailler (lors du plan Vigipirate). Le chien 2 présente de plus une certaine hypersensibilité aux bruits forts tels que les feux d'artifice et les tirs (critère E). Ses performances au travail ont été altérées bien que le chien 2 n'ait pas beaucoup retravaillé après son mandat (critère G). Les symptômes ont duré au moins trois ans (critère F).

Nous n'avons trouvé aucune autre cause susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien 2 (critère H) ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

### *iii. Chien 3*

INFORMATIONS GENERALES : le chien 3 est un berger belge malinois mâle né en 2005. Il n'est pas né en France et nous ne disposons pas d'information plus précise sur son mode de vie avant son arrivée à l'armée ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien d'intervention de la 3CCI.

Son maitre le décrit comme étant (avant son départ en opération) joueur, sociable, intrépide, ni agressif ni prédateur, très proche de son maitre, rapide et complice.

Il n'a pas d'antécédents médicaux ni de troubles comportementaux rapportés avant son mandat.

Son premier maitre est celui avec lequel il est parti en Afghanistan.

Le chien 3 est décédé en 2013 d'une mort subite dont la cause n'a pas été élucidée.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien 3 est parti six mois en Afghanistan en 2010/2011 et en RCI au début de l'année 2012.

- En Afghanistan il était logé dans un chenil avec des tirs à proximité. Il n'a pas présenté de changement de comportement à son arrivée. Il effectuait des reconnaissances d'axes et accompagnait les troupes au sol.

- En RCI, il effectuait de la surveillance de dépôts.

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : le chien 3 et son maitre ont été exposés à beaucoup d'échanges de tirs (*troops in contact*, TIC) violents, ont effectués un grand nombre de missions dangereuses, avec des coups de feu de grosse intensité ce qui a engendré beaucoup de stress pour le maitre et son chien. Celui-ci aboyait de façon ininterrompue pendant les tirs et cherchait à fuir, son maitre devait se coucher sur lui pour l'immobiliser et le contenir fortement car sinon il ne pouvait pas riposter et se mettait en danger. Son maitre a plusieurs

fois été obligé de faire usage de la force envers son chien afin de pouvoir tirer car sinon leur vie à tous les deux était menacée.

EVALUATION COMPORTEMENTALE : au retour d'Afghanistan, le chien était plus distant, plus méfiant et avait moins confiance en son maître, il écoutait moins et partait parfois pendant le jeu. D'après son maître, un fossé s'est creusé entre les deux, il était beaucoup plus compliqué pour le dressage, avait peur pendant les tirs et fuyait. Ces changements comportementaux ont persisté pendant environ deux ans jusqu'à ce que le chien 3 change de maître six mois après la RCI. Le chien s'est alors transformé et est redevenu joueur. Il avait toujours peur pendant les tirs mais ne fuyait plus.

- Comportement alimentaire : sans anomalie.

- Sommeil : en RCI le maître rapporte que son chien s'agitait plus dans son sommeil, qu'il gémissait, ce qu'il ne faisait pas en Afghanistan.

- Réactivité aux bruits ou autres stimuli : le chien 3 présentait des réactions exagérées aux bruits forts et secs dans la journée et à tous les bruits durant la nuit. Il levait la tête, était aux aguets et se redressait pendant environ trente à quarante secondes avant de se recoucher. Si le bruit ne s'arrêtait pas il était de plus en plus vigilant et inquiet. Si le bruit s'arrêtait il parvenait cependant à se calmer.

- Relations avec le maître : suite au mandat en Afghanistan, le chien 3 est devenu moins joueur voire refusait de jouer avec son maître. Il tentait parfois de l'éviter, avait moins de rappel, le chien était plus distant, méfiant et avait moins confiance en son maître.

- Interactions avec l'humain : il a toujours été plutôt distant avec les autres personnes.

- Interactions avec les autres chiens : sans anomalie.

- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : sans anomalie.

- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.

- Performances et motivation au travail : le chien 3 travaille moins bien depuis son mandat en Afghanistan. Il refuse parfois de travailler notamment lors des entraînements au fusil (il essaye de fuir pendant les exercices de tir, écoute moins et est moins motivé mais son maître n'a pas essayé de le pousser à travailler) ou en mission (en RCI, le chien était censé faire sa quête à distance et surveiller le dépôt mais il n'obéissait plus, parfois il s'arrêtait de travailler et se couchait). Le chien 3 avait perdu toute motivation pour le travail.

Après son changement de maître, il a repris le travail normalement.

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître du chien 3 n'a lui non plus pas souhaité remplir la PCLS toutefois nous suspectons fortement que celui-ci a personnellement souffert d'un ESPT par d'autres sources.

Il a de plus très mal vécu l'éloignement de son chien et son changement de comportement envers lui.

CONCLUSION : le chien 3 a été exposé à deux sortes d'événements traumatisants, d'une part les situations de tirs pour lesquels il présentait des réactions de peur intense et d'autre part la réaction de son maître dans ces situations (critère A). Pendant l'exposition, il a présenté des réactions de fuite et des aboiements ininterrompus. Depuis, il présente des réactions de fuite et d'évitement lors des tirs et du travail (critère C), une perte importante de motivation pour le travail et le jeu et une altération de sa relation avec son maître (critère D), une hypersensibilité/hyperréactivité (critère E) aux coups de feu et aux bruits forts et secs. Ses performances au travail ont également diminuées (critère G).

Pour ce chien, les réactions du maître lors des événements font partie intégrante du traumatisme ayant affecté le chien, ce dernier est donc confronté lorsqu'il est auprès de son maître à des rappels très intenses de l'événement initial ce qui engendre un stress élevé. Cela explique pourquoi le chien cherche à éviter son maître, refuse de jouer ou de travailler avec lui, leur relation est devenue très négative et associée à des souvenirs traumatisants.

Les symptômes ont persisté pendant plus de deux ans (critère F). Il était lui aussi en bonne santé avant son départ (critère H). De ce fait, il nous est donc possible d'affirmer que le chien 3 a souffert d'un ESPT canin à la suite de son mandat en Afghanistan.

#### *iv. Chien 4*

INFORMATIONS GENERALES : le chien 4 est un berger belge mâle non castré né en 2006. C'est un chien né en France mais nous ne disposons pas d'information supplémentaire sur son mode de vie avant son arrivée à l'armée ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un des rares chiens d'intervention rattaché à la 2<sup>ème</sup> CRDE.

Son maître le décrit comme étant très sociable, intrépide, plutôt joueur, non agressif, non prédateur et également courageux, stable au travail, qui s'excite facilement lors du mordant mais qui se calme très vite.

Antécédents médicaux ou chirurgicaux : il a eu une piroplasmose en 2012 et n'a pas d'antécédents de problème de comportement.

Il a toujours eu le même maître.

Il est décédé en mars 2013 d'un syndrome de dilation-torsion de l'estomac.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien 4 est parti six mois en Afghanistan, de novembre 2010 à mai 2011. Il vivait dans un chenil climatisé, mais avec beaucoup de tirs de Chicom (roquette) et de mortier à 100m, les murs tremblaient et selon le maître « on entendait les tirs très fort ».

Ses missions consistaient essentiellement en des reconnaissances et des dégagements d'axes, il accompagnait également les troupes au sol.

Il a semblé impressionné par le bruit au chenil à son arrivée, était plus renfermé et se déplaçait moins mais il s'est habitué rapidement (en deux ou trois semaines).

Au cours du mandat, le chien s'est mis à présenter des réactions de peur lors des sorties ou des tirs, à la suite d'un événement particulier (cf. item « exposition à un événement »).

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : le chien et son maître ont été pris entre deux feux, avec une grosse mitrailleuse installée sur un véhicule blindé d'un côté et de l'autre une mitrailleuse

légère à la main. Il y a eu des tirs de saturation (tirs à la fréquence maximale, sans arrêt), le chien s'est collé à son maître et subissait les tirs en restant figé. Lorsque les tirs se sont calmés, le chien a présenté une perte de l'ouïe. Le chien et son maître sont rentrés ensuite, le chien allait mieux le lendemain.

Depuis cet événement, souvent le chien tremblait dès que son maître le sortait du véhicule blindé. Il était toujours capable de travailler mais ne quittait plus son maître et le cherchait dès qu'il s'éloignait. Lors des tirs ou lorsque son maître sortait son arme, il se mettait derrière lui, était prostré et aplati au sol.

EVALUATION COMPORTEMENTALE : après l'Afghanistan et au retour de la période de quarantaine, le chien 4 n'a pas repris le travail, son maître le sortait juste pour le détendre car il était en permission puis en formation. C'est seulement six mois plus tard, à la reprise de l'entraînement qu'il a remarqué que les problèmes de comportement observés en Afghanistan (réactions aux tirs) persistaient.

Les troubles du comportement sont restés stables jusqu'à sa mort dix mois après.

- Comportement alimentaire : depuis le mandat, quand son maître s'absente il peut ne plus manger correctement pendant plusieurs jours.

- Sommeil : sans anomalie mais le chien vivait en chenil.

- Réactivité aux bruits ou autres stimuli :

- Coups de feu : lorsque les tirs étaient au loin, le chien regardait juste dans la direction des tirs, les oreilles dressées. Il avait juste l'air anxieux lors des tirs d'entraînement (d'intensité moindre) mais il fuyait lors des tirs avec les armes réelles (intensité supérieure), il tirait sur sa laisse derrière son maître pour partir.

- Bruits forts et secs : il est également devenu plus vigilant lorsqu'il entend des bruits forts et secs (lève et tourne la tête mais se calme rapidement).

- Relations avec le maître : le chien peut ne plus manger correctement pendant plusieurs quand son maître s'absente. Si celui-ci élève la voix au travail, le chien s'aplatit au sol. Il est cependant devenu plus proche de son maître, malgré les problèmes sur le pas de tirs et l'autorité dont devait faire preuve son maître dans ces circonstances.

Lorsque son maître n'est pas là, le chien le cherchait toujours, était stressé, alerte et vigilant. Par contre, il pouvait le laisser attaché sur le terrain d'entraînement et s'éloigner sans que le chien ne soit anxieux.

D'après son maître, la complicité entre eux s'est accrue depuis l'Afghanistan.

- Interactions avec l'humain : sans anomalie, chien très sociable.

- Interactions avec les autres chiens: sans anomalie.

- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : le chien attend que le maître l'aide. Par exemple, à la découverte d'une échelle, il a regardé maître pour lui demander quoi faire, lorsqu'il découvre un nouveau lieu, il va explorer mais garde son maître à portée de vue ou d'ouïe.

- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.

- Performances et motivation au travail : en dehors des exercices de tir, depuis l'Afghanistan, le chien travaillait mieux, était plus à l'écoute de son maître, il voyait vraiment ça comme un jeu. Au mordant, il n'avait pas peur et y allait franchement même en cas de légers coups de feu mais son maître ne sait pas si cela se serait bien passé lors d'un prochain mandat car le chien est décédé avant (il pense néanmoins que le chien aurait eu des problèmes de comportement lors des missions).

Lors des exercices de tirs, le chien refuse de travailler et fuit, comme nous l'avons vu ci-dessus. Son maître devait «le mettre à la discipline» pour pouvoir tirer lui-même : il élevait la voix, tenait la laisse très courte et donnait des coups de chaînette. Après cela, le chien obéissait trente secondes avant de réessayer de fuir. Son maître devait élever la voix pour que le chien ait plus peur de lui que des tirs. A force, son maître a fini par le laisser deux mètres derrière lui pendant qu'il tirait ce qui a un peu amélioré les choses.

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître du chien 4 a obtenu un score de 48 à la PCLS, ce qui est compatible avec la survenue d'un ESPT à la suite du mandat en Afghanistan.

CONCLUSION : le chien 4 a été exposé à un événement traumatique lors de son mandat en Afghanistan pour lequel il a présenté des réactions de type « *freezing* » et est resté collé à son maître (critère A). A la suite de son mandat, le chien 4 a montré des réactions de fuite lors des tirs (critère C), une altération de l'humeur et de la cognition (ne supporte pas de rester seul, refus de travailler en cas de tirs) (critère D), une hypersensibilité et une hyperréactivité aux tirs et aux bruits forts et secs (critère E). Les symptômes ont duré 10 mois, jusqu'à son décès (critère F). Les capacités de travail du chien sont altérées lors des tirs (critère G).

Nous n'avons trouvé aucune maladie susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien 4 (critère H) ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

#### v. Chien 5

INFORMATIONS GENERALES : le chien 5 est un berger belge mâle non castré né en 2005. Il est né en France mais nous n'avons pas plus d'information concernant son développement comportemental ou ses conditions de vie avant l'armée.

C'est un chien d'intervention affecté à la CCL avant sa mise à la retraite mais qui appartenait à la 2CCI au moment de ses mandats.

C'est un chien calme, ni timide ni intrépide, plutôt joueur, sociable avec les humains, plutôt agressif avec ses congénères (il a déjà agressé 3 autres chiens), non prédateur.

Antécédents médicaux ou chirurgicaux: le chien 5 a eu une tumeur péri-anale en 2014. Il n'a pas d'antécédent de troubles du comportement.

Il a toujours eu le même maître depuis son arrivée à l'armée.

Il est à la retraite depuis 2014 mais il n'a jamais vraiment retravaillé après l'Afghanistan.

HISTORIQUE MILITAIRE : il est parti au Liban, à Haïti et en Afghanistan

- Liban et Haïti : les mandats se sont bien passés, sans événement particulier. Le chien a souffert de la chaleur mais n'a pas eu de problème de comportement ou au travail.

- Afghanistan, six mois de novembre 2011 à janvier 2012. Le chien était dans un chenil couvert à l'intérieur, mais il y avait là aussi des tirs forts à proximité (tirs de camions équipés d'un système d'artillerie, CAESAR). Le chien n'a pas paru plus affecté que les autres. Il accompagnait les groupes de combat, participait aux ouvertures d'itinéraires. Il n'a pas présenté de changements de comportement jusqu'à la survenue de l'accident et le rapatriement de son maître (cf. item « exposition à un événement »).

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : lors d'une mission, une roquette a traversé le véhicule de l'avant blindé (VAB), il y a eu une grosse explosion à l'intérieur du VAB, suivie par un moment de panique le temps d'évaluer la situation.

Le maître était blessé, il a mis la muselière au chien, puis les autres membres de l'équipe se sont dirigés vers lui pour l'aider, le chien a beaucoup stressé, a vécu ceci comme une agression envers son maître, a mis les deux pattes sur lui pour le défendre (sans la muselière il aurait très probablement attaqué) puis quelqu'un l'a récupéré pour le ramener au camp pendant que son maître était évacué. La séparation a été très brutale et le chien n'a pas compris ce qui se passait.

De retour au camp, le chien a présenté une perte d'appétit, dès que les autres cynotechniciens le sortait il cherchait son maître (il le faisait moins vers la fin), le chien est resté encore trois mois en Afghanistan, jusqu'à la fin du mandat.

Après son retour en France, le chien est allé voir son maître à l'hôpital, il lui a "fait la fête" puis les deux ont été à nouveau séparés quelques mois (le chien est rentré au chenil mais son maître venait le voir régulièrement).

EVALUATION COMPORTEMENTALE : le maître du chien a été rapatrié pendant son mandat en Afghanistan et a été hospitalisé. Les informations concernant le comportement du chien à son retour d'Afghanistan sont donc incomplètes. Le chien n'a jamais retravaillé depuis. Il est à la retraite et son maître l'a récupéré. D'après son maître, le chien est toujours affecté par ce qui s'est passé en Afghanistan mais a compris qu'il ne retravaillerait plus et ne repartirait pas en mission.

- Comportement alimentaire : anorexie temporaire après le rapatriement de son maître en Afghanistan (pas de détail supplémentaire).

- Sommeil : Depuis que son maître l'a récupéré chez lui, il a noté que le chien avait un sommeil perturbé avec des gémissements, qui cessent quand son maître vient le voir. Il est difficile de savoir si cela était déjà présent avant le mandat car le maître ne dormait pas avec son chien, cependant, pendant l'opération et avant le rapatriement de son maître, quand celui-ci dormait à proximité immédiate de son chien, ce trouble n'avait pas été constaté.

- Réactivité aux bruits ou autres stimuli : depuis l'Afghanistan, il semble fréquemment anxieux quand il entend des tirs ou des bruits sec (lève la tête et est plus vigilant). Ce comportement n'a pas évolué depuis l'Afghanistan.

D'après son maître il s'angoisse plus vite qu'avant, dès que l'on élève la voix le chien stresse et halète beaucoup.

- Relations avec le maître : le chien semble chercher son maître quand celui-ci s'absente et a fait ses valises (déambule dans la maison en le cherchant) mais cela passe en une journée. Son maître le trouve plus proche de lui depuis le mandat.

- Interactions avec l'humain : il est plus méfiant qu'avant le mandat, va moins vers les autres ou y va plus lentement.

- Interactions avec les autres chiens : sans anomalie.

- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : envers les inconnus, il est plus méfiant et va moins au contact.

- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.

- Performances et motivation au travail : son maître et lui n'ont pas réellement retravaillé dans ce type d'emploi depuis l'Afghanistan.

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître du chien 5 n'a pas souhaité remplir la PCLS.

CONCLUSION : le chien 5 a été exposé à un événement traumatique lors de son mandat en Afghanistan pour lequel il a présenté une réaction de stress intense (il a tenté de défendre son maître et d'agresser), (critère A). A la suite de cela, le chien 5 a montré une hypersensibilité et une hyperréactivité aux tirs et aux bruits forts (critère E). Il est devenu plus proche de son maître et supporte mal la séparation (critère D) et est devenu plus méfiant envers les inconnus (critère C). Il n'a pas retravaillé depuis donc ses performances au travail ne sont pas évaluables (critère G non évaluable, critère D difficilement interprétable).

Les symptômes ont duré plus de 45 jours (critère F) et nous n'avons trouvé aucune autre cause susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien 5 (critère H) ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

#### *vi. Chien 6*

Pour ce chien, les informations ont été obtenues lors d'échanges de mail car son maître est désormais en dehors de la métropole. Elles sont donc moins complètes que pour les autres chiens.

INFORMATIONS GENERALES : le chien 6 est un berger belge mâle non castré né en 2005, d'origine inconnue. Nous ne disposons pas d'information sur son mode de vie ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien d'intervention rattaché à la 3CCI.

Il est ni timide ni intrépide, très sociable, ni agressif ni prédateur, d'un tempérament stable.



Il n'a aucun antécédent médical ou chirurgical.  
Il a été déclaré inapte à partir en mission et est devenu chien instructeur en 2012 puis est parti à la retraite en 2013 et a été récupéré par son dernier maître.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien est parti au Gabon (pas d'information disponible) et six mois en Afghanistan, dans la province de Kapisa, de mai à novembre 2011.

Il était logé dans un chenil de dix places, avec des tirs à proximité. Il n'a pas présenté de changements de comportement à son arrivée.

Les missions réalisées par le chien étaient : recherche de personnes, sécurisation de véhicules ou de la troupe lors de position statique, neutralisation d'individus, de jour comme de nuit.

Le chien n'était pas sensé partir en Afghanistan, il a été sélectionné au dernier moment pour l'opération et a changé de maître juste avant le départ.

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : durant la mission, le chien a été exposé à des tirs d'armes légères, des tirs d'artillerie à cent cinquante mètres, des tirs de mortier et à l'explosion d'un IED à deux cents mètres.

EVALUATION COMPORTEMENTALE:

- Comportement alimentaire : sans anomalie.
  - Sommeil : sans anomalie rapportée, mais le chien vit en chenil.
  - Réactivité aux bruits ou autres stimuli : le chien aboie longtemps lorsqu'il entend une détonation.
  - Relations avec le maître : sans anomalie.
  - Interactions avec l'humain: sans anomalie.
  - Interactions avec les autres chiens : sans anomalie.
  - Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : non décrit.
  - Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : au cours du mandat en Afghanistan, le chien s'est progressivement mis à s'attraper les antérieurs et les flancs, au départ lors des missions, puis dès qu'il sortait du camp. Par la suite, cela s'est dégradé et le chien stressait dès qu'il sortait de son box, il regardait dans le vide tout en s'attrapant les flancs comme s'il tétait (« *flank sucking* »).
- Ce comportement a persisté en France (attrapage des flancs dès la sortie du chenil et des pattes dès que le maître enfile sa tenue de combat, figure 15).



**Figure 15** : Stéréotypie du chien 6 lors de sa sortie du chenil

- Performances et motivation au travail : au bout de trois mois et de l'intensification des TIC le chien a commencé à présenter des manifestations de stress (stéréotypie décrite ci-dessus) dès qu'il arrivait dans les villages afghans puis dès qu'il sortait du camp. Il n'était plus apte à travailler.

Au bout de trois mois en Afghanistan le chien 6 a été mis sous sélégiline à 1mg/kg pendant deux mois mais cela n'a pas apporté d'amélioration.

A son retour d'Afghanistan, son maître a demandé qu'il soit mis à la retraite pour inaptitude à repartir en opération. Dans l'attente, il a été affecté à un nouveau maître et est devenu chien instructeur (chien destiné à la formation des futurs maîtres-chiens de l'armée).

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître du chien n'a pas souhaité remplir la PCLS.

CONCLUSION : le chien 6 a été exposé à des événements traumatiques lors de son mandat en Afghanistan (critère A). Il présente depuis une incapacité à travailler associée à des stéréotypies (critères C et D). Le chien a également montré une hypersensibilité et une hyperréactivité lorsqu'il entend des détonations (critère E). Ses performances au travail ont été altérées puisque le chien a été déclaré inapte à repartir en mission (critère G). Les symptômes ont duré plus de 45 jours (critère F) et nous n'avons trouvé aucune autre cause susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien 6 (critère H) ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

#### *vii. Chien 7*

Le maître du chien n'était pas présent lors de l'étude, les informations ont été obtenues essentiellement par mail et entretien téléphonique, donc comme pour le chien précédent, nous disposons de moins d'informations.

INFORMATIONS GENERALES : le chien 7 est un berger belge mâle non castré né en 2006. Il vient de l'étranger et nous ne disposons pas d'informations concernant son mode de vie avant l'armée ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien d'intervention rattaché à la 3CCI.

Son maître le décrit comme un chien plutôt intrépide et joueur, sociable, ni agressif ni prédateur. C'était un chien qui était (avant ses mandats) très dynamique, qui s'excitait rapidement pendant le travail.

Il n'a pas d'antécédent médical ou de troubles du comportement. Il n'a eu qu'un seul maître depuis son arrivée à l'armée. Il a été réformé à l'âge de six ans.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien 7 est parti en six mois en Afghanistan en 2010 et cinq mois en RCI.

- Afghanistan : le chien était dans un chenil similaire à celui du 132<sup>ème</sup> BCAT. Il faisait de la reconnaissance d'axe et accompagnait les troupes. Le chien ressentait la peur de son maître pendant les missions mais continuait à travailler.

- RCI : le chien était logé dans de bonnes conditions, le mandat s'est déroulé sans événement particulier.

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : le chien a été exposé à plusieurs explosions pendant le mandat en Afghanistan. Il a tenté de fuir.

EVALUATION COMPORTEMENTALE :

- Comportement alimentaire : sans anomalie.

- Sommeil : sans anomalie mais le chien vivait au chenil.

- Réactivité aux bruits ou autres stimuli : pendant les entraînements ou encore actuellement, à la retraite, il sursaute quand il entend des tirs et dresse les oreilles mais il se calme vite. Il est également plus vigilant au quotidien.

- Relations avec le maître : sans anomalie.

- Interactions avec l'humain : sans anomalie.

- Interactions avec les autres chiens: sans anomalie.

- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : sans anomalie.

- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non.

- Performances et motivation au travail : depuis le retour d'Afghanistan, le chien n'est plus le même au travail. Il est beaucoup plus posé et moins excité. Pendant un entraînement au tir, il a eu peur et a mordu une chaise. Le chien a perdu en partie sa motivation pour le travail, il travaille moins bien, revient vers son maître au lieu de finir l'exploration.

RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître n'a pas rempli le questionnaire mais nous a confié avoir été affecté par le mandat de la même manière que son chien.

CONCLUSION : le chien 7 a été exposé à un événement traumatique lors de son mandat en Afghanistan et il a tenté de fuir (critère A). A la suite de son mandat, il a présenté une perte de motivation pour le travail associée à des réactions de peur (critères C et D), a montré une augmentation de la vigilance et des réactions de sursaut quand il entend des détonations (critère E). Il a perdu sa motivation pour le travail après l'Afghanistan (critère G). Les symptômes ont duré au moins un an (critère F). Nous n'avons trouvé aucune autre cause

susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien (critère H), ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

### *viii. Chien 8*

INFORMATIONS GENERALES : le chien 8 est un berger belge mâle non castré né en 2008. Nous ne disposons pas d'information sur son mode de vie ou ses conditions de développement comportemental.

C'est un chien d'intervention rattaché à la 3CCI.

Son maître le décrit comme étant timide, joueur, peu sociable, agressif et prédateur. Il le dit également peu équilibré, stressé, avec une tendance à présenter un comportement d'attaque face à toute menace potentielle. Au travail il a besoin d'être rassuré et cadré.

Antécédents médicaux ou chirurgicaux : problèmes de malabsorption intestinale (pas d'autres détails).

Antécédents de troubles du comportement : le chien 8 a une plaie de léchage récurrente sur le postérieur droit, qui réapparaît par période, surtout quand son maître s'absente. En 2013 un collier DAP lui a été prescrit, mais n'a pas apporté d'amélioration visible. Un traitement à la sélégiline, 1mg/kg une fois par jour a été entrepris par la suite pendant deux mois mais n'a pas non plus apporté de changement. D'après son maître, ce comportement de léchage est dû aux contraintes liées à la vie en chenil.

Le chien est toujours en service et son maître l'a depuis 2010.

HISTORIQUE MILITAIRE : le chien est parti en Afghanistan six mois en 2011/2012 et 6 mois au Liban en 2013/2014.

-En Afghanistan : le chien vivait dans un chenil avec des tirs à proximités (tirs de CAESAR notamment). Il faisait de l'appui des troupes d'infanterie, des contrôles.

-Au Liban, rien de particulier n'a été rapporté par le maître.

EXPOSITION A UN EVENEMENT TRAUMATIQUE : son maître ne rapporte pas d'exposition à un événement en particulier, mais il décrit son chien comme ayant été très stressé en Afghanistan. Pendant les TIC et les coups de feu, il stresse, sature, reste figé et urine. Il le décrit comme ayant été plus affecté par le mandat que les autres chiens partis en même temps que lui.

EVALUATION COMPORTEMENTALE : son maître nous rapporte que le chien a subi trop de changements brutaux en Afghanistan (lieux, personnes etc.) et qu'il y avait trop de stress ambiant. Il nous a dit que son chien a saturé en Afghanistan, que sa peur des coups de feu s'est très nettement aggravée. Au retour en France, le chien était extrêmement stressé et choqué, il a changé définitivement, d'après son maître « une partie de lui est brisée ». Le chien est devenu plus calme, plus renfermé et plus proche de son maître.

- Comportement alimentaire : sans anomalie.

- Sommeil : sans anomalie rapportée, mais le chien vit au chenil.

- Hypersensibilité aux bruits ou autres stimuli : en cas de tir le chien tente de fuir, si les tirs sont proches (sur le terrain d'entraînement), le chien peut se montrer agressif. Ce comportement était déjà présent avant l'Afghanistan mais s'est beaucoup accentué depuis.
- Relations avec le maître : le chien est devenu plus proche de son maître depuis l'Afghanistan. Les plaies de léchages s'aggravent quand son maître s'absente sur de longues périodes.
- Interactions avec l'humain: sans anomalie.
- Interactions avec les autres chiens: sans anomalie.
- Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.) : le chien est resté curieux.
- Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.) : non  
 Le chien présentait déjà des plaies de léchage avant l'Afghanistan. Ce comportement s'aggrave quand son maître s'absente de longues périodes.
- Performances et motivation au travail : Lors des tirs il tente de fuir ou d'agresser.

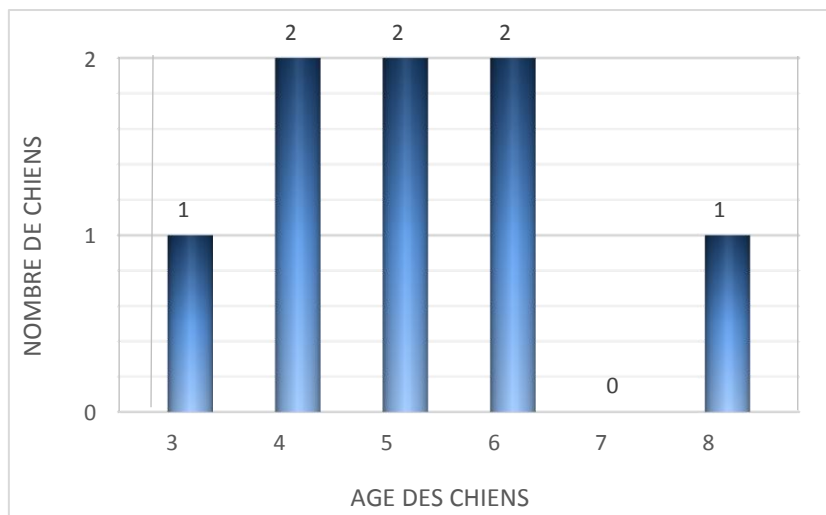
RESULTATS DE L'AUTO-QUESTIONNAIRE : le maître n'a pas souhaité remplir le questionnaire.

CONCLUSION : le chien 8 a mal vécu l'ensemble de son mandat en Afghanistan pendant lequel il a présenté des réactions de stress extrême, avec des réactions de « *freezing* » et une activation du système sympathique (critère A). A la suite de son mandat, au travail, s'il y a des tirs, il tente de fuir ou d'agresser lorsqu'il ne peut pas s'échapper (critère C). Il est devenu plus calme et plus renfermé et ne supporte pas la séparation avec son maître (critère D). Il montre également une hypersensibilité et une hyperréactivité aux tirs et aux bruits forts et secs (critère E) et il présente de plus des difficultés au travail lors des tirs (critère G). Les symptômes ont duré plus de 45 jours (critère F).

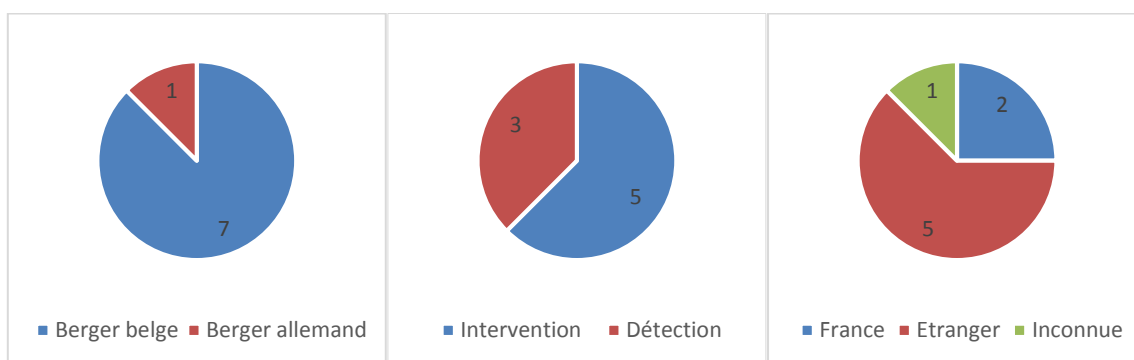
Nous n'avons trouvé aucune autre cause susceptible d'expliquer les problèmes comportementaux du chien 4 (critère H) ce qui nous permet donc de supposer que celui-ci a souffert d'un d'ESPT canin.

#### b. Résumé des informations générales

Parmi ces huit chiens, nous avons sept bergers belges et un berger allemand. Ils avaient entre trois et huit ans au moment du départ pour l'opération à l'origine des problèmes comportementaux. Nous avons trois chiens de détection et cinq d'intervention. Il y a cinq chiens originaires de l'étranger, deux d'origine française et un d'origine inconnue. Les huit cas concernent des chiens partis en Afghanistan entre 2010 et début 2012 (figures 16 et 17).



**Figure 16 : Age des huit chiens**



**Figure 17 : Race, spécialité et origine des huit chiens**

### c. Exposition à un événement traumatique

Les huit chiens présentés ci-dessus ont tous été exposés à des événements traumatiques pendant leur mandat en Afghanistan, de nature variée (figure 18) :

Tirs d'artillerie/exposition à des échanges de tirs violents

Explosion

Blessure du maître

Événements multiples

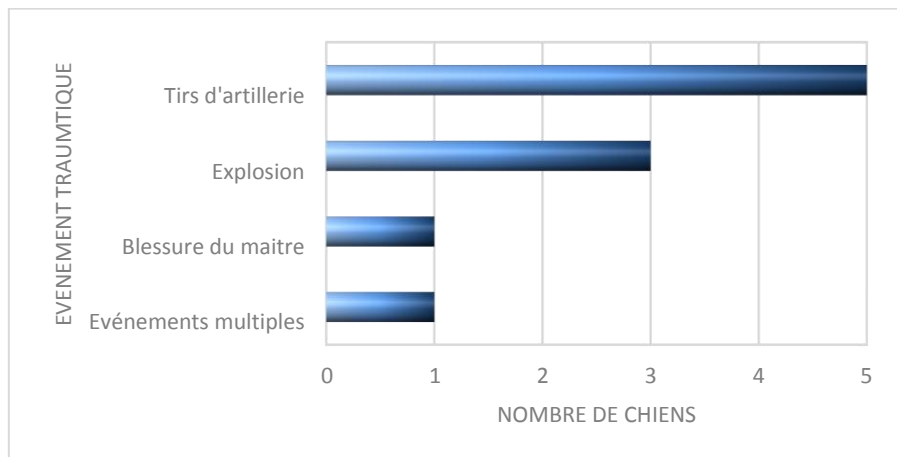
TIRS D'ARTILLERIE/EXPOSITION A DES ECHANGES DE TIRS : les chiens ont été soumis à des TIC ou à des tirs d'artillerie plus lointains.

EXPLOSION : les chiens se sont retrouvés à proximité de grosses explosions, comme par exemple des tirs de mortier

BLESSURE DU MAITRE : pour un des chiens (le chien 5), l'événement traumatique rapporté par le maître est une explosion ayant touchée le VAB dans lequel il était avec son chien. Le maître a

été gravement blessé lors de l'explosion et a dû être évacué en urgence, laissant le chien sur place.

EVENEMENTS MULTIPLES : pour un des chiens (le chien 8), le maître nous a rapporté l'existence de plusieurs événements survenus au cours du mandat sans être en mesure d'en rapporter un en particulier mais il nous a affirmé que le chien a été affecté par l'ensemble des missions survenues au cours du mandat.

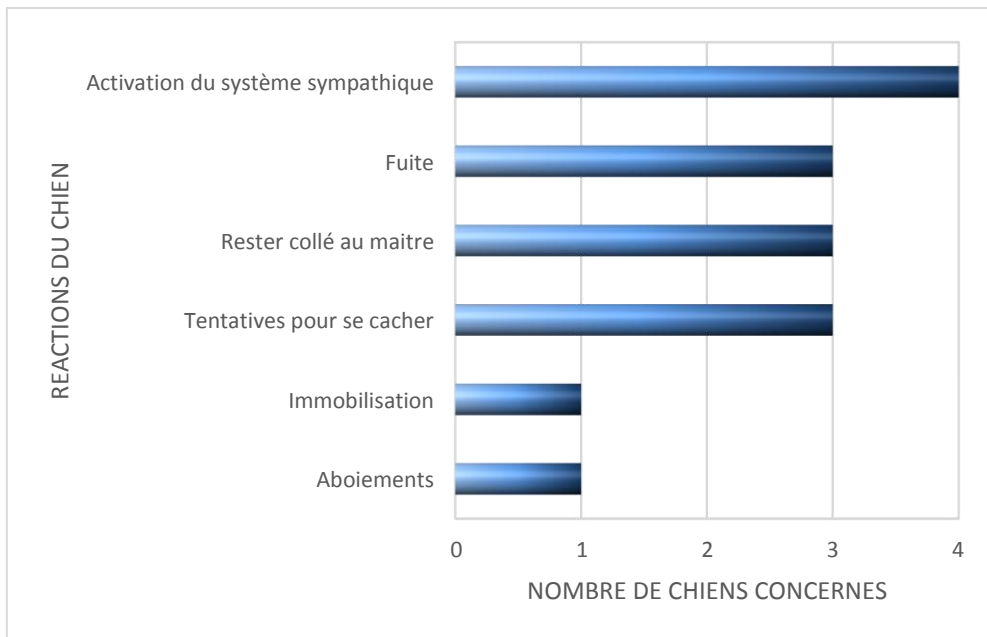


**Figure 18** : Événement traumatique

Comme nous l'avons mentionné précédemment, l'appréciation du potentiel traumatique de l'événement est en partie subjective et conditionnée par le maître. Pour limiter au maximum ce biais nous avons à chaque fois essayé de caractériser les réactions du chien lors de l'exposition afin de pouvoir évaluer l'impact de celle-ci.

Parmi les huit cas recueillis les manifestations comportementales ayant suivi le ou les événements traumatiques sont les suivantes (figure 19) :

- Fuite
- Immobilisation (« *freezing* »)
- Rester collé au maître
- Tentatives de se cacher
- Aboiements
- Activation du système nerveux sympathique : mydriase, ptialisme, miction, halètements



**Figure 19 : Réactions du chien lors de l'événement**

Cependant il s'est parfois avéré difficile de recueillir l'ensemble des manifestations comportementales survenues pendant l'exposition aux événements car dans certains cas la vie du maître était également menacée et nous n'avons pas tous les détails du ou des événement(s).

### c. Symptômes et critères diagnostiques

Nous avons rassemblé les symptômes présentés par les huit chiens dans le tableau IV et nous les avons associés aux différents critères de l'ESPT canin tels que nous les avons définis précédemment. Nous observons que nos chiens présentent l'ensemble des critères de l'ESPT, à l'exception du critère G qui n'est pas présent chez le chien 5 (mais n'a pas pu être évalué car le chien n'a jamais retravaillé) et le chien 8 pour lequel il n'est pas rapporté exactement (mais le chien présente cependant des difficultés au travail lors des tirs).



**Tableau IV : Présentation des symptômes observés chez les chiens**

Critères	Chien 1	Chien 2	Chien 3	Chien 4
<p><b>CRITERE A, EXPOSITION : toute exposition à un facteur de stress extrême auquel le chien n’a pas l’habitude d’être confronté ou d’une intensité supérieure à celle vécue habituellement peut être considérée comme pouvant déclencher un ESPT canin. Le chien doit être parti en opération et exposé à un environnement de combat ou à un combat (par exemple échanges de tirs, explosion etc.).</b></p> <p>Au moins un critère doit être présent pour confirmer que l’événement a bien été un facteur de stress majeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuite</li> <li>- Immobilisation (« freezing »)</li> <li>- Rester auprès du maitre</li> <li>- Tentatives de se cacher</li> <li>- Aboiements ininterrompus</li> <li>- Activation du système nerveux sympathique : mydriase, ptyalisme, miction, halètements</li> </ul>	<p>Exposition à des coups de feu et des tirs de mortier pendant certaines missions</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tentatives pour se cacher</li> <li>- Fuite</li> <li>- Immobilisation</li> <li>- Activation du système sympathique (mydriase, ptyalisme, halètement)</li> </ul>	<p>Exposition à des tirs et des détonations</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuite</li> <li>- Activation du système sympathique</li> <li>- Chien désorienté et perdu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exposition à des TIC</li> <li>- Réactions violentes du maitre à l’égard du chien lors des TIC</li> <li>- Tentatives de fuite</li> <li>- Aboiements ininterrompus</li> </ul>	<p>Le chien et son maitre ont été pris entre deux feux de forte intensité (mitrailleuse sur véhicule blindé et mitrailleuse légère à la main).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Immobilisation</li> <li>- Restait collé à son maitre</li> </ul>
<p><b>CRITERE C, EVITEMENT : le chien doit présenter des comportements d’évitement envers les rappels externes (stimuli) de l’événement</b></p> <p>Cela peut se traduire par (au moins un des symptômes) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler (tout le temps ou dans certaines circonstances)</li> <li>- Fuite en cas de tirs</li> <li>- Evitement de certaines personnes</li> <li>- Evitement de certains lieux</li> <li>- Evitement de certains stimuli</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tente de fuir ou de se cacher pendant les tirs</li> <li>- En opération à Tagab, tente de retourner au chenil dès sa sortie</li> <li>- Evitement des personnes afghanes lors des missions (stimuli olfactifs)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler lors du mandat, à la suite de l’événement</li> <li>- Refus de fouiller lors du plan Vigipirate</li> <li>- Refus de s’approcher des valises de personnes originaires du Moyen Orient (stimuli olfactifs)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuite lors de tirs</li> <li>- Refus de travailler notamment en cas de tirs ou en mission</li> <li>- Evitement de son maitre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Fuite lors des tirs</li> <li>-Refus de travailler en cas de tirs</li> </ul>

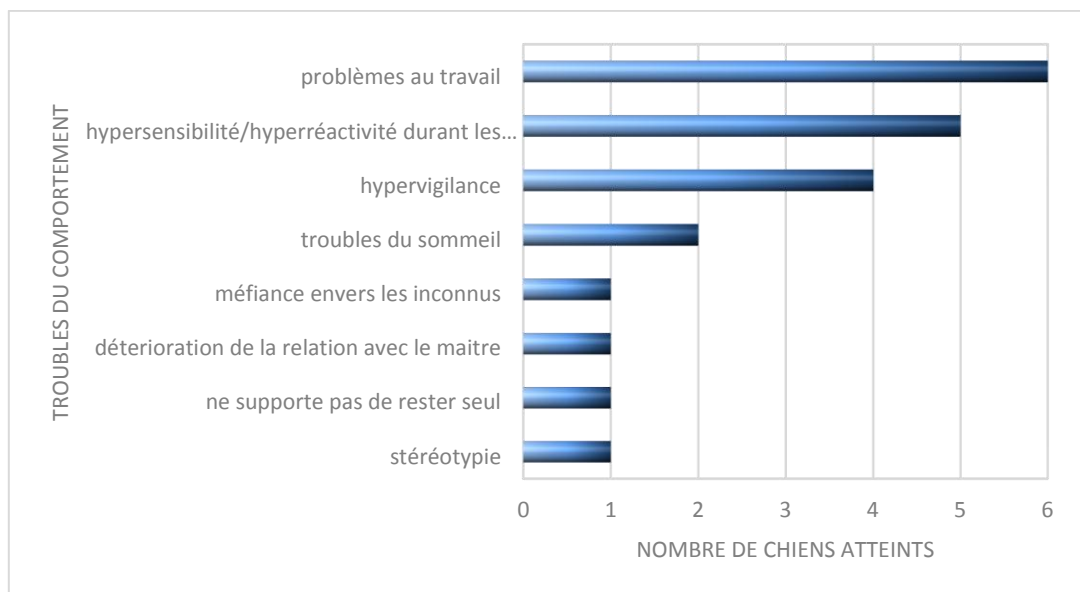
<p><b>CRITERE D, ALTERATION DE L'HUMEUR ET DE LA COGNITION</b></p> <p>Le chien doit présenter au moins un des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la motivation pour le travail</li> <li>- Diminution des performances au travail</li> <li>- Refus de travailler</li> <li>- Repli sur soi (stéréotypie)</li> <li>- Refus de jouer</li> <li>- Altération de sa relation avec le maître</li> <li>- Ne supporte pas de rester seul</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de motivation au travail, en opération</li> <li>- Refus de travailler en cas de tirs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler lors du mandat en Afghanistan et lors du plan Vigipirate</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la motivation pour le travail</li> <li>- Perte de l'envie de jouer avec son maître et refus de jouer</li> <li>- Altération de la relation entre le maître et son chien (chien distant, méfiant, avec moins de rappel)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne supporte pas de rester seul</li> <li>- Refus de travailler en cas de tirs</li> </ul>
<p><b>CRITERE E, ALTERATION DE LA VIGILANCE ET D LA REACTIVITE : le chien doit présenter des signes d'altération de la vigilance et de la réactivité (au moins un symptôme) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérées lors des tirs ou autres bruits forts</li> <li>- Hypervigilance</li> <li>- Défaut de concentration pouvant se traduire par une diminution des performances au travail</li> <li>- Troubles du sommeil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérées lors des tirs (fuite et tentatives de se cacher)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérée lors des feux d'artifice (ne le faisait pas avant son mandat)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réaction de sursaut exagérée en cas de bruit fort et soudain</li> <li>- Augmentation de la vigilance</li> <li>- Fuite lors des tirs</li> <li>- Sommeil agité en Afghanistan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérées s'il entend des bruits forts et secs</li> </ul>
<p><b>CRITERE F, DUREE : les symptômes doivent persister plus de 45 jours</b></p>	<p>Durée des symptômes au moins jusqu'au mandat suivant (2 ans après) et à l'heure actuelle persistance de signes d'anxiété lors des tirs</p>	<p>Durée des symptômes d'au moins 3 ans</p>	<p>Durée des symptômes d'au moins 2 ans</p>	<p>10 mois (jusqu'au décès du chien)</p>
<p><b>CRITERE G, SIGNIFICATION : chez le chien, ce critère rejoint le critère D, et se traduit par une altération du travail du chien</b></p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>
<p><b>CRITERE H, EXCLUSION : les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie</b></p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>

Critères	Chien 5	Chien 6	Chien 7	Chien 8
<p><b>CRITERE A, EXPOSITION :</b> toute exposition à un facteur de stress extrême auquel le chien n'a pas l'habitude d'être confronté ou d'une intensité supérieure à celle vécue habituellement peut être considérée comme pouvant déclencher un ESPT canin. Le chien doit être parti en opération et exposé à un environnement de combat ou à un combat (par exemple échanges de tirs, explosion etc.).</p> <p>Au moins un critère doit être présent pour confirmer que l'événement a bien été un facteur de stress majeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuite</li> <li>- Immobilisation (« <i>freezing</i> »)</li> <li>- Rester auprès du maître</li> <li>- Tentatives de se cacher</li> <li>- Aboiements ininterrompus</li> <li>- Activation du système nerveux sympathique : mydriase, ptialisme, miction, halètements</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Une roquette est tombée sur le véhicule blindé et le maître du chien a été blessé. Le chien avait sa muselière, a mis les pattes sur son maître pour le protéger et aurait probablement attaqué ceux qui essayaient d'aider son maître si il avait été démuselé</li> <li>- Le chien a tenté de rester auprès de son maître alors que celui-ci était blessé et évacué en urgence</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tirs d'armes légères</li> <li>- Tirs d'artilleries</li> <li>- Détonation</li> <li>- Explosion d'un IED</li> <li>- Non décrit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Explosions</li> <li>- Fuite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TIC</li> <li>- Activation du système sympathique (miction)</li> <li>- Immobilisation</li> </ul>
<p><b>CRITERE C, EVITEMENT :</b> le chien doit présenter des comportements d'évitement envers les rappels externes (stimuli) de l'événement</p> <p>Cela peut se traduire par (au moins un des symptômes) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler (tout le temps ou dans certaines circonstances)</li> <li>- Fuite en cas de tirs</li> <li>- Evitement de certaines personnes</li> <li>- Evitement de certains lieux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Va moins vers les personnes et les lieux inconnus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Refus de travailler (apparition de comportements auto-centrés de type stéréotypés lors dès la sortie du chenil et lorsque son maître enfile sa tenue de combat) → inaptitude à repartir en mission</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A peur à l'entraînement, a mordu une chaise lors d'un entraînement au tir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En cas de tirs, tente de fuir ou agresse si il ne peut pas</li> </ul>

<p><b>CRITERE D, ALTERATION DE L'HUMEUR ET DE LA COGNITION :</b></p> <p>Le chien doit présenter au moins un des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la motivation pour le travail</li> <li>- Diminution des performances au travail</li> <li>- Refus de travailler</li> <li>- Repli sur soi (stéréotypie)</li> <li>- Refus de jouer</li> <li>- Altération de sa relation avec le maître</li> <li>- Ne supporte pas de rester seul</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Est plus inquiet qu'auparavant quand son maître le laisse pour partir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apparition de stéréotypies (se mord les pattes et les flancs)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de motivation pour le travail</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Très stressé au travail</li> <li>- Devenu plus calme, plus renfermé en dehors du travail</li> </ul>
<p><b>CRITERE E, ALTERATION DE LA VIGILANCE ET D LA REACTIVITE: le chien doit présenter des signes d'altération de la vigilance et de la réactivité (au moins un symptôme) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions exagérées lors des tirs ou autres bruits forts</li> <li>- Hypervigilance</li> <li>- Défaut de concentration pouvant se traduire par une diminution des performances au travail</li> <li>- Troubles du sommeil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le chien est devenu plus vigilant et anxieux quand il entend des bruits secs</li> <li>- Sommeil perturbé (gémissements et agitation)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le chien aboie très longtemps quand il entend une détonation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réactions de sursaut quand il entend des tirs</li> <li>- Augmentation de la vigilance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuit ou agresse lors des tirs.</li> <li>- Extrêmement stressé dans ces situations</li> </ul>
<p><b>CRITERE F, DUREE : les symptômes doivent persister plus de 45 jours</b></p>	<p>Au moins 3 ans</p>	<p>Durée non connue précisément mais au moins supérieure à 45 jours</p>	<p>Durée d'au moins un an</p>	<p>Au moins 2 ans</p>
<p><b>CRITERE G, SIGNIFICATION : chez le chien, ce critère rejoint le critère D, et se traduit par une altération du travail du chien</b></p>	<p>Le chien n'a jamais retravaillé après l'Afghanistan donc non évaluable</p>	<p>Oui, déclaré inapte à repartir en mission</p>	<p>Perte de motivation au travail</p>	<p>Pas décrit tel quel par son maître, sauf lors des exercices de tirs</p>
<p><b>CRITERE H, EXCLUSION : les symptômes ne doivent pas être imputables à une autre maladie</b></p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>	<p>Oui</p>

Si l'on résume, parmi ces chiens, les troubles comportementaux les plus fréquents et les plus caractéristiques sont les suivants (par ordre d'importance, figure 20) :

- Problèmes au travail (baisse ou perte de motivation, refus de travailler)
- Hypersensibilité/ hyperréactivité aux coups de feu
- Hypervigilance
- Troubles du sommeil
- Changement dans les interactions sociales (refus de rester seul, détérioration de la relation avec le maître, méfiance accentuée envers les personnes inconnues).
- Apparition de stéréotypie



**Figure 20 : Troubles du comportement constatés**

PROBLEMES AU TRAVAIL : pour six chiens sur huit, nous avons noté une baisse des performances de travail qui se traduit par une perte de motivation ou un refus de travailler (en mission, en cas de tirs).

HYPERSENSIBILITE/HYPERREACTIVITE LORS DES COUPS DE FEU : cinq des chiens présentent depuis leur retour de mandat, des réactions exagérées lors des coups de feu, se traduisant notamment par des réactions d'évitement ou de fuite lors des tirs.

HYPERVIGILANCE : quatre chiens sont devenus, d'après leur maître, plus vigilants qu'auparavant. Ils sont toujours aux aguets, présentent des réactions de sursaut exagérées lorsqu'ils entendent un bruit et mettent plus de temps qu'avant à revenir au calme.

TROUBLES DU SOMMEIL : deux maîtres nous ont dit avoir observé des troubles du sommeil chez leur chien, lors du mandat pour l'un et depuis la mise à la retraite du chien (chez son maître) pour l'autre. Ces troubles se traduisent par un sommeil agité et des gémissements, qu'ils n'avaient jamais constaté auparavant. Ces informations sont néanmoins à considérer avec prudence, en effet, les maîtres ne voient généralement pas le chien dormir, à part lors des

mandats et il est possible que ces troubles soient antérieurs au mandat mais n'aient pas été constatés plus tôt.

CHANGEMENTS DANS LES INTERACTIONS SOCIALES : un des chiens est devenu plus méfiant envers les inconnus depuis son retour, un autre a du mal à rester seul ne mange plus correctement lorsque son maître s'absente et pour le dernier, le chien 3, sa relation avec son maître s'est dégradée, il ne voulait plus jouer, était moins à l'écoute et n'obéissait plus.

STEREOTYPIE : pendant son mandat en Afghanistan, un des chiens s'est mis progressivement à attraper ses flancs dans sa gueule en regardant dans le vide. Cela a commencé lorsqu'il allait en mission dans les villages, puis dès qu'il sortait du camp et enfin dès qu'il était sorti de sa courrette. Au retour en France, ce comportement s'est atténué, le chien ne se mordait les flancs que lorsqu'il entendait des tirs ou voyait son maître avec sa tenue de combat.

Pour quatre des chiens, les problèmes de comportement ont débuté pendant le mandat et pour les quatre autres ils ont été observés après le retour en France.

#### e. Durée d'évolution et devenir des chiens

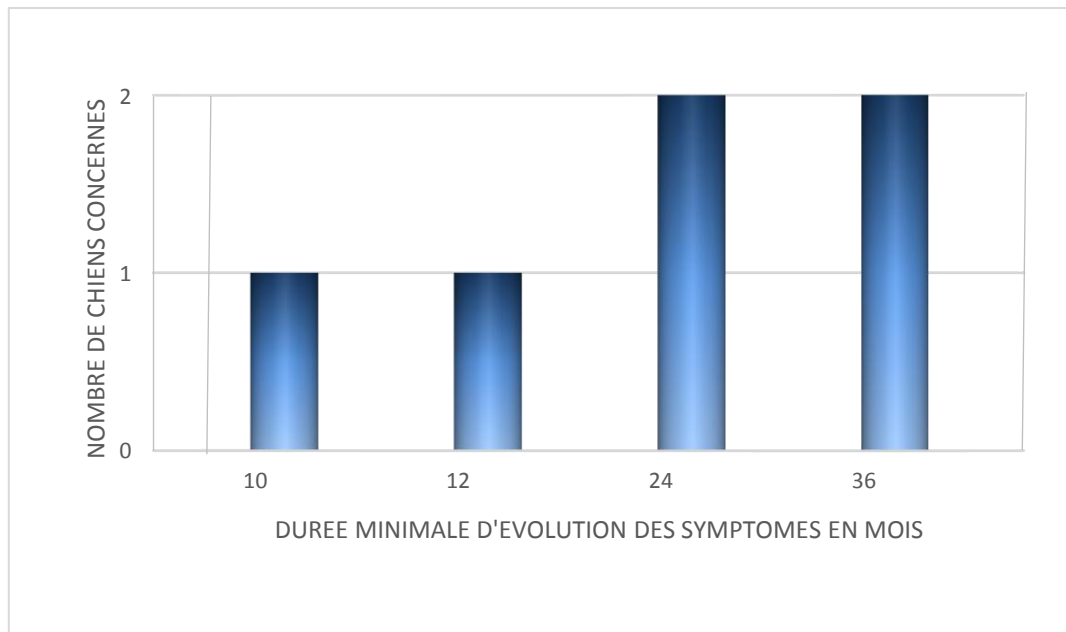
Parmi les huit chiens atteints d'ESPT, les problèmes comportementaux ont commencé pendant l'opération pour quatre d'entre eux et se sont manifestés après le retour en France pour les quatre autres.

Les symptômes ont persisté pendant longtemps chez les chiens avec une médiane de 24 mois (figure 21). La durée la plus courte constatée est de dix mois (mais elle correspond au décès du chien), la plus longue de trois ans (d'après leur maître, les chiens étaient toujours affectés au moment de l'entretien). La détermination précise de la durée des symptômes n'est pas évidente notamment lorsque le chien a changé de maître ou est parti à la retraite. Les durées indiquées par les maîtres correspondent à la durée minimale pendant laquelle ils ont observé des symptômes chez leur chien.

Aucune guérison spontanée n'a été observée chez les chiens, les seules améliorations observées sont apparues suite à des changements importants dans l'environnement du chien. Le chien 3 notamment, après avoir changé de maître, est redevenu joueur et motivé pour le travail, il ne fuyait plus lors des tirs. Pour le chien 2, les symptômes ont diminué après la mise à la retraite même si l'on peut supposer que ce soit dû à une moindre exposition aux stimuli et situations évoquant le traumatisme (arrêt du travail, moins d'exposition aux coups de feu).

Deux des chiens ont été réformés précocement à six et sept ans (l'un d'eux est devenu chien instructeur avec inaptitude à repartir en opération extérieure).

A l'heure où nous réalisons notre étude, sur huit chiens, deux sont décédés, deux ont été réformés précocement, deux sont depuis partis à la retraite et deux sont toujours en service.



**Figure 21 : Durée minimale d'évolution des symptômes**

#### f. Résultats de la PCLS

Parmi les huit maîtres concernés, seuls deux d'entre eux ont rempli la PCLS, et ont eu des scores de 48 et 50 ce qui est indicateur de la survenue d'un ESPT. Un des maîtres qui n'a pas souhaité remplir l'auto-questionnaire nous a cependant affirmé avoir souffert d'un ESPT ayant entraîné un arrêt de travail. Pour un autre maître n'ayant pas rempli le questionnaire nous avons cependant une très forte suspicion de la survenue d'un ESPT à la suite du mandat d'après les informations obtenues auprès de certains de ses camarades.

#### g. Facteurs de risque

Nous avons cherché à savoir s'il existait parmi les chiens militaires français des facteurs de risque pouvant favoriser le développement d'un ESPT canin, comme par exemple la race, la spécialité (intervention ou détection) ou l'origine des chiens. Les études statistiques réalisées (test de Fisher,  $p > 0.05$ ) n'ont pas permis de mettre en évidence l'existence de tels facteurs. Cependant, étant donné le faible nombre de cas, ces résultats sont à prendre avec précaution.

## V. Discussion

### 1. Caractérisation de l'ESPT canin chez le chien militaire français

Dans cette étude nous avons tout d'abord cherché à savoir si au sein de l'armée française certains chiens pouvaient être atteints d'ESPT. Nous avons découvert huit chiens présentant des troubles du comportement survenus pendant ou à la suite d'une opération

extérieure et qui remplissent les critères diagnostics de l'ESPT canin tels que nous les avons définis ci-dessus.

#### a. Données épidémiologiques

Nous avons, pendant notre étude rétrospective, trouvé huit chiens présentant des troubles du comportement survenus pendant ou à la suite d'une opération extérieure. Parmi ces chiens, nous avons des bergers belges et un berger allemand, âgés de trois à huit ans au moment du départ. Ce sont des chiens d'intervention ou de détection, d'origine diverse.

Par rapport à la population de chiens sains de l'étude, parmi ces paramètres (race, spécialité, origine) aucun facteur de risque n'a été mis en évidence.

Nous n'avions pas d'information sur le mode de vie, les conditions environnementales ou le développement comportemental des chiens avant leur arrivée à l'armée. La connaissance des informations relatives aux conditions influençant le comportement des chiens avant leur arrivée à l'armée est un élément particulièrement intéressant à étudier et pourrait permettre de mettre en évidence certains facteurs prédisposant.

#### b. Etiologie de l'ESPT canin

Les huit cas d'ESPT canin sont apparus pendant ou à la suite d'opérations extérieures menées en Afghanistan entre 2010 et 2012.

Les événements déclenchants se sont produits pendant les mandats et consistent en une exposition à des tirs, des TIC et des explosions. Dans certains cas d'autres facteurs ont pu rentrer en ligne de compte (blessure du maître ou réaction du maître lors des échanges de tirs). Dans deux des cas, le facteur déclenchant semble venir en partie des tirs des forces françaises.

Les réactions des chiens lors de ces événements sont caractéristiques de l'exposition à un facteur de stress majeur : activation du système sympathique (mydriase, ptialisme, miction, halètements), fuite, rester collé au maître, se cacher, immobilisation (« *freezing* ») et aboiements ininterrompus.

#### c. Caractérisation clinique de l'ESPT canin

##### *i. Symptômes*

Tout comme chez l'homme, le diagnostic d'un ESPT canin repose sur la présence de plusieurs critères, en dehors du critère d'exposition :

**CRITERE C, EVITEMENT** : tous les chiens ont présenté des réactions d'évitement lors de situations ou envers des stimuli pouvant évoquer le traumatisme initial : fuite en cas de tirs, refus de travailler dans certaines circonstances (en mission, en cas de tirs à proximité), évitement de son maître, évitement des personnes originaires du pays dans lequel s'est déroulée la mission ou d'objets leur appartenant (stimuli olfactifs).

**CRITERE D, ALTERATION DE L'HUMEUR ET DE LA COGNITION** : les chiens ont montré un refus de travailler, une diminution des performances ou de la motivation pour le travail, un repli sur soi



(apparition de comportements autocentrés dans un des cas), un refus de rester seul ou une altération de leur relation avec le maître (dans le cas du chien 3).

CRITERE E, ALTERATION DE LA VIGILANCE ET DE LA REACTIVITE : présence d'hyperactivité neurovégétative se traduisant par des réactions exagérées lors des tirs ou de bruits forts, une augmentation de la vigilance, des comportements de fuite et des troubles du sommeil.

CRITERE F, DUREE : pour l'ensemble des chiens, les symptômes ont duré plus de 45 jours.

CRITERE G, SIGNIFICATION : à l'exception du chien 5 (qui n'a jamais vraiment retravaillé depuis l'exposition) et du chien 8 (dont l'inaptitude ne se manifeste que lors des tirs), tous les chiens ont eu une altération de leur capacité de travail, allant d'une simple diminution des performances à une inaptitude totale à repartir en mission.

CRITERE H, EXCLUSION : aucune autre cause pouvant expliquer les symptômes n'a été mise en évidence.

## *ii. Durée d'évolution*

Comme nous l'avons défini, pour qu'un diagnostic d'ESPT canin soit établi, il faut que les critères C, D et E soient présents pendant au moins 45 jours. Or, dans notre étude, nous avons constaté que la durée des symptômes rapportée allait de 10 à 36 mois selon les chiens (avec une médiane de 24 mois) ce qui correspondrait, si l'on effectue un parallèle avec l'ESPT chez l'homme, à des cas chroniques. En médecine humaine, nous avons vu que seuls 15 à 25% des cas d'ESPT durent plusieurs années et que 47% des cas guérissent en moins de 3 mois. Il est donc possible qu'un certain nombre de chiens aient souffert d'ESPT, en rentrant d'opération mais que les symptômes soient passés inaperçus et aient disparu en quelques semaines, en particulier si le maître a été en permissions ou n'a pas retravaillé immédiatement avec son chien après la période de quarantaine.

## *d. Conséquences*

L'ESPT canin affecte directement les capacités de travail des chiens militaires, les rendant pour la plupart inaptes à reprendre leurs missions. Il s'agit d'une affection qui peut être une cause de réforme précoce du chien. De plus, comme nous l'avons vu dans le cas du chien 3, les réactions excessives des chiens lors des coups de feu peuvent véritablement mettre en danger la vie du binôme chien/maitre sur le terrain. Il est donc nécessaire d'améliorer les délais de détection et de prise en charge des cas, en particulier si les symptômes se manifestent pendant l'opération.

Nous proposons de classer les chiens atteints d'ESPT en deux catégories en fonction de l'intensité des symptômes et des conséquences de ceux-ci sur le travail :

-Stade 1, le chien présente des réactions d'anxiété et de stress dans certaines situations (tirs) et présente une diminution des performances au travail. Il est cependant toujours apte à effectuer ses missions et son comportement ne présente pas de danger pour lui-même ou les autres. Les chiens 1, 2, 4 et 7 appartiennent à cette catégorie.

-Stade 2, le chien présente des manifestations comportementales plus nombreuses et plus intenses, dans des situations plus variées. Il devrait être considéré comme inapte à repartir en mission en l'état car son comportement présente un risque pour lui-même ou les autres. Dans cette catégorie, nous pouvons mettre le chien 3, qui avant son changement de maître présentait une très forte baisse de ses capacités de travail, et lors des échanges de tirs avait un comportement dangereux pour son maître, en l'empêchant de riposter. Le chien 6 rentre aussi dans cette catégorie avec ses comportements d'automutilation et le chien 8, qui lors des tirs peut se montrer agressif.

Le chien 5 n'ayant jamais retravaillé réellement après son mandat, nous ne pouvons pas le classer dans l'une ou l'autre des catégories ci-dessus.

## 2. ESPT chez le chien, ESPT chez le maître ?

L'une des questions que nous nous étions posée au cours de notre étude concernait la survenue conjointe d'un ESPT chez le chien et son maître lorsqu'ils sont soumis aux mêmes événements.

Parmi les huit maîtres des chiens atteints, deux ont accepté de remplir la PCLS et ont eu des scores en faveur de la survenue d'un ESPT à la suite du mandat en question et un autre maître nous a déclaré avoir souffert d'un ESPT. Les autres maîtres n'ont pas souhaité remplir la PCLS mais pour l'un d'entre eux nous avons une très forte suspicion d'ESPT et deux autres nous ont dit avoir été affectés comme leur chien par les événements. Nous avons donc, dans au moins trois cas sur huit, observé la survenue conjointe d'un ESPT chez le chien et chez son maître. Il semble donc qu'il existe un lien entre le développement d'un ESPT chez le chien et son maître. D'après notre étude, les symptômes d'ESPT chez le chien apparaissent soit pendant le mandat soit rapidement après le retour, lors de la reprise du travail. La mise en évidence d'un ESPT chez le chien pourrait donc être un outil pour améliorer la détection de l'ESPT chez le maître, qui peut ne pas être diagnostiqué immédiatement, et pourrait permettre la mise en place de thérapies plus précoces.

De plus, pour le maître, voir son chien présenter des troubles du comportement, une perte de motivation pour le travail, une peur intense et de l'anxiété peut avoir un impact négatif. Si la qualité de la relation maître/chien est dégradée, comme cela a été le cas pour le chien 3, cela peut fortement affecter le maître. L'ESPT du chien peut donc être un facteur aggravant de l'ESPT du maître alors qu'à l'inverse, savoir que les troubles du comportement de son chien sont pris en considération et traités pourrait avoir un impact positif sur le moral du maître.

On peut cependant s'interroger sur la similitude de perception des événements par le couple chien/maître. En effet, ce dernier sait qu'une explosion ou un échange de tir peut être synonyme de mort (on rappelle qu'en médecine humaine l'un des facteurs déclenchants de l'ESPT est la confrontation avec sa propre mort) et cela peut donc être à l'origine du développement d'un ESPT mais chez le chien, il est difficile de savoir comment ces événements sont perçus. Il est possible que le facteur déclenchant d'un ESPT chez le chien soit plutôt la réaction et le stress de son maître ou par exemple la coercition qu'il impose au chien s'il cherche à fuir pendant des échanges de tirs.

### 3. Limites de l'étude

Le premier biais apparu dans notre travail est qu'il s'agit d'une étude rétrospective, qui plus est, les huit cas découverts concernent des opérations effectuées entre 2010 et 2012 soit entre trois et cinq ans avant le début de notre enquête. Par conséquent les informations obtenues s'avèrent parfois imprécises. Ce délai nous a de plus empêché dans la majorité des cas de pouvoir observer le chien par nous-mêmes afin de pouvoir évaluer son comportement en toute objectivité, puisque sur huit chiens, quatre ont quitté l'armée et deux sont décédés.

L'essentiel des informations obtenues proviennent donc du témoignage du maître qui peut être déformé s'il est lui-même atteint d'ESPT. Il peut avoir tendance à projeter son ressenti sur son chien et avoir une vision non objective du comportement de ce dernier.

Il sera donc nécessaire de confirmer les informations obtenues par des consultations comportementales sur de nouveaux chiens suspectés d'ESPT mais à l'heure où nous conduisons cette étude, les opérations militaires françaises réalisées à l'étranger depuis 2014 exposent moins les chiens à des événements potentiellement traumatisants donc le nombre de futurs cas potentiels risque d'être plus limité.

Nous avons également été confronté à une autre difficulté : les binômes maitres-chiens changent relativement fréquemment, un chien est amené à avoir plusieurs maitres au cours de sa carrière et ceux-ci peuvent être mutés ou quitter l'armée et par conséquent il est difficile de recueillir l'ensemble de l'historique du chien.

En outre, au retour d'un mandat le maitre bénéficie généralement d'une permission de un mois et le chien est gardé en quarantaine pendant 21 jours dans le chenil (afin de surveiller l'apparition éventuelle d'une maladie contagieuse importée). De plus, la reprise du travail ne se fait pas forcément immédiatement au retour du maitre. Par conséquent on peut imaginer que certains cas d'ESPT canin, que l'on qualifierait d'aigus chez l'homme, avec des durées d'évolutions courtes (quelques semaines), peuvent ne pas être diagnostiqués d'où l'utilité de pratiquer une évaluation comportementale systématique avant et au retour d'un mandat.

### 4. Perspectives

#### a. Caractérisation fonctionnelle de l'ESPT canin

Chez l'homme, comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses études ont été réalisées et ont permis de mieux comprendre les bases physiologiques de l'ESPT. Chez le chien, des investigations semblables seraient nécessaires afin de mieux comprendre la pathogénie de l'ESPT canin. Les examens complémentaires qui nous paraîtraient les plus pertinents sont :

- L'IRM. Chez l'homme atteint d'ESPT, des anomalies structurelles et fonctionnelles de l'encéphale ont été mises en évidence. La réalisation d'IRM fonctionnelles n'est pas envisageable chez l'animal à l'heure actuelle mais une IRM structurelle permettrait peut-être de retrouver des anomalies semblables (diminution du volume de l'amygdale et de l'hippocampe notamment) à celles observées chez l'homme.

- Des dosages de neurotransmetteurs dans le LCR. Comme chez l'homme, il serait intéressant d'étudier les possibles modifications de concentration en sérotonine, glutamate et GABA notamment.

-Des dosages hormonaux. De même, l'étude du fonctionnement de l'axe corticotrope nous semble pertinente, avec une étude de la concentration plasmatique en cortisol et un test de freinage à la dexaméthasone. Le fonctionnement l'axe catécholaminergique pourrait aussi être étudié avec des dosages plasmatiques ou urinaires des catécholamines (adrénaline et noradrénaline).

Une compréhension supplémentaire des mécanismes physiopathologiques de l'ESPT nous paraît indispensable et permettrait de proposer une prise en charge thérapeutique optimale.

#### b. Prise en charge

Des essais thérapeutiques seraient nécessaires pour déterminer la prise en charge la plus pertinente à mettre en place. Dans notre étude cela n'a pas été possible car nous avons réalisé notre enquête environ trois ans après l'apparition des symptômes et qu'au moment de sa réalisation, seuls deux des chiens étaient encore présents au sein du 132<sup>ème</sup> BCAT.

La mise en place d'un traitement précoce dès l'apparition des premiers symptômes et ce même si le chien est encore en opération nous paraît nécessaire pour juger de son efficacité. Comme nous l'avons vu précédemment, à l'heure actuelle les molécules les plus pertinentes pour un traitement au long terme semblent être les ISRS tels que la fluoxétine (1 ou 2 mg/kg pendant plusieurs mois, seul ISRS à disposer d'une AMM vétérinaire, mais pas pour cette indication), la sertraline ou la paroxétine.

Des thérapies comportementales devraient aussi être effectuées mais leur réalisation au sein de l'armée pourrait s'avérer délicate et devrait être suivie par un vétérinaire des armées formé dans ce domaine. Une autre solution consisterait en une modification de l'environnement du chien et des stimuli auxquels il est confronté (tirs notamment), par exemple avec une mutation du chien (il peut devenir chien instructeur par exemple), s'il est encore apte à travailler mais inapte à repartir en mission, ou avec sa mise à la retraite.

#### c. Détection future des cas

Pour la détection future des cas, nous proposons la mise en place d'un outil de dépistage rapide des chiens à risque de présenter un ESPT canin, à travers un questionnaire à destination des maîtres et de deux tests courts, à effectuer avant et après le mandat lors de la visite vétérinaire (cf. annexe 3). Avec ce test, nous cherchons à mettre en évidence l'existence d'éventuels marqueurs d'alerte qui correspondraient à la présence des critères de l'ESPT canin (par exemple développement d'une hypersensibilité/hyperréactivité aux coups de feu, d'une perte de motivation au travail, l'apparition de stéréotypie etc.).

Un score allant de 0 à 25 est attribué au chien. Si celui-ci est inférieur à 5, le chien ne présente pas de risque particulier, un score entre 5 et 10 correspond à un risque modéré et un score supérieur à 10 est en faveur d'un risque élevé pour le chien d'avoir un ESPT ou d'en développer un à la suite du mandat si ce score est obtenu lors de l'évaluation avant le départ.

Si un score supérieur à 5 est obtenu à l'issue d'un mandat, il sera nécessaire de poursuivre les investigations sur le chien en question et de réaliser une consultation

comportementale exhaustive. De plus, la découverte d'un tel score lors de l'évaluation avant un départ en opération soulève la question de l'aptitude du chien à partir en opération et, là encore, la réalisation d'une consultation spécifique pourrait se révéler intéressante.

Notre test de dépistage n'a pas été évalué en pratique, une nouvelle étude prospective sera nécessaire pour le valider et confirmer qu'il permet bien la détection des chiens atteints d'ESPT.

La connaissance de l'existence de l'ESPT au sein des effectifs canins militaires est récente. Les instances décisionnaires militaires ont cependant la volonté d'améliorer la détection de cette affection afin de mettre en place une thérapie adaptée. A ce stade de notre travail, nous ne proposons qu'un dépistage permettant de suspecter l'apparition d'un ESPT mais seule une évaluation comportementale exhaustive permettrait de diagnostiquer de façon certaine un ESPT canin.



# CONCLUSION

---

L'ESPT est une maladie psychiatrique complexe qui se développe à la suite de l'exposition à un événement traumatisant et se caractérise chez l'homme par des symptômes d'intrusion et d'évitement et une augmentation de la vigilance et de la réactivité. C'est une affection particulièrement fréquente chez les militaires, exposés lors de leurs opérations, à des situations pouvant mettre leur vie en danger.

Le but de notre travail était de déterminer si en France, les chiens militaires, exposés aux mêmes situations que leur maître, pouvaient eux aussi souffrir d'ESPT et, le cas échéant, de décrire les symptômes et l'évolution de cette maladie.

Notre étude nous a permis de découvrir huit chiens partis en Afghanistan et ayant présenté à la suite des opérations des troubles du comportement compatibles avec la survenue d'un ESPT. Les symptômes principaux observés sont : des réactions d'évitement (fuite en cas de tirs, refus de travailler dans certaines circonstances, évitement de son maître, de certaines situations ou de certains stimuli), une altération de l'humeur et de la cognition (refus de travailler, diminution des performances ou de la motivation pour le travail, apparition de comportements autocentrés, refus de rester seul ou altération de la relation avec le maître) et une altération de la vigilance et de la réactivité (réactions exagérées lors des tirs ou de bruits forts, une augmentation de la vigilance, des comportements de fuite et des troubles du sommeil).

Les événements traumatisants rapportés sont majoritairement des échanges de tirs et des explosions ayant entraînés chez les chiens des manifestations caractéristiques d'un stress majeur (activation du système sympathique, fuite, rester collé au maître, se cacher, immobilisation (« *freezing* ») et aboiements ininterrompus).

Dans notre étude, tous les chiens atteints d'ESPT ont eu une baisse de la motivation et des performances au travail voire une incapacité à travailler ce qui a été parfois une cause de réforme.

Nous avons également pu mettre en évidence l'existence d'un ESPT chez trois des maîtres des chiens atteints ce qui permet de supposer que la même situation traumatisante peut être à l'origine d'un ESPT chez l'homme et chez le chien. Le chien ne cherchant pas à dissimuler ses symptômes, au contraire de l'homme, pourrait devenir une aide à la détection de l'ESPT chez son maître. D'après nous, au moment où nous terminons notre travail, tout diagnostic d'ESPT chez un chien doit faire suspecter l'existence de la même affection chez son maître.

L'évaluation que nous proposons, à effectuer avant le départ et au retour d'un mandat, n'a pas pu être testée en pratique, une nouvelle étude sera nécessaire pour cela.

Notre étude comporte de nombreux biais, notamment liés à son caractère rétrospectif. Les opérations pendant lesquelles les chiens ont été exposés datent des années 2010/2012 et

notre étude a été réalisée 3 ans après, par conséquent, on imagine aisément que les informations obtenues manquent de précision et de fiabilité. De plus, sur 8 chiens, 6 étaient décédés ou avaient quitté l'armée au moment de notre étude. L'autre biais important est lié à la méthode que nous avons employée pour obtenir nos informations : un entretien avec le maître. Or, comme nous l'avons vu au cours de notre étude, dans au moins 3 cas sur 8, le maître a lui aussi souffert d'un ESPT et on peut imaginer que cela a eu un impact sur son témoignage.

L'ESPT canin étant une affection encore méconnue, notamment au sein de l'armée française, nous avons largement diffusé nos résultats par l'intermédiaire d'un poster et de deux courtes communications orales lors du 9ème congrès international du chien de travail (mars 2015), lors du 4ème congrès pan européen de médecine militaire (mai 2016) et d'un poster présenté au troisième congrès de la société européenne d'éthologie vétérinaire (novembre 2015). Nous avons reçu de très bons retours de ces publications, qui ont suscité un grand intérêt lors de leur présentation.

Cette étude préliminaire nécessite d'être complétée par une étude prospective avec l'utilisation d'un questionnaire d'évaluation comportementale avant le départ et au retour d'un mandat, couplé à un dépistage de l'ESPT chez le maître. Enfin, il nous apparaît également nécessaire de travailler sur la prise en charge thérapeutique de l'ESPT chez le chien car nous avons pu mettre en évidence que certains chiens souffrant d'ESPT ont présenté une incapacité à travailler et ont été l'objet de réforme ce qui est une perte pour l'armée.

Thèse de M/Mme...ALEXANDRA MICHEZ

Le Professeur responsable  
VetAgro Sup campus vétérinaire

*D.vet.  
ESCRIV*



Le Président de la thèse

Hôpital Femme-Mère-Enfant  
Psychopathologie du Développement  
Professeur A. FOURNERET  
Tél. 04 72 12 95 62

Le Directeur général  
VetAgro Sup

*Par Délégation*  
Dr. L. FREYBURGER  
Directeur de l'Enseignement  
et de la Vie Etudiante  
VetAgro Sup Campus Vétérinaire

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

**23 JUIN 2016**

Pour Le Président de l'Université  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales  
Professeur Jérôme ETIENNE





# BIBLIOGRAPHIE

---

- ADAMEC, R. E. et SHALLOW, T., 1993. Lasting effects on rodent anxiety of a single exposure to a cat. In : *Physiology & Behavior*. 1993. Vol. 54, n° 1, pp. 101-109.
- AHMADPANA, M. et al., 2014. Comparing the effect of prazosin and hydroxyzine on sleep quality in patients suffering from posttraumatic stress disorder. In : *Neuropsychobiology*. 2014. Vol. 69, n° 4, pp. 235-242.
- ALONSO, J. et al., 2004. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. In : *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*. 2004. n° 420, pp. 21-27.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : Dsm-5. 5th Revised edition. American Psychiatric Association : Whashington, 947p.
- ARGOLO, F. C., CAVALCANTI-RIBEIRO, P., NETTO, L. R. et QUARANTINI, L.C., 2015. Prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol: A meta-analytic review. In : *Journal of Psychosomatic Research*. 2015. Vol. 79, n° 2, pp. 89-93.
- BAKER, D. G. et al., 2005. Higher levels of basal serial CSF cortisol in combat veterans with posttraumatic stress disorder. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 162, n° 5, pp. 992-994.
- BANDELOW, B. et al., 2008. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders - first revision. In : *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*. 2008. Vol. 9, n° 4, pp. 248-312.
- BOULENGER, J. P. et LÉPINE, J. P., 2014. *Les troubles anxieux*. Lavoisier : Paris, 328p.
- BOUSSAUD, M., 2015. Clinique des états de stress post-traumatiques. In : *Soins Psychiatrie*. 2015. Vol. 36, n° 297, pp. 10-12.
- BRADLEY, R., GREENE, J., RUSS, E., DUTRA, L. et WESTEN, D., 2005. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 162, n° 2, pp. 214-227.
- BRADY, K. et al., 2000. Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. In : *JAMA*. 2000. Vol. 283, n° 14, pp. 1837-1844.

- BRAUN, P., GREENBERG, D., DASBERG, H. et LERER, B., 1990. Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. In : *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1990. Vol. 51, n° 6, pp. 236-238.
- BREMNER, J. D., 2006. The relationship between cognitive and brain changes in posttraumatic stress disorder. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. juillet 2006. Vol. 1071, pp. 80-86.
- BREMNER, J. D. et al., 1995. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. In : *The American Journal of Psychiatry*. 1995. Vol. 152, n° 7, pp. 973-981.
- BREMNER, J. D. et al., 1997. Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. In : *The American Journal of Psychiatry*. 1997. Vol. 154, n° 5, pp. 624-629.
- BRESLAU, N., KESSLER, R. C., CHILCOAT, H. D., SCHULTZ, L. R., DAVIS, G. C. et ANDRESKI, P., 1998. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. In : *Archives of General Psychiatry*. 1998. Vol. 55, n° 7, pp. 626-632.
- BREWIN, C. R., 2001. A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. In : *Behaviour Research and Therapy*. 2001. Vol. 39, n° 4, pp. 373-393.
- BREWIN, C. R., HOLMES E. A., 2003. Psychological theories of posttraumatic stress disorder, Clinical Psychology Review. In : *Clinical psychology review*. 2003. Vol. 23, n° 3, pp. 339-76.
- BREWIN, C. R., DALGLEISH, T. et JOSEPH, S., 1996. A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. In : *Psychological Review*. octobre 1996. Vol. 103, n° 4, pp. 670-686.
- BREWIN, C. R., ANDREWS, B. et VALENTINE, J. D., 2000. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. In : *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2000. Vol. 68, n° 5, pp. 748-766.
- BRILLON, P., MARCHAND, A. et STEPHENSON, R., 1996. Modèles comportementaux et cognitifs du trouble de stress post-traumatique. In : *Santé mentale au Québec*. 1996. Vol. 21, n° 1, pp. 129-144.
- BRUNET, A. et al., 2011. Trauma reactivation under the influence of propranolol decreases posttraumatic stress symptoms and disorder: 3 open-label trials. In : *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2011. Vol. 31, n° 4, pp. 547-550.
- BURGHARDT, W. F., 2011. Canine PostTraumatic Stress Disorder (C-PTSD). [Présentation]. In : International Committee of Military Medicine. *57th International Military Veterinary Medical Symposium Wroclaw, Poland. 9 May, 2011*.

- CBSNEWS, 2010 . PTSD Victims Include Military Dogs, Too. In : *Cbsnews.com*. [en ligne]. 3 aout 2010. [consulté le 6 décembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.cbsnews.com/news/ptsd-victims-include-military-dogs-too/>.
- CHAMBERS, R. A., BREMNER, J. D., MOGHADDAM, B., SOUTHWICK, S. M., CHARNEY, D. S. et KRYSTAL, J. H., 1999. Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. In : *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*. 1999. Vol. 4, n° 4, pp. 274-281.
- CHARLES, B., 2015. Au plus près des unités pour traiter les traumatismes psychiques de guerre. In : *Soins Psychiatrie*. 2015. Vol. 36, n° 297, pp. 13-14.
- CHEMTOB, C., ROITBLAT, H. L., HAMADA, R. S., CARLSON, J. G. et TWENTYMAN, C. T., 1988. A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. In : *Journal of Anxiety Disorders*. 1988. Vol. 2, n° 3, p. 253-275.
- CHEN, S., 2006. Gray matter density reduction in the insula in fire survivors with posttraumatic stress disorder: a voxel-based morphometric study. In : *Psychiatry Research*. 2006. Vol. 146, n° 1, pp. 65-72.
- CLERCQ, M. et LEBIGOT, F., 2001. *Les traumatismes psychiques*. Masson : Paris, 384p.
- COHEN, H. et ZOHAR, J., 2004a. An animal model of posttraumatic stress disorder: the use of cut-off behavioral criteria. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2004. Vol. 1032, pp. 167-178.
- COHEN, H., ZOHAR, J. et MATAR, M., 2003. The relevance of differential response to trauma in an animal model of posttraumatic stress disorder. In : *Biological Psychiatry*. 2003. Vol. 53, n° 6, pp. 463-473.
- COHEN, H., KOZLOVSKY, N., ALONA, C., MATAR, M. A. et JOSEPH, Z., 2012. Animal model for PTSD: from clinical concept to translational research. In : *Neuropharmacology*. 2012. Vol. 62, n° 2, pp. 715-724.
- COOPER, N. A. et CLUM, G. A., 1989. Imaginal flooding as a supplementary treatment for PTSD in combat veterans: A controlled study. In : *Behavior Therapy*. 1989. Vol. 20, n° 3, pp. 381-391.
- CORNWALL MCCOBB, E., BROWN, E. A., DAMIANI, K. et DODMAN, N. H., 2001. Thunderstorm Phobia in Dogs: An Internet Survey of 69 Cases. In : *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2001. Vol. 37, pp. 319-324.
- CROCQ, L., 1999. *Les traumatismes psychiques de guerre*. Odile Jacob : Paris, 432p.
- CROCQ, L., 2011. *Traumatismes psychiques: Prise en charge psychologique des victimes*. Elsevier Masson : Paris, 352p.

- CROCQ, M. A. et CROCQ, L. , 2000. From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. In : *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2000. Vol. 2, n° 1, pp. 47-55.
- CROWELL-DAVIS, S. L., SEIBERT, L. M., SUNG, W., PARTHASARATHY, V. et CURTIS, T. M., 2003. Use of clomipramine, alprazolam, and behavior modification for treatment of storm phobia in dogs. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003. Vol. 222, n° 6, pp. 744-748.
- CUSACK, K. et al., 2016. Psychological treatments for adults with posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. In : *Clinical Psychology Review*. 2016. Vol. 43, pp. 128-141.
- DAO, James, 2011. More Military Dogs Show Signs of Combat Stress. In : *Nytimes.com* [en ligne]. 1 décembre 2011. [consulté le 8 novembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.nytimes.com/2011/12/02/us/more-military-dogs-show-signs-of-combat-stress.html>.
- DASKALAKIS, N. P., YEHUDA R., DIAMOND, D. M., 2013. Animal models in translational studies of PTSD. In : *Psychoneuroendocrinology*. 2013. Vol. 38, n° 9, pp. 1895-1911.
- DAVIDSON, J. et al., 1990. Treatment of posttraumatic stress disorder with amitriptyline and placebo. In : *Archives of General Psychiatry*. 1990. Vol. 47, n° 3, pp. 259-266.
- DAVIDSON, J. R., ROTHBAUM, B. O., VAN DER KOLK, B. A., SIKES, C. R. et FARFEL, G. M., 2001a. Multicenter, double-blind comparison of sertraline and placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder. In : *Archives of General Psychiatry*. 2001. Vol. 58, n° 5, pp. 485-492.
- DAVIDSON, J. et al., 2001b. Efficacy of sertraline in preventing relapse of posttraumatic stress disorder: results of a 28-week double-blind, placebo-controlled study. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2001. Vol. 158, n° 12, pp. 1974-1981.
- DAVIDSON, J., ROTHBAUM, B. O., TUCKER, P., ASNIS, G., BENATTIA, I. et MUSGNUNG, J. J., 2006a. Venlafaxine Extended Release in Posttraumatic Stress Disorder: A Sertraline- and Placebo-controlled Study. In : *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2006. Vol. 26, n° 3, pp. 259-267.
- DAVIDSON, J. et al., 2006b. Treatment of posttraumatic stress disorder with venlafaxine extended release: a 6-month randomized controlled trial. In : *Archives of General Psychiatry*. 2006. Vol. 63, n° 10, pp. 1158-1165.
- DIEDERICH, C, 1998. Peurs et phobies chez le chien. I : Définitions et étiologies. In : *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1998. Vol. 67, n°1, pp. 53-64.

- DULAC, C, 1997. Biologie moléculaire et perception des phéromones chez les mammifères. In : *médecine/sciences*. 1997. Vol. 13, n° 2, pp. 201-207.
- DYKMAN, R. A., MURPHREE, O. D. et REESE W. G., 1979. Familial Anthropophobia in Pointer Dogs? In : *Arch Gen Psychiatry*. 1979. Vol. 36, pp. 988-993.
- EHLERS, A. et CLARK, D. M., 2000. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. In : *Behaviour Research and Therapy*. 2000. Vol. 38, n° 4, pp. 319-345.
- ETKIN, A. et WAGER, T. D., 2007a. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2007. Vol. 164, n° 10, pp. 1476-1488.
- FOA, E. B., ROTHBAUM, B. O., RIGGS, D. S. et MURDOCK, T. B., 1991. Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. In : *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. octobre 1991. Vol. 59, n° 5, pp. 715-723.
- FRANK, D., BEAUCHAMP, G. et PALESTRINI, C., 2010. Systematic review of the use of pheromones for treatment of undesirable behavior in cats and dogs. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010. Vol. 236, n° 12, pp. 1308-1316.
- FRIEDMAN, M. J., 2015. PTSD History and Overview. [en ligne]. In: ptsd.va.gov. [consulté le 10 septembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.ptsd.va.gov/professional/PTSD-overview/ptsd-overview.asp>
- GALEA, S., NANDI, A. et VLAHOV, D., 2005. The epidemiology of post-traumatic stress disorder after disasters. In : *Epidemiologic Reviews*. 2005. Vol. 27, pp. 78-91.
- GAULTIER, E., BONNAFOUS, L., BOUGRAT, L., LAFONT, C. et PAGEAT, P., 2005. Comparison of the efficacy of a synthetic dog-appeasing pheromone with clomipramine for the treatment of separation-related disorders in dogs. In : *The Veterinary Record*. 2005. Vol. 156, n° 17, pp. 533-538.
- GILBERTSON, M. W. et al., 2002. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. In : *Nature Neuroscience*. 2002. Vol. 5, n° 11, pp. 1242-1247.
- GOSWAMI, S., RODRÍGUEZ-SIERRA, O., CASCARDI, M. et PARÉ, D., 2013. Animal models of post-traumatic stress disorder: face validity. In : *Frontiers in Neuroscience* [en ligne]. 31 mai 2013. Vol. 7. [Consulté le 19 août 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3668155/>.
- GRUEN, M. E. et SHERMAN, B. L., 2012. Animal behavior case of the month: thunderstorm phobia. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2012. Vol. 241, n° 10, pp. 1293-1295.

- HARVEY, A. G., BRYANT, R. A. et TARRIER, N., 2003. Cognitive behaviour therapy for posttraumatic stress disorder. In : *Clinical Psychology Review*. 2003. Vol. 23, n° 3, pp. 501-522.
- HAYES, J. P., HAYES, S. M. et MIKEDIS, A. M., 2012. Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. In : *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2012. Vol. 2, n° 1, pp. 1-13.
- HEIM, C. et NEMEROFF, C. B., 2009. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. In : *CNS spectrums*. 2009. Vol. 14, n° 1 Suppl 1, pp. 13-24.
- HERMAN, J. L., 1992. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. In : *Journal of Traumatic Stress*. 1992. Vol. 5, n° 3, pp. 377-391.
- HERTZBERG, M. A., FELDMAN, M. E., BECKHAM, J. C., KUDLER, H. S. et DAVIDSON, J. R., 2000. Lack of efficacy for fluoxetine in PTSD: a placebo controlled trial in combat veterans. In : *Annals of Clinical Psychiatry: Official Journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*. 2000. Vol. 12, n° 2, pp. 101-105.
- HUGHES, K. C. et SHIN, L. M., 2011. Functional neuroimaging studies of post-traumatic stress disorder. In : *Expert review of neurotherapeutics*. 2011. Vol. 11, n° 2, pp. 275-285.
- IIMURA, K., 2006. *The nature of noise fear in domestic dogs* [en ligne]. In : Eprints.lincoln.ac.uk. 3 juin 2011. [consulté le 7 novembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://eprints.lincoln.ac.uk/4513/>.
- INSERM, 2004. *Psychothérapie : Trois approches évaluées* [en ligne]. In : [ipubli.inserm.fr](http://publi.inserm.fr). 2004 [consulté le 3 novembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/146>.
- INSTITUTE OF MEDECINE, 2008. Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: An Assessment of the Evidence [en ligne]. In : [Nap.edu](http://www.nap.edu). 2014. [consulté le 13 novembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.nap.edu/catalog/11955>.
- JANET, P., 1889. *L'Automatisme Psychologique*. L'Harmattan : Paris. 495p.
- JANOFF-BULMAN, R. et FRIEZE, I. H., 1983. A Theoretical Perspective for Understanding Reactions to Victimization. In : *Journal of Social Issues*. 1983. Vol. 39, n° 2, pp. 1-17.
- JOCA, S. R. L., FERREIRA, F. R. et GUIMARÃES, F. S., 2007. Modulation of stress consequences by hippocampal monoaminergic, glutamatergic and nitrgenic neurotransmitter systems. In : *Stress (Amsterdam, Netherlands)*. 2007. Vol. 10, n° 3, pp. 227-249.
- JONES, J. C. et BARLOW, D. H., 1990. The etiology of posttraumatic stress disorder. In : *Clinical Psychology Review*. 1990. Vol. 10, n° 3, pp. 299-328.

- KARL, A. SCHAEFER, M., MALTA, L. S., DÖRFEL, D., ROHLER, N. et WERNER, A., 2006. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. In : *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2006. Vol. 30, n° 7, pp. 1004-1031.
- KEANE, T. M., ZIMERING, R. T. et CADDELL, J. M., 1985. A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. In : *the Behavior Therapist*. 1985. Vol. 8, n° 1, pp. 9-12.
- KEANE, T. M., FAIRBANK, J.A., CADDELL, J. M. et ZIMERING, R. T., 1989. Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. In : *Behavior Therapy*. 1989. Vol. 20, n° 2, pp. 245-260.
- KENT, J. M., COPLAN, J. D. et GORMAN, J. M., 1998. Clinical utility of the selective serotonin reuptake inhibitors in the spectrum of anxiety. In : *Biological Psychiatry*. 1998. Vol. 44, n° 9, pp. 812-824.
- KESSLER R.C., BERGLUND P., DEMLER O., JIN R., MERIKANGAS K. R. et WALTERS E. E., 2005. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of dsm-iv disorders in the national comorbidity survey replication. In : *Archives of General Psychiatry*. 2005. Vol. 62, n° 6, pp. 593-602.
- KHALFA, S., ELKHOURY, M., GUEDJ, E., REYNAUD, E., ROQUES, J. et SAMUELIAN, J. -C., 2012. Mécanismes cérébraux impliqués dans l'état de stress post-traumatique (ESPT) et son traitement par EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing). In : *L'Encéphale*. 2012. Vol. 38, n° 4, Supplement, p. S15.
- KLAASSENS, E. R., GILTAY, E. J., CUIJPERS, P., VAN VEEN, T. et ZITMAN, F. G., 2012. Adulthood trauma and HPA-axis functioning in healthy subjects and PTSD patients: a meta-analysis. In : *Psychoneuroendocrinology*. 2012. Vol. 37, n° 3, pp. 317-331.
- KNOX, D., PERRINE, S. A., GEORGE, S. A., GALLOWAY, Ma. P. et LIBERZON, I., 2010. Single prolonged stress decreases glutamate, glutamine, and creatine concentrations in the rat medial prefrontal cortex. In : *Neuroscience Letters*. 2010. Vol. 480, n° 1, pp. 16-20.
- KOENIGS, M. et GRAFMAN, J., 2009. Posttraumatic stress disorder: the role of medial prefrontal cortex and amygdala. In : *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*. 2009. Vol. 15, n° 5, pp. 540-548.
- KORTE, S. Mechiel et DE BOER, Sietse F., 2003. A robust animal model of state anxiety: fear-potentiated behaviour in the elevated plus-maze. In : *European Journal of Pharmacology*. 2003. Vol. 463, n° 1-3, pp. 163-175.
- KOZLOVSKY, N., MATAR, M. A., 2009. A distinct pattern of intracellular glucocorticoid-related responses is associated with extreme behavioral response to stress in an animal model of post-traumatic stress disorder. In : *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. 2009. Vol. 19, n° 11, pp. 759-771.

- LANDSBERG, G., HUNTHAUSEN, W. et ACKERMAN, L., 2013. *Behavior Problems of the Dog and Cat*. Third edition. Saunders Elsevier : London, 472p.
- LANIUS, R. A., BLUHM, R., LANIUS, U. et PAIN, C., 2006. A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. In : *Journal of Psychiatric Research*. 2006. Vol. 40, n° 8, pp. 709-729.
- LEDOUX, J. E., 2000. Emotion circuits in the brain. In : *Annual Review of Neuroscience*. 2000. Vol. 23, pp. 155-184.
- LEE, D.I J., SCHNITZLEIN, C. W., WOLF, J. P., VYTHILINGAM, M., RASMUSSEN, A. M. et HOGE, C.W., 2016. Psychotherapy versus Pharmacotherapy for Posttraumatic Stress Disorder: Systemic Review and Meta-Analyses to Determine First-Line Treatments [epub]. In : *Depression and Anxiety*. 2016 [consulté le 1 juin 2016]. Disponible à l'adresse :<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/da.22511/epdf>
- LOPRESTO, D., SCHIPPER, P. et HOMBERG, J. R., 2016. Neural circuits and mechanisms involved in fear generalization: Implications for the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. In : *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016. Vol. 60, pp. 31-42.
- MAES, M. et al. 1999. Serotonergic and Noradrenergic Markers of Post-Traumatic Stress Disorder with and without Major Depression. In : *Neuropsychopharmacology*. 1999. Vol. 20, n° 2, pp. 188-197.
- MAHABIR, M., TUCHOLKA, A., SHIN, L. M., ETIENNE, P. et BRUNET, A., 2015. Emotional face processing in post-traumatic stress disorder after reconsolidation impairment using propranolol: A pilot fMRI study. In : *Journal of Anxiety Disorders*. 2015. Vol. 36, pp. 127-133.
- MAHAN, A. L. et RESSLER, K. J., 2012. Fear conditioning, synaptic plasticity and the amygdala: implications for posttraumatic stress disorder. In : *Trends in Neurosciences*. 2012. Vol. 35, n° 1, pp. 24-35.
- MÈLE E. et al., 2007. Les rapatriés sanitaires en psychiatrie. Description clinique, facteurs étiopathogéniques et orientation thérapeutique. In : *Revue du Service de santé des armées*. 2007. Vol. 35, n° 5, pp. 417-427.
- MINISTERE DE LA DEFENSE, 2015. 132ème Bataillon Cynophile de l'Armée de Terre. [en ligne]. In : [Defense.gouv.fr](http://www.defense.gouv.fr). 15 septembre 2015 . [Consulté le 5 janvier 2016]. Disponible à l'adresse: <http://www.defense.gouv.fr/terre/presentation/organisation-des-forces/infanterie/132e-bataillon-cynophile-de-l-armee-de-terre>
- MOREY, R. et al., 2012. Amygdala volume changes in posttraumatic stress disorder in a large case-controlled veterans group. In : *Archives of General Psychiatry*. 2012. Vol. 69, n° 11, pp. 1169-1178.



- MORRIS, M. C., COMPAS, B. E. et GARBER, J., 2012. Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function: A systematic review and meta-analysis. In : *Clinical Psychology Review*. 2012. Vol. 32, n° 4, pp. 301-315.
- NAGASAWA, M., MOGI, K. et KIKUSUI, T., 2012a. Continued distress among abandoned dogs in Fukushima [en ligne]. In : *Scientific Reports*. 2012. Vol. 2, pp. 1-3 [consulté le 10 octobre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468835/pdf/srep00724.pdf>
- NEWPORT, D. J. et NEMEROFF, C. B., 2000. Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. In : *Current Opinion in Neurobiology*. 2000. Vol. 10, n° 2, pp. 211-218.
- OGLESBY, P., 1987. Da Costa's syndrome or neurocirculatory asthenia. In : *British Heart Journal*. 1987. Vol. 58, n° 4, pp. 306-315.
- OVERALL, K. L., 2000. Natural animal models of human psychiatric conditions: assessment of mechanism and validity. In : *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2000. Vol. 24, n° 5, pp. 727-776.
- OVERALL, K. L., 2013. *Manual of Clinical Behavioral Medicine for Dogs and Cats*. Mosby : Saint Louis, 832p.
- OVERALL, K. L., DUNHAM, A. E. et FRANK, D., 2001. Frequency of nonspecific clinical signs in dogs with separation anxiety, thunderstorm phobia, and noise phobia, alone or in combination. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001. Vol. 219, n° 4, pp. 467-473.
- PAGEAT P., 1995. *Pathologie du comportement du chien*. Editions du Point vétérinaire : Maison-Alfort, 367p.
- PINEDA, S., ANZOLA, B., OLIVARES, A. et IBÁÑEZ, M., 2014. Fluoxetine combined with clorazepate dipotassium and behaviour modification for treatment of anxiety-related disorders in dogs. In : *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. 2014. Vol. 199, n° 3, pp. 387-391.
- PITMAN, R. K. et al., 2012. Biological studies of post-traumatic stress disorder. In : *Nature Reviews. Neuroscience*. 2012. Vol. 13, n° 11, pp. 769-787.
- RASKIND, M. A. et al., 2003. Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: a placebo-controlled study. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2003. Vol. 160, n° 2, pp. 371-373.
- RAUCH, S. L., SHIN, L. M. et PHELPS, E. A., 2006. Neurocircuitry Models of Posttraumatic Stress Disorder and Extinction: Human Neuroimaging Research—Past, Present, and Future. In : *Biological Psychiatry*. 2006. Vol. 60, n° 4, pp. 376-382.

- RAVINDRAN, L. N. et STEIN, M. B., 2009. Pharmacotherapy of PTSD: Premises, principles, and priorities. In : *Brain Research*. 2009. Vol. 1293, pp. 24-39.
- RICHARDSON, L. K., FRUEH, B. C. et ACIERNO, R., 2010. Prevalence estimates of combat-related post-traumatic stress disorder: critical review. In : *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2010. Vol. 44, n° 1, pp. 4-19.
- RODRIGUEZ-ROMAGUERA, J., SOTRES-BAYON, F., MUELLER, D. et QUIRK, G. J., 2009. Systemic propranolol acts centrally to reduce conditioned fear in rats without impairing extinction. In : *Biological psychiatry*. 2009. Vol. 65, n° 10, pp. 887-892.
- ROTHBAUM, B. O., HODGES, L. F., READY, D., GRAAP, K. et ALARCON, R. D., 2001. Virtual reality exposure therapy for Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. In : *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2001. Vol. 62, n° 8, pp. 617-622.
- SANTIAGO, P. et al., 2013. A Systematic Review of PTSD Prevalence and Trajectories in DSM-5 Defined Trauma Exposed Populations: Intentional and Non-Intentional Traumatic Events [en ligne]. In : *PLOS ONE*. 2013. Vol. 8, n° 4, pp. 1-5 [consulté le 4 juillet 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3623968/pdf/pone.0059236.pdf>
- SCHLENGER, W. E., 1992. The prevalence of post-traumatic stress disorder in the Vietnam generation: A multimethod, multisource assessment of psychiatric disorder. In : *Journal of Traumatic Stress*. 1992. Vol. 5, n° 3, pp. 333-363.
- SCHNYDER, U., 2005. Psychothérapies pour les PTSD ? une vue d'ensemble [en ligne]. In : *Psychothérapies*. 2005. Vol. 25, n° 1, pp. 39-52 [consulté le 1 juillet 2015]. Disponible à l'adresse: <https://www.cairn.info/revue-psychotherapies-2005-1-page-39.htm>
- SEKSEL, K. et LINDEMAN, M. J., 2001. Use of clomipramine in treatment of obsessive-compulsive disorder, separation anxiety and noise phobia in dogs: a preliminary, clinical study. In : *Australian Veterinary Journal*. 2001. Vol. 79, n° 4, pp. 252-256.
- SHAPIRO, F., 1989. Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. In : *Journal of Traumatic Stress*. 1989. Vol. 2, n° 2, pp. 199-223.
- SHAY, J. 1991. Learning about combat stress from Homer's Iliad. In : *Journal of Traumatic Stress*. 1991. Vol. 4, n° 4, pp. 561-579.
- SHERMAN, B. L. et MILLS, D. S., 2008. Canine Anxieties and Phobias: An Update on Separation Anxiety and Noise Aversions. In : *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2008. Vol. 38, n° 5, pp. 1081-1106.
- SHERMAN SIMPSON, B. et al., 2007. Effects of reconcile (fluoxetine) chewable tablets plus behavior management for canine separation anxiety. In : *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*. 2007. Vol. 8, n° 1, pp. 18-31.

- SHIN, L. M., 2005. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. In : *Archives of General Psychiatry*. 2005. Vol. 62, n° 3, pp. 273-281.
- SHIN, L. M et LIBERZON, I., 2010. The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders. In : *Neuropsychopharmacology*. 2010. Vol. 35, n° 1, pp. 169-191.
- SHIN, L. M. et al., 2004. Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. In : *Archives of General Psychiatry*. 2004. Vol. 61, n° 2, pp. 168-176.
- SHIN, L. M. et al., 2011. Exaggerated activation of dorsal anterior cingulate cortex during cognitive interference: a monozygotic twin study of posttraumatic stress disorder. In : *The American Journal of Psychiatry*. 2011. Vol. 168, n° 9, pp. 979-985.
- SMITH, M. E., 2005. Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. In : *Hippocampus*. 2005. Vol. 15, n° 6, pp. 798-807.
- SOUTHWICK, S. M., BREMNER, J. D., RASMUSSEN, A., MORGAN, C. A., ARNSTEN, A. et CHARNEY, D. S., 1999. Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. In : *Biological Psychiatry*. 1999. Vol. 46, n° 9, pp. 1192-1204.
- SULLIVAN, G. M. et NERIA, Y., 2009. Pharmacotherapy in post-traumatic stress disorder: evidence from randomized controlled trials. In : *Current Opinion in Investigational Drugs (London, England: 2000)*. 2009. Vol. 10, n° 1, pp. 35-45.
- SVARTBERG, K. et FORKMAN, B., 2002. Personality traits in the domestic dog (*Canis familiaris*). In : *Applied Animal Behaviour Science*. 2002. Vol. 79, n° 2, pp. 133-155.
- PARE, J. R., 2013. Trouble de stress post-traumatique et santé mentale du personnel militaire et des vétérans [Rapport]. Bibliothèque du Parlement, Canada. Publication n°2011-97-F. [en ligne]. 2013. [Consulté le 12 décembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.bdp.parl.gc.ca/content/lop/ResearchPublications/2011-97-f.pdf>
- TRIMBLE, M.D., 1985. Post-traumatic Stress Disorder : History of a concept. In : *C.R. Figley, Trauma and its wake: The study and treatment of Post-Traumatic Stress Disorder*. New York: Brunner/Mazel, 1985. pp. 5-14.
- VAIVA, G. et al., 2003. Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. In : *Biological Psychiatry*. 2003. Vol. 54, n° 9, pp. 947-949.
- VAIVA, G. et al., 2004. Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. In : *Biological Psychiatry*. 2004. Vol. 55, n° 3, pp. 250-254.

- VAIVA, G. et al., 2008. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. In : *L'Encéphale*. 2008. Vol. 34, n° 6, pp. 577-583.
- VALLET, D. et al., 2005. Étude exploratoire sur l'état de stress post- traumatique dans deux unités opérationnelles de l'armée de terre : Psychiatrie. In : *Médecine et armées*. 2005. Vol. 33, n° 5, pp. 441-445.
- VAN DER KOLK, B. A. et al. 1994. Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. In : *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1994. Vol. 55, n° 12, pp. 517-522.
- VAN DER STAAY, J. F., ARNDT, S. S. et NORDQUIST, R. E., 2009. Evaluation of animal models of neurobehavioral disorders [en ligne]. In : *Behavioral and Brain Functions*. 2009. Vol. 5, n° 1, pp. 1-23 [consulté le 5 juillet 2015]. Disponible à l'adresse : <http://behavioralandbrainfunctions.biomedcentral.com/articles/10.1186/1744-9081-5-11>
- VAN ELZAKKER, M. B., DAHLGREN, M. K., DAVIS, F. C., DUBOIS, S. et SHIN, L. M., 2014. From Pavlov to PTSD: the extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. In : *Neurobiology of Learning and Memory*. 2014. Vol. 113, pp. 3-18.
- VAN ETEN, M. L. et TAYLOR, S., 1998. Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. In : *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 1998. Vol. 5, n° 3, pp. 126-144.
- VASILE, C., 2014. An Analysis of Psychological Trauma Interventions. In : *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 2014. Vol. 127, pp. 781-785.
- VAUGHAN, K. et TARRIER, N., 1992. The use of image habituation training with post-traumatic stress disorders. In : *The British Journal of Psychiatry*. 1992. Vol. 161, n° 5, pp. 658-664.
- VERMETTEN, E. et BREMNER, J. D., 2002. Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies. In : *Depression and Anxiety*. 2002. Vol. 15, n° 3, pp. 126-147.
- VERMETTEN, E., VYTHILINGAM, M., SOUTHWICK, S. M., CHARNEY, D. S. et BREMNER, J. D., 2003. Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. In : *Biological Psychiatry*. 2003. Vol. 54, n° 7, pp. 693-702.
- WATTS, B. V., SCHNURR, P. P., MAYO, L., YOUNG-XU, Y., WEEKS, W. B. et FRIEDMAN, M. J., 2013. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. In : *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2013. Vol. 74, n° 6, pp. 541-550.
- WEISS, D. S. et al. 1992. The prevalence of lifetime and partial post-traumatic stress disorder in Vietnam theater veterans. In : *Journal of Traumatic Stress*. 1992. Vol. 5, n° 3, pp. 365-376.

- WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016. Neurotic, stress-related and somatoform disorders (F40-F48) [en ligne]. In : *ICD-10 Version : 2016*. [Consulté le 12 décembre 2015]. Disponible à l'adresse : <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/F40-F48>.
- YAO, S. N. et al., 2003. Evaluation des états de stress post-traumatique: validation d'une échelle, la PCLS. In : *L'encéphale*. 2003. Vol. XXIX, cahier 1, pp. 232-238.
- YAMAMOTO, T., 2003. An Unusual Behavior and Post traumatic Stress Disorder (PTSD) like Syndrome in Dog After Vigorous Earthquake with Seismic Scale of 5 degree. In : *J. Vet. Med. (Tokyo)*. 2003. Vol. 56, n° 7, pp. 535-541.
- YAN, X. et al., 2013. Spontaneous brain activity in combat related PTSD. In : *Neuroscience Letters*. 2013. Vol. 547, p. 1-5.
- YEHUDA, R., 1998. psychoneuroendocrinology of posttraumatic stress disorder. In : *Psychiatric Clinics of North America*. 1998. Vol. 21, n° 2, pp. 359-379.
- YEHUDA, R., 2001. Biology of posttraumatic stress disorder. In : *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2001. Vol. 62 Suppl 17, pp. 41-46.
- YEHUDA, R., 2002. Post-Traumatic Stress Disorder. In : *The New England Journal of Medicine*. 2002. Vol. 346, n° 2, pp. 108-114.
- YEHUDA, R., 2006. Advances in Understanding Neuroendocrine Alterations in PTSD and Their Therapeutic Implications. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. Vol. 1071, n° 1, p. 137-166.
- YEHUDA, R., 2009. Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2009. Vol. 1179, pp. 56-69.
- YEHUDA, R., LOWY, M. T., SOUTHWICK, S. M., SHAFFER, D. et GILLER, E. L., 1991a. Lymphocyte glucocorticoid receptor number in posttraumatic stress disorder. In : *The American Journal of Psychiatry*. 1991. Vol. 148, n° 4, pp. 499-504.
- YEHUDA, R., GILLER, E. L., SOUTHWICK, S. M., LOWY, M. T. et MASON, J. W., 1991b. Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. In : *Biological Psychiatry*. 1991. Vol. 30, n° 10, pp. 1031-1048.
- YEHUDA, R., SOUTHWICK, S., GILLER, E. L., MA, X. et MASON, J. W., 1992. Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans. In : *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1992. Vol. 180, n° 5, pp. 321-325.
- ZOLADZ, P. R., CONRAD, C. D., FLESHNER, M. et DIAMOND, D. M., 2008. Acute episodes of predator exposure in conjunction with chronic social instability as an animal model of

post-traumatic stress disorder. In : *Stress (Amsterdam, Netherlands)*. 2008. Vol. 11, n° 4, pp. 259-281.

ZOLADZ, P. R., FLESHNER, M. et DIAMOND, D. M., 2012. Psychosocial animal model of PTSD produces a long-lasting traumatic memory, an increase in general anxiety and PTSD-like glucocorticoid abnormalities. In : *Psychoneuroendocrinology*. 2012. Vol. 37, n° 9, pp. 1531-1545.

ZOVKIC, I. B. et SWEATT, J. D., 2013. Epigenetic Mechanisms in Learned Fear : Implications for PTSD. In : *Neuropsychopharmacology*. 2013. Vol. 38, n° 1, pp. 77-93.

# ANNEXES

## Annexe 1 : La PCLS

Nom :                      Prénom :                      Age :                      Sexe :                      Date : / /

### Instructions

Vous trouverez ci-dessous une liste de problèmes et de symptômes fréquents à la suite d'un épisode de vie stressant. Veuillez lire chaque problème avec soin puis veuillez écrire à droite le chiffre correspondant pour indiquer à quel point vous avez été perturbé par ce problème dans le mois précédent.

L'événement que vous avez vécu était (décrivez le en une phrase) : .....

Date de l'événement: .../.../....

	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent
1. Etre perturbé par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec cet épisode stressant	1	2	3	4	5
2. Etre perturbé par des rêves répétés en relation avec cet événement	1	2	3	4	5
3. Brusquement agir ou sentir comme si l'épisode stressant se reproduisait (comme si vous étiez en train de le revivre)	1	2	3	4	5
4. Se sentir très bouleversé lorsque quelque chose vous rappelle l'épisode stressant	1	2	3	4	5
5. Avoir des réactions physiques, par exemple battements de cœur, sueurs, difficultés à respirer lorsque quelque chose vous a rappelé l'épisode stressant	1	2	3	4	5
6. Eviter de penser ou de parler de l'épisode stressant ou éviter des sentiments qui sont en relation avec lui	1	2	3	4	5
7. Eviter des activités ou des situations parce qu'elles vous rappellent votre épisode stressant	1	2	3	4	5
8. Avoir des difficultés à se souvenir de parties importants de l'expérience stressante	1	2	3	4	5
9. Perte d'intérêt dans des activités qui habituellement vous faisaient plaisir.	1	2	3	4	5
10. Se sentir distant ou coupé des autres personnes	1	2	3	4	5
11. Se sentir émotionnellement anesthésié ou être incapable d'avoir des sentiments d'amour pour ceux qui sont proches de vous	1	2	3	4	5
12. Se sentir comme si votre avenir était en quelque sorte raccourci	1	2	3	4	5
13. Avoir des difficultés à vous endormir ou rester endormi	1	2	3	4	5
14. Se sentir irritable ou avoir des bouffées de colère	1	2	3	4	5
15. Avoir des difficultés à vous concentrer	1	2	3	4	5
16. Etre en état de super alarme, sur la défensive, ou sur vos gardes	1	2	3	4	5
17. Se sentir facilement énervé ou sursauter facilement	1	2	3	4	5

Score total :





**Réactivité aux bruits**

Quels types de bruits :

A quelle fréquence : jamais/de temps en temps/souvent/ en permanence

Réaction du chien, décrivez :

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

**Relations avec le maître**

Agression : oui/non

Si oui, dans quelles circonstances :

Indifférence : oui/non

Refus de jouer : oui/non

Refus d'interaction : oui/non

Demande incessante d'interaction (ne supporte pas de rester seul) : oui/non

Peur : oui/non

Evitement : oui/non

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

**Interactions avec l'humain**

Agression : oui/non

Si oui, dans quelles circonstances :

Indifférence : oui/non

Refus de jouer : oui/non

Refus d'interaction : oui/non

Demande incessante d'interaction : oui/non

Peur : oui/non

Evitement : oui/non

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

**Interactions avec les autres chiens**

Evitement : oui/non

Agression : oui/non

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

**Réactions à la nouveauté (lieu, personne, objet etc.)**

Ne s'approche pas : oui/non

Evitement : oui/non

Aboie : oui/non

Agresse : oui/non

Date d'apparition, durée et évolution: stagnation, amélioration, aggravation

**Apparition nouvelle de stéréotypies (tournis dans la courette ou aller-retour, léchage etc.)**

Oui/non

A quelle fréquence : jamais/de temps en temps/souvent/ en permanence

Moments privilégiés (sortie, en courette, au travail etc.) :

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

**Performances et motivation au travail**

Travaille mieux/moins bien

Décrivez :

Refus de travailler : oui/non

Si oui: refus complet, dans certaines circonstances (entraînement au fusil, en mission etc.) :

Perte de motivation : oui/non

Réaction du chien : évitement/indifférence/agression/fuite

Date d'apparition, durée et évolution : stagnation, amélioration, aggravation

Un traitement a-t-il été mis en place? Si oui lequel ?

A-t-il été efficace?

Si le chien présentait déjà des troubles du comportement avant le départ, ceux-ci ce sont-ils modifiés depuis la mission ?

Oui/non

Si oui, décrivez :

EVENEMENT TRAUMATIQUE :

Le chien a-t-il été soumis à un événement traumatisant (de type tirs, explosion, agression etc.) pendant l'opération?

Si oui décrivez (événement, réaction du chien, dénouement, prise en charge du chien après l'événement) :

EVALUATION DU MAITRE :

PCLS, cf. annexe 1

AUTRE :

Avez-vous des remarques ou d'autres informations à nous communiquer?

### Annexe 3 : Proposition d'un outil de dépistage rapide de l'ESPT canin

Pour chaque item, plusieurs réponses sont possibles. Cocher toutes les cases correspondant aux réactions du chien.

Par exemple un chien qui sursaute, aboie et tente de fuir lors des tirs aura un score de 3 à cet item.

<b>Réaction lors des tirs</b>	Pas de réaction particulière Sursaute Refus de travailler Aboie Tente de fuir Agresse	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	0 1 1 1 1 1
<b>Performances et motivation au travail</b>	Travail normal Chien peu ou pas motivé au travail Chien stressé ou anxieux Chien qui refuse de travailler dans certaines circonstances (en mission, lors de tirs, etc.) Refus total de travailler ou incapacité à travailler	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	0 1 1 1 1
<b>Relation avec le maître</b>	Sans anomalie Chien qui ne supporte pas la séparation Chien distant, méfiant, qui ne vient pas au contact, qui refuse de jouer etc.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	0 1 1
<b>Vigilance</b>	Normale Hypervigilance (par ex : en cas de bruit fort ou inconnu, réaction de sursaut exagérée, s'agite, halète, aboie, met longtemps à revenir au calme)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	0 1

<b>Comportement d'évitement de certaines personnes, lieux ou circonstances</b> (refus de s'approcher de certaines personnes, endroits ou objets, contourne certaines personnes ou objets etc.)	Oui	<input type="checkbox"/>	0
	Non	<input type="checkbox"/>	1
<b>Troubles du sommeil</b>	Oui	<input type="checkbox"/>	0
	Non	<input type="checkbox"/>	1
<b>Stéréotypie (tournis, léchage des pattes ou des flancs etc.)</b>	Non	<input type="checkbox"/>	0
	Au chenil	<input type="checkbox"/>	1
	Lors des tirs, au travail ou autres circonstances	<input type="checkbox"/>	1
	Lors des moments de détente, de la sortie du chenil	<input type="checkbox"/>	1
<b>Pendant la consultation</b>			
<b>Manipuler le chien et noter ses réactions</b>	Chien confiant, qui vient au contact et se laisse manipuler facilement	<input type="checkbox"/>	0
	Chien neutre	<input type="checkbox"/>	0
	Chien craintif, prostré, qui cherche à fuir	<input type="checkbox"/>	1
	Chien agressif	<input type="checkbox"/>	1
<b>Produire un bruit fort et soudain (par exemple en tapant sur la table) et noter la réaction du chien</b>	Indifférence	<input type="checkbox"/>	0
	Sursaut	<input type="checkbox"/>	1
	Evitement	<input type="checkbox"/>	1
	Fuite	<input type="checkbox"/>	1
	Agression	<input type="checkbox"/>	1
<b>Evolution du comportement après répétition du bruit</b>	Extinction	<input type="checkbox"/>	0
	Stagnation	<input type="checkbox"/>	1
	Aggravation	<input type="checkbox"/>	1
			Score total :

Score total inférieur à 5 : le chien ne présente pas de risque particulier

Score total compris entre 5 et 10 : chien à surveiller

Score total supérieur à 10 : risque élevé de présenter ou de développer un ESPT canin

**MICHEL Alexandra**

**LE SYNDROME DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ LE CHIEN MILITAIRE FRANCAIS**

**Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 8 juillet 2016**

**RESUME :** L'état de stress post-traumatique (ESPT) est une maladie psychiatrique bien connue en médecine humaine, en particulier chez les militaires mais qui est encore méconnue chez le chien, notamment chez le chien militaire français. Afin de détecter et de décrire les signes comportementaux, l'évolution et le pronostic de l'ESPT canin, nous avons mené une étude rétrospective sur 110 chiens revenant d'opération et nous avons également invité les maîtres de chiens non compris dans l'étude mais ayant présenté des troubles du comportement à venir nous rencontrer. Nous avons vu les maîtres lors d'entretiens individuels et nous leur avons soumis un questionnaire d'évaluation comportementale. Nous avons découvert huit cas d'ESPT canin. Les signes comportementaux rapportés étaient : des problèmes au travail (baisse des performances, de la motivation ou refus de travailler), une hypersensibilité/hyperréactivité lors des tirs et autres bruits forts, une hypervigilance, des changements dans les interactions sociales (refus de rester seul, dégradation de la relation avec le maître, méfiance accrue envers les personnes inconnues), des troubles du sommeil et l'apparition de comportements auto-centrés. Le pronostic opérationnel de l'ESPT canin semble être réservé, peu de chiens ont présentés une amélioration des symptômes et deux d'entre eux ont dû être réformés.

Nous avons, de plus, découvert dans au moins trois cas sur huit la survenue conjointe d'un ESPT chez le maître et chez le chien. La mise en évidence d'un ESPT chez le chien pourrait donc être un outil pour améliorer la détection de l'ESPT chez le maître, qui peut ne pas être diagnostiqué immédiatement.

Une étude prospective serait pertinente avec la réalisation d'une évaluation comportementale systématique des chiens avant et après une opération, couplée à un dépistage chez le maître. Travailler sur la prise en charge thérapeutique (pharmacologique et comportementale) nous paraît également nécessaire.

**MOTS CLES :**

- Chien – Utilisation militaire
- Maîtres-chien
- Névroses post-traumatiques

**JURY :**

Président :	Monsieur le Professeur Pierre FOURNERET
1er Assesseur :	Madame le Docteur Catherine ESCRIOU
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur Luc CHABANNE
Membre invité :	Monsieur le Docteur Gregory TROMBINI

**DATE DE SOUTENANCE : 8 juillet 2016**

**ADRESSE DE L'AUTEUR : 800 chemin du Mas d'Alesti 30000 Nîmes**