ABRÉGÉS

Addictologie

M. Lejoyeux

- Alcool
- Tabac
- Cannabis
- Opiacés
- Cocaïne
- Jeu pathologique

MASSON

Addictologie

Chez le même éditeur

Du même auteur :

Alcoolisme et psychiatrie, par J. Adès, M. Lejoyeux. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 1997, 288 pages.

Autres ouvrages :

Adolescence et psychopathologie, par D. Marcelli, A. Braconnier. Collection « Les Âges de la vie ». 2008, 7e édition, 712 pages.

Aspects neurologiques de l'addiction, par J.C.M. Brust. Traduction coordonnée par L. Garcia-Larrea. 2007, 584 pages.

La prise de risque à l'adolescence. Pratique sportive et usage de substances psychoactives, par G. Michel. Collection « Les Âges de la vie ». 2001, 252 pages.

Les cliniques de la précarité. Contexte social, psychopathologie et dispositifs, par J. Furtos. 2008, 304 pages.

Les conduites de dépendance, par M. Corcos, M. Flament, P. Jeammet. 2003, 440 pages.

Les thérapies comportementales et cognitives, par J. Cottraux. 2004, 4e édition, 416 pages.

Manuel de psychiatrie, coordonné par F. Rouillon, J.-D. Guelfi. 2007, 816 pages.

Médecine et addictions. Peut-on intervenir de façon précoce et efficace ?, par M. Reynaud, D. Bailly, J.-L. Venisse. 2005, 336 pages.

Psychothérapie cognitive de la dépression, par I.M. Blackburn, J. Cottraux. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2008, 240 pages.

Urgences psychiatriques, coordonné par M.-J. Guedj. 2008, 704 pages.

ABREGES

Addictologie

Michel Lejoyeux
Professeur des universités
Chef du service de psychiatrie-alcoologie-tabacologie
Hôpital Bichat-Claude-Bernard, Paris

**J. Adès, H.-J. Aubin, M. Auriacombe,
S. Balester-Mouret, P. Batel,
F. Beck, A. Benyamina,
I. Berlin, A. Bétizeau,
A. Borgne, M. Claudon,
M. Corcos, S. Coscas,
O. Cottencin, S. Dally,
B. Dautzenberg, C. Denis,
H. Embouazza, M. Fatséas,
I. Ferrand, C. Gillet,
M. Goudemand, M. Grall-Bronnec,
S. Guillermet, L. Karila,
C. Lamas, S. Lamy,
E. Lavie, X. Laqueille, J.-P. Lépine,
V. Lequen, M. Marinescu,
A. Morel, F. Paille,
A. Plat, M. Reynaud,
K. Sauvage, R. Schwan,
F. Thibaut, M. Tsikounas,
J.-L. Venisse, F. Vorspan**

ELSEVIER
MASSON

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2009, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-29470316-4

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
http://www.elsevier-masson.fr

Liste des auteurs

ADÈS Jean, professeur de psychiatrie, université Paris-VII, chef de service, chef du pôle Psychiatrie et Addictologie, hôpital Louis-Mourier, AP-HP, Colombes.

AUBIN Henri-Jean, professeur d'addictologie, université Paris-XI, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

AURIACOMBE Marc, professeur de psychiatrie et d'addictologie, université Victor-Segalen Bordeaux II, responsable de pôle-chef de département, département d'addictologie (ISUA, ELSA, CSAPA) & Laboratoire de psychiatrie, EA4139, INSERM-IFR99, hôpital Charles-Perrens et CHU de Bordeaux, Bordeaux.

BALESTER-MOURET Sylvain, praticien hospitalier, Unité de traitement ambulatoire des maladies addictives (UTAMA), hôpital Beaujon, AP-HP, Clichy.

BATEL Philippe, praticien hospitalier, responsable d'unité, Unité de traitement ambulatoire des maladies addictives (UTAMA), hôpital Beaujon, AP-HP, Clichy.

BECK François, statisticien, sociologue, responsable du département des sciences humaines, Centre de recherche psychotropes, santé mentale, société (CESAMES), Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES), Paris.

BELKACEM Abdou, praticien hospitalier contractuel, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

BENYAMINA Amine, praticien hospitalier, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

BERLIN Ivan, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, université Paris-VI, service de pharmacologie, hôpital La Pitié-Salpêtrière, AP-HP, unité INSERM U677, Paris.

BÉTIZEAU Annabelle, psychologue, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

BLECHA Lisa, praticien attaché, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

BORGNE Anne, praticien hospitalier, responsable d'unité, unité d'addictologie, hôpital Jean-Verdier, AP-HP, Bondy.

CLAUDON Micheline, psychologue, alcoologue, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

CORCOS Maurice, professeur de pédopsychiatrie, université Paris-V, chef de service, département de psychiatrie de l'adolescent, Institut mutualiste Montsouris, Paris.

COSCAS Sarah, chef de clinique assistante, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

COTTENCIN Olivier, praticien hospitalier, service d'addictologie, clinique de la Charité, Lille ; université de Lille-II, faculté de médecine H. Warembourg, Lille.

DALLY Sylvain, professeur de médecine légale, université Paris-VII, chef de service, service de médecine interne toxicologique, hôpital Fernand Widal, AP-HP, Paris.

DAUTZENBERG Bertrand, professeur de pneumologie, université Paris-VI, service de pneumologie et de réanimation, hôpital La Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.

DENIS Cécile, ingénieur de recherche, université Victor-Segalen Bordeaux II, chef de projet, EA4139, INSERM, IFR99 et département d'addictologie (ISUA, ELSA, CSAPA), hôpital Charles-Perrens et CHU de Bordeaux, Bordeaux.

EL MAHFOUDI Ilyass, interne DES en psychiatrie, service d'addictologie, hôpital Sainte-Anne, Paris.

EMBOUAZZA Houcine, praticien hospitalier, 22e secteur de psychiatrie, hôpital Maison Blanche, Paris.

FATSÉAS Mélina, praticien hospitalier, docteur en psychologie, université Victor-Segalen Bordeaux II, EA4139, INSERM, IFR99 et département d'addictologie (ISUA, ELSA, CSAPA), hôpital Charles-Perrens et CHU de Bordeaux, Bordeaux.

FERRAND Isabelle, praticien hospitalier, chef de service, service de psychiatrie, addictologie, hôpital Cochin, AP-HP, Paris.

GILLET Claudine, praticien hospitalier, centre d'alcoologie, hôpital Villemin, Nancy.

GOUDEMAND Michel, professeur de psychiatrie, université de Lille-II, chef de service, service d'addictologie et service de psychiatrie, clinique de la Charité et université de Lille-II, Lille.

GRALL-BRONNEC Marie, praticien hospitalier universitaire, service d'addictologie, CHU de Nantes.

GRESLE Caroline, étudiante en psychologie, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

GUILLERMET Simone, praticien hospitalier, responsable de la tabacologie, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

KARILA Laurent, praticien hospitalier, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

LAMAS Claire, chef de clinique assistant, département de psychiatrie de l'adolescent, Institut mutualiste Montsouris, Paris.

LAMY Sandrine, docteur en médecine, service de psychiatrie, hôpital universitaire Charles-Nicolle, INSERM U 614, UFR de médecine, Rouen.

LAQUEILLE Xavier, praticien hospitalier, chef de service, service d'addictologie, hôpital Sainte-Anne, Paris.

LAVIE Estelle, ingénieur de recherche, université Victor-Segalen Bordeaux II, chef de projet, EA4139, INSERM, IFR99 et département d'addictologie (ISUA, ELSA, CSAPA), hôpital Charles-Perrens et CHU de Bordeaux, Bordeaux.

LEJOYEUX Michel, professeur de psychiatrie, université Paris-VII, chef de service, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP et hôpital Maison Blanche, Paris.

LÉPINE Jean-Pierre, professeur de psychiatrie, université Paris-VII, chef de service et chef de pôle, service de psychiatrie, hôpital Fernand-Widal, AP-HP, Paris.

LEQUEN Valérie, praticien hospitalier, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

MARINESCU Matei, praticien hospitalier, service de psychiatrie, hôpital Georges-Mazurelle, La Roche-sur-Yon.

MOREL Alain, psychiatre, directeur médical du Trait d'union, Boulogne Billancourt.

PAILLE François, professeur de thérapeutique, université de Nancy, chef de service, Centre d'alcoologie, hôpital Villemin, Nancy.

PLAT Arnaud, praticien hospitalier, pôle addictologie, prévention et éducation (PAPE), hôpital Victor-Jousselin, Dreux.

REYNAUD Michel, professeur de psychiatrie, chef du département de psychiatrie et d'addictologie, Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions (CERTA), hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Villejuif.

SAUVAGE Karine, praticien attaché, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

SCHWAN Raymund, professeur de psychiatrie, université de Nancy, policlinique des addictions, service de psychiatrie, CHU de Nancy.

THIBAUT Florence, professeur de psychiatrie, université de Rouen, service de psychiatrie, hôpital universitaire Charles-Nicolle, INSERM U 614, Rouen.

TSIKOUNAS Myriam, professeur d'histoire contemporaine, université Paris I-Paris-IV-ISOR/CRH du XIX^{e} siècle, Paris.

VENISSE Jean-Luc, professeur de psychiatrie, université de Nantes, directeur du pôle universitaire d'addictologie et psychiatrie, service d'addictologie, CHU de Nantes.

VORSPAN Florence, praticien contractuel, service de psychiatrie, hôpital Fernand-Widal, AP-HP, Paris.

Secrétariat : Sylvie Dauverné, service de psychiatrie, alcoologie, tabacologie, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Paris.

Liste des abréviations

AA	Alcooliques anonymes
ADOSPA	Auto D**étente Oubli Seul Problèmes Amis**
Afssaps	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AMM	autorisation de mise sur le marché
Anaes	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ANPAA	Association nationale de prévention en alcoologie et en addictologie
APA	*American Psychiatric Association*
ARH	Agence régionale de l'hospitalisation
ASI	*Addiction Severity Index*
AUDIT	*Alcohol Use Disorders Identification Test*
BHD	buprénorphine haut dosage
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
BSCS	*Brief Substance Craving Scale*
CAGE	*Cut down, Annoyed, Guilty, Eye opener*
CAST	*Cannabis Abuse Screening Test*
CCAA	Centre de cure ambulatoire en alcoologie
CCQ	*Cocaine Craving Questionnaire*
CDS	*Cigarette Dependence Scale*
CDT	*carbohydrate deficient transferrine*
CHSCT	Comité d'hygiène et de sécurité et des conditions de travail
CIDI	*Composite International Diagnostic Interview*
CIM-10	Classification internationale des maladies, 10^{e} révision
CIWA	*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale*
CNCT	Comité national contre le tabagisme
CO	monoxyde de carbone
CRAFFT	*car, relax, alone, forgotten, friends or family, trouble*
CSAPA	centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie
CSST	centre spécialisé de soins aux toxicomanes
CT	communauté thérapeutique
CUDIT	*Cannabis Use Disorder Identification Test*
CYT	*Cannabis Youth Treatment*
DESC	diplôme d'études spécialisées complémentaires
DGS	Direction générale de la santé
DHOS	Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins
DSM-IV	*Diagnostic and Statistical Manual*, 4^{e} édition
DSM-IV-R	*Diagnostic and Statistitcal Manual*, 4^{e} édition révisée
EAHL	équipe d'alcoologie hospitalière de liaison
ELSA	équipe de liaison et de soins en addictologie
EMG	électromyogramme
EPA	exposition prénatale à l'alcool

FACE	Formule pour apprécier la consommation par entretien
FDA	*Food and Drug Administration*
FFA	Fédération française d'addictologie
FFC	Fédération française de cardiologie
GAIN	*Global Appraisal of Individual Needs*
GC-MS	chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse
GGT/ gammaGT	gamma-glutamyl-transférase
GHB	acide gammahydroxybutyrique
HAD	échelle d'anxiété et de dépression d'Hamilton
HAS	Haute autorité de santé
HONC	*Hooked on Nicotine Checklist*
HTA	hypertension artérielle
IC	indice de confiance
IMAO	inhibiteur de la monoamine oxydase
INED	Institut national d'études démographiques
INPES	Institut national de prévention et d'éducation pour la santé
INSEE	Institut national de la statistique et des études économiques
Inserm	Institut national de la santé et de la recherche médicale
IRS	inhibiteur de recapture de la sérotonine
MAP	*Maudsley Addiction Profile*
MCQ	*The Marijuana Craving Questionnaire*
MDMA	3,4-méthylènedioxyméthamphétamine
MDP	myocardiopathie dilatée primitive
MILDT	Mission interministérielle de lutte contre la drogue et la toxicomanie
MINI	*Mini International Neuropsychiatric Interview*
MM	modèle Minnesota
MSO	médicament de substitution des opiacés
OFDT	Observatoire français des drogues et toxicomanies
OFT	Office français de prévention du tabagisme
OMS	Organisation mondiale de la santé
ONISR	Observatoire national interministériel de la sécurité routière
PEI	*Personal Experience Inventory*
POSIT	*Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers*
ppm	particules par millions
QEVA	questionnaire d'évaluation des achats
RPIB	repérage précoce et intervention brève
RR	risque relatif
SAF	syndrome d'alcoolisation fœtale
SAU	service d'accueil des urgences
SFA	Société française d'alcoologie
SFT	Société française de tabacologie
SOGS	*South Oaks Gambling Screen Test*
SROS	schémas régionaux d'organisation des soins
SSN	syndrome de sevrage néonatal
TCA	trouble du comportement alimentaire
TCC	thérapie cognitivo-comportementale

TCU-CI	*Texas Christian University-Comprehensive Intake*
THC	tétrahydrocannabinol
TOC	trouble obsessionnel compulsif
TPP	pyrophosphate de thiamine
TSO	traitement de substitution des opiacés
UCSA	unité de consultation et de soins ambulatoires
UIA	unité internationale d'alcool
VADS	voies aérodigestives supérieures
VBRT	*voucher-based reinforcement therapy*
VGM	volume globulaire moyen
VHB	virus de l'hépatite B
VHC	virus de l'hépatite C
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VMR	*variable magnitude of reinforcement*

Préface

C'est une forme de consécration, pour l'addictologie, que d'entrer dans la prestigieuse collection des « Abrégés ». C'est aussi rendre justice à cette discipline nouvelle qui s'intéresse à l'ensemble des aspects cliniques, biologiques, socioculturels et thérapeutiques des conduites addictives.

Est-il nécessaire de rappeler que les addictions, par le nombre des patients concernés, les conséquences délétères de tous ordres qu'elles entraînent, représentent aujourd'hui une grave question de santé publique, chez les jeunes bien sûr, mais aussi chez les moins jeunes pour beaucoup d'entre elles ?

L'addictologie est une discipline, si l'on considère l'unicité du comportement addictif, quels qu'en soient les objets, mais elle est aussi éminemment transdisciplinaire, requérant l'intervention de praticiens de nombreuses spécialités, psychiatres, neurologues, gastro-entérologues, internistes, médecins de santé publique, mais aussi de psychologues, de travailleurs sociaux et d'infirmiers. Beaucoup parmi nous ont vécu la période où le soin aux sujets dépendants était émietté, parcellaire, lié aux intérêts focalisés de certains « pionniers » pour la toxicomanie, l'alcoolisme, le tabac, etc. C'est donc avec satisfaction et espoir que nous avons vu, surtout depuis deux décennies, un regroupement des pratiques, des moyens et des lieux de soins autour de l'addiction elle-même, conduite humaine dont la diversité des objets n'entame pas l'unité structurelle. Pouvons-nous nous permettre de dire notre fierté d'avoir participé à l'éveil de cet intérêt chez nombre de nos élèves dont certains sont réunis dans cet ouvrage autour du Pr Michel Lejoyeux ? C'est donc avec grand plaisir que nous préfaçons cet ouvrage qui offrira aux lecteurs, étudiants, médecins ou professionnels de santé impliqués dans les soins aux addictions ou désireux de s'y former, une source de connaissances claires exposées de façon didactique par des spécialistes reconnus des différentes dimensions des addictions.

Que Michel Lejoyeux et les nombreux collaborateurs de cet ouvrage soient remerciés. L'École d'addictologie française a toutes les raisons de se réjouir de la parution de cet ouvrage, dont je ne doute pas qu'il rencontre très vite ses lecteurs bien au-delà des frontières de l'addictologie.

Pr Jean Adès

1 Épidémiologie

F. Vorspan, J.-P. Lépine

Introduction

Les addictions sont des comportements de consommation de substances psychoactives assortis de conséquences négatives et face auxquels le sujet perd une partie de sa liberté. Ces comportements peuvent être décrits sous plusieurs angles, moral, philosophique, juridique ou médical. Vouloir en faire une description épidémiologique ne sous-entend pas nécessairement qu'on adopte un modèle médical. On peut en effet concevoir une épidémiologie de l'usage de produits psychoactifs comme un fait social. Descriptive, cette épidémiologie mesure la fréquence de cet usage en population générale ou dans des groupes particuliers. Analytique, elle s'attache alors à décrire les facteurs psychosociaux associés à cet usage, facteurs de risque mais aussi facteurs de protection. Une épidémiologie s'inscrivant dans un modèle plus médical doit chercher à décrire les caractéristiques de l'abus ou de la dépendance à une substance, en particulier l'âge de début, le mode évolutif, les comorbidités, la physiopathologie et le pronostic avec et sans traitement. L'épidémiologie dans le domaine des addictions, qu'elle suive un modèle psychosocial ou médical, rencontre plusieurs difficultés.

Définition des cas

L'épidémiologie se heurte, pour les addictions comme dans bien des domaines, au problème de la définition des cas. Le choix peut se faire de décrire une épidémiologie de l'usage, de l'abus, de la dépendance, ou des complications des produits. La définition des cas d'usage nécessite de fixer une période d'intérêt : vie entière, dernière année, ou dernier mois. On peut aussi fixer un niveau d'usage : au moins une fois, supérieur à 10 fois dans la période d'intérêt, quotidien. La définition des cas de dépendance s'appuie le plus souvent sur les critères des classifications internationales (DSM [*Diagnostic and Statistical Manual*], ou CIM [Classification internationale des maladies]) qui font à peu près consensus. En revanche, pour ce qui concerne l'abus, l'usage à risque ou l'usage nocif, la concordance des définitions est bien moindre. Cela revient à inclure certains sujets comme des cas, ou à exclure ces mêmes sujets et à les considérer comme des témoins en fonction de la définition particulière de l'abus retenue dans chaque étude. Devant la difficulté de mesurer la prévalence de l'usage à risque, on peut s'intéresser à la mesure des risques survenus : conséquences néfastes, sociales ou médicales, de l'usage de produits. C'est pourquoi les épidémiologistes utilisent des sources aussi différentes que les saisies judiciaires des drogues illicites, les données de l'accidentologie routière comme marqueur de morbidité, ou encore les données concernant le recours au système de soin.

Longue durée d'évolution

Les addictions présentent pour les épidémiologistes une complexité supplémentaire liée à leur évolution chronique, pratiquement tout au long de la vie d'un sujet. Le début des troubles est souvent insidieux et difficile à dater. Décrire l'intervalle de temps qui le sépare de l'exposition antérieure à un facteur de risque devient très délicat. L'épidémiologie analytique se fonde donc le plus souvent sur des données rétrospectives anciennes et parfois peu précises.

Biais de désirabilité sociale

Un autre écueil attend les épidémiologistes qui s'intéressent aux addictions : le biais de désirabilité sociale. Concernant l'usage, certaines études font appel à des mesures supposées objectives (dosages urinaires, sanguins ou capillaires), quoique elles-mêmes soumises à une variance. Mais les études évaluant l'abus et la dépendance se fondent sur des données déclaratives obtenues dans des échantillons représentatifs de la population. Du fait de la stigmatisation associée aux addictions dans la représentation collective, il existe un risque de minimisation des déclarations. Ce biais déclaratif ou biais de désirabilité sociale n'est pas limité aux seules drogues illicites. Déclarer, même dans une enquête anonyme, un usage à risque d'alcool est probablement plus difficile dans certaines tranches d'âge que de déclarer un usage de cannabis pour des jeunes. La norme sociale n'est pas strictement superposable à la norme légale licite/illicite.

Tabac

Offre et production

La France reste un pays producteur de tabac, de l'ordre de 23 000 tonnes par an. Les ventes de produits du tabac ont été de 54,8 milliards de cigarettes, 1,8 milliard de cigares, 8000 tonnes de tabac à rouler et à pipe en 2005. Le prix d'un paquet de cigarettes a été porté de 3,20 à 5 euros en moyenne entre 2000 et 2004. La vente du tabac est un monopole d'État concédé aux buralistes qui sont au nombre de 30 500 environ, soit 2000 de moins qu'en 2001. La vente de tabac est interdite aux mineurs de moins de 16 ans en France. La vente de substituts nicotiniques aurait concerné 1,6 million de personnes en 2006 [1].

Prévalence en population générale

Depuis la découverte de l'Amérique en 1492, l'usage du tabac s'est étendu à l'Europe puis à l'ensemble du monde. Au cours du XIX^{e} siècle, la cigarette manufacturée s'est imposée, faisant reculer les usages de la chique, de la prise et des cigarettes roulées. Le XX^{e} siècle a connu un tournant dans la diffusion de l'épidémie de tabagisme. En effet, l'augmentation de la fréquence du tabagisme en population générale était jusque-là exponentielle. Mais il devient clair à partir des années 1950–1960 que le tabagisme est à l'origine d'un surcroît de décès, par cancers pulmonaires notamment. Cela conduit les États à prendre des mesures politiques de prévention du tabagisme : information du public, réglementation de la publicité, de la vente aux mineurs, augmentation des prix, etc. Les effets sur la fréquence de l'usage de tabac en population générale se font sentir quelques années plus tard, avec une

baisse du nombre de fumeurs à partir des années 1970, suivie d'un plateau à la fin du XX^{e} siècle dans tous les pays développés. Néanmoins, cette baisse globale masque une augmentation du tabagisme chez les femmes, devenu égal à celui des hommes. En effet, les fabricants de cigarettes, confrontés à une érosion de leur marché depuis les années 1970, se sont tournés vers de nouvelles populations : initialement les femmes, et actuellement les populations des pays émergents.

La population générale française reflète aussi ces tendances. L'usage de tabac concernait 39 % des hommes et 30 % des femmes adultes en l'an 2000, puis 35,5 % des hommes et 27,5 % des femmes en 2005. La consommation quotidienne, qui diminue nettement avec l'âge, concernait 33 % des hommes et 26 % des femmes. L'écart entre les sexes continue à se réduire. L'âge moyen d'expérimentation du tabac reste stable depuis quelques années : 13,7 ans en 2000, 13,4 ans en 2005 [2]. De même, le tabagisme des jeunes reste stable et ne semble pas diminuer, sauf peut-être chez les filles. Près de 70 % des jeunes de 17 ans ont déjà fumé au moins une fois. L'enquête ESCAPAD réalisée en 1999 chez les jeunes de 17 ans fait état d'un tabagisme quotidien de 31,2 % chez les garçons et 36,7 % chez les filles. En 2005, ces chiffres restaient de 33 % chez les garçons et 32 % chez les filles [3,4].

Morbidité et mortalité

La morbidité liée au tabac s'étend à plusieurs organes et systèmes. Le principal facteur de mortalité liée au tabac est constitué par les cancers (poumon, vessie, voies aérodigestives supérieures, et quelques autres organes). La plupart des auteurs s'accordent pour attribuer au tabac 30 % de l'ensemble des cancers en Europe [5]. Le tabagisme est une cause de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et d'autres affections respiratoires. Il est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires thrombosantes (insuffisance coronarienne et infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux et artérite des membres inférieurs). Le tabac augmente le risque de fausse couche chez les femmes enceintes. Il est aussi responsable d'hypotrophie fœtale et d'une augmentation du risque d'accouchement prématuré. Face à ces effets néfastes, des politiques de prévention du tabagisme durant la grossesse sont menées, et le rapport bénéfice/risque des substituts nicotiniques durant la grossesse étudié [6]. De plus, le tabagisme des parents augmente le risque d'infections respiratoires et de mort subite chez les enfants.

Néanmoins, la plupart de ces maladies sont plurifactorielles et le tabac n'y intervient que comme un facteur de risque parmi d'autres. De ce fait, les chiffres de mortalité liée au tabagisme sont obtenus en additionnant des pourcentages de décès par maladies pour lesquelles le tabagisme n'est pas la cause exclusive. Le chiffre de 60 000 décès par an en France est le plus souvent avancé. Il se fonde sur l'addition de l'ensemble des décès par cancer du poumon (20 000) + 60 % des décès par cancer des voies aérodigestives supérieures (6000) + 10 % des autres cancers (7000) + 70 % des décès par BPCO + 10 % des décès par autres maladies respiratoires (1600) + 15 % des décès par maladies cardiovasculaires (11 000) + 10 000 autres décès [1]. Il est à noter que, même si la majorité de ces décès concernent des hommes, la mortalité par cancer pulmonaire augmente régulièrement chez les femmes.

La morbidité et la mortalité liées au tabagisme passif sont encore plus difficiles à estimer. Le tabac reste néanmoins la première cause de mortalité évitable, loin devant l'alcool.

Tabac et recours au système de soins

Il n'existe pas d'étude concernant le recours au système de soins pour la dépendance tabagique en France, que ce soit chez les médecins généralistes, dans les consultations hospitalières ou par le biais de sites Internet d'autosupport.

Alcool

Offre et production

La France est un pays viticole depuis l'Antiquité. Les premiers ceps de vignes cultivés ont été retrouvés dans le Caucase et remonteraient à 6000 ans avant notre ère. Les Grecs et les Phéniciens ont exporté la vigne dans tout le bassin méditerranéen, et les Romains ont étendu son usage dans tout leur empire dans les derniers siècles avant notre ère. La France est le premier producteur mondial de vin (49,2 millions d'hectolitres en 2005) [1]. Le vin est toujours la première boisson alcoolisée vendue et consommée en France, représentant 50 % des ventes, les spiritueux et les bières arrivant à égalité autour de 20 %. La vente d'alcool aux mineurs de moins de 16 ans est interdite, la publicité pour l'alcool interdite dans certains lieux (compétitions sportives, distributeurs automatiques), et les messages de prévention obligatoires sur les publicités.

Prévalence en population générale

L'usage d'alcool débute durant l'adolescence quand les systèmes enzymatiques de dégradation sont matures et concerne à l'âge adulte la quasi-totalité de la population française. Les enquêtes épidémiologiques concernent pour certaines l'usage d'alcool, en nombre de verres par jour ou en litres d'alcool par an. Elles s'appuient alors sur les consommations décrites par un échantillon de sujets ou sur les ventes d'alcool dans une aire géographique. La définition d'un verre d'alcool s'établit de façon consensuelle à 10 g d'alcool pur, soit 12,5 cl de vin, 25 cl de bière, 3 cl d'alcool à 40°. D'autres s'intéressent à l'usage à risque selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS ; moyenne supérieure à 4 verres par jour pour les hommes et 2 verres par jour pour les femmes), au nombre d'ivresses, ou aux critères internationaux d'abus d'alcool et de dépendance (CIM-10 ou DSM-IV).

Les études qui mesurent l'usage d'alcool en France décrivent une baisse régulière dans la population adulte depuis la seconde moitié du XX^{e} siècle. Ainsi, l'usage d'alcool a diminué de moitié depuis les années 1960, passant de 26 litres d'alcool pur par habitant en âge de boire à 13 litres en 2005. Le nombre de consommateurs quotidiens d'alcool était de 15 % des adultes (23 % des hommes et 8 % des femmes) en 2005. La proportion d'adultes déclarant avoir présenté au moins une ivresse dans l'année était également de 15 % [1]. Selon la définition de l'OMS, 37 % des Français présentaient une consommation à risque. En revanche, la consommation d'alcool ne baisse pas parmi les jeunes. Ainsi, parmi les sujets âgés de 17 ans, 56 % des garçons et 36 % des filles ont déjà eu au moins un épisode de *binge-drinking* défini comme la consommation d'au moins 5 verres lors d'une occasion [4]. La proportion de ceux ayant eu des ivresses répétées (au moins trois) est passée de 20 à 26 % entre 2002 et 2005 [2]. La France n'est pas le seul pays concerné par ce type de consommation. En effet, l'usage massif d'alcool chez les adolescents a augmenté dans l'ensemble des pays développés durant les années 1990 [7].

L'usage nocif d'alcool est plus fréquent parmi les sujets consultant pour d'autres problèmes de santé. Dans une étude réalisée chez des médecins généralistes, 18 % des patients vus en consultation présentaient un profil d'alcoolisation excessive. Cette proportion était de 20 % dans une enquête un jour donné chez des patients hospitalisés en France, quel que fût le motif. L'existence d'une dépendance physique était retrouvée par les médecins chez 5 % des patients vus en consultation par les médecins généralistes et 7 % des patients hospitalisés. Les facteurs associés à cette consommation à risque étaient la précarité sociale, le chômage, un arrêt de travail dans les 12 derniers mois, les accidents à l'origine d'une hospitalisation, les situations d'invalidité ou de maladie ou le bénéfice de l'Allocation adulte handicapé [1].

Il existe des données concernant la France dans des études mesurant la dépendance, notamment l'enquête européenne en population générale organisée par l'OMS en 2000 à domicile sur des échantillons représentatifs (2894 sujets pour la France). Dans cette étude, les entretiens étaient réalisés à l'aide du CIDI, questionnaire structuré permettant de générer des diagnostics DSM-IV. Cette étude fait état d'une prévalence assez basse : 4,1 % d'abus (7,3 % des hommes et 1,1 % des femmes) et 1,6 % de dépendance à l'alcool sur la vie (2,1 % des hommes et 1,2 % des femmes) [8]. Ces chiffres, qui peuvent sembler faibles, s'expliquent probablement par le fait que la passation des critères de dépendance à l'alcool avec l'entretien CIDI nécessite que le sujet réponde par l'affirmative à une question de dépistage. Cela exclut de fait les sujets dépendants qui dénient les conséquences de leur addiction à l'alcool. Ainsi, sur l'ensemble de 21 425 sujets ayant participé dans 6 pays (France, Allemagne, Belgique, Espagne, Italie, Pays-Bas), la prévalence d'un trouble lié à l'alcool (abus ou dépendance) lors des 12 derniers mois concernait seulement 1 % des sujets [9,10]. Une revue de la littérature faite en 2005 sur toutes les études européennes réalisées en population générale en utilisant des critères diagnostiques de type DSM ou CIM retrouvait une prévalence sur les 12 derniers mois de la dépendance à l'alcool plus élevée, de 6,1 % chez les hommes et 1,1 % chez les femmes [11,12].

Morbidité et mortalité

La consommation chronique d'alcool a des conséquences en termes de morbidité sur l'ensemble de l'organisme. Tout d'abord, du fait de ses effets sur la coordination motrice et de son effet désinhibiteur, l'alcool est un facteur de risque d'accidents de la route, d'accidents du travail et de criminalité. L'alcool est régulièrement associé aux traumatismes crâniocérébraux. La toxicité d'organe de l'alcoolisation chronique ne se limite pas au foie (stéatose, hépatite, cirrhose, cancer du foie). Elle touche également le système nerveux central (coma, syndromes cérébelleux, encéphalopathies, épilepsies, démence) et le système nerveux périphérique. L'ancienne dénomination de psychoses alcooliques regroupe les troubles cognitifs, la démence alcoolique, et les troubles délirants chroniques non schizophréniques liés à l'alcool. Ces psychoses alcooliques ont tué en moyenne 2500 hommes et 600 femmes par an en France entre 2001 et 2003 [1]. L'alcoolisation chronique est en partie responsable, avec le tabac, des cancers des voies aérodigestives supérieures et de l'œsophage, mais aussi de nombreux autres cancers (sein, côlon, rectum). L'alcoolisation chronique est également délétère pour le système cardiovasculaire, entraînant hypertension, accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, myocardiopathies. L'alcool est encore toxique pour les cellules sanguines, responsable avec la toxicité hépatique de troubles de coagulation favorisant les accidents hémorragiques. L'exposition prénatale régulière

à l'alcool est à l'origine d'un syndrome d'alcoolisation fœtale associant retard intellectuel et dysmorphie, et dont la prévalence est estimée à 1 à 3 cas pour 1000 naissances en France. De plus faibles alcoolisations durant la grossesse peuvent également entraîner des risques de mortalité périnatale, de faible poids de naissance, de déficit intellectuel et de troubles du comportement chez l'enfant.

Comme pour le tabac, les complications de la consommation chronique d'alcool sont polyfactorielles. C'est pourquoi l'estimation de la mortalité liée à l'alcool est construite en agglomérant des données concernant plusieurs causes de décès.

Ainsi, le nombre de 40 000 décès par an en France liés à l'alcool, 5 hommes pour 1 femme, est composé comme suit : 100 % des trois causes de décès où l'alcoolisation chronique est le principal facteur de risque, c'est-à-dire cirrhose alcoolique du foie, démences alcooliques et cancers des voies aérodigestives supérieures et de l'œsophage (22 000) + 30 % des autres cancers (3000) + 25 % des accidents mortels de la circulation (2200) + 30 % des décès par maladies cardiovasculaires (3300) + 30 % des décès par suicide et mort violente (3000) + 6000 autres décès [1].

L'alcool est également associé à des troubles dépressifs et anxieux. Dans l'enquête européenne ESEMeD portant sur 21 425 sujets dans 6 pays (France, Allemagne, Belgique, Espagne, Italie, Pays-Bas), une association non fortuite entre abus/dépendance à l'alcool et troubles de l'humeur, troubles anxieux ou les deux était retrouvée, particulièrement chez les jeunes adultes [9,10].

De plus, toujours dans cette même étude européenne, la dépendance à l'alcool était un facteur d'idéation suicidaire et de tentative de suicide indépendant des troubles psychiatriques. L'existence des critères de dépendance à l'alcool chez un individu au cours de sa vie augmentait d'un facteur 1,7 le risque d'avoir présenté des idées suicidaires, et d'un facteur 2,5 le risque d'avoir réalisé une tentative de suicide [13].

Recours au système de soins

Les centres de cure ambulatoire en alcoologie (CCAA), structures de soins financées directement par le ministère de la Santé en tant qu'établissements médicosociaux, ont accueilli 125 000 consultants en 2005 [1,14]. Ce chiffre ne prend pas en compte les structures associatives qui ne sont pas labellisées comme des établissements médicosociaux, ni les prises en charge par les médecins ambulatoires, ni les consultations hospitalières.

Les CCAA sont appelés à être fusionnés avec le dispositif de soin médicosocial à destination des patients toxicomanes (centres spécialisés de soins aux toxicomanes [CSST]) en CSAPA (centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie).

Conséquences judiciaires de l'alcool

En 2004, 64 000 interpellations pour ivresse publique manifeste ont été réalisées par la police et la gendarmerie (Observatoire français des drogues et toxicomanies [OFDT]), ce qui représente 16,7 interpellations pour 10 000 habitants de 20 à 70 ans. En 2005, 10 % des 66 500 accidents corporels pour lesquels l'alcoolémie était connue impliquaient au moins un conducteur avec une alcoolémie supérieure au seuil autorisé. C'était également le cas dans 28,1 % des accidents mortels pour lesquels l'alcoolémie était disponible (Observatoire national interministériel de la sécurité routière [ONISR]) [1]. En 2005, 11,4 millions de tests d'alcoolémie ont été réalisés par les forces de l'ordre. Ils ont donné lieu à 150 000 condamnations (taux supérieur à 0,8 g/l de sang) et 81 000 contraventions (taux compris entre 0,5 et 0,8 g/l).

Médicaments psychotropes

Prévalence en population générale

Il n'existe pas d'étude qui mesure précisément la prévalence de la dépendance aux anxiolytiques en France. Les chiffres dont nous disposons concernent l'usage de médicaments anxiolytiques, mais aussi d'antidépresseurs, de neuroleptiques et de thymorégulateurs. Ainsi, dans l'étude épidémiologique en population générale ESEMeD, 21 % des sujets interrogés en France avaient utilisé un psychotrope dans les 12 mois écoulés et 19 % avaient utilisé un anxiolytique. Cette proportion d'usage d'anxiolytique montait à 63 % en cas d'abus/dépendance à l'alcool dans l'année, et à 43 % si les critères de dépression étaient présents dans l'année [15].

Morbidité et mortalité

La responsabilité de l'usage de médicaments psychotropes dans l'accidentologie routière, du fait de leur effet sédatif ou désinhibiteur, peut être discutée au même titre que celle de l'alcool ou des drogues illicites. Il s'y ajoute une difficulté dans la discussion de l'imputabilité de ces accidents. Aucune étude n'a différencié les effets secondaires lors de l'usage normal de médicaments prescrits et lors de l'usage à visée toxicomaniaque.

L'usage chronique de benzodiazépines est associé à une forte prévalence de troubles dépressifs et de troubles anxieux. Dans une étude évaluant les troubles psychiatriques dans un échantillon de 4425 patients de médecine générale ayant une prescription de benzodiazépines depuis au moins 6 mois, la prévalence des troubles dépressifs était de 60 % et la prévalence des troubles anxieux de 66 % [16].

Cannabis

Prévalence en population générale

Le cannabis est de loin la drogue illicite la plus consommée en France. Sa consommation reste stable depuis l'an 2000. Elle concerne principalement les adolescents et les adultes jeunes [17]. Un quart des Français âgés de 18 à 75 ans et 30 % des 15–64 ans déclarent en avoir consommé au moins une fois dans leur vie. Cette proportion monte à 57,3 % des garçons et 48,5 % des filles âgés de 17 ans (ESCAPAD 2003). La part des usagers quotidiens parmi les 18–25 ans était de 4 % en 2005, et de 5,2 % parmi les jeunes de 17 ans dans l'enquête ESCAPAD 2005. Ces chiffres placent la France dans le groupe de tête des pays européens pour la consommation de cannabis. Ainsi, les pourcentages des 15–64 ans en ayant consommé au moins une fois dans leur vie en Europe sont : 36,5 % au Danemark, 30,6 % en France, 29,8 % au Royaume-Uni, 29,3 % en Italie, et seulement 11 % en Espagne, 2 % à Malte et en Bulgarie [14].

Une revue récente des études épidémiologiques réalisées en population générale dans l'Union européenne (élargie à la Norvège) retrouvait une prévalence des troubles liés au cannabis (usage nocif, abus, dépendance) de 3 % en utilisant les critères diagnostiques du DSM et de la CIM [9,10].

Morbidité et mortalité

L'intoxication aiguë au cannabis n'est pas à l'origine de décès par surdose. Cela ne signifie pas que le cannabis soit sans conséquence en termes de morbidité et de

mortalité. En effet, le cannabis partage avec le tabac les conséquences de l'inhalation de produits de combustion et est donc responsable de bronchites chroniques, d'infections respiratoires, mais aussi de cancers des poumons et voies aérodigestives supérieures. Néanmoins, la part du cannabis dans les décès causés par ces maladies qui sont polyfactorielles n'est pas actuellement estimée dans des études françaises. De même, le cannabis a probablement une part de responsabilité dans les maladies cardiovasculaires et thrombotiques. Cette part est actuellement non précisée.

Les conséquences psychiatriques de l'usage chronique du cannabis, que ce soit en termes de troubles des apprentissages ou de symptômes dépressifs ou psychotiques, n'ont pas été mesurées en France. Il existe actuellement un vaste débat dans la littérature internationale pour savoir si le cannabis est associé ou non à des symptômes psychotiques. La démonstration que l'usage de cannabis est associé, avec une relation dose-effet, à une aggravation des symptômes psychotiques chez des patients présentant déjà un trouble psychotique [18] ou une vulnérabilité à la schizophrénie est assez convaincante. En population générale, une étude épidémiologique retrouvait une association entre usage de cannabis et symptômes psychotiques mesurés par deux items extraits de l'échelle SCL-90 [19]. En pratique, les sujets ayant consommé du cannabis étaient plus susceptibles de répondre positivement aux questions évaluant la sensitivité. Mais il n'existe pas à ce jour de démonstration que l'usage de cannabis puisse déclencher des syndromes schizophréniques. L'association entre troubles anxieux ou dépressifs et usage de cannabis n'est pas non plus établie, plusieurs études ayant des résultats contradictoires [20].

La part du cannabis dans les accidents de la route, par ses effets sur la coordination motrice, même si ceux-ci sont souvent conjugués à ceux de l'alcool, a pu être estimée à 220 décès par an en France [1]. Une étude réalisée en France à partir d'échantillons sanguins prélevés chez des conducteurs de moins de 30 ans décédés lors d'accidents de la route retrouvait 29 % de conducteurs positifs pour le cannabis en 2003–2004. Lors de la précédente phase de la même étude en 2000–2001, ce chiffre n'était que de 17 % [21].

Recours au système de soins

En 2003, les consultations concernant le cannabis représentaient 17 % des consultations dans les CSST [1]. Par ailleurs, 15 000 consommateurs ont consulté en 2005 dans les consultations dédiées au cannabis nouvellement créées cette année-là. Cela ne tient pas compte des consultations des médecins libéraux ni des consultations hospitalières. Les chiffres fournis par les pays de l'Union européenne de 326 000 demandes de soins à propos des drogues illicites concernaient à 20 % le cannabis [14].

Conséquences judiciaires

Le cannabis représente à lui seul 90 % des 100 000 infractions à la législation sur les stupéfiants relevées en France en 2005. Ces infractions ont doublé depuis 1995.

Opiacés

Prévalence en population générale

L'usage au moins une fois dans la vie d'héroïne ou d'autres opiacés illicites serait de l'ordre de 1 % des moins de 65 ans, soit environ 300 000 Français. Cet usage était

de 0,7 % des jeunes de 17 ans dans l'enquête ESCAPAD 2005 et reste stable depuis l'an 2000 [2]. Tous les usagers ne deviendront pas dépendants. La prévalence de la dépendance à l'héroïne est estimée à 100 ou 150 000 personnes tout au plus et serait en baisse.

Morbidité et mortalité

L'héroïne et les opiacés sont des drogues dont l'usage est peu fréquent, mais qui sont associées à une très forte morbimortalité. Le premier risque est celui de décès par surdose (overdose). Ils étaient au nombre de 69 sur le territoire français en 2004. Les décès par surdose ont régulièrement baissé depuis l'année 1994 qui était celle du pic de décès observés (564 décès) [1]. La diminution régulière de ces décès est attribuée par tous les professionnels à la mise sur le marché de la buprénorphine haut dosage. Cette molécule a obtenu l'autorisation de commercialisation comme traitement de substitution en 1996, et est largement diffusée. La buprénorphine ne présente pas de risque de surdose par elle-même, même si des cas cliniques isolés font état de décès lors de l'usage conjoint de benzodiazépines. Ces décès sont exceptionnels alors même que l'usage conjoint de buprénorphine et de benzodiazépines concerne plus de 50 % des patients suivis dans les CSST.

Le deuxième risque lié à l'usage d'opiacés est un risque infectieux. Ce risque est local (abcès, lymphangite lors d'injections, staphylococcies cutanées lors de sniff), mais aussi et surtout général (infections VIH, hépatites C et B, endocardites, septicémies). L'enquête Coquelicot réalisée par l'Institut de veille sanitaire en 2004 auprès d'usagers de drogue ayant utilisé l'injection ou le sniff montrait des taux de prévalence du VIH de 11 % et de l'hépatite C de 60 % [22].

Enfin, l'usage chronique d'opiacés est associé à des complications psychiatriques au premier rang desquelles des épisodes dépressifs et des tentatives de suicide. La prévalence d'épisodes dépressifs majeurs actuels chez des patients suivis dans des programmes de substitution par méthadone est de 50 % dans certaines études [23]. Par ailleurs, durant les 3 ans de suivi prospectif d'une cohorte de 387 usagers d'héroïne australiens, la proportion de tentative de suicide était de 11,6 % [24].

De plus, les opiacés peuvent induire une somnolence et être à l'origine d'accidents de la voie publique. Même si cela ne suffit pas à en affirmer la responsabilité, des opiacés étaient retrouvés dans 3,5 % des échantillons de sang de conducteurs tués lors d'accidents de voiture [21].

Recours au système de soins

Les consultations pour des problèmes liés à la consommation d'héroïne et autres opiacés représentaient environ deux tiers des 33 000 consultants ayant été pris en charge dans le système médicosocial d'après une enquête réalisée en 2003. Les chiffres émanant des rapports d'activité des différents CSST donnent une estimation de 60 000 personnes prises en charge pour des consommations d'opiacés, même si un même individu peut avoir été pris en charge par plusieurs établissements dans la même année [1]. Le nombre de patients sous traitement de substitution en France, que ce soit en centres spécialisés ou en ville, a été estimé par une étude durant l'année 2004 par l'OFDT. Il se montait à environ 20 000 patients traités par méthadone, sur la base d'une dose moyenne de 60 mg par jour, et environ 87 000 traités par buprénorphine, sur la base d'une dose

moyenne de 8 mg par jour. Parallèlement, la proportion de patients dépendant de l'héroïne par rapport à l'ensemble des patients suivis en centres de soin ambulatoire a également diminué entre 1996 et 2001 [25].

Conséquences judiciaires

Les interpellations pour infractions à la législation sur les stupéfiants liées à l'usage d'héroïne ont diminué de 75 % en 10 ans. Elles ont été au nombre de 4500 en 2005 (OCRTIS 2005) [1].

Cocaïne et dérivés

Prévalence en population générale

La cocaïne est la drogue dont l'usage augmente le plus actuellement en Europe. Parmi les 18–64 ans en France, 2,6 % en auraient utilisée au moins une fois dans leur vie. C'était également le cas pour 2,5 % des jeunes de 17 ans dans l'enquête ESCAPAD 2005, contre 1 % en l'an 2000 [2]. La prévalence de l'usage de cocaïne au moins une fois dans l'année écoulée par les jeunes de 15 à 34 ans est passée en France de moins de 0,5 % à plus de 1 % entre 1995 et 2005, soit 300 000 personnes environ. Dans la même période, ces chiffres passaient de 3 à 5 % en Espagne et de 1 à 5 % au Royaume-Uni [14]. D'après une étude réalisée à partir des données de la National Comorbidity Survey, enquête épidémiologique réalisée aux États-Unis sur un échantillon représentatif des 15–44 ans, 5 % des usagers de cocaïne deviennent dépendants dans la première année d'usage [26]. Si on extrapole ces résultats aux données d'usage obtenues en France, cela pourrait donner une estimation de 15 000 sujets dépendants. Alors que la cocaïne était jusque-là réservée à une élite artistique et fortunée, l'augmentation de son usage a élargi le profil des consommateurs.

Morbidité/mortalité

L'intoxication aiguë à la cocaïne produit des effets euphorisants et une agitation psychomotrice. Ce produit peut donc entraîner des conduites à risque au plan sexuel ou routier et une augmentation des comportements criminels. Lors de l'enquête nationale réalisée à partir de prélèvements sanguins de conducteurs de moins de 30 ans décédés dans des accidents de la voie publique, la proportion de conducteurs positifs à la cocaïne est passée de 0,2 à 3 % entre 2001 et 2004 [21]. En raison de ses effets vasoconstricteurs, la cocaïne peut de plus entraîner des ischémies locales (à l'origine de perforations nasales par exemple) ou systémiques (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux ischémiques, infarctus rénaux, etc.). Quand elle est administrée par voie intraveineuse ou lors du partage du petit matériel (pipes à crack), la cocaïne expose aux mêmes risques de transmission d'infections (VIH, hépatites) que les opiacés.

Du fait de l'accélération psychique qu'elle entraîne, la cocaïne peut également être à l'origine de troubles anxieux ou délirants.

Néanmoins, la part attribuable de la cocaïne dans la survenue de ces différentes pathologies n'est pas possible à estimer pour l'instant en France.

Recours au système de soins

La cocaïne concerne actuellement un tiers des demandes de consultation dans le système médicosocial (CSST), avec d'importantes disparités régionales, les départements

d'outre-mer pouvant avoir entre 50 et 80 % de consultants pour le crack [1]. Cette proportion est en augmentation en France comme partout en Europe.

Ecstasy, amphétamines, hallucinogènes

Prévalence en population générale

L'usage au moins une fois dans la vie d'amphétamines en France chez les 15–24 ans est de l'ordre de 0,1 %. À titre de comparaison, l'usage au moins une fois dans la vie dans la même tranche d'âge est de 2,5 % en Espagne, de plus de 3 % en Allemagne et au Royaume-Uni, et de plus de 5 % au Danemark et en Estonie [14]. L'usage au moins une fois dans la vie mesuré à 17 ans est passé de 1 à 2,2 % entre 2000 et 2005. Concernant l'ecstasy, les chiffres d'usage au moins une fois dans la vie chez les 15–24 ans étaient de 0,5 % pour la France, contre 2 % en Allemagne, 3 % en Espagne, 4 % au Royaume-Uni et jusqu'à 12 % en République Tchèque [14]. L'usage au moins une fois dans la vie mesuré à 17 ans est passé de 2,1 à 3,5 % entre 2000 et 2005 [2].

L'étude par l'équipe du SINTES d'environ 7000 cachets d'ecstasy recueillis à la fois par les saisies effectuées par les douanes et le dispositif de testing directement sur les lieux de consommation retrouvait principalement de la MDMA (3,4-méthylènedioxyméthamphétamine) dans 82 % des cas [27]. Parmi les quelque 2000 échantillons analysés à l'hôpital Fernand Widal, l'ecstasy et différents dérivés amphétaminiques étaient les plus nombreux, mais on trouvait également de la kétamine et du GHB (acide gammahydroxybutyrique) [28].

La prévalence de l'usage au moins une fois dans la vie mesurée à l'âge de 17 ans de poppers augmente ; il était de 5,5 % en 2005. L'usage au moins une fois dans la vie d'autres drogues psychodysleptiques reste stable : champignons hallucinogènes (3,7 %), produits à inhaler (3,6 %), LSD (1,1 %).

Morbidité et mortalité

Les drogues de synthèse sont susceptibles d'entraîner des décès par déshydratation, et une morbidité par accidents vasculaires cérébraux, mais aussi des troubles cognitifs. Elles sont également susceptibles d'être utilisées pour des activités criminelles de type soumission chimique. Néanmoins, dans la pratique, les décès ou la morbidité rapportés restent limités à quelques cas. Concernant l'accidentologie routière, dans l'enquête nationale réalisée sur des échantillons de sang provenant de conducteurs de moins de 30 ans décédés lors d'accidents de la route, la part de ceux positifs pour les amphétamines est passée de 1,4 à 3,1 % entre 2001 et 2004 [21].

Polyconsommation et comorbidités

La description des chiffres de prévalence de l'usage de chaque produit est utile mais ne décrit pas la réalité des patients qui consultent. En effet, la comorbidité des troubles liés aux substances entre eux est la règle et le mono-usage est l'exception. L'association entre dépendance à l'alcool et dépendance au tabac est régulièrement retrouvée dans les études. Il existe une relation entre la gravité de ces deux dépendances chez un même individu [29,30]. Mais la polydépendance concerne également la majorité des patients qui consultent pour des problèmes liés aux drogues illicites.

Par ailleurs, la comorbité entre troubles addictifs et troubles psychiatriques est également plus fréquente que ne le voudrait la simple co-occurrence liée au hasard de troubles indépendants. L'hypothèse d'une automédication de symptômes psychiatriques par l'usage de produits est notamment avancée [31]. Cela concerne les patients schizophrènes, mais aussi ceux présentant des troubles de l'humeur ou des troubles de la personnalité. De multiples études concordantes retrouvent une plus grande prévalence du tabagisme chez les patients schizophrènes, mais aussi une plus grande dépendance à la nicotine [32]. Les patients schizophrènes évalués dans une étude norvégienne présentaient un usage sur la vie de toutes les substances illicites très supérieur à celui de la population générale [33]. C'était également le cas des patients enrôlés dans l'étude CATIE, étude américaine d'efficience de différents traitements pharmacologiques de la schizophrénie. La prévalence de l'abus et de la dépendance à au moins une substance parmi eux était de 36 %. Le type de substance utilisé était principalement l'alcool (87 %), suivi du cannabis (44 %) et de la cocaïne (36 %) [34]. L'abus de cannabis était présent chez 50 % des patients d'une étude anglaise portant sur des patients présentant un premier épisode psychotique [35]. Dans cette même étude, l'abus d'alcool concernait 43 % des patients, l'usage de drogues illicites 55 %, et le poly-usage de substances 38 %. Dans un échantillon de 124 patients schizophrènes français, 24 % présentaient un abus ou une dépendance au cannabis sur la vie, et 11,3 % dans les six derniers mois [36].

Concernant les autres troubles psychiatriques, une surreprésentation des troubles addictifs est retrouvée dans de nombreuses études. L'une d'elles comparait quatre groupes diagnostiques (troubles schizophréniques, troubles bipolaires, troubles unipolaires et troubles névrotiques-somatoformes) à la population générale. Les quatre groupes diagnostiques présentaient un tabagisme et un usage de drogues illicites supérieurs à ceux de la population générale. Les patients schizophrènes et déprimés présentaient également un usage à risque d'alcool supérieur à celui de la population générale [37].

Le nombre d'usagers des différentes substances abordées dans ce chapitre ainsi que le nombre de décès reliés sont indiqués dans le tableau 1.1.

Tableau 1.1
Les chiffres clés

Tabac	18 millions d'usagers quotidiens 60 000 morts par an
Alcool	48 millions d'usagers 4,5 millions d'usagers quotidiens 2 millions d'abuseurs/dépendants ? 40 000 morts par an
Médicaments psychotropes	6 millions d'usagers ?
Cannabis	9 millions d'usagers 160 000 usagers quotidiens
Opiacés	150 000 usagers quotidiens
Cocaïne	300 000 usagers ? 15 000 dépendants ?
Ecstasy, amphétamines, hallucinogènes, etc.	300 000 usagers ?

Conclusion

Le but de l'épidémiologie des addictions est de fournir des informations sur l'usage, l'abus et la dépendance aux substances licites et illicites en population générale, mais également d'analyser les facteurs de risque et de protection. Les épidémiologistes doivent porter une attention particulière aux populations vulnérables (sujets jeunes, femmes enceintes, patients psychiatriques). Ils doivent attirer l'attention des professionnels de santé et des décideurs politiques sur les nouvelles tendances des consommations. Aux premiers d'offrir une réponse sanitaire adaptée aux besoins et aux seconds d'orienter les politiques publiques pour pouvoir minimiser les risques sociaux.

Bibliographie

1 FNORS (Fédération Nationale des Observatoires Régionaux de la Santé), Les addictions dans les régions de France, Rapport, DICOM.

2 Legleye S., Le Nezet O., Spilka S., et al., « Les usages de drogues des adolescents et des jeunes adultes entre 2000 et 2005 », Bulletin d'Épidémiologie Hebdomadaire, n° 13, mars 2008.

3 Halfen S., Grémy I., ORS Île-de-France , « La consommation de tabac chez les jeunes : données épidémiologiques et prévention », Bulletin de santé, Épidémiologie en Île-de-France, octobre 2003.

4 Beck F., Legleye S., Spilka S., « Les drogues à 17 ans : évolutions, contextes d'usages et prises de risque. Résultats de l'enquête nationale ESCAPAD 2005 », Tendances, n° 49, septembre 2006.

5 Levi F., « Cancer prevention : epidemiology and perspectives », Eur J Cancer, n° 35 (14), 1999, p. 1912–1924.

6 Heilbronner C., Berlin I., « Substituts nicotiniques durant la grossesse : que savons-nous du rapport bénéfice/risque ? », J Gynecol Obstet Biol Reprod, n° 34 (7 Pt 1), 2005, p. 679–686.

7 Bauman A., Phongsavan P., « Epidemiology of substance use in adolescence : prevalence, trends and policy implications », Drug Alcohol Depend, n° 55 (3), 1999, p. 187–207.

8 Lépine J.-P., Gasquet I., Kovess V., et al., « Prévalence et comorbidité des troubles psychiatriques dans la population générale française : résultats de l'étude épidémiologique ESEMeD/MHEDEA 2000/(ESEMeD) », L'Encéphale, n° 31 (2), 2005, p. 182–194.

9 Alonso J., Angermeyer M.C., Bernert S., et al., « ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators, European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) Project, « 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe : results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project », Acta Psychiatr Scand Suppl, n° 420, 2004, p. 28–37.

10 Alonso J., Angermeyer M.C., Bernert S., et al., ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators, European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) Project, « Prevalence of mental disorders in Europe : results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project », Acta Psychiatr Scand, Suppl, n° 420, 2004, p. 21–27.

11 Rehm J., Room R., van den Brink W., Jacobi F., « Alcohol use disorders in EU countries and Norway : an overview of the epidemiology », Eur Neuropsychopharmacol, n° 15 (4), 2005, p. 377–388.

12 Rehm J., Room R., van den Brink W., Kraus L., « Problematic drug use and drug use disorders in EU countries and Norway : an overview of the epidemiology », Eur Neuropsychopharmacol, n° 15 (4), 2005, p. 389–397.

13 Bernal M., Haro J.M., Bernert S., et al., « ESEMED/MHEDEA Investigators, « Risk factors for suicidality in Europe : results from the ESEMED study », J Affect Disord, n° 101 (1–3), 2007, p. 27–34.

14 Observatoire européen des drogues et des toxicomanies, Rapport annuel 2007 – État du phénomène de la drogue en Europe, OEDT, 2007.
15 Gasquet I., Nègre-Pagès L., Fourrier A., et al., « Usage des psychotropes et troubles psychiatriques en France : résultats de l'étude épidémiologique ESEMeD/MHEDEA 2000/(ESEMeD) en population générale », L'Encéphale, n° 31, 2005, p. 195–206.
16 Pélissolo A., Maniere F., Boutges B., et al., « Troubles anxieux et dépressifs chez 4 425 patients consommateurs de benzodiazépines au long cours en médecine générale », L'Encéphale, n° 33 (1), 2007, p. 32–38.
17 Costes J.M., Beck F., Leleye S., Palle C., « Épidémiologie de l'usage de cannabis », Rev Prat, n° 55 (1), 2005, p. 17–22.
18 Degenhardt L., Tennant C., Gilmour S., et al., « The temporal dynamics of relationships between cannabis, psychosis and depression among young adults with psychotic disorders : findings from a 10-month prospective study », Psychol Med, n° 37 (7), 2007, p. 927–934.
19 Rössler W., Riecher-Rössler A., Angst J., et al., « Psychotic experiences in the general population : a twenty-year prospective community study », Schizophr Res, n° 92 (1–3), 2007, p. 1–14.
20 Moore T.H., Zammit S., Lingford-Hughes A., et al., « Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes : a systematic review », Lancet, n° 370 (9584), 2007, p. 319–328.
21 Mura P., Chatelain C., Dumestre V., et al., « Use of drugs of abuse in less than 30-year-old drivers killed in a road crash in France : a spectacular increase for cannabis, cocaine and amphetamines », Forensic Sci Int, n° 160 (2–3), 2006, p. 168–172.
22 Jauffret-Roustide M., Couturier E., Le Strat Y., et al., « Estimation de la séroprévalence du VIH et du VHC et profils des usagers de drogues en France, étude InVS-ANRS Coquelicot, 2004 », Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, n° 33, 2006, p. 244–247.
23 Peles E., Schreiber S., Naumovsky Y., et al., « Depression in methadone maintenance treatment patients : rate and risk factors », J Affect Disord, n° 99 (1–3), 2007, p. 213–220.
24 Darke S., Ross J., Williamson A., et al., « Patterns and correlates of attempted suicide by heroin users over a 3-year period : findings from the Australian treatment outcome study », Drug Alcohol Depend, n° 87 (2–3), 2007, p. 146–152.
25 Lançon C., Jaquet I., Labrune N., et al., « Profil des usagers de drogue consultant à l'Hôpital Universitaire Sainte Marguerite à Marseille, analyse de la file active de 1996 à 2001 », Presse Méd, n° 33 (18 Suppl), 2004, p. 11–17.
26 Wagner F.A., Anthony J.C., « Male-female differences in the risk of progression from first use to dependence upon cannabis, cocaine, and alcohol », Drug Alcohol Depend, n° 86 (2-3), 2007, p. 191–198.
27 Giraudon I., Bello P.Y., « Monitoring ecstasy content in France : results from the National Surveillance System 1999–2004 », Subst Use Misuse, n° 42 (10), 2007, p. 1567–1578.
28 Galliot-Guilley M., « Les drogues synthétiques consommées lors des "raves-parties" », Ann Pharm Fr, n° 62 (3), 2004, p. 158–164.
29 Berggren U., Berglund U., Fahlke C., et al., « Tobacco use is associated with more severe alcohol dependence, as assessed by the number of DSM-IV criteria, in Swedish male type 1 alcoholics », Alcohol Alcohol, n° 42 (3), 2007, p. 247–251.
30 John U., Meyer C., Rumpf H.J., et al., « Strength of the relationship between tobacco smoking, nicotine dependence and the severity of alcohol dependence syndrome criteria in a population-based sample », Alcohol Alcohol, n° 38 (6), 2003, p. 606–612.
31 Potvin S., Stip E., Roy J.Y., « Schizophrénie et toxicomanie : une relecture du concept d'automédication », L'Encéphale, n° 29 (3 Pt 1), 2003, p. 193–203.
32 de Leon J., Diaz F.J., « A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviours », Schizophr Res, n° 76 (2–3), 2005, p. 135–157.
33 Ringen P.A., Melle I., Birkenaes A.B., et al., « Illicit drug use in patients with psychotic disorders compared with that in the general population : a cross-sectional study », Acta Psychiatr Scand, n° 117 (2), 2008, p. 133–138.

34 Swartz M.S., Wagner H.R., Swanson J.W., et al., « Substance use and psychosocial functioning in schizophrenia among new enrolees in the NIMH CATIE study », Psychiatr Serv, n° 57 (8), 2006, p. 1110–1116.
35 Barnett J.H., Werners U., Secher S.M., et al., « Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis », Br J Psychiatry, n° 190, 2007, p. 515–520.
36 Dervaux A., Laqueille X., Bourdel M.C., et al., « Cannabis et schizophrénie : données cliniques et socio-démographiques », L'Encéphale, n° 29 (1), 2003, p. 11–17.
37 Kilian R., Becker T., Krüger K., et al., « Health behavior in psychiatric in-patients compared with a German general population sample », Acta Psychiatr Scand, n° 114 (4), 2006, p. 242–248.

2 Apport des sciences humaines à l'addictologie

M. Tsikounas

Apport des historiens

Plus le chercheur remonte dans le temps, plus les informations sont rares. Pour l'Antiquité, il ne dispose plus guère, hormis la statuaire, que de récits fictionnels et allégoriques tels que *La Bible* ou *L'Odyssée*. Des débuts de l'écriture jusqu'au XIX^{e} siècle, ceux qui ont livré leurs réflexions sur l'addiction sont essentiellement les élites, rejoints à partir des années 1830 par quelques ouvriers sortis du rang, devenus syndicalistes ou patrons, comme Denis Poulot [1], ancien métallurgiste parisien devenu industriel.

Ces textes, qui émanent de notables, posent encore d'autres problèmes : excepté pour les plus récents, l'historien ne sait presque rien de leurs conditions de production et de réception, de la manière dont les publics successifs les ont appréhendés. De fait, il ignore s'ils étaient des témoignages ou des outils de propagande, s'ils sont des preuves de ce qui fut ou de ce que la société voulait faire croire aux contemporains et aux générations à venir. Le chercheur ne peut dire s'ils présentent le quotidien ou l'exceptionnel. Par exemple, en période de vie chère, un tableau peut montrer des paysans ivres et bien en chair alors qu'ils étaient faméliques et consommaient seulement du vin à l'occasion des grandes fêtes calendaires.

Parmi les historiens, Roger Dion [2] et Marcel Lachiver [3] se sont concentrés sur l'histoire, valorisante, de la vigne et du vin, analysée sur un temps long et dans une perspective économico-politique. D'autres ont suivi, depuis le Grand Siècle, l'évolution des débits de boisson, des cafés parisiens [4–7] et des cabarets du Nord [8], pour démontrer la sociabilité de ces lieux ainsi que le rôle religieux, social et culturel du produit consommé : alcool et cigares offerts pour conclure une affaire ; Champagne sablé à l'occasion des départs à la retraite comme des traités de paix.

Malgré ces limites, la discipline historique a permis des avancées significatives dans le champ des addictions. Elle a d'abord aidé à une meilleure compréhension des croyances en matière de produits psychotropes. Travaillant sur la longue durée, les historiens ont montré comment se sont, depuis que les hommes vivent en société, forgés et renforcés des clichés sur les drogues. Ils ont prouvé que la dangerosité du produit n'est pas le seul critère, que le statut de la substance, ses connotations religieuses, son origine géographique, les considérations économiques, les lobbies alcooliers et pharmaceutiques, les divers groupes de pression jouent un rôle non négligeable.

Les chercheurs ont également démontré la variabilité des seuils de tolérance en matière d'addiction. La permissivité envers le vin est plus grande dans une société viticole victime de crises de surproduction consécutives – comme le fut la France de l'entre-deux-guerres – que dans une société non productrice. La norme n'est pas la

même en temps de paix et en temps de guerre. Depuis les débuts du XX^e siècle, la tolérance s'abaisse graduellement dans les sociétés occidentales où le souci que chaque citoyen a de son corps l'a amené à croire aux vertus d'une vie saine. Pourtant, l'alcool coule à flots, le tabac ou le cannabis circulent sur tous les fronts pour aider les soldats à avoir moins peur. La norme bouge aussi selon l'utilisation qui est faite du produit. Le boire bourgeois, discret, œnologique est valorisé car, contrairement à l'alcoolisation ouvrière, voyante et dispendieuse, au cabaret ou sur le lieu de travail, il n'entrave pas le bon fonctionnement de l'ordre industriel. Les dérapages d'artistes en mal d'inspiration et d'adolescents en quête de rites initiatiques sont mieux tolérés que les fumeries d'opium ou les cafés des corons, peuplés de manœuvres étrangers.

Par-delà leur diversité, toutes les études historiques démontrent également que, jusqu'au XIX^e siècle, les drogues, alcool ou morphine, s'apparentent à des panacées. L'homme ivre suscite l'hilarité indulgente des témoins alors que le buveur d'eau s'apparente au pauvre, à la triste figure. Un basculement complet se produit avec la première révolution industrielle, au moment où se multiplient les enquêtes en milieux ouvriers. L'abstinent, le tempérant deviennent les sages ; boire ou se droguer s'apparente à un vice. À partir de quelques corrélations, les médecins et les hygiénistes commencent à établir un lien de causalité entre usages de drogues et pratiques sociales déviantes.

Apport des ethnologues

Grâce à l'observation minutieuse des usages et à l'attention portée à la matérialité des produits psychotropes, plusieurs ethnologues ont démontré qu'alcool et drogue sont loin de se réduire à des modificateurs de conscience, identifiables à leur principe actif. S'ils agissent sur l'usager, l'usager, en retour, agit sur eux : il se les approprie au quotidien, effectue des gestes préalables à leur prise, les conserve dans des contenants attentivement sélectionnés, les mélange à d'autres ingrédients pour en masquer ou corriger l'odeur et la saveur. L'absinthe puis les apéritifs anisés sont dilués, troublés, etc. Le cannabis est transformé en boulette, en confiture, en fumée, etc. Comme la bouteille de vin ou la boîte de cigares, il s'offre en cadeau pour renforcer le lien social. Les chercheurs ont aussi mis au jour un système complexe de stratégies et de bricolages déployés par le consommateur pour utiliser au mieux les psychotropes : dormir pour escamoter sa vie ou, au contraire, se doper pour redoubler d'activité, ruser avec la santé et la maladie, la dépendance et le bien-être, la loi et la transgression, etc.

Les ethnologues sont également parvenus à compléter les explications historiennes sur l'ambivalence des produits addictifs, les raisons pour lesquelles ils ont été à la fois prescrits – voire expérimentés – par le corps médical et dénoncés par lui. Ils ont montré que l'alcool ou la drogue sont considérés comme des remèdes quand ils expriment la nature, la gastronomie, l'atténuation de la souffrance, l'élévation de l'âme. Inversement, ils versent du côté du poison lorsqu'ils s'apparentent à des produits industriels, frelatés, coupés, précipitant la chute, procurant sans effort des plaisirs artificiels.

Les ethnologues ont également révélé que les manières de boire, de manger, de fumer, etc. sont des marqueurs d'identité sociale, d'appartenance professionnelle. Chez les dockers, milieu très homogène, l'alcoolisation est positive car elle est un élément de la cohérence sociale et de la solidarité, un support d'identité et une

expression de plaisir. Les dockers intempérants ne peuvent donc se reconnaître alcooliques, demander des soins, car ce serait reconnaître qu'ils ne boivent plus comme leurs camarades, mais mal, de façon solitaire, dans la culpabilité. Comme l'explique Jean-Pierre Castelain [9], tout discours de prévention qui ferait l'impasse sur la fonction de l'alcool dans un milieu donné est voué à l'échec, car ignoré, incompris ou refusé.

D'autres ethnologues ont étudié longuement des associations d'« anciens » (anciens buveurs, anciens obèses, anciens joueurs, etc.) pour comprendre dans quels systèmes symboliques ces hommes et ces femmes ont intégré leur maladie. Côtoyant durant plusieurs années le mouvement d'anciens buveurs Vie libre, Sylvie Fainzang [10] s'est interrogée sur les rapports sociaux qui se nouent autour des anciens buveurs. Elle a démontré que l'alcoolique, pour guérir, doit passer d'un système de croyance à un autre, créer avec le groupe une culture de l'abstinence, adhérer au discours de l'association mais également à un ensemble de valeurs qui font de la vie sans alcool un équivalent de la liberté retrouvée.

Apport des sociologues

Les sociologues apportent la preuve que les représentations de la norme ne sont pas perçues de la même manière dans toutes les populations composant une communauté nationale. Des chercheurs comme Louis Dumont [11] et Alain Ehrenberg [12] montrent aussi que la norme, dans les sociétés occidentales, est de plus en plus contraignante, car elle exige toujours plus d'action et de décision personnelle. Selon eux, aujourd'hui, chacun est moins pris dans des règles d'obéissance et de discipline que d'initiative individuelle, de flexibilité, de communication, etc., qui le fragilisent. Drogues illicites et médicaments psychotropes sont alors des réponses inappropriées au « culte de la performance ».

D'autres sociologues ont également remis en cause les définitions de la déviance données par les statisticiens (l'écart par rapport à une norme) comme par les psychologues (un traumatisme précoce, une dépression, etc.) et les épidémiologistes (un fléau). Pour eux, l'important est moins de s'intéresser à la personnalité du toxicomane que de comprendre les circonstances et les opportunités qui ont rendu possible la consommation ou l'abus de psychotropes.

Ces enquêtes en population générale ont aussi permis à plusieurs sociologues [13] de couper court à un certain nombre d'idées reçues. Ainsi, contrairement à la vulgate, il ne s'est produit ces dernières années aucune escalade inéluctable des drogues dures, de l'ecstasy ou de la cocaïne. Les chômeurs et les élèves redoublants ne consomment pas plus de drogues que les étudiants brillants. Les troubles psychologiques, les difficultés familiales et scolaires des adolescents favorisent certes l'expérimentation de drogues, mais pas le passage à un usage régulier. Les sports collectifs comme le football et le rugby ne sont nullement un rempart contre l'alcoolisme mais incitent à boire.

Psychosociologie

Quand une personne testée, à qui les chercheurs affirment donner un verre d'alcool ou un comprimé d'ecstasy, absorbe en réalité un placebo, elle se conduit comme si elle était ivre ou droguée, elle est capable de désinhibition, d'agressivité

ou de violence. Elle modifie son comportement ordinaire du seul fait de ses attentes, réalisant même parfois des performances motrices étonnantes.

Selon la position sociale du sujet, la même drogue peut également exprimer des valeurs opposées : création ou destruction, élévation ou déchéance, etc. Ainsi les effets des drogues sur le comportement humain ne peuvent-ils être expliqués entièrement par l'action pharmacologique du produit. Ils dépendent également de l'apprentissage culturel et, de fait, varient d'un groupe social à l'autre, d'une époque et d'une aire culturelle à l'autre.

Comparant le monde à un théâtre sur lequel sont distribués des rôles sociaux, le sociologue américain Erving Goffman [14] offre des réflexions complémentaires sur les groupes. Pour lui, chaque individu s'inscrit dans l'écart entre ce qu'il voudrait être et ce qu'il est, ou croit être, aux yeux des autres. Lorsque l'accord tacite entre les deux rôles ne se produit pas, un processus de rupture se déclenche. Celui qui est, ou s'imagine être, victime de la stigmatisation des autres endosse le rôle du déviant, ce qui peut altérer sa personnalité et le faire basculer dans la toxicomanie.

Ainsi, bien qu'en France, contrairement à d'autres pays, les sciences humaines et sociales aient peu travaillé sur l'addiction, et de fait restent insuffisamment considérées dans les questions de santé publique, les quelques recherches existantes permettent de comprendre la complexité des phénomènes d'addiction, dont les produits, comme les usagers, sont à la fois valorisés et discrédités, contrôlés et promus, car pris dans des exigences contradictoires de bien être et de santé publique, de société festive et de préservation des citoyens.

Bibliographie

1 Poulot D., Le Sublime ou le travailleur comme il est en 1870 et ce qu'il peut être, Paris, Lacroix, Verboeckhoven et Cie, 1872 (rééd., avec une analyse préalable d'Alain Cottreau, Paris, Maspéro, 1980).
2 Dion R., Histoire de la vigne et du vin en France, Paris, 1959 (rééd. Flammarion, 1993).
3 Lachiver M., Vins, vignes et vignerons. Histoire du Vignoble français, Paris, Fayard, 1990 (rééd. 2002).
4 Bihl-Willette L., Des tavernes aux bistrots. Une histoire des cafés, Lausanne, L'Âge d'Homme, 1997.
5 Lalouette J., Les Débits de boisson en France 1871–1915, thèse de 3e cycle, Université Paris I, 1979.
6 Melchior de Langle H., De la convivialité à la sociabilité à Paris dans les débits de boissons au XIXe siècle, thèse de doctorat, Université Paris IV, 1988.
7 Roubin L., Chambrettes des Provençaux : une maison des hommes en Méditerranée septentrionale, Paris, Plon, 1968.
8 Vulic M., Le Cabaret, le bistrot, lieu de la sociabilité populaire dans le bassin houiller du Nord-Pas-de-Calais 1750–1985, thèse de doctorat, Université Lille III, 1991.
9 Castelain J.-P., Manières de vivre, manières de boire, Paris, Imago, 1989.
10 Fainzang S., Ethnologie des anciens alcooliques. La liberté ou la mort, Paris, PUF, coll. « Ethnologies », 1996.
11 Dumont L., Essais sur l'individualisme. Une perspective anthropologique sur l'idéologie moderne, Paris, Le Seuil, 1985.
12 Ehrenberg A., Individus sous influence, Paris, Éd. Esprit, 1991.
13 Peretti-Watel P., Beck F., Legleye S., Les Usages sociaux des drogues, Paris, Puf, coll. « Le Lien social », 2007.
14 Goffman E., Les Rites d'interaction, Paris, Minuit, 1993.

3 Addictions et grossesse

O. Cottencin, M. Goudemand

Les grossesses des femmes consommant des drogues licites ou non doivent être considérées comme à risque plus élevé que dans la population générale. Les toxiques aux conséquences tant biologiques que psychologiques et sociales possèdent dans cette circonstance des retentissements d'autant plus délétères. Ainsi, la prise en charge se devra d'être pluridisciplinaire, incluant autour du couple et l'enfant tous les acteurs du soin obstétrical, pédiatrique, psychiatrique et les travailleurs sociaux. La bonne connaissance des risques liés aux drogues est indispensable aux actions d'information et de prévention. Celles-ci sont en effet prioritaires, car la recherche médicamenteuse chez la femme enceinte est considérablement limitée en raison du risque pour le fœtus.

Alcool et grossesse

La plupart des études rapportent une diminution sur 20 ans de l'alcoolisation des femmes pendant leur grossesse, puisqu'en 1986 15 % des femmes enceintes consommaient plus de 2 verres d'alcool par jour alors qu'aujourd'hui seuls 4 % des femmes enceintes consomment 30 g et plus d'alcool pur par jour [1]. Toutefois, malgré cette diminution, 20 à 30 % des enfants admis en institution pour troubles graves du développement psychomoteur souffrent en fait des séquelles d'une alcoolisation fœtale [1]. La prévalence des formes graves d'exposition prénatale à l'alcool (EPA) associant dysmorphie faciale, malformations d'organes et retard mental handicapant est estimée à 3 naissances pour 1000. Les formes plus légères concernent 1 naissance sur 100 par an. Elles se manifestent par des séquelles à type de troubles d'apprentissage et de difficultés de socialisation.

L'alcoolisation prénatale entraîne de nombreux désordres : dysfonction placentaire, réduction de la taille du placenta, altérations du flux sanguin et du transport des nutriments, modifications endocriniennes, accroissement de la mortinatalité, augmentation du risque d'hématome rétroplacentaire, vasoconstriction du cordon et petit poids de naissance [2]. L'alcool contenu dans la circulation maternelle traverse rapidement la barrière placentaire et, en une heure, les taux d'alcool chez le fœtus sont à peu près équivalents aux taux maternels, sans possibilité de clairance métabolique efficace via le placenta et le foie fœtal. Incapable de métaboliser l'alcool, le fœtus est donc exposé plus longtemps à ses effets négatifs, en particulier sur la différenciation des cellules nerveuses, avec comme conséquences des dommages sur le système nerveux central. Quel que soit le moment de l'alcoolisation pendant la grossesse, le risque d'atteinte des fonctions cérébrales est très élevé. On peut observer des malformations irréversibles en cas de consommation lors des trois premiers mois.

S'il existe des formes légères ou modérées d'EPA avec des symptômes neurologiques (trouble de la motricité fine, mauvaise coordination œil–main) et cognitifs (troubles de l'apprentissage ou des fonctions exécutives, mauvais contrôle des

impulsions, difficultés d'abstraction), le syndrome d'alcoolisation fœtale dans sa forme complète est défini par au moins les trois critères suivants :

- retard de croissance pré- et postnatal harmonieux (poids, taille et périmètre crânien) ;
- éléments dysmorphiques (fentes palpébrales courtes, sillon nasolabial lisse et aplati, lèvre supérieure mince, hypoplasie du maxillaire inférieur) ;
- dysfonctionnements du système nerveux central (retard de développement, troubles psychocomportementaux et cognitifs).

Les actions de prévention sont primordiales, avec un rôle essentiel dévolu aux professionnels de santé intervenant auprès de la femme enceinte. À l'occasion de leurs examens, ils peuvent repérer les patientes à risque (antécédent de trouble psychiatrique, de dépendance aux substances psychoactives, antécédents personnels ou familiaux de dépendance à l'alcool, séquelles d'exposition prénatale à l'alcool). D'une façon générale, ils peuvent aborder avec la femme les risques liés à une consommation d'alcool, motiver l'abstinence et l'adresser à un service spécialisé en cas d'abus ou de dépendance.

Concernant les femmes gestantes ne présentant pas de problème avec l'alcool, il est important de les informer (ainsi que leur partenaire) des risques de l'alcool pour l'enfant à naître. La plupart pose toujours la question de la quantité nocive pour le fœtus. Il doit être clair aujourd'hui qu'aucune dose limite ne peut être déterminée, et la seule recommandation doit être l'abstention de toute boisson alcoolisée. Si jamais la future mère ne voulait ou ne pouvait tenir compte de ces recommandations indiscutables, on ne peut que lui conseiller de ne pas consommer tous les jours, de ne pas dépasser un verre par jour et bien sûr d'éviter tout abus.

Concernant les patientes alcoolodépendantes, la conférence de consensus de la Société française d'alcoologie [3] stipule que le sevrage d'alcool est indispensable en raison du risque de malformations fœtales. Il est recommandé un sevrage en milieu hospitalier et l'utilisation de benzodiazépines (oxazépam) est conseillée – malgré leur risque tératogène controversé – sur une courte période de 10 jours.

Tabac et grossesse

La conférence de consensus de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) de 2004 estimait que 37 % des femmes fumaient avant le début de leur grossesse et que 19,5 % des femmes fumaient pendant la grossesse [4]. Ces chiffres ont augmenté respectivement à 45 % et 28 % [5]. Mais si près d'un tiers arrivent à arrêter le tabac, la très grande majorité d'entre elles recommencent à fumer après la naissance, surtout en l'absence d'aide. Quant au tabagisme passif, il est fréquent et difficile à quantifier.

En plus des risques cardiovasculaires et de cancers bien connus, le tabagisme augmente les risques de complications de la grossesse selon un facteur dose-dépendant. Le tabagisme augmente le risque de grossesses extra-utérines (risque relatif [RR] = 1,5 à 5), de fausses couches spontanées (RR = 1,5 à 3), d'hématome rétroplacentaire (RR = 1,5), de placenta prævia (RR = 2 à 3), de retard de croissance fœtale (une cigarette par jour diminue d'environ 10 à 20 g le poids de naissance), et d'accouchement prématuré (RR = 2) [5]. Ses conséquences peuvent de surcroît aller au-delà du terme en ce qu'il augmente le risque de mort subite du nourrisson (si le tabagisme parental persiste) et la consommation de soins médicaux pendant l'enfance [4].

Les risques liés au tabac pendant la grossesse sont autant liés à la nicotine qu'à la fumée inhalée. La fumée intervient par ses nombreux composés chimiques, dont le

monoxyde de carbone qui entraîne une hypoxie chronique dommageable pour le fœtus. La nicotine a en elle-même des effets délétères sur la grossesse et le fœtus, d'autant plus que le terme est proche. La toxicité nicotinique modifie les stratégies d'aide au sevrage pendant la grossesse. L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) recommande de ne proposer les substituts nicotiniques qu'en deuxième intention ; l'approche psychothérapeutique principalement de type cognitivo-comportemental étant indiquée en première intention. De l'avis de tous, l'objectif est d'obtenir l'arrêt complet du tabac le plus rapidement possible au cours de la grossesse, sachant que même un arrêt tardif est bénéfique. Ce n'est qu'en cas d'échec que l'on proposera des substituts nicotiniques avant le 6e mois. Passé ce délai, la substitution nicotinique est à envisager au cas par cas. Elle est à réserver aux femmes enceintes qui ne peuvent arrêter de fumer sans substitution [6].

Cannabis et grossesse

Le cannabis est la substance illicite la plus fréquemment consommée chez les adolescents et les jeunes adultes. Chez les femmes enceintes, la prévalence d'usage de cannabis en France est inconnue selon les données de l'expertise Inserm-Cannabis réalisée en 2001. Selon les données nord-américaines, la prévalence serait de 10 à 30 % [7]. L'exposition prénatale au cannabis, même à faible dose, aurait des conséquences sur le fœtus et le nouveau-né pour un motif obstétrical. Elle agirait de manière retardée sur l'enfant et l'adolescent en raison d'anomalies développementales et cognitives [7]. Comme souvent, le déterminisme n'est pas univoque et l'hypothèse de l'hypotrophie fœtale induite par le cannabis ne suffit pas à elle seule à rendre compte des conséquences à aussi long terme. De nombreux autres facteurs confondants interviennent (environnement, etc.).

Le Δ9-tétrahydrocannabinol (Δ9-THC) passe la barrière placentaire et les concentrations sanguines fœtales sont au moins égales à celles de la mère [8]. S'il est difficile de rapporter des anomalies spécifiques au cannabis en raison des modalités de consommation, de l'usage associé de tabac, de fréquentes coaddictions, etc. il a été constaté toutefois un plus grand nombre de fausses couches spontanées, de placenta prævia, de complications pendant le travail et d'hypotrophie fœtale [7]. Comme celle de l'alcool, la toxicité du cannabis a des effets à long terme sur l'enfant. Deux études longitudinales sur près de 20 ans chez des sujets exposés in utero au cannabis ont montré l'existence d'altérations cognitives portant sur la mémoire, l'attention, les fonctions exécutives, d'altérations émotionnelles et comportementales [9,10].

La prise en charge passe essentiellement par des programmes d'information, de dépistage et de prévention. Quant au traitement d'une femme enceinte dépendante, il nécessite une prise en charge spécialisée. En particulier, après avoir évalué la consommation, on conseillera l'arrêt du toxique pendant la grossesse. Les réactivations anxieuses ou dysphoriques seront traitées en tenant compte de la grossesse : psychothérapie prioritaire, individuelle ou de groupe et psychotropes autorisés si nécessaire.

Héroïne et grossesse

La grossesse d'une femme présentant une addiction à l'héroïne est une grossesse à haut risque en raison de la fréquence des poly-intoxications (autres drogues, alcool, tabac, benzodiazépines), du risque infectieux (VIH, hépatites B et C), de la précarité sociale, des troubles psychiatriques comorbides et donc du manque de suivi

médical. La prévalence des conduites toxicomaniaques pendant la grossesse a été estimée en Europe entre 0,3 et 1 % des accouchements [11]. Le suivi de la grossesse est difficile en raison :

- de la découverte tardive de la grossesse (l'aménorrhée fréquente entraîne un retard diagnostique) ;
- d'une fréquente désocialisation ;
- et d'une faible considération pour sa propre santé.

Les risques obstétricaux sont majeurs :

- fréquence des avortements spontanés ;
- retard de croissance (accentué par le tabagisme et la malnutrition associés) ;
- risque de malformation lié aux toxicomanies associées (alcool) ;
- augmentation des césariennes pour souffrance fœtale aiguë, mortalité périnatale [12].

Lorsque la grossesse parvient à son terme, la complication principale est le syndrome de sevrage néonatal (SSN). Il se traduit cliniquement par des troubles neurologiques (trémulations, troubles du sommeil, hyperactivité, hyperexcitabilité, hypertonie, convulsions), des troubles respiratoires (polypnée, encombrement nasal), des signes généraux (fièvre, hypersudation, éternuements), des troubles digestifs (rejets, diarrhées et donc déshydratation), et une prise de poids insuffisante. Le traitement est assuré par les pédiatres de la maternité voire de réanimation néonatale. Une hospitalisation mère-enfant, en unité spécialisée, centrée sur la problématique des interactions entre la mère et le bébé avec un travail thérapeutique de nursing de l'enfant, peut être indiquée.

La prise en charge de l'addiction à l'héroïne pendant la grossesse devra absolument tenir compte du rapport bénéfice/risque entre le sevrage à l'héroïne, qui comporte un risque de mort fœtale, et le traitement de substitution des opiacés (TSO), qui comporte un risque de SSN. Le TSO le plus utilisé dans cette indication est la buprénorphine haut dosage (BHD). Dans une étude récente, la BHD entraînait moins de SSN, nécessitait moins d'agonistes opiacés pour le traitement du SSN et raccourcissait le temps d'hospitalisation comparativement à la méthadone, mais avec une intensité clinique du SSN équivalente dans les deux groupes [13]. Bien entendu, l'ensemble des auteurs recommandent surtout la prévention et l'arrêt de l'héroïne avant toute grossesse.

Cocaïne, amphétamines, ecstasy et grossesse

Les risques liés à l'usage de cocaïne et de dérivés amphétaminiques sont globalement les mêmes qu'avec l'héroïne. La cocaïne, qui a une action vasoconstrictrice, est responsable de troubles trophiques du fœtus et de pathologie placentaire. Les dérivés amphétaminiques sont essentiellement cardiotoxiques. Ils augmentent le risque de retard de croissance intra-utérin. L'impact sur la grossesse des autres substances psychostimulantes ou hallucinogènes est difficilement mesurable étant donné leur usage ponctuel [11].

Bibliographie

1 GRAA, Nord-Pas-de-Calais, Alcool et grossesse, Lille, Groupement Régional d'Alcoologie et d'Addictologie, 2008, http://alcoosite.fr.
2 Burd L., Roberts D., Olson M., Odendaal H., « Ethanol and the placenta : A review », J Matern Fetal Neonatal Med, n° 20, 2007, p. 361–375.
3 Société française d'alcoologie, « Conférence de consensus. Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolo-dépendant », Alcoologie, n° 21, 1999.

4 Anaes, Conférence de consensus Grossesse et Tabac, Lille, 2004.
5 Delcroix M., Gomez C., « Addictions et grossesse : tabac », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, p. 753–760.
6 Borgne A., Aubin H.-J., Berlin I., « Les stratégies thérapeutiques actuelles du sevrage tabagique », Rev Prat, n° 54, 2004, p. 1883–1893.
7 Karila L., Cazas O., Danel T., Reynaud M., « Conséquences à court et long terme d'une exposition prénatale au cannabis », J Gynecol Obstet Biol Reprod, n° 35, 2006, p. 62–70.
8 Grotenhermen F., « Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids », Clin Pharmacokinet, n° 42, 2003, p. 327–360.
9 Porath A.J., Fried P.A., « Effects of prenatal cigarette and marijuana exposure on drug use among offspring », Neurotoxicol Teratol, n° 27, 2005, p. 267–277.
10 Goldschmidt L., Richardson G.A., Cornelius M.D., Day N.L., « Prenatal marijuana and alcohol exposure and academic achievement at age 10 », Neurotoxicol Teratol, n° 26, 2004, p. 521–532.
11 Vignau J., « Addictions et grossesse : toxicomanies aux drogues illicites (sauf cannabis) », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, p. 761–768.
12 Wright A., Walker J., « Management of women who use drugs during pregnancy », Semin Fetal Neonatal Med, n° 12, 2007, p. 114–118.
13 Jones H.E., Johnson R.E., Jasinski D.R., et al., « Buprenorphine versus methadone in the treatment of pregnant opioid-dependent patients : effects on the neonatal abstinence syndrome », Drug Alcohol Depend, n° 79, 2005, p. 1–10.

4 Neurobiologie et addictions

S. Lamy, F. Thibaut

La vulnérabilité à la rechute est devenue une préoccupation majeure de la recherche neurobiologique dans le domaine des comportements addictifs. Elle constitue une cible potentielle d'action pour les traitements, qu'ils soient comportementaux ou pharmacologiques. Les stratégies cognitives qui sous-tendent la motivation comportementale et la prise de décision dans les situations faisant appel à une récompense biologique (nourriture, relation sexuelle, consommation de produit) ou sociale (travail, relations avec les autres) peuvent être source de dysfonctionnement [1,2]. Parallèlement aux modifications des processus cognitifs, des modifications à long terme interviennent dans le fonctionnement cérébral, en réponse à la consommation répétée du produit. Ces effets peuvent être interprétés comme un apprentissage privilégiant certains circuits neuronaux au détriment d'autres, ou encore comme des changements persistants de la plasticité synaptique neuronale [3].

On distingue dans la consommation de produits ou de drogues : l'usage récréationnel contrôlé, l'abus et enfin l'addiction. Le risque de passage de la consommation contrôlée et occasionnelle à l'addiction est variable d'un individu à l'autre. L'addiction peut en effet apparaître dès la première consommation de drogue chez certains individus. Des facteurs de risque génétique pourraient expliquer le caractère addictogène chez certains sujets des substances licites et illicites. Il existe cependant encore peu de données sur la manière dont ces facteurs de vulnérabilité interagissent entre eux et/ou avec des facteurs de l'environnement [4]. Les facteurs sociaux (familiaux, professionnels, etc.) peuvent également intervenir dans le choix du produit, et ce indépendamment de la vulnérabilité individuelle du sujet.

Théories neurobiologiques

La neurobiologie, dès les années 1950 et grâce aux modèles murins, a souligné le rôle central de la dopamine dans l'apparition d'un comportement addictif. Une augmentation du taux de dopamine au niveau du noyau accumbens a été mise en évidence en réponse à une administration aiguë de morphine, de cocaïne, d'alcool ou de nicotine chez le rat. Les bases neurobiologiques des circuits de récompense et des circuits d'apprentissage sont les projections dopaminergiques en provenance de l'aire tegmentale ventrale sous-corticale et à destination des ganglions de la base (noyau accumbens : impliqué dans le circuit dopaminergique mésolimbique de récompense) et du cortex préfrontal (cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur impliqués dans le circuit dopaminergique mésocortical et l'intensité de la réponse comportementale) [5]. Sous l'influence de la consommation répétée de drogue, interviendraient des modifications à long terme de la plasticité neuronale au niveau des structures corticales, en particulier préfrontales, et au niveau du système dopaminergique mésolimbique [6]. Une compulsion à consommer apparaîtrait alors. Celle-ci pourrait persister plusieurs années une fois l'addiction installée, et ce même après le sevrage.

Bases cérébrales

La neurobiologie des comportements addictifs s'est ainsi focalisée sur trois régions d'intérêt :

- le noyau accumbens ;
- l'amygdale ;
- le cortex préfrontal.

Le noyau accumbens est composé de deux parties qui diffèrent par leurs connexions anatomiques :

- le *shell*, connecté avec l'aire tegmentale ventrale (connexions dopaminergiques réciproques entre le noyau accumbens et l'aire tegmentale ventrale) ;
- le *core*, qui reçoit des afférences dopaminergiques en provenance de l'aire tegmentale ventrale et est relié au cortex préfrontal.

Une activation phasique (sous forme de pulses) des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale précède les comportements liés à une récompense. L'activation est d'autant plus intense que la récompense est non prévisible et importante (figure 4.1). Cette activation phasique de la libération de dopamine est associée à une libération tonique de dopamine qui détermine le niveau de base de dopamine extracellulaire. La dopamine libérée dans le *core* en réponse à des stimulus prédictifs d'une récompense modulerait l'expression des comportements par l'intermédiaire des liens fonctionnels entre cortex préfrontal et noyau accumbens. La libération de dopamine dans le noyau accumbens est ainsi indispensable à l'initiation de l'addiction, alors que l'usage répété des drogues favorise davantage l'implication du cortex préfrontal et de ses projections glutamatergiques à destination du noyau accumbens. L'amygdale jouerait également un rôle dans l'établissement du conditionnement de la consommation. Le cortex préfrontal interviendrait dans la réponse comportementale induite par un stimulus et dans l'intensité de cette réponse. Le degré d'activation du cortex préfrontal est corrélé avec le caractère prédictif de la récompense obtenue.

Lors de l'administration aiguë d'une drogue, la dopamine est libérée en quantité supraphysiologique, ce qui a pour conséquence immédiate une modification des signaux cellulaires (kinases AMP-cycliques dépendantes). L'administration entraîne une induction immédiate de cfos ou d'autres produits d'activation de gènes précoces. Ces derniers vont induire des modifications moléculaires qui durent de quelques jours à quelques semaines après l'administration aiguë de la drogue.

L'administration répétée de la drogue modifie de manière plus durable le fonctionnement neuronal. Parmi les modifications les mieux étudiées figurent celles impliquant le récepteur à la dopamine D1. Ce récepteur stimule des protéines de type deltaFosB dont la demi-vie est longue (régulateurs de transcription). Il module la synthèse de sous-unités des récepteurs AMPA glutamatergiques. Le deltaFosB, dans le noyau accumbens, jouerait un rôle dans les séquelles cognitives chez le sujet cocaïnomane chronique. De même, il favoriserait les conduites compulsives lors du syndrome de sevrage.

Ces modifications moléculaires pourraient déterminer l'initiation de la conduite addictive et surtout la vulnérabilité du sujet à la rechute. Cette vulnérabilité à la rechute persiste souvent plusieurs années après l'interruption de la drogue. Le sujet conserve très longtemps un désir intense de consommer le produit dont il a été dépendant. Ses capacités à contrôler son envie de drogue restent limitées de manière prolongée.

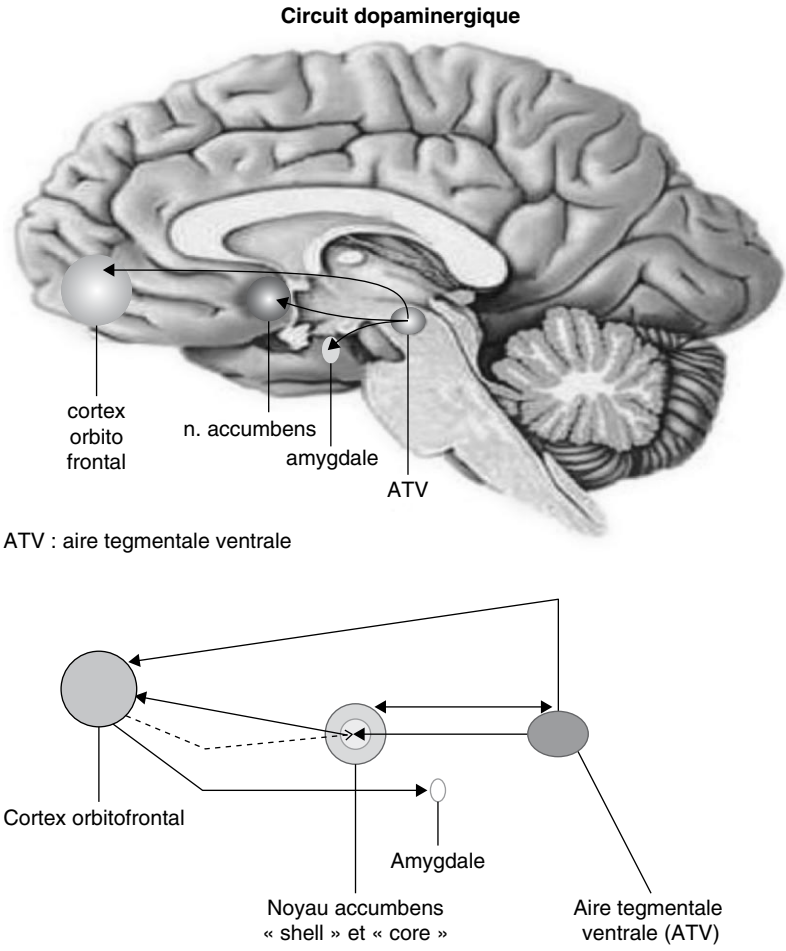

Figure 4.1
Neurobiologie des comportements addictifs. ATV : aire tegmentale ventrale.

Un certain nombre de données obtenues sur le plan biochimique chez l'animal et avec l'imagerie fonctionnelle chez l'homme apportent des arguments en faveur d'une diminution du contrôle comportemental exercé par le cortex préfrontal chez les sujets présentant des conduites addictives. Lorsque la drogue est disponible, les projections neuronales glutamatergiques préfrontales à destination du noyau accumbens [3] sont activées de manière importante et anormale. La voie glutamatergique entre le cortex préfrontal et le noyau accumbens (*core*) serait ainsi une voie

finale commune impliquée dans la recherche compulsive de produit (voir figure 4.1). Cela a été confirmé chez le rat en inhibant le fonctionnement du cortex préfrontal ou en empêchant la libération de glutamate ou sa fixation sur les récepteurs AMPA dans le noyau accumbens. Un certain nombre d'anomalies neurochimiques en faveur de l'hypothèse glutamatergique ont également été identifiées :

- altérations des protéines G dans le cortex préfrontal accroissant le degré d'excitabilité des neurones glutamatergiques corticaux à destination du noyau accumbens ;
- augmentation de la libération de glutamate dans le noyau accumbens ;
- modifications protéiques à l'origine de changements dans la conformation dendritique des neurones du noyau accumbens perturbant les mécanismes de régulation neurochimique dans ce noyau.

Ces modifications vont dans le sens d'une hyperactivité glutamatergique en réponse à la drogue, contrastant avec une relative insensibilité du noyau accumbens aux mécanismes habituels de régulation de son fonctionnement neurochimique [2].

Facteurs génétiques

Un certain nombre de gènes pourraient intervenir en interaction avec des facteurs environnementaux dans la susceptibilité individuelle au risque d'addiction. Les principaux gènes identifiés sont :

- les gènes codant les récepteurs dopaminergiques ;
- le transporteur de la dopamine ;
- les enzymes de dégradation de la dopamine (comme la catéchol-O-méthyltransférase) [4,7,8].

Le Moal et Koob [9,10] ont réalisé une synthèse de différentes théories neurobiologiques de l'addiction. Pour eux, trois circuits semblent impliqués.

- Un circuit comprenant essentiellement l'amygdale serait impliqué dans le système récompense/stress. Un grand nombre de neurotransmetteurs modulent ce circuit en provenance de l'aire tegmentale ventrale, du noyau arqué de l'hypothalamus et des noyaux pontiques (circuit mésocorticolimbique). Le circuit de récompense (comprenant des structures limbiques comme le noyau accumbens, le septum, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal) s'activerait différemment chez les sujets consommant une substance comparativement à des témoins sains.
- Durant la consommation aiguë de drogue, les stimulus ressentis par le consommateur sont agréables, mais lorsque la dépendance s'installe, les stimulus aversifs prennent le dessus. Un deuxième circuit permettrait au consommateur d'avoir à nouveau envie de consommer. Cette envie est appelée *craving* (besoin impérieux chez un sujet dépendant de consommer de la drogue). Le circuit du *craving* comprend certaines régions du cortex préfrontal (gyrus cingulaire antérieur, cortex orbitofrontal). L'imagerie cérébrale a identifié ces régions comme étant associées chez le consommateur à un besoin impérieux de consommer.
- Puis l'individu perd le contrôle (*binging*) de sa consommation de drogue et, ainsi, un troisième circuit jouerait un rôle dans les conduites dites compulsives. Il comprend l'accumbens, le pallidum ventral, le thalamus, le cortex orbitofrontal.

Cette explication qui identifie des circuits neuronaux impliqués aux différents temps de l'addiction est simpliste. Dès lors que la dépendance s'installe, de nombreuses modifications neurobiologiques s'opèrent. Initialement, les renforcements positifs dominent. L'amygdale évalue la valence hédonique d'une information, positive

ou négative. Avec l'aggravation de la pathologie, les renforcements négatifs surviennent, associés à l'activation des circuits du stress. L'hippocampe, non représenté dans ces circuits, joue pourtant un rôle essentiel dans les processus mnésiques liés à la consommation (conditionnement de consommation dépendant du contexte ou du lieu). L'hippocampe pourrait aussi réguler l'activité dopaminergique du noyau accumbens (*shell*) par l'intermédiaire de ses projections glutamatergiques à destination de ce noyau. De ce fait, l'équation « le plaisir dû aux drogues est égal à l'activation du circuit mésocorticolimbique (circuit de récompense) » est loin d'être aussi simple, et le système dopaminergique n'est plus le seul à être incriminé.

Certains auteurs étudient les systèmes neurobiologiques impliqués simultanément dans la dépendance à une substance et dans les conduites impulsives, car les deux phénomènes semblent être sous le contrôle du système limbique mésocorticostriatal ; les neurotransmetteurs impliqués dans cette régulation ou dysrégulation seraient la dopamine et la sérotonine [11].

Imagerie cérébrale et neurobiologie

L'imagerie a permis de mieux intégrer les modèles neurobiologiques et les modèles comportementaux en étudiant par exemple le fonctionnement de certaines régions du cerveau chez une personne consommant une substance psychoactive de façon abusive et chez les individus dépendants d'une drogue [12]. Il faut cependant garder à l'esprit que les individus ne consommant qu'une seule substance sont rares et que les conséquences neurobiologiques s'associent les unes aux autres. Les analyses en imagerie cérébrale sont donc complexes. Elles dépendent de la substance étudiée et de « l'état » clinique dans lequel se trouve le sujet : consommation unique de substance, individu en état de *craving*, sujet dépendant en début de sevrage, état d'abstinence, etc.

Des modifications métaboliques ont été observées en imagerie fonctionnelle dans le cortex préfrontal des sujets toxicomanes (hyperactivation en présence de drogue contrastant avec une relative hypoactivité en l'absence de stimulus lié à la drogue chez le sujet atteint d'addiction). Ces modifications seraient corrélées avec l'intensité du désir de consommer le produit. À l'instar de ce qui a été rapporté dans le trouble obsessionnel compulsif, le relatif hypermétabolisme observé dans le cortex préfrontal en présence de drogue pourrait contribuer significativement à l'apparition et au maintien du caractère compulsif de la recherche de drogue. En revanche, l'hypométabolisme relatif du cortex préfrontal en l'absence de drogue chez le sujet atteint d'addiction contribuerait à la réduction de l'intérêt de ces sujets pour les stimulus non liés à la drogue (nourriture ou relations sexuelles par exemple), ou encore à la diminution de leur aptitude à prendre des décisions.

Une augmentation des flux sanguins dans les noyaux gris centraux et le cortex orbitofrontal est retrouvée durant les premières semaines d'abstinence chez le cocaïnomane. Après cette augmentation apparaît une diminution du niveau de perfusion cérébrale, prédominante dans le cortex frontal et l'hémisphère gauche. Ces modifications ont été mises en évidence par des protocoles faisant appel à la caméra à positrons (PET-scan). Les anomalies cérébrales peuvent aussi rendre compte des troubles cognitifs des dépendants (troubles des fonctions exécutives) et du défaut de contrôle de l'impulsivité.

Les opiacés se lient préférentiellement aux récepteurs μ dans les régions du thalamus, de l'amygdale et du gyrus cingulaire. Si l'individu est en sevrage, on retrouve

une baisse du flux sanguin au niveau du gyrus cingulaire. Lors du *craving,* comme chez les sujets cocaïnomanes, le flux cérébral augmente dans le cortex orbitofrontal. La consommation d'alcool induit une diminution des flux sanguins dans le cervelet et une augmentation de ceux-ci dans les régions temporales et préfrontales. Les structures plus particulièrement atteintes lors d'un alcoolisme plus chronique sont les cortex médiofrontal et préfrontal antérieur gauche. Ces hypométabolismes seraient corrélés avec une réduction de la fluence verbale (test cognitif dit « de Stroop » perturbé).

Les travaux réalisés en imagerie cérébrale permettent ainsi d'apporter des éléments de compréhension dans les addictions aux substances psychoactives (alcool, cocaïne, héroïne, ecstasy, etc.), mais aussi dans les addictions sans produit comme le jeu pathologique, l'addiction au travail et, par extension, dans les troubles des conduites alimentaires. Les comportements compulsifs sans drogue comme le jeu pathologique conduisent à des changements neurobiologiques dans le système de récompense identiques à ceux retrouvés chez les consommateurs de toxiques. La principale modification est une diminution du fonctionnement du système de récompense.

À partir de ces données métaboliques, une autre hypothèse explicative du comportement addictif, cette fois plus comportementale, a également été avancée. Il s'agirait d'une perturbation de l'équilibre entre les structures corticales préfrontales impliquées dans les processus de prise de décision, et un circuit comprenant l'amygdale et le *core* du noyau accumbens impliqué dans les comportements plus impulsifs et plus immédiats en réponse à un stimulus [3].

Conclusion

L'addiction aux substances psychoactives, le jeu pathologique, les troubles des conduites alimentaires, l'addiction au travail ou les achats compulsifs ont des similitudes comportementales qui peuvent s'expliquer par des mécanismes neurobiologiques et cognitifs comparables mettant en jeu le système de récompense (plaisir), la recherche compulsive de produit ou de comportement et la dépendance à ces derniers, avec une nécessité d'augmenter les doses ou l'exposition pour obtenir un plaisir identique.

Ainsi, les modifications des débits cérébraux dans des structures clés comme le cortex cingulaire ou orbitofrontal sont constantes dans les conduites addictives avec un hypermétabolisme ou un hypométabolisme selon que le sujet est en recherche impérieuse de drogue (*craving)* ou en sevrage, et elles sont de même nature quelle que soit l'addiction étudiée.

Les addictions sont associées à une situation d'hyperdopaminergie relative à laquelle le cerveau répond en diminuant la production de dopamine endogène. Selon le niveau d'activation du système dopaminergique d'un sujet donné, celui-ci est plus ou moins sensible à l'action de la drogue. Mais la dopamine n'est pas le seul neurotransmetteur en cause dans les addictions et d'autres études sur le rôle du GABA, de l'acétylcholine, de la sérotonine se mettent en place.

Aujourd'hui, l'approche des mécanismes physiopathologiques impliqués dans les addictions est plurielle (cognitive, moléculaire, neuro-anatomo-fonctionnelle, génétique, comportementale, neuro-endocrinienne, etc.). L'objectif final est d'essayer de relier des phénomènes neurobiologiques à une perturbation du comportement et de rechercher ainsi de nouvelles cibles thérapeutiques.

Bibliographie

1 Caldú X., Dreher J.C., « Hormonal and genetic influences on processing reward and social informations », Ann N Y Acad Sci, n° 1118, 2007, p. 43–73.
2 Kalivas P.W., Volkow N.D., « The neural basis of addiction : a pathology of motivation and choice », Am J Psychiatry, n° 162 (8), 2005, p. 1403–1413.
3 Everitt B.J., Robbins T.W., « Neural systems of reinforcement for drug addiction : from actions to habits to compulsion », Nature Neurosci, n° 8 (11), 2005, p. 1481–1489.
4 Kendler K.S., Myers J., Prescott C.A., « Specificity of genetic and environmental risk factors for symptoms of cannabis, cocaine, alcohol, caffeine, and nicotine dependence », Arch Gen Psychiatry, n° 64 (11), 2007, p. 1313–1320.
5 Daw N.D., « Dopamine : at the intersection of reward and action », Nat Neurosci, n° 10 (12), 2007, p. 1505–1507.
6 Kauer J.A., Malenka R.C., « Synaptic plasticity and addiction », Nature Rev Neurosci, n° 8, 2007, p. 844–858.
7 Hamdani N., Ades J., Gorwood P., « Heritability and candidate genes in tobacco use », Encéphale, n° 32 (6 Pt 1), 2006, p. 966–975.
8 Yacubian J., Sommer T., Schroeder K., Gläscher J., Kalish R., Leuenberger B., et al., « Gene-gene interaction associated with neural reward sensitivity », Proc Natl Acad Sci USA, n° 104 (19), 2007, p. 8125–8130.
9 Le Moal M., Koob G.F., « Drug addiction : pathways to the disease and pathophysiological perspectives », Eur Neuropsychopharmacol, n° 17, 2007, p. 377–393.
10 Koob G.F., Le Moal M., « Addiction and the brain antireward system », Annu Rev Psychol, n° 10, 59, 2008, p. 29–53.
11 Winstanley C.A., « The orbitofrontal cortex, impulsivity and addiction : probing orbitofrontal dysfunction at the neural, neurochemical and molecular level », Ann N Y Acad Sci, n° 1121, 2007, p. 639–655.
12 Reynaud M., Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, chap. 1, p. 3–14.

5 Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions

J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec

Le terme d'addiction, qui s'est progressivement substitué à celui de toxicomanie, a le mérite de proposer un déplacement de la notion de toxique, c'est-à-dire du produit consommé, vers le comportement lui-même, qu'il s'agisse d'un comportement de consommation de substance psychoactive ou d'une addiction comportementale. S'affirme par là même la dimension agie de ces pathologies qui sont des troubles des conduites. Les références étymologiques au droit romain introduisent en outre la notion de contrainte par corps et de dette. L'addictus est l'esclave pour dette, celui dont le corps est donné en gage pour un temps donné en règlement d'une dette non payée.

Il faut souligner la pluralité des facteurs étiopathogéniques possiblement impliqués dans l'émergence comme l'entretien d'une conduite addictive et leur étroite interdépendance. Ces liens avaient déjà été illustrés par la formule de Claude Olievenstein, selon laquelle la toxicomanie est la rencontre d'un produit, d'une personnalité, et d'une circonstance ou d'un moment culturel, formule qui sous-entend les effets de sommation et de résonance de facteurs et fragilités multiples, individuelles et collectives, en proportion chaque fois différente et singulière.

Nous envisagerons successivement les facteurs psychopathologiques à partir des références psychanalytiques, systémiques et cognitivo-comportementales. Ces conceptions psychopathologiques tiennent compte de ce que ces patients nous font vivre dans la relation thérapeutique avec eux (qui n'est pas sans lien avec ce qu'ils ont eu à vivre eux-mêmes très tôt dans leurs échanges avec leur environnement proche). En retour, elles n'ont réellement d'intérêt que si elles nous aident dans nos approches soignantes. C'est pourquoi nous aborderons aussi brièvement les implications thérapeutiques possibles de ces considérations.

Point de vue psychanalytique

Il est possible de distinguer ce que l'on peut considérer comme des facteurs de vulnérabilité, des facteurs déclenchants et des facteurs d'entretien.

Facteurs de vulnérabilité

C'est avant tout une *fragilité narcissique* et une *dépressivité* qui sont évoquées à ce titre par la plupart des auteurs, avec leurs répercussions en termes de constitution de la relation d'objet et de capacité d'intériorisation. La relation d'objet est le mode

de relation au monde et aux personnes le plus significatif. La fragilité des assises narcissiques (capital de confiance et de sécurité personnelle) et la précarité des autoérotismes contribueraient à la constitution d'une *relation d'objet narcissique et anaclitique* qui ne permet pas que des introjections stables et sécures (ou rassurantes) viennent assurer une différenciation suffisante du moi et de l'objet.

Cette *insuffisante délimitation des frontières* (qui n'est pourtant pas du registre psychotique, c'est-à-dire marqué par une relation d'objet de type fusionnel) rend toute perspective de séparation potentiellement dangereuse. Dans le même temps, la dépendance étroite à l'objet, l'autre, qui en résulte (à la mesure de l'insécurité interne) serait susceptible de générer des vécus d'empiètement et d'engloutissement vite insupportables.

Quant aux *déterminants possibles de cette fragilité narcissique*, ce sont d'abord les avatars du développement affectif précoce qui sont mis en avant. Dans le cadre des interactions les plus précoces avec l'environnement et tout particulièrement la mère (ou son substitut), se constituent ces assises et ancrages de sécurité décisifs pour la suite du développement. Qu'on l'envisage en référence aux théories de l'attachement développées notamment par J. Bowlby et M. Ainsworth, en parlant d'attachement insécure, évitant ou ambivalent, ou qu'on s'appuie plutôt sur les écrits de D.W. Winnicott, ou encore D. Stern, concernant ces interactions plus ou moins dysfonctionnelles, il s'agit toujours de pointer une certaine discontinuité et inadaptation des échanges affectifs primaires.

Dans certains cas, ce sont de véritables *carences quantitatives* de l'investissement maternel et parental qui sont retrouvées, notamment chez les toxicomanes, avec cette succession de placements-rejets-reprises qu'on constate également chez nombre de sujets psychopathes. De telles carences sont toujours associées à de graves perturbations de la constitution du « sentiment continu d'exister », justement très dépendant, tel que l'a décrit Winnicott, de la continuité de cet investissement, qui se double dans les tout premiers mois de ce qu'il a appelé « préoccupation maternelle primaire », véritable cocon psychique fondateur. La réalité de traumatismes majeurs doit aussi être mentionnée. On peut retrouver des situations de maltraitance ou des abus sexuels. On mesure de plus en plus en clinique la fréquence de ces situations (ce qui va de pair avec la prise en compte plus importante de la place réelle de l'objet dans le cadre du développement psychoaffectif [1]).

Dans d'autres cas, il s'agit plutôt de *carences qualitatives* portant sur la nature de l'investissement narcissique. On note alors la prévalence de préoccupations opératoires (centrées sur les besoins de l'entourage avec une pensée qui ne sait faire que des « opérations ») au détriment de la « capacité de rêverie maternelle » (W. Bion).

Facteurs déclenchants

Dans certains cas, le *processus d'adolescence* paraît à lui seul avoir valeur de déclencheur. Nombre de conceptions actuelles sur la psychopathologie de l'addiction en font un mode d'achoppement du travail d'adolescence, et en particulier du processus de séparation-indivuation dont le deuxième temps se situe à cette période (P. Blos). C'est une manière de souligner à quel point les enjeux développementaux de cette étape du cycle de vie ont un impact comme révélateurs de fragilités antérieures jusque-là plus ou moins compensées ou contenues par le statut de l'enfance. L'adolescent se réapproprie son histoire infantile dans un projet désormais

sexué, c'est-à-dire à reconstituer progressivement une image, une représentation de son corps dans toutes ses dimensions (physique, libidinale et symbolique), lui permettant d'assumer ses propres pensées, sentiments, désirs et actions. Seule la représentation assumée de la complémentarité des sexes, associée à de suffisamment solides assises narcissiques, peut lui permettre de donner sens aux bouleversements pubertaires et de colmater les hémorragies narcissiques liées à l'abandon des sentiments de toute-puissance et de complétude imaginaire du monde de l'enfance [2].

La meilleure garantie pour que le deuxième temps du processus de séparation-individuation se déroule sans encombre est représentée par le capital narcissique de base. Celui-ci autorise les prises de distance nécessaires avec l'environnement, sans qu'elles comportent de risques majeurs. Les adolescents démunis de ce point de vue abordent cette période dans une dépendance extrême à leur entourage le plus proche. Ils sont rapidement confrontés à une véritable impasse, écartelés entre leurs légitimes revendications d'autonomie et leur besoin vital de ceux dont ils cherchent dans le même temps à se séparer. P. Jeammet a décrit cette situation sous le terme d'antagonisme narcissico-objectal pour désigner le fait que les besoins relationnels (avec une avidité qui a fait parler de « toxicomanie d'objet » ; S. Rado) viennent menacer l'intégrité du sentiment d'existence et des limites propres.

Dans d'autres cas, une *rencontre initiatique avec l'objet d'addiction* a été déterminante dans le déclenchement de la conduite. On peut parler d'expérience sensorielle fondatrice au sens où S. Peele fait de cette trace l'essence même du processus addictif. Elle révèle une jouissance possible à travers la rencontre avec un objet partiel en dehors de toute relation à un autre, c'est-à-dire en deçà d'une position désirante et de la question de la sexualité génitale. Ces traces, qui sont aussi celles de l'alternance de la présence-absence de cet objet, se nourrissent de la mémoire de l'expérience de la présence-absence traumatique de l'objet maternel.

La *place du groupe dit des pairs,* c'est-à-dire des jeunes avec qui les pratiques addictives se réalisent initialement, doit être mentionnée. Elle tient compte du partage des produits, alcool et cannabis notamment, de leurs effets propres en tant que facteurs désinhibiteurs favorisant les échanges, aussi bien que de la fonction du groupe de support d'une identité d'appartenance et de différenciation d'avec le monde des adultes. Sa valeur initiatique se mesure souvent à la dimension de défi qui s'y manifeste. Tantôt exhibée, méconnue ou désavouée, la dimension accusatrice, en tant que quête d'un contenant, contribue à ce que le moi de ces sujets se constitue souvent d'abord dans l'opposition. Les adolescents toxicomanes, selon B. Brusset, éprouvent un sentiment d'identité en négatif. Ils ne sont plus les enfants soumis et conformes qu'ils ont été ou ont dû être.

Facteurs d'entretien

Les conduites addictives s'auto-entretiennent et s'autorenforcent. Cette tendance à la répétition s'explique par des facteurs biologiques et physiopathologiques qui traduisent l'empreinte que laisse la répétition comportementale. Elle peut aussi être liée à des facteurs psychologiques :

- l'effet réorganisateur que joue la répétition de la conduite sur un mode de plus en plus invariable et mécanicisé, au niveau d'une personnalité en cours de construction à cet âge. La spirale de la mise en acte comme modalité de plus en plus univoque de décharge de la tension interne en est l'illustration. L'appauvrissement progressif de la vie imaginaire et fantasmatique s'y associe ;

- le fait que l'addiction puisse servir de prothèse identitaire, d'identité d'emprunt, sur le mode du « je suis toxicomane… ou anorexique… », pour des jeunes justement en quête identitaire majeure ;
- les effets psychiques ou somatopsychiques propres de la répétition de la conduite dans sa dimension de régulation narcissique [3].

Organisation addictive

On parle de concept transnosographique et transstructurel. La lignée structurelle dépressive-limite est celle avec laquelle les plus grandes proximités sont repérables. Organisation plus instable que celle ainsi définie par J. Bergeret, et cliniquement associée au cadre des états limites, l'organisation addictive s'en démarque notamment par la place et le statut différents qu'y tient la dimension dépressive. En cas d'addiction, la dépressivité se retrouve plus que la dépression. Ces conduites se comprennent davantage comme une défense contre la dépression qu'en tant qu'équivalent dépressif. Elles manifestent un évitement de la confrontation à la position dépressive [4]. Les conduites addictives sont des pathologies de l'agir dans lesquelles la mise en acte au niveau du comportement (on parle de comportementalisation) et du corps, prend la place d'une élaboration psychique impossible. Elles témoignent d'une défaillance de l'appareil psychique à contenir, ce qui, au niveau pulsionnel, a besoin de l'être, en particulier les résidus d'une violence fondamentale non intégrée. Le contenant corporel est inconsciemment recherché dans le comportement addictif, donnant toute leur place aux pratiques d'incorporation (encadré 5.1). Pour illustrer cette quête, on peut faire référence aux sensations de chaleur cutanée provoquées par la vasodilatation périphérique induite et à la mise en tension chez l'anorexique d'une sorte de carapace musculaire dans le cadre d'une hyperactivité physique effrénée.

Encadré 5.1

Les pratiques d'incorporation

N. Abraham et M. Torok [5] nous rappellent dans leur texte « Deuil et mélancolie : introjecter-incorporer », en référence à l'article princeps de S. Ferenczi de 1909, que l'incorporation (qui correspond d'abord à un fantasme) ne peut être confondue avec l'introjection, et que ce sont même l'échec et l'impossibilité de ce travail d'introjection qui conduisent à ce qu'à sa place surgissent les fantasmes d'incorporation.

Éclairant les notions de deuil impossible, ils ajoutent que c'est la perte d'un objet avant que les désirs le concernant aient été libérés, perte agissant comme un interdit, qui rend l'introjection impossible et est à l'origine de cette dérive.

Ainsi, à travers cette incorporation, y a-t-il refus du deuil et de ses conséquences, refus de savoir le vrai sens de la perte : « c'est pour ne pas "avaler" la perte qu'on imagine d'avaler, d'avoir avalé ce qui est perdu sous la forme d'un objet […] c'est en compensation du plaisir perdu et de l'introjection manquée qu'est réalisée l'installation de l'objet prohibé à l'intérieur de soi […] acte illégitime justifiant le secret aussi bien vis-à-vis de tout regard étranger que vis-à-vis du propre "moi" ».

Les fantasmes incorporatifs doivent être agis. Cette substitution d'une incorporation réelle à une incorporation imaginaire reflète l'échec de toute fonction métaphorique et représentative.

Le fonctionnement addictif permet de contre-investir une réalité interne défaillante par un surinvestissement du monde perceptivomoteur. Avec sa fonction antipensée et d'évitement du registre de l'imaginaire, il protège des risques de débordements liés aux enjeux relationnels et émotionnels. L'objet de l'addiction est un néo-objet sous emprise et à mi-distance par rapport aux menaces abandonniques aussi bien qu'intrusives. Le recours au comportement et aux limites du corps peut devenir la seule manière pour ces adolescents de se soustraire à un vécu d'emprise mentale dans leurs relations à ceux qui les entourent. La solution addictive peut ainsi être resituée comme une tentative paradoxale de survie psychique, un compromis acrobatique entre revendication d'autonomie et nécessité de l'esclavage de la dépendance, au prix d'un déni du vécu de celle-ci. On peut parler d'autotraitement de substitution d'une dépendance inélaborable à l'entourage le plus proche.

L'objet d'addiction ne parvient pas à être un objet transitionnel au sens où Winnicott l'a décrit. Schématiquement, il ne remplace pas la présence du parent absent ou qui manque. L'objet addictif est moins un objet transitionnel qu'un objet transitoire [6]. On peut opposer, dans la description de l'économie addictive, des formes où prédomine l'impulsivité psychopathique et des formes plus névrotiques dans lesquelles les mises en acte sont en lien avec des affects anxieux et dépressifs. Cependant, le propre de l'organisation addictive est d'abraser, à travers la répétition comportementale, les différences initiales. Certaines dimensions de personnalité viennent, enfin, colorer de façon plus ou moins marquée telle ou telle addiction. On retiendra surtout la dimension alexithymique [7], l'ordalie [8], et la recherche de sensations [9].

Point de vue systémique

L'intérêt d'un abord systémique des problématiques addictives est souligné depuis plus de 30 ans. Reconsidérée dans le cadre de la caisse de résonance familiale, la fragilité narcissique de l'adolescent et sa séparation-individuation avortée peuvent être envisagées du côté de l'interdépendance de ceux qui constituent le système familial. L'approche familiale systémique replace les tentatives apparemment inadaptées du patient addictif dans le contexte qui les éclaire, et fait souvent de lui à la fois un garant de l'homéostasie familiale et un thérapeute involontaire de sa famille.

Pathologies du deuil et généalogie de la dépendance

Parmi les éléments transgénérationnels se retrouvent les pathologies du deuil. Certaines expériences traumatiques de perte (décès brutal, en particulier par suicide, mais beaucoup d'autres également), non élaborées, participent à l'émergence de pratiques incorporatives addictives chez tel ou tel représentant des générations suivantes. C'est dans ce sens que F.X. Colle a pu parler de « généalogie de la dépendance ». On constate souvent en clinique que les difficultés d'individuation d'un jeune renvoient à la séparation inachevée de ses parents d'avec leurs propres parents.

Les notions de télescopage des générations et de parentification des enfants, souvent évoquées à propos des familles de patients addictifs, s'inscrivent dans la même perspective, qui est aussi celle du « court-circuit générationnel » décrit par P. Chaltiel et S. Angel. Éclairant la dimension extrêmement mortifère des interactions dans

certaines familles, ce concept postule que la mort du jeune patient addictif serait, d'une certaine façon, préférable à toute individuation et amorce de dissociation de la famille. Autrement dit, ce qui serait évité à travers ce court-circuit et l'omniprésence de la mort de l'adolescent correspondrait à la mort et au deuil des grands-parents ainsi qu'à la nécessité pour le couple parental d'assumer la phase dite du « nid vide » (moment où les enfants quittent le domicile de leurs parents).

Mythologies familiales et fonctionnements transgressifs

Certaines mythologies familiales sont particulièrement fréquemment retrouvées dans ces problématiques, tels les mythes de pardon ou d'expiation qui confèrent une valeur sacrificielle à la conduite addictive (dans l'esprit des écrits de R. Girard). Le mythe de l'harmonie familiale et du couple parental idéal s'accompagne parfois d'un fantasme selon lequel le lien conjugal serait de même nature que les liens de sang, c'est-à-dire indéfectible. La dédifférenciation des barrières générationnelles autorise dans bien des cas des transactions incestuelles quand il ne s'agit pas de passages à l'acte incestueux.

Point de vue comportemental et cognitif

Dans ce type d'approche, la formule de C. Olievenstein conserve tout son sens. Si l'on se place sous l'angle de l'individu, on retient l'influence de sa personnalité, de ses capacités d'affirmation, de son sentiment d'efficacité personnelle. Si l'on se place sous l'angle du produit, ses effets psychotropes, son potentiel addictogène, les fonctions que lui attribue le sujet seront à prendre en compte. Si l'on se place, enfin, sous l'angle de l'environnement, avec ses composantes familiales, sociales, sociétales et culturelles, les circonstances associées à la consommation, l'image du produit véhiculée par l'imaginaire collectif interviennent.

Initiation de la conduite de dépendance

Apprentissage social [10]

L'apprentissage social (ou vicariant, ou par observation) se veut la synthèse des théories de l'apprentissage développées au cours de la première moitié du XX^{e} siècle (jusqu'aux travaux de Skinner au début des années 1950), et de la psychologie cognitive. Il s'agit d'un apprentissage par les conséquences (observées ou attendues) et par modelage (imitation d'un modèle), mettant en jeu :

- l'attention ;
- la rétention mnésique ;
- la reproduction motrice ;
- la motivation interne et externe.

La première rencontre entre l'individu et le produit est souvent déterminée par l'influence de modèles, qu'il s'agisse des parents durant l'enfance, ou plus tard des pairs.

L'apprentissage du comportement sera renforcé par l'anticipation de ses conséquences, plus ou moins différées, conséquences que le sujet aura pu observer chez son modèle. Le caractère différé des conséquences attendues explique que le comportement se répète, alors même que les conséquences immédiates sont parfois désagréables et devraient être aversives.

Conditionnement opérant [11]

Selon ce modèle, un comportement sera appris en fonction de ses conséquences immédiates. Le sujet aura tendance à répéter un comportement pour favoriser la survenue de conséquences positives ou agréables, ou pour supprimer des conséquences négatives ou désagréables. Ces deux types de renforcement, positif et négatif, peuvent coexister chez un même individu. L'un peut s'effacer au profit de l'autre. En prenant l'exemple de l'alcool, le produit sera consommé parce qu'il procure du plaisir, de l'excitation, ou parce qu'il diminue l'anxiété. Ce type d'apprentissage est impliqué dans les addictions comportementales. Un gros gain au jeu expliquera que le sujet recommence à jouer, avec l'espoir immédiat de reproduire ce gain.

Facteurs de maintien

Conditionnement opérant

Le conditionnement opérant peut expliquer qu'une conduite addictive se perpétue. Le sujet accorde alors une place prépondérante au renforcement négatif. Chez l'alcoolodépendant, la consommation matinale d'alcool supprimera les effets pénibles du sevrage nocturne.

Conditionnement répondant

Il s'agit des classiques « réflexes conditionnés » : à force d'associer un stimulus « neutre » (qui n'entraîne pas de réponse particulière) à un stimulus « inconditionnel », qui provoque à lui seul une réponse « inconditionnelle », le stimulus « neutre » devient stimulus « conditionnel » [12]. Il entraîne la même réponse que le stimulus « inconditionnel ». Les stimulus « conditionnels » sont liés à l'environnement, au contexte dans lequel survient la conduite addictive : amis, matériel, lieux, ambiance, rituel, etc. La confrontation du sujet à l'un de ces stimulus, devenus « conditionnels » pour lui au fil du temps, entraîne l'envie compulsive de reproduire le comportement-problème. Rencontrer par hasard dans la rue un « copain de boisson » aura pour conséquence de déclencher une envie de boire. Dans les problématiques addictives, les stimulus demeurent longtemps « conditionnels », exposant au risque de rechute. Retrouver son briquet fétiche qu'il croyait avoir jeté au premier jour de son sevrage pourra déclencher des mois après une très forte envie de fumer chez un ancien fumeur.

Modèle cognitif de Beck

Beck a construit un modèle de l'alcoolodépendance à partir de ceux développés dans le cadre de l'anxiété et de la dépression [13]. Ce modèle est généralisable aux autres conduites addictives. Il repose sur le postulat d'un dysfonctionnement cognitif, à l'origine d'un mauvais traitement de l'information, puis d'erreurs de pensée, de croyances particulières, que Beck a individualisées en :

- « croyances anticipatoires » (attentes positives liées à l'alcool) ;
- « croyances soulageantes » (attente de réduction du manque ou d'un malaise) ;
- « croyances permissives » (autorisation de la consommation d'alcool).

Ces pensées s'enchaînent rapidement, de façon automatique. Elles déclenchent, à partir d'un stimulus que le sujet n'arrive à traiter, une forte envie de boire puis un passage à l'acte.

D'autres facteurs cognitifs, spécifiques d'une addiction particulière, ont été décrits. Dans le jeu pathologique, on constate que si le joueur a des attentes de

résultats fortes (croyances anticipatoires), celles-ci sont déterminées par des distorsions cognitives particulières, comme la certitude qu'il existe des liens entre des événements indépendants, la capacité à prédire l'issue du jeu, l'illusion de contrôle, les biais d'interprétation, etc. (figure 5.1).

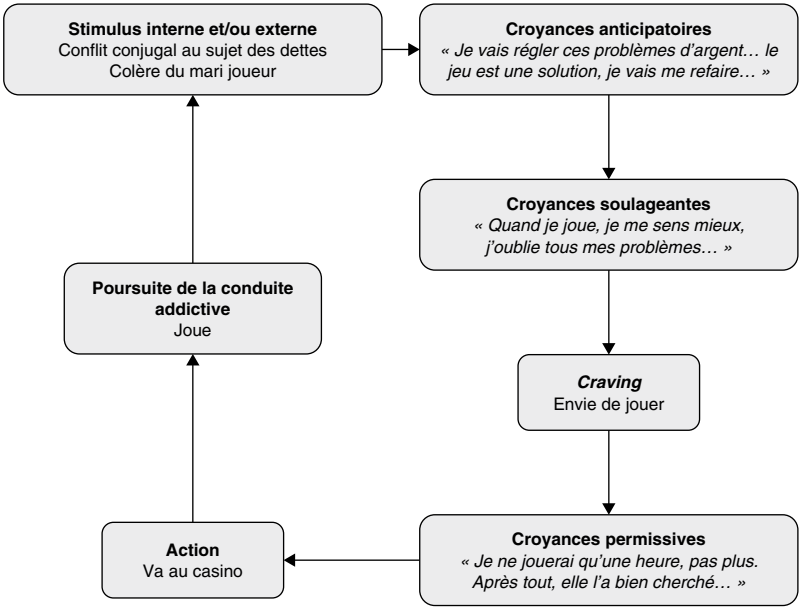

Figure 5.1
Modèle cognitif de Beck appliqué au jeu pathologique.

La rechute

Marlatt et Gordon [14] ont élaboré un modèle de prévention de la rechute, qu'ils définissent comme « un processus à long terme, et non un événement ponctuel ». L'identification des situations à risque élevé est la première étape de l'intervention thérapeutique qui découle de ce modèle. Ces situations à risque sont réparties en cinq catégories :

- « état émotionnel désagréable » ;
- « conflits interpersonnels » ;
- « pressions sociales » ;
- « état émotionnel agréable » ;
- « niveaux d'adaptation ».

Soixante-quinze pour cent des rechutes sont imputables aux situations regroupées dans les trois premières catégories. Confronté à l'une ou l'autre des situations à risque, le sujet risque de ne pas adopter une réponse adéquate. Se sentant démuni face à la situation, il voit son sentiment d'efficacité personnelle diminuer et ses attentes positives liées à la conduite addictive réapparaître. Il peut en résulter une reprise de la consommation.

Implications en termes de soins

Les éléments psychopathologiques du processus addictif sont précieux pour concevoir et organiser l'abord thérapeutique. Les enjeux des soins peuvent se formuler à travers quelques questions et objectifs centraux.

- Comment soutenir chez ces patients une capacité de mettre en pensées et en mots ce qui est souffrance impensable et indicible ?
- Comment mettre en place et aménager la relation thérapeutique de façon qu'elle ne se pervertisse pas sur le mode addictif, avec les risques d'emprise et de rupture qui le caractérisent ?
- Comment situer le projet de soins, surtout pour les plus jeunes des patients concernés, comme une relance et un accompagnement de processus développementaux qui semblent bloqués ?

Recherche d'alliance et importance des premiers entretiens

Les conditions de la rencontre sont souvent marquées par deux situations apparemment opposées mais en fait très proches : d'un côté, le déni massif des troubles, de leurs conséquences, voire de toute difficulté ; de l'autre, l'attente magique d'une guérison immédiate, que l'image de la « cure de désintoxication » a pu contribuer à entretenir. L'alliance avec le patient addictif, toujours singulière, cherche à faire vivre la partie clivée de lui qu'il laisse dans l'ombre : la part souffrante méconnue qu'il est obligé d'agir et de dénier, comme la part adaptative qui, au-delà de ces limites, est aussi une précieuse ressource.

L'information sur les troubles et les facteurs d'auto-entretien et d'autorenforcement qui les caractérisent, comme sur les possibilités thérapeutiques, en particulier la notion de parcours de soins progressif et par étapes, est essentielle. Anticiper la durée prévisible des soins permet de redonner au patient comme à ceux qui l'entourent la juste mesure de ce qui est en question, désamorçant les surenchères fréquentes du côté de l'illusion d'un soin radical et définitif qui laisse de côté la réalité des rechutes dans l'évolution normale de la plupart de ces patients. La définition d'objectifs thérapeutiques ne se limitant pas à la disparition de la conduite addictive participe de la même ambition.

Une approche multidimensionnelle

L'approche multidimensionnelle découle d'une conception plurifactorielle des troubles. Il s'agit notamment de prendre en compte le mode particulier d'expression de la souffrance des patients addictifs, au niveau du corps et du comportement, à travers des approches spécifiques, corporelles et comportementales, tout en ayant comme perspective de leur permettre à terme d'en trouver d'autres grâce au travail cognitif et psychanalytique. Cette conception suppose de déjouer sans cesse les pièges de l'actuel, du factuel et de l'urgence, qui reflètent un fonctionnement à l'emporte-pièce, en « tout ou rien » et en « tout tout de suite ». Le développement d'un espace personnel pour le patient est une priorité. Espace d'abord psychique lui permettant de penser en son nom propre et de se penser, il est aussi un espace de découverte ou de redécouverte d'envies et d'intérêts progressivement désinvestis. Parallèlement, les enjeux développementaux de séparation-individuation justifient qu'un travail thérapeutique spécifique soit mené avec la famille qui pourra

prendre différentes formes avec des objectifs plus ou moins ambitieux suivant les possibilités et le contexte.

La place d'un « contenant externe » se justifie par la fragilité narcissique et les carences d'intériorisation. Ce contenant est d'abord représenté par un lieu de soins, les soignants qui y travaillent et l'espace-temps défini dans le contrat de soins. Une gamme suffisamment diversifiée, aménageable et extensible de soins ambulatoires plus ou moins intensifs est utile pour répondre et s'adapter aux besoins d'étayage du patient au fil de son évolution.

Dès lors que diverses modalités thérapeutiques et plusieurs intervenants sont inscrits dans le projet de soins, leur articulation est essentielle pour renforcer chez les patients un sentiment de sécurité personnelle particulièrement fragile. Cette articulation, en particulier entre les différentes approches – individuelles, groupales et familiales –, vise aussi à éviter que pluralité ne rime avec cacophonie dans une indifférenciation des places et des fonctions qui renvoie en règle à celle qui règne dans la famille du patient lui-même.

Quant à la psychothérapie psychanalytique, elle est rarement indiquée au sens strict en première intention dans les formes graves d'addiction. Elle peut effet renforcer le clivage à l'œuvre chez ces patients. Le risque est d'aboutir à une situation dans laquelle patients et thérapeutes paraissent d'accord pour considérer que le travail avance bien alors même que le patient renforce ses symptômes et se met en danger physiquement.

Bibliographie

1 Brusset B., « Dépendance addictive et dépendance affective », Revue Française Psychanal, n° 2, 2004, p. 405–420.
2 Birraux A., L'Adolescent face à son corps, Paris, Éditions Universitaires, 1990.
3 Bergeret J., « Aspects économiques du comportement d'addiction », in Le Psychanalyste à l'écoute du toxicomane, Paris, Dunod, 1981.
4 Jeammet P., « Les conduites addictives : un pansement pour la psyché », in Le Poulichet S. (dir.), Les Addictions. Monographie de psychopathologie, Paris, PUF, 2000.
5 Abraham N., Torok M., L'Écorce et le noyau, Paris, Aubier-Montaigne, 1978.
6 McDougall J., Théâtres du corps, Paris, Gallimard, 1989.
7 Corcos M., « Conduites de dépendance à l'adolescence », Revue Française Psychanal, n° 2, 2004, p. 249–293.
8 Charles-Nicolas A., Valleur M., « Les conduites ordaliques », in Olievenstein C. (dir.), La Vie du toxicomane, Paris, PUF, 1982.
9 Zuckerman M., Behavioral expression and biological bases on sensation seeking, New York, Cambridge University Press, 1994.
10 Bandura A., Social learning theory, New York, General Learning Press, 1977.
11 Skinner B.F., Science and human behavior, New York, Macmillan, 1953.
12 Watson J., Le Behaviorisme (1920), Paris, CEPL, coll. « Les Classiques de la Psychologie », 1972.
13 Beck A.T., Wright F.D., Newman C.F., Liese B.S., Cognitive therapy of substance abuse, New York, Guilford Press, 1993.
14 Marlatt G.A., Gordon J.R., Relapse prevention : maintenance strategies in addictive behavior change, New York, Guilford Press, 1985.

6 Addictions et adolescence

C. Lamas, M. Corcos

L'adolescence constitue la période privilégiée d'expérimentation de la consommation de tabac, d'alcool et de substances illicites. Au cours des dernières années, il semblerait que ces consommations chez les adolescents soient en augmentation dans les pays industrialisés et débutent à un âge de plus en plus précoce. Ces éléments sont d'importance dans la mesure où les adolescents qui consomment régulièrement des substances psychoactives sont à haut risque d'abus ou de dépendance, mais également de difficultés d'insertion professionnelle et de délinquance. Le devenir à l'âge adulte apparaît comme étroitement lié à l'âge de début de ces consommations. Un changement de comportement (anxiété, vécu persécutif, irritabilité, troubles du sommeil, repli sur soi, agitation, etc.), des troubles de la mémoire et de la concentration d'apparition récente, une modification du rendement scolaire, signalés par les parents ou retrouvés à l'anamnèse, doivent conduire à ouvrir avec l'adolescent le dialogue autour de la consommation éventuelle de substances et de ses répercussions.

Facteurs cliniques

Données épidémiologiques (tableaux 6.1 et 6.2)

Les études épidémiologiques chez l'adolescent montrent une baisse de l'âge de la première expérimentation (dès 11 à 12 ans), facteur préoccupant dans la mesure où cette précocité apparaît comme fortement liée au risque d'évolution vers des conduites addictives. Elles soulignent le caractère facilitant des rencontres avec les pairs, souvent occasion de cette première consommation. Si l'usage régulier de substances psychoactives demeure marginal avant 15 ans, il tend à se banaliser par la suite concernant notamment le tabac, l'alcool et le cannabis.

En France, la consommation de tabac et de cannabis par les jeunes est parmi la plus importante d'Europe. Selon les études nationales, approximativement 35 % des jeunes de 16 à 18 ans fument quotidiennement du tabac et 20 % consomment régulièrement du cannabis. Une étude épidémiologique récente en population française [1] confirme que l'adolescence constitue une période à risque pour la consommation de substances psychoactives : à 26 ans, 49 % des jeunes adultes ont expérimenté l'usage du tabac, 91 % consommé de l'alcool, et 42 % du cannabis. Ces taux sont un peu plus élevés chez les garçons, à l'exception du cannabis et des psychotropes. Toutefois, ces différences tendent à s'amenuiser. Globalement, les jeunes Français sont davantage susceptibles de consommer ces substances que les autres adolescents européens. Les adolescents consommant une substance sont plus à risque d'en consommer d'autres. Alcool et tabac, particulièrement, sont connus pour être des « ponts » vers d'autres drogues et les polyexpérimentations semblent progresser de manière inquiétante.

Tableau 6.1
Données épidémiologiques des addictions à 17 ans (d'après [5])

Tabac à 17 ans – Au moins une cigarette 70 % – Quotidiennement 30 % (30 % moins de 10 ; 7 % plus de 20) – Peu de différences garçons/filles – Expérimentation de plus en plus précoce, en moyenne 13,4 ans
Alcool à 17 ans – Usage régulier 12 % ; usage quotidien 1 % – Au moins une ivresse 60 % – Garçons plus souvent consommateurs que les filles – Âge moyen lors de la première ivresse 15,1 ans
Cannabis à 17 ans – Au moins une fois 50 % – Usage quotidien 5 % – Garçons plus souvent consommateurs que les filles – Âge moyen lors de la première expérimentation environ 15 ans
Polyconsommation à 17 ans – Polyexpérimentation 47 % des garçons ; 39 % des filles – Polyusage 23 % des garçons ; 12 % des filles

Tableau 6.2
Facteurs de risque de l'abus de substance à l'adolescence (d'après [6])

Facteurs prédictifs les plus pertinents – Sexe masculin – Hyperactivité avec déficit de l'attention – Troubles des conduites – Usage de substances dans la fratrie
Facteurs « protecteurs » – Foyer avec les deux parents – Niveau d'étude plus élevé – Objection à la consommation de substances (perception de la dangerosité potentielle)

Modalités de la consommation

Marcelli [7] propose de distinguer trois types de consommation :

- la consommation conviviale ou récréative, toujours en présence d'un petit groupe de pairs, jamais seul, majoritairement lors des fêtes, pendant les vacances ou en fin de semaine. C'est l'effet euphorisant qui est recherché. Cette consommation plaisir ou exploration est sous-tendue par la recherche de sensations psychiques et corporelles intenses, inhabituelles ;
- le renforcement du sentiment d'identité et d'appartenance au groupe par la consommation du produit partagé ;
- la consommation autothérapeutique, plus régulière, souvent solitaire. C'est l'effet anxiolytique du produit qui est recherché (« être cool, être bien ») ;

■ la consommation toxicomaniaque, quasi quotidienne, à la fois solitaire ou en groupe. L'effet recherché est une « anesthésie-défonce », un soulagement d'une tension interne et de difficultés, perçues ou non, dans les relations interpersonnelles.

Ces modes de consommation rejoignent les raisons invoquées par les adolescents pour justifier l'expérimentation de substances : les drogues sont souvent facilement disponibles et elles procurent un sentiment rapide, aisé de bien-être ; elles offrent un moyen d'accepter plus facilement les relations avec les autres et de modifier les sentiments désagréables, de réduire les émotions dérangeantes, la dépression, de diminuer les tensions, et aident à gérer les pressions de la vie quotidienne. De plus, pour un grand nombre d'adolescents, ces substances sont un moyen de se sentir puissant, « cool » et d'être accepté dans le groupe.

Évolution : de l'expérimentation à la dépendance

Les adolescents prédisposés aux conduites addictives, du fait de facteurs de vulnérabilité biologiques, génétiques, psychopathologiques et environnementaux, vont entrer dans un schéma relativement bien défini après l'exposition à ces substances conduisant de l'expérimentation à l'addiction. L'évolution paraît plus rapide chez les adolescents que chez les adultes. Elle est influencée par l'âge, le sexe, l'origine ethnique et le choix du produit (encadré 6.1).

Encadré 6.1

Indices d'une consommation problématique (d'après [7])

Une consommation devient problématique quand elle entraîne des répercussions

- Répercussions physiques : dépendance, négligence, symptômes physiques divers
- Répercussions psychologiques : dépendance psychologique, manifestations psychiques (anxiété, hallucinations, automédication, etc.)
- Répercussions comportementales : vol, délinquance, prostitution, prise de risque, etc.
- Répercussions sociales : famille, isolement, mauvais rendement scolaire, décrochage scolaire, problèmes avec la justice, etc.

Les premiers usages, souvent festifs, parfois sous la pression des pairs, voire sous le regard et la « supervision » des parents, procurent l'expérience de sentiments de sécurité, d'appartenance, d'assurance accrue et de soulagement de la tension interne qui vont conduire à la répétition de plus en plus régulière de la consommation.

Au stade ultérieur, les conséquences négatives de la conduite s'accumulent : problèmes scolaires, conflits familiaux, avec les pairs, répercussions émotionnelles et physiques, modification de l'attitude, de la personnalité. Toutefois, le déni massif qui s'associe à la conduite exclut toute reconnaissance du lien existant entre la consommation et ses répercussions négatives, ainsi que la perception de la perte de contrôle sur la consommation.

En l'absence d'intervention et de prise en charge, les conséquences négatives deviennent plus perceptibles alors que s'accroît le sentiment de détresse interne,

de faible estime de soi, entretenant la répétition compulsive de la conduite addictive afin d'échapper à ces sentiments.

Facteurs psychopathologiques

L'adolescence constitue souvent le point d'ancrage des conduites addictives au sens large. Les remaniements pubertaires, inscrits dans le corps, imposent un infléchissement et un remaniement des relations aux représentations internes de soi, des parents, mais également à leurs représentants externes et au corpus social. Ces sollicitations mettent à mal l'équilibre existant depuis l'enfance et viennent révéler les lignes de faille et de vulnérabilité de l'organisation psychique sous-jacente ainsi que des processus précoces d'intériorisation. Il n'existe pas de « structure psychique » propre au sujet *addict*, mais cette organisation singulière, où la réalité perceptivomotrice est utilisée à des fins défensives comme contre-investissement d'une réalité interne défaillante ou menaçante, constitue un facteur de risque de pérennisation de la consommation au terme des premières expérimentations [2].

Initiation, recherche de sensations

Ces premières expériences s'inscrivent de fait souvent dans la rencontre avec l'autre et dans la recherche d'une appartenance au groupe de pairs. Le développement d'une identité propre s'inscrit dans ces identifications au groupe des pairs par l'adoption de ses codes vestimentaires, musicaux et l'expérimentation d'explorations diverses et de comportements parfois à risque. Le moindre contrôle émotionnel, le haut niveau de recherche de sensations propres à l'adolescence favorisent les prises de risque, le passage à l'expérimentation. Les fragilités de l'organisation psychique sous-jacente infléchissent le passage de l'expérimentation à la dépendance, et n'autorisent pas l'intégration de ces expériences et le dégagement vers d'autres modalités d'aménagement de la relation à l'autre [3,4].

L'axe narcissique dans les conduites de dépendance

Le symptôme clinique extériorisé prend de fait place dans l'économie psychique du patient, avec son poids et sa dynamique propre. Cette organisation coûteuse a un sens : celui de maintenir un équilibre vital par le soulagement psychique opéré par le symptôme, sa fonction pare-excitante autothérapeutique, liée à sa fonction de défense effective contre l'intrusion ou l'abandon de l'objet, mais également par les bénéfices relationnels secondaires qu'il procure dans le cadre intime du patient. La capacité d'auto-entretien et d'autorenforcement de cette organisation est sous-tendue par des mécanismes biopsychologiques et sa potentialité à réorganiser, voire à pervertir, la relation aux autres, peut moduler sensiblement et durablement le fonctionnement.

On retrouve chez l'adolescent « prisonnier » des conduites à risque, puis des conduites addictives, ce besoin profond d'interposer du sensoriel entre lui-même et l'autre ainsi qu'entre lui-même et lui-même, comme condition de la permanence de son sentiment de continuité. Il s'agit pour l'adolescent de reprendre le contrôle de ce qui risque de le déborder de l'intérieur en exerçant une emprise de plus en plus grande sur l'objet externe ou, à défaut, sur ce qui le remplace, l'objet addictif. Le processus de séparation-individuation qui se réactualise à l'adolescence sollicite fortement les assises narcissiques révélant failles et carences liées aux aléas de leur constitution. La pratique active et incessamment renouvelée de la conduite

comportementale lui permet de retrouver un lien qui n'est pas sans rapport avec celui qu'il entretenait auparavant avec ses objets d'attachement privilégiés, c'est-à-dire un lien de dépendance qui vient révéler en miroir celui qui le reliait à ses objets internes et à leurs représentants externes. La question de la séparation ne peut alors être élaborée, mais est contournée et remplacée par une relation de dépendance toxicomaniaque à l'objet addictif, relation qui peut se concevoir sans fin et vient se substituer à la dépendance affective en donnant à l'adolescent l'illusion de maîtrise et d'autonomie. Toute confrontation au manque est ainsi évitée.

Modulation des éprouvés émotionnels

L'identification et la modulation des éprouvés émotionnels constituent un des défis de l'adolescence. Cette reconnaissance suppose une certaine qualité des premières interactions. La mère, différenciant et donnant sens aux éprouvés corporels ou affectifs de son enfant, l'aide à organiser son expérience et à lui éviter d'être débordé et désorganisé par un trop-plein d'émotions et de perceptions demeurant indifférenciées. L'absence ou la discontinuité de ces expériences favorisent l'indifférenciation de ces éprouvés et de ces émotions, et placent l'adolescent dans l'incapacité d'en identifier la source et dans une situation d'inconfort favorisant l'expulsion de ces sensations désagréables sur l'extérieur, ou le recours au produit afin de moduler ces débordements émotionnels.

Usage autothérapeutique

Dans certaines situations, la recherche permanente de la « défonce » constitue un mécanisme d'adaptation à un vécu dépressif ou anxieux, à une souffrance psychique parfois irreprésentable. La conduite addictive court-circuite toute possibilité d'élaboration de la souffrance dépressive mais, dans le même temps, « protège » en mettant à distance tout éprouvé et toute émotion déplaisante. La prise de toxiques, l'expérimentation de différentes drogues puis le choix électif de l'une d'entre elles seraient alors déterminés en fonction des états affectifs particuliers induits par la substance et de la correction par la substance de l'expérience émotionnelle désagréable vécue par le patient. Le système s'auto-entretient dans la mesure où la conduite elle-même renforce ces sentiments d'incompétence, la perte de l'estime de soi du fait du retentissement sur la vie familiale, sociale et affective de la consommation, conduisant à la répétition compulsive de la conduite afin de se soustraire à cette prise de conscience douloureuse.

Repères thérapeutiques

Un premier temps d'évaluation

L'abord thérapeutique de ces adolescents se déclinera selon des modalités diverses, associées selon un gradient d'intensité variable en fonction des éléments cliniques, psychopathologiques, du contexte familial et du retentissement des troubles. Le cadre de cet article ne nous permettra pas détailler les différentes déclinaisons (entretiens motivationnels, thérapies cognitivo-comportementales, médiations thérapeutiques, psychothérapies d'inspiration psychanalytique, thérapies familiales, traitements médicamenteux, etc.), de l'accompagnement.

Cette approche reposera toujours sur une évaluation minutieuse de la problématique de l'adolescent, de la dynamique familiale, du retentissement des conduites

addictives, mais également sur l'appréciation des capacités de mobilisation et de changement de l'adolescent ainsi que de son entourage autour du cadre thérapeutique proposé. Elle vise notamment à resituer l'épisode actuel dans l'histoire infantile et récente de l'adolescent, permettant la mise en perspective de ces éléments. L'objectif ne réside pas tant dans le renoncement immédiat à la conduite addictive, mais dans une relance des processus de changement conduisant à la formulation claire d'une demande de prise en charge par l'adolescent.

La situation de consultation, par la reconnaissance et la formulation par le clinicien de la souffrance psychique sous-jacente à la consommation, permet la prise de conscience et la validation d'éprouvés émotionnels, souvent difficilement formulables par l'adolescent lui-même. La prise en compte de l'entourage, son implication active dans la prise en charge de l'adolescent constituent également un élément clé afin de garantir la continuité de l'engagement thérapeutique.

Intérêt d'approches plurifocales, travail de consultation

Dans la majorité des cas, il apparaît ainsi profitable d'offrir à ces adolescents des approches bi- ou plurifocales avec des intervenants référents qui se situent au niveau de la réalité externe et d'un aménagement de cette réalité. L'économie même du fonctionnement mental de ces patients en dicte la nécessité, en particulier cette conjonction d'une fragilité des assises narcissiques et d'un pouvoir excitant des objets investis, l'un et l'autre fragilisant le travail de différenciation et le maintien d'une réelle triangulation.

Le consultant adopte une attitude active dans ses interventions auprès de l'adolescent, prenant en compte les paramètres de la réalité externe dans leur actualité, accompagnant de manière concrète l'adolescent dans ses projets. Cette intervention active, soutenante, a valeur de contenance et vise à aider l'adolescent à reprendre une forme de contrôle, de rôle actif dans sa propre vie et vis-à-vis de la consommation. Retracer l'histoire de l'addiction avec le consultant constitue une première confrontation aux conséquences et une historisation permettant la mise en perspective d'événements de vie, d'éprouvés et de la conduite addictive. Cette démarche autorise également la construction progressive de l'alliance thérapeutique, l'évaluation de la sévérité de l'addiction et des mesures éventuelles à prendre.

Le référent psychiatre sera à même de poser des limites, d'exprimer des exigences, de contenir des processus pulsionnels (fonction de pare-excitation clinique et/ou chimique). Les passages à l'acte, moyen de figuration d'une représentation inaccessible mentalement, sont repris dans ce cadre où un acte thérapeutique (hospitalisation, traitement médicamenteux) peut être posé en contrepoint de l'acte du patient, permettant dans un second temps un travail de réappropriation subjective, de mise en représentation. Ce rappel constant à la réalité externe, au besoin par des actes, restaure également les limites – sociales, familiales, temporelles, etc. –, balayées par la prise de toxiques et le sentiment artificiel de toute-puissance alors éprouvé.

Par ailleurs, cet intérêt porté par le consultant pour les soins et la reconnaissance des besoins de l'adolescent, par son intériorisation progressive, constituera un moyen de régulation interne permettant le contrôle de la conduite addictive, palliant l'absence de reconnaissance de ses besoins propres par l'adolescent. L'ouverture d'un travail sur la réalité psychique, difficilement envisageable sans cet étayage

préalable sur la réalité externe, repose sur cette capacité de s'engager de manière active auprès de l'adolescent, sollicitant son envie de comprendre, expliquant les bienfaits escomptés de la thérapie, soutenant sa motivation lors des moments de crise risquant de compromettre et sidérer le travail psychothérapeutique.

Prise en compte de la famille

Les entretiens familiaux visent à créer les conditions d'une élaboration commune : soulager les parents de leur blessure narcissique réactivée continuellement par la symptomatologie du patient ; travailler leur culpabilité et la nature des liens de filiation (filiation narcissique, filiation dans l'échec) ; éviter les contre-attitudes vis-à-vis de la psychothérapie qui réactive l'agressivité du patient à leur égard (rejet, fusion, etc.). Un travail d'explication prodigué aux parents peut permettre ainsi d'éviter certains écueils : les parents doivent pouvoir accepter que la construction de l'identité de leur adolescent ait besoin d'une certaine hostilité à leur égard, d'une certaine mise en danger personnelle et qu'elle soit travaillée avec d'autres dans des espaces confidentiels privés. Ces rencontres permettent aussi de mettre au jour et de clarifier certains comportements paradoxaux jouant un rôle dans l'entretien de la conduite addictive.

Bibliographie

1 Melchior M., Chastang J.F., Goldberg P., Fombonne E., « High prevalence rates of tabacco, alcohol and drug use in adolescents and young adults in France : Results from the Gazel Youth study », Addictive Behaviors, n° 33, 2008, p. 122–133.
2 Catry C., Marcelli D., Gervais Y., « Adolescence et addiction », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006.
3 Jeammet P., « Les destins de la dépendance à l'adolescence », Neuropsychiatrie de l'Enfance, n° 38, 1990, p. 190–199.
4 Corcos M., Lamas C., « Modalités de la prise en charge psychanalytique des addictions à l'adolescence », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006.
5 ESCAPAD, Synthèse du rapport 2005, http://www.ofdt.fr
6 Gau S., Chong M.Y., Yang P., Yen C.F., et al., « Psychiatric and psychosocial predictors of substance use disorders among adolescents », British Journal of psychiatry, n° 190, 2007, p. 42–48.
7 Marcelli D., Braconnier A., Adolescence et psychopathologie, Paris, Masson, 7e édition, 2008.
8 Kulig J.W., American Academy of Pediatrics Committee on Substance Abuse, « The role of the paediatrician in prevention, identification and management of substance abuse », Paediatrics, n° 115 (3), 2005, p. 816–821.

7 Troubles psychiatriques et addictions

M. Lejoyeux, H. Embouazza

Les conduites addictives sont souvent associées à des troubles psychiatriques. Les comorbidités psychiatriques les plus fréquentes sont la dépression, l'anxiété et les troubles de la personnalité. Le repérage de ces troubles psychiatriques revêt une grande importance pour la prise en charge des patients. L'association d'un trouble psychiatrique peut, dans certains cas, modifier les modalités du traitement et aussi l'évolution de la conduite de dépendance. Elle impose une prise en charge intégrée et simultanée des pathologies psychiatriques et de la conduite addictive.

Distinction entre les troubles psychiatriques primaires et les troubles psychiatriques secondaires

De nombreuses approches psychologiques classiques ont envisagé l'addiction comme l'autotraitement d'un état anxieux ou d'une tension existentielle. L'alcool a pu être considéré comme un mode de réduction des tensions, un moyen de lutte contre un sentiment de dépression, une sorte d' « euphorisant sauvage » auquel auraient recours les dépendants. Les travaux épidémiologiques récents ne confortent pas l'hypothèse selon laquelle les conduites addictives seraient le plus souvent secondaires à un état anxieux ou dépressif. Les études prospectives [1] remettent notamment en question la notion d'alcoolisme secondaire. Elles suggèrent que :

- les symptômes psychiatriques isolés (symptômes d'anxiété ou symptômes de dépression) sont plus fréquents chez les alcooliques ou les autres dépendants que les troubles psychiatriques caractérisés. Ces symptômes psychiatriques sont davantage des indices d'une alcoolisation pathologique que des signes d'un trouble psychiatrique « primaire » qu'il faudrait traiter pour « éradiquer » la cause de l'alcoolisme ou d'une autre addiction ;
- les troubles psychiatriques même caractérisés disparaissent dans 90 % des cas après un mois de sevrage d'alcool complet et effectif. Cette observation a été démontrée pour la dépression ainsi que pour la plupart des troubles anxieux. Elle est moins souvent vérifiée pour les autres conduites addictives.

La classification américaine du DSM a individualisé parmi les troubles psychiatriques secondaires à la dépendance alcoolique [2] les troubles de l'humeur induits par l'alcool et les troubles anxieux induits par l'alcool. Il s'agit d'états anxieux ou dépressifs apparaissant comme des conséquences directes de la consommation pathologique d'alcool (tableau 7.1).

Tableau 7.1
Critères diagnostiques (adapté du DSM-IV [2]) des troubles de l'humeur induits par une consommation pathologique d'alcool

A. Une perturbation de l'humeur est au premier plan et persistante. Elle est caractérisée par l'un ou les deux des critères suivants :

1. humeur dépressive ou diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités
2. la perturbation de l'humeur est étiologiquement liée à la prise d'alcool
3. les symptômes ne surviennent pas uniquement au décours d'un delirium
4. les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants

Études épidémiologiques récentes

Un travail nord-américain récent conduit en population générale auprès de 43 000 sujets âgés de 18 à 29 ans montre que la dépendance à l'alcool multiplie par 2,4 le risque de dépression ou d'anxiété [3]. Des données équivalentes sont mises en évidence avec les autres conduites addictives (tableau 7.2).

Tableau 7.2
Risque relatif de trouble psychiatrique chez les sujets alcoolodépendants comparés aux témoins (d'après [3])

Trouble	Risque relatif
Anxiété et dépression	3,2
Dépression majeure	1,7
Dépression chronique (dysthymie)	4,4
Attaque de panique et agoraphobie	0,9

Addiction et dépression

Les principaux symptômes de la dépression sont le découragement, la tristesse et la perte de l'élan vital ou désintérêt. Les symptômes de dépression sont fréquents chez les alcooliques, notamment avant le sevrage. Un alcoologue américain, M.A. Schuckit [4] a montré que 80 % des alcooliques présentent ces symptômes de la dépression. Un tiers des patients présentent l'ensemble des critères de la dépression majeure (tristesse, désintérêt, ralentissement, troubles du sommeil, de l'appétit).

Les états dépressifs associés aux conduites alcooliques comportent un risque de suicide particulièrement élevé. Une étude menée à San Diego [5] à partir de 283 cas de suicide avait retrouvé 58 % d'alcooliques et de toxicomanes. L'alcoolisme était dans plus d'un tiers des cas le diagnostic principal établi de manière rétrospective. Les patients alcooliques et déprimés sont donc exposés à un risque majeur de tentative de suicide et aussi de mort par suicide. Leurs gestes suicidaires, quand ils surviennent, sont souvent impulsifs. Ils surprennent le patient comme son entourage. Ce risque suicidaire est un argument majeur pour repérer et traiter les dépressions associées à l'alcoolisme. Le principal traitement de la

dépression chez l'alcoolique est l'interruption de la consommation d'alcool. Dans la majorité des cas, les améliorations cliniques comme les rechutes sont globales. Elles concernent les deux troubles, dépressif et alcoolique.

La fréquence de la dépression varie selon les différents temps de la consultation. Chez un patient alcoolique consultant pour une aide ou une demande de sevrage, des symptômes dépressifs sont retrouvés dans 80 % des cas. Un tiers des alcoolodépendants consultant leur médecin généraliste présentent tous les critères de la dépression majeure. Cette dépression apparaît alors comme une conséquence directe de la conduite alcoolique. En pratique quotidienne, les patients dépendants de l'alcool vont proposer une explication inverse. Ils mettent en avant leur cafard, leur tristesse ou leur découragement pour justifier ou expliquer leur excès d'alcool. Ils présentent au généraliste ou au spécialiste leurs alcoolisations comme un « autotraitement » de leur dépression. Les alcoolismes secondaires à la dépression sont exceptionnels (environ 1 cas sur 10) [1] chez l'homme. Ces formes sont plus fréquentes chez la femme. Elles se retrouvent habituellement chez les femmes vivant des situations d'isolement social et affectif.

La dépression induite par le sevrage d'alcool est elle aussi une entité clinique rare. Le sevrage, rappelons-le, produit plutôt une amélioration de l'humeur qu'une aggravation. Quand elles surviennent, les dépressions de sevrage peuvent réaliser des états dépressifs typiques. Elles peuvent aussi correspondre à des tableaux de tristesse et d'inhibition moins spécifiques marqués par des troubles du caractère, un désintérêt, une insomnie et un amaigrissement. D'autres situations de sevrage (sevrage tabagique ou sevrage d'opiacés) induisent plus fréquemment des dépressions (tableau 7.3 et encadré 7.1).

Tableau 7.3
Différences entre un trouble psychiatrique primaire et un trouble psychiatrique induit par l'alcoolodépendance

Trouble psychiatrique primaire
– Symptômes apparus avant le début de la prise d'alcool
– Symptômes persistant à distance du sevrage
– Antécédents de dépression majeure ayant nécessité un traitement antidépresseur
– Les symptômes ne sont pas seulement la conséquence du sevrage ou du delirium
Trouble psychiatrique induit par la conduite alcoolique
– Dépression ou anxiété apparue pendant le mois ayant suivi une intoxication alcoolique ou un sevrage
– Le trouble psychiatrique est « étiologiquement » lié à la dépendance ou au sevrage

Troubles bipolaires et addiction

Les troubles bipolaires induisent plus souvent des alcoolismes secondaires que la dépression. Ils peuvent, plus rarement, provoquer des addictions comportementales comme le jeu pathologique. Chez les patients présentant un trouble bipolaire, le trouble de l'humeur apparaît plus tôt et les états mixtes sont plus fréquents. La prise d'alcool est provoquée par la désinhibition de l'accès maniaque ou par l'irritabilité et l'impulsivité des états mixtes. Un état mixte se définit comme la coexistence chez un même patient de symptômes dépressifs et maniaques. La majorité des patients

Encadré 7.1

Alcoolisme et dépression en pratique

- En cas de dépression associée à une dépendance alcoolique, un délai de sevrage de 2 semaines doit être respecté avant d'introduire un antidépresseur
- Le délai est raccourci en cas de dépression sévère, de type mélancolique, ou de dépression avec risque suicidaire
- Les tableaux cliniques associant alcoolisme et dépression comportant un risque suicidaire net (idées de suicide formulées par le patient, antécédents de tentative de suicide) représentent une indication d'hospitalisation
- L'hospitalisation en cas d'association alcoolisme–dépression sera réalisée de préférence dans un service de psychiatrie

maniacodépressifs ont tendance à augmenter leur consommation d'alcool pendant les périodes maniaques. Ils sont désinhibés. Ils sont logorrhéiques, excités et euphoriques. Toutes leurs envies sont augmentées, y compris celle de consommer de l'alcool. Seulement 20 à 30 % des maniacodépressifs en phase de dépression augmentent leur consommation d'alcool. Les consommations d'alcool des patients maniaques sont le fait de prises massives d'alcool fort ou de diverses autres boissons alcooliques. Elles sont entrecoupées de périodes d'abstinence plus ou moins durables. Les patients, en état maniaque, recherchent le danger, l'aventure et les expériences nouvelles. Ils prennent de l'alcool dans une attente de « défonce » ou de « voyage à l'alcool ». Ils recherchent l'ivresse, l'anéantissement, la perte de conscience. L'alcool augmente encore chez eux le risque de passage à l'acte agressif ou de comportement inadapté (conduites sexuelles à risque et inadaptées). Les troubles bipolaires de l'humeur à cycle rapide induisent moins souvent des alcoolismes que des troubles de l'humeur dont les accès sont plus espacés.

Addictions et anxiété

Les classifications récentes de l'anxiété distinguent les attaques de panique (crises d'angoisse aiguë isolée), le trouble panique (répétition de crises d'angoisse aiguës), la phobie sociale (forme pathologique de la timidité avec peur du regard de l'autre, peur de parler en public) et l'anxiété généralisée. Ce dernier trouble correspond à un état persistant de tension flottante avec pessimisme, inquiétude et sentiment de vivre en permanence sur le qui-vive. La plupart des symptômes de l'anxiété peuvent être confondus avec des symptômes de sevrage. L'anxiété de sevrage peut être le principal symptôme éprouvé par les patients lors de l'interruption de l'alcool ou à l'arrêt du tabac. Il s'agit d'une angoisse survenant plus fréquemment le matin, après l'abstinence de la nuit ou encore après de courtes périodes de sevrage. Cet état anxieux marqué par une tension, une appréhension et une sensation de malaise est spécifiquement calmé par la prise d'alcool. L'effet de l'alcool ne dure pas. Les symptômes anxieux réapparaissent le matin suivant ou après une autre période de sevrage. L'anxiété de sevrage réalise ainsi une obligation de consommation régulière d'alcool. Les autres symptômes de sevrage qui peuvent être présents, associés à l'anxiété sont : les symptômes neuromusculaires (tremblement des mains et de la langue, crampes, paresthésies), les symptômes digestifs (nausées, vomissements),

les symptômes neurovégétatifs (sueur, tachycardie, hypotension orthostatique), les troubles du sommeil à type d'insomnie ou de cauchemar. L'irritabilité, les tremblements, l'instabilité, les troubles du caractère sont présents lors des crises de panique, chez les phobiques confrontés à une situation qui leur fait peur et chez les patients en manque d'alcool.

Les alcooliques présentant un trouble anxieux associé ne sont pas capables de distinguer les symptômes d'anxiété et les symptômes de sevrage. Seuls les tremblements majeurs leur apparaissent plus spécifiques du sevrage. Comme pour la dépression, les travaux épidémiologiques récents soulignent aussi que l'anxiété est plus souvent secondaire à la conduite de dépendance que primaire. Les classifications internationales récentes ont pris en compte la fréquence des troubles anxieux induits par les conduites alcooliques. Elles ont introduit une nouvelle catégorie diagnostique de trouble anxieux induit par une substance. Il s'agit d'états d'angoisse apparus dans les périodes de dépendance ou de sevrage, ou dans le mois suivant le sevrage.

Près de 10 % des alcooliques présentent un trouble anxieux. En population générale, la prévalence de l'anxiété n'est que de 3,7 %. La fréquence du trouble panique est de 4,2 % chez les alcooliques et de 1 % dans le reste de la population ; 3,2 % des alcooliques présentent une phobie sociale, contre 1,2 % en population générale.

Particularités de l'association entre phobie sociale et addiction

Les alcoolismes associés à une phobie sociale sont souvent des alcoolismes secondaires. Il en est de même de la dépendance aux opiacés ou de certaines formes de tabagisme. Les patients phobiques utilisent alors les effets apaisants de l'alcool. Ils se servent de l'alcool comme d'une molécule désinhibitrice et stimulante. Cet effet facilite chez eux l'exposition aux situations qui leur font peur. Il peut leur arriver, par exemple, de consommer de l'alcool avant une représentation ou avant de prendre la parole en public. Ils considèrent l'alcool comme un traitement de leur « trac » ou de leur timidité. En pratique, les effets de l'alcool sur l'anxiété sociale sont transitoires. À l'apaisement initial fait souvent suite un rebond d'angoisse. À moyen terme, l'alcool aggrave la phobie. Les périodes de plus forte consommation d'alcool s'accompagnent d'une exacerbation des symptômes phobiques. Les alcoolismes associés à une phobie sociale sont les formes les plus sévères de dépendance. Les patients n'osent pas interrompre une molécule qui leur apparaît comme protectrice. Ils ont des scores de dépendance physique et psychique élevés. Ils consomment plus souvent de l'alcool pour améliorer leur fonctionnement social.

Le traitement de l'alcoolisme chez les anxieux fait appel avant tout au sevrage. En cas d'anxiété panique, un traitement par benzodiazépines peut être prescrit de manière très ponctuelle. Celui-ci ne devra cependant pas être poursuivi à long terme. Le risque est alors de voir les patients passer de la dépendance à l'alcool à une dépendance aux benzodiazépines. En cas de phobie sociale, le principal traitement est d'ordre psychothérapique. Il privilégie les méthodes cognitivo-comportementales. Le patient apprend progressivement à affronter les situations qui lui font peur tout en bénéficiant de techniques de relaxation et de détente. Seule cette prise en charge du trouble phobique évitera au patient devenu dépendant de recourir régulièrement à l'alcool pour affronter les situations qui l'angoissent.

Le traitement à long terme du trouble panique peut aussi faire appel aux antidépresseurs sérotoninergiques (Prozac®, 20 mg par jour, Déroxat®, 20 mg par jour

par exemple) dans le cas où les attaques de panique persisteraient en dépit du maintien effectif du sevrage d'alcool.

Addiction et trouble de la personnalité

Il n'existe pas de personnalité pathologique spécifique de l'addiction. Les troubles de la personnalité chez le dépendant [6] sont des traits de caractère précédant la dépendance. Ils peuvent être aussi des conséquences de la consommation de substance psychoactive. Les descriptions de la « personnalité préalcoolique » soulignent l'importance de la « faiblesse du moi », des tendances dépressives et de l'immaturité chez les alcooliques. Leur personnalité se traduit par une incapacité d'indépendance. Ils recherchent la dépendance conjugale, professionnelle ou affective, de même que la dépendance à un toxique. Les conséquences négatives sur la famille, la société et le métier sont subies et parfois même recherchées. La personnalité préaddictive expose donc à une sorte de déchéance sociale programmée.

Une autre dimension de personnalité impliquée dans l'alcoolisme est le niveau élevé de recherche de sensations. Les caractéristiques de la recherche de sensations sont le goût pour le danger et l'aventure, la recherche d'expériences et la désinhibition. Les alcooliques consomment de l'alcool dans une recherche d'excitation, de variété et d'expériences diverses.

Une dernière dimension de la recherche de sensation est l'intolérance à l'ennui. Pour fuir la monotonie et l'ennui, certains patients sont ainsi tentés par une consommation addictive d'alcool. Le repérage de ces caractéristiques de personnalité chez des patients commençant à consommer régulièrement de l'alcool peut, en pratique, inciter à se montrer vigilant et proposer de manière précoce un sevrage aussi complet que possible. Cette organisation de personnalité se retrouve également chez les patients présentant une dépendance comportementale ou une dépendance aux drogues illicites.

Addiction et schizophrénie

La réalité des conduites addictives des schizophrènes est une polyconsommation avec un passage fréquent d'une substance psychoactive à une autre [7]. Blanchard et al. [8] ont réalisé une méta-analyse des études épidémiologiques sur l'association entre abus, dépendance et schizophrénie. Ils ont passé en revue les publications de langue anglaise s'appuyant sur des entretiens structurés, une critériologie diagnostique précise et des données prospectives ; 1207 patients ont été inclus dans leur méta-analyse. La plupart des patients étaient hospitalisés et 64 % étaient des hommes. La prévalence de l'abus et de la dépendance à l'alcool était de 35 % ; celle de l'abus ou de la dépendance à d'autres substances de 52 %.

Les caractéristiques des conduites addictives sont particulières chez les schizophrènes. La dépendance à la nicotine est plus sévère. Elle apparaît plus tôt chez les schizophrènes qu'en population générale. Les conséquences physiques sont elles aussi plus sévères et plus précoces. Les schizophrènes consommant de l'alcool le font de manière plus régulière. Leur consommation de cannabis les expose plus que les autres patients à un risque de dépendance. Enfin, la consommation de cocaïne est plus intermittente chez les schizophrènes.

Les trois modèles d'interaction entre addiction et schizophrénie

Trois modèles ont été proposés au vu des analyses cliniques et des données épidémiologiques.

- Le premier est celui de l'automédication. Selon ce modèle, la schizophrénie serait à l'origine de la consommation addictive de substances.
- Le deuxième modèle suggère que les conduites addictives pourraient provoquer la schizophrénie.
- Une troisième hypothèse laisse entendre que la schizophrénie et les conduites addictives ont des origines biologiques et notamment génétiques communes.

Hypothèse de l'automédication

Selon cette hypothèse, dite de l'automédication, les substances psychoactives sont consommées par les patients psychotiques pour mieux supporter leurs symptômes. Les schizophrènes utiliseraient l'alcool et les autres substances psychoactives comme des médications « sauvages » pour offrir une réponse pharmacologique à des émotions négatives. Ils pourraient par exemple utiliser des molécules stimulantes pour corriger leurs symptômes d'anergie ou de dépression. Dans la perspective d'automédication, si les schizophrènes consomment autant de molécules psychoactives, c'est qu'ils y trouvent un bénéfice psychologique et une réduction temporaire de leur niveau de stress et de souffrance.

L'hypothèse de l'automédication est de plus en plus discutée. Si elle était parfaitement pertinente, les schizophrènes consommeraient des molécules différentes selon que leurs symptômes prédominants sont délirants ou déficitaires. Les schizophrénies déficitaires devraient être plus associées à la consommation par exemple de psychostimulants comme la cocaïne ou les amphétamines. Les schizophrénies avec forte angoisse dissociative devraient consommer plus de sédatifs. Une telle répartition de substances psychoactives selon la clinique du trouble psychotique n'est pas confirmée par les études récentes.

La répartition des substances consommées chez les schizophrènes n'est pas différente de celle observée chez les patients présentant des conduites de dépendance sans psychose associée. Il est maintenant bien établi que les symptômes déficitaires ne sont pas spécifiquement inducteurs de consommation de psychostimulants. Il n'existe donc pas de tableau clinique spécifique d'un type de schizophrénie et d'un type de substance. Quelques données non reproduites régulièrement suggèrent cependant que la cocaïne pourrait être utilisée par un sous-groupe de schizophrènes déficitaires en tant que psychostimulant.

Les études dans le domaine sont également limitées par la question toujours à l'œuvre en psychiatrie et en addictologie de la pré- et postpolarité. Il est difficile de faire la différence entre les symptômes psychiatriques éventuellement causaux et ceux qui pourraient être induits par la consommation addictive de substances. Seules des études prospectives durant plusieurs années permettraient de dépasser ce biais méthodologique.

Les quelques études prospectives publiées montrent que la consommation abusive de substances psychoactives, qu'il s'agisse d'alcool, d'opiacés ou d'autres substances, augmente les symptômes psychotiques. Aucune réduction des signes déficitaires n'a

été démontrée dans la suite de la consommation de substance psychoactive, et en particulier chez les patients dépendants des psychostimulants.

Les travaux des années 1990 avaient également suggéré que les schizophrènes utilisent les substances psychoactives pour améliorer leur fonctionnement social. Ils consommeraient du cannabis, des psychostimulants ou des opiacés pour être plus sociables et moins gênés dans les relations avec les proches ou avec leur famille. Cet effet de facilitation sociale des substances psychoactives n'a jamais été clairement démontré. Une autre hypothèse qui n'est toujours pas confirmée non plus suggère que les schizophrènes présentant des conduites addictives ont une meilleure insertion sociale et que leur « capacité à se droguer » traduit un plus grand niveau d'activité global.

Neuroleptiques et automédication

Le dernier aspect de la conception selon laquelle les schizophrènes utiliseraient les substances psychoactives en tant qu'automédication concerne les effets latéraux des antipsychotiques. Il avait été suggéré que ces substances compensaient le blocage dopaminergique exercé par les neuroleptiques. Dans cette perspective, les substances psychoactives étaient censées être utilisées pour contrebalancer les effets de dysphorie et les effets latéraux moteurs des neuroleptiques tels que le syndrome extrapyramidal et l'akatisie.

Certains schizophrènes utilisent le cannabis pour compenser les effets extrapyramidaux des neuroleptiques ou encore pour obtenir une action de relaxation. Les patients schizophrènes décrivent des effets d'euphorie et de réduction de la dépression quand ils prennent du cannabis. La consommation de cocaïne pourrait, chez certains patients, agir tout à la fois sur les symptômes négatifs et positifs. Elle pourrait aussi être utilisée comme un traitement de la dépression ou tout au moins de l'anergie. Dans le même temps, les effets dopaminergiques de la cocaïne augmentent le risque de rechute psychotique.

Selon P. Batel [9], les schizophrènes pourraient utiliser les psychostimulants, la nicotine ou l'alcool pour réduire leur déficit émotionnel et « compenser » les effets des traitements antipsychotiques. Les symptômes délirants sont plus fréquents chez les schizophrènes alcooliques que chez les schizophrènes non alcooliques. Les symptômes négatifs sont eux plus fréquents chez les schizophrènes dépendant de la nicotine. L'anxiété et la dépression ont été retrouvées plus fréquemment chez les patients schizophrènes qui sont dépendants de l'alcool ou de la cigarette. Le sous-type de schizophrénie paranoïde ou productive est surreprésenté chez les dépendants de l'alcool ou de la nicotine. L'alcoolisme est par ailleurs un facteur prédictif de suicide tant chez les schizophrènes qu'en population générale. La personnalité des schizophrènes intervient également. Les schizophrènes présentant un haut niveau de recherche de nouveauté ou une personnalité antisociale sont plus à risque de dépendance.

Une autre explication suggérait que les antagonistes de la dopamine comme les neuroleptiques créaient une hypersensibilité aux agonistes dopaminergiques, laquelle pouvait rendre plus dépendant à des substances comme la cocaïne qui, elles, augmentent la dopamine. Cette hypothèse est difficile à valider, notamment parce que les schizophrènes ont tendance à consommer des substances psychoactives avant l'apparition des symptômes psychotiques. De plus, il n'a pas pu être démontré d'usage préférentiel d'agonistes dopaminergiques comme la cocaïne chez les schizophrènes sous neuroleptiques.

Les abus de substances provoqueraient la schizophrénie

Selon cette deuxième théorie, la consommation de substances psychoactives pourrait être à l'origine de troubles psychotiques chroniques. Les principales molécules concernées sont les hallucinogènes comme le LSD, les psychostimulants comme la cocaïne, et enfin les amphétamines et le cannabis. L'alcool n'apparaît pas comme un déterminant des troubles psychotiques induits. Ce modèle de la psychose induite ne peut donc pas s'appliquer aux comorbidités entre la dépendance à l'alcool et la schizophrénie. La molécule la plus étudiée dans le cadre des psychoses toxiques est le cannabis. Les cohortes de patients des années 1980 démontraient que le fait de consommer du cannabis multipliait par 2,5 le risque de schizophrénie. Un individu ayant consommé du cannabis plus de 50 fois dans sa vie avait un risque de développer une schizophrénie multiplié par six. La consommation de cannabis n'est cependant pas le seul facteur de risque de schizophrénie. Les abus d'autres substances psychoactives sont également déterminants, de même que les facteurs sociaux.

Dans ces situations associant cannabis et état psychotique, il reste difficile de savoir si le cannabis est une cause ou une conséquence de la symptomatologie schizophrénique. Chez certains patients – l'expérience clinique le confirme –, la consommation de cannabis apparaît en même temps que les premiers signes de la schizophrénie. De nombreuses études prospectives ont tenté de démontrer sur un an l'effet ou non du cannabis en tant que facteur causal de schizophrénie. Leurs résultats sont contrastés. Chez la plupart des patients, la consommation de substances psychoactives a précédé le premier épisode psychotique. De manière générale, la consommation de substances psychoactives apparaît plus tôt dans l'existence que la schizophrénie. S'il n'est pas discutable qu'il existe des états psychotiques aigus qualifiés de psychoses cannabiques, le rôle déterminant du cannabis dans la survenue d'une schizophrénie est suspecté, mais pas encore complètement démontré. Les autres substances psychoactives interviennent également dans ces formes de schizophrénie à début précoce. Les principales substances concernées sont l'alcool ou les opiacés.

Facteurs génétiques communs

Le troisième modèle associant conduites addictives et schizophrénie suggère que ces deux troubles pourraient obéir à des déterministes génétiques communs. Il existe également une agrégation familiale entre les deux troubles. Les conduites addictives sont plus fréquentes dans l'entourage familial des patients schizophrènes qu'en population générale. Les descendants de parents schizophrènes sont à risque de schizophrénie et aussi d'abus de substances.

Les études de jumeaux montrent que l'environnement pourrait moduler l'expression de la symptomatologie psychiatrique. Les patients pourraient être exposés tout à la fois à des troubles psychotiques et des troubles addictifs. Selon l'environnement dans lequel ils vivent, l'un ou l'autre des troubles pourrait s'exprimer [3].

Les travaux conduits en population générale révèlent aussi que les schizophrènes ont une prévalence très élevé pour le tabagisme : 74 à 88 % d'entre eux fument. Ces taux sont plus élevés que ceux retrouvés en population générale. L'abus de psychostimulants est 4 fois plus fréquent chez les schizophrènes que chez les non-schizophrènes. La prévalence de la dépendance à l'alcool varie entre 20 et 50 %

dans les populations de schizophrènes. Le tabagisme est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Il est également plus fréquent chez les schizophrènes hospitalisés que chez les patients ambulatoires. Si l'on étudie la prévalence de la consommation, de l'abus ou de la dépendance de toutes les drogues illicites, celle-ci est de 26,5 % chez les schizophrènes. Cette prévalence est de 2 à 5 fois plus élevée qu'en population générale. D'autres travaux montrent que la schizophrénie est 4 fois plus fréquente chez les patients présentant une dépendance à l'alcool.

Les encadrés 7.2 et 7.3 récapitulent les points importants pour la pratique et les nouveautés.

Encadré 7.2

Pour la pratique

- L'anxiété et la dépression sont fréquentes chez les alcooliques.
- En cas de dépression associée à l'alcoolisme, le traitement le plus efficace est le sevrage.
- Les accès maniaques provoquent plus souvent que les dépressions des conduites alcooliques.
- L'alcoolisme secondaire à la dépression chez la femme représente une entité clinique particulière méritant un traitement simultané de la dépression et de la conduite addictive.
- Les antidépresseurs ne seront introduits qu'après 2 semaines au minimum de sevrage. Il n'est pas utile de prescrire des antidépresseurs à un patient qui s'alcoolise.
- Les attaques de panique peuvent être des symptômes de sevrage ou des conséquences de l'alcoolodépendance.
- Le traitement ponctuel de l'attaque de panique fait appel aux benzodiazépines. Le traitement à long terme impose un sevrage complet d'alcool. Si les crises de panique persistent, une prise en charge chimio- et psychothérapique sera proposée. La chimiothérapie implique les antidépresseurs sérotoninergiques. Il n'est pas utile de prescrire des benzodiazépines à long terme chez les alcooliques.

Encadré 7.3

Ce qui est nouveau

- Les études pharmacologiques récentes ont confirmé l'inefficacité des antidépresseurs en tant que traitement de l'envie de boire. Les antidépresseurs ont également fait la preuve de leur inefficacité chez les patients continuant à s'alcooliser.
- L'effet anxiolytique et désinhibiteur de l'alcool chez les phobiques sociaux tient davantage de l'effet placebo (suggestion et attentes du patient) que d'un effet objectif. En pratique, les phobiques consommant de l'alcool voient leurs symptômes anxieux s'aggraver.
- Les dimensions de personnalité exposant le plus régulièrement aux conduites alcooliques sont l'impulsivité, la désinhibition, l'intolérance à l'ennui. Ces dimensions de personnalité apparaissent d'autant plus déterminantes qu'elles se retrouvent chez l'homme et chez les patients ayant un niveau élevé de résistance à l'alcool.

Bibliographie

1 Adès J., Lejoyeux M. (dir.), Alcoolisme et psychiatrie, Paris, Masson, coll. « Médecine et Psychothérapie », 1997, rééd. 2004.
2 American Psychiatric Association, DSM-IV-TR. Critères diagnostiques, trad. fr. par J.-D. Guelfi et al. Paris, Masson, 2003.
3 Dawson D.A., Grant B.F., Stinson F.S., Chou P.S., « Psychopathology associated with drinking and alcohol use disorders in the college and general adult populations », Drug and Alcohol Dependence, n° 77, 2005, p. 139–150.
4 Schuckit M.A., Tipp J.E., Bergman M., Reich W., Hesselbrock V.M., Smith T.L., « Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2,945 alcoholics », Am J Psychiatry, n° 154, 7, 1997, p. 948–957.
5 Rich C.L., Fowler R.C., Young D., « Substance abuse and suicide : The San Diego Study », Ann Clin Psychiatry, n° 1, 1989, p. 79.
6 Lejoyeux M., « Alcoolodépendance, tempérament et personnalité », Médecine Sciences, n° 20, Vol. 12, décembre 2004, p. 1140–1144.
7 De Leon J., Diaz F.J., « A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors », Schizophrenia Research, n° 76, 2005, p. 135–157.
8 Blanchard J.J., Brown S.A., Horan W.P., Sherwood A.R., « Substance use disorders in schizophrenia : review, integration, and a proposed model », Clinical Psychology Review, n° 20, Vol. 2, mars 2000, p. 207–234.
9 Batel P., « Addiction and schizophrenia », European Psychiatry, n° 15, 2000, p. 115–122.

8 Principes de la thérapeutique et des prises en charge en addictologie

M. Fatséas, M. Auriacombe

Si les principes de prise en charge en addictologie sont très intimement liés à la clinique de l'addiction, à ses mécanismes psychopathologiques et neurobiologiques, la dimension transversale commune à l'ensemble des conduites addictives apparaît ici très clairement. L'essentiel des modèles thérapeutiques, les objectifs et les interventions sont en effet convergents, quelle que soit la nature du comportement addictif, avec ou sans substance.

Les sources de divergence au sein des addictions et dans leur prise en charge sont surtout liées non pas à la nature du comportement addictif, mais plutôt aux aspects culturels, sociaux et toxiques qui les différencient effectivement.

Points de convergence

Depuis de nombreuses années, des éléments convergents sont rapportés concernant les différentes dépendances. Ils ont contribué à la réémergence du concept ancien d'addiction et à sa mise en avant comme objet d'intérêt médical et thérapeutique. Ces points de convergence sont nombreux :

- épidémiologiques (les différentes dépendances sont souvent associées) ;
- sociologiques (facteurs de risque de survenue, mais aussi mêmes conséquences d'exclusion sociale) ;
- neurobiologiques (activation et dysrégulation des mêmes systèmes) ;
- psychopathologiques et adaptatifs.

Tous ces éléments ont contribué à l'émergence en France à partir du milieu des années 1990 d'une nouvelle discipline médicale : l'addictologie. À côté de ces éléments de convergence, existent aussi des sources de divergence.

Objectifs principaux de la prise en charge

Le traitement de la dépendance est un traitement à long terme. L'objectif, quel que soit l'objet (ou les objets) d'addiction, doit être l'arrêt de la consommation ou du comportement et le maintien dans la durée de cet arrêt. La difficulté du sujet dépendant réside bien plus dans son incapacité à ne pas reprendre l'usage ou l'utilisation compulsive après une période d'arrêt, que dans le phénomène d'arrêt en tant que tel. Le travail de tout clinicien va donc se concentrer essentiellement sur le maintien de l'abstinence et la prévention de la rechute à long terme. Dans cette perspective, la phase de sevrage, quelles que soient les modalités techniques de sa réalisation, ne

peut en aucun cas résumer la prise en charge. Elle représentera le plus souvent une étape du soin ou un moment propice à l'initiation d'un suivi spécifique et prolongé.

Parallèlement à la recherche d'une rémission la plus stable possible du comportement addictif, il s'agit d'accompagner le sujet dans une démarche plus globale de changement progressif. Le développement de la conduite addictive remanie les différents champs de la vie quotidienne et de la personnalité du sujet dépendant autour de l'objet de l'addiction et de son utilisation avide. Une fois l'arrêt de l'usage obtenu, la prise en charge visera également à accompagner le sujet vers une réappropriation des domaines psychique, physique, relationnel et social.

Mise en place de la prise en charge

Disposer d'une évaluation globale du patient

Un bilan initial à l'aide de plusieurs entretiens est souvent nécessaire afin de recueillir les éléments cliniques du comportement addictif, les conséquences de ce comportement dans différents domaines fréquemment impliqués, des informations sur l'environnement du sujet et sur le contexte psychopathologique associé ainsi que sur la motivation du patient au changement. Cette évaluation initiale ne doit pas se limiter à la conduite addictive à l'origine de la demande de soin. Elle s'étend à l'ensemble des comportements susceptibles de donner lieu à dépendance. De plus, si les voies d'utilisation de l'objet d'addiction ne sont pas nécessaires au diagnostic, leur prise en compte est indispensable pour mettre en place une prise en charge adaptée. Il s'agira ainsi de recueillir des éléments sur :

- les voies d'administration des différentes substances ;
- les quantités consommées ;
- les caractéristiques des comportements compensatoires pour les troubles du comportement alimentaire ;
- le type de jeu d'argent ou d'activité liée à Internet.

L'évaluation psychopathologique tant sur le plan de la personnalité que des troubles psychiatriques associés est un moment important du bilan initial. Il replace le comportement addictif dans sa fonction psychologique. La comorbidité psychiatrique est fréquente chez les sujets dépendants. Quel que soit le type d'addiction, les troubles anxieux et les troubles de l'humeur sont souvent associés. Cette comorbidité favorise l'accès au soin. Les dépendants demanderaient plus souvent de l'aide quand ils sont anxieux ou déprimés.

La recherche de comorbidités somatiques est également nécessaire. Le type d'évaluation dépendra des éléments cliniques et du type de la substance de dépendance, de sa toxicité et des possibles complications liées à son mode d'administration (sérologies virales, bilan cardiologique, pneumologique, hépatique, neurologique, etc.).

La situation sociale doit être soigneusement examinée : mode de logement, existence d'une couverture médicale, environnement familial, amical et professionnel. Les dommages sociaux représentent en effet parfois une véritable urgence et nécessitent une évaluation spécifique par un professionnel du champ éducatif.

Enfin, l'évaluation de la motivation du patient au changement est un moment essentiel du bilan initial. La motivation à l'arrêt du comportement n'est pas nécessairement en relation directe avec les dommages observés ou ressentis. La temporalité du sujet, aux prises avec les impératifs de l'addiction, coïncide rarement d'emblée avec celle des équipes qui le prennent en charge. La motivation du sujet peut

également être dissociée, ne s'affirmant que pour l'une ou l'autre des addictions, les priorités des thérapeutes pouvant entrer en conflit avec celles du patient. Il importe donc de savoir différer et réévaluer une décision afin d'adapter les stratégies de soins. Si certains éléments préalables à l'élaboration du projet thérapeutique sont indispensables, il serait illusoire et erroné de vouloir « tout savoir » d'emblée. C'est le plus souvent au décours des premiers mois de prise en charge que le bilan exhaustif se complètera.

Importance des premiers entretiens : l'alliance thérapeutique et l'élaboration du projet de soins

Les conditions de la première rencontre sont souvent essentielles à l'instauration de la relation et de l'alliance thérapeutique. L'information sur les troubles, la notion de perte de contrôle, de *craving* sont un moment essentiel permettant de déculpabiliser le sujet vis-à-vis de ses difficultés, de replacer la démarche d'arrêt du côté du soin et non plus du côté de la volonté.

Les aspects progressifs de l'évolution des troubles, la rechute comme expression symptomatique de l'addiction et comme faisant partie de l'évolution, sont importants à partager avec le patient. Cela permet d'aborder le soin de façon réaliste et non idéalisée et de maintenir une continuité de prise en charge. Sur la base des informations apportées au patient sur le trouble addictif, les premiers entretiens permettent ainsi de définir, d'expliciter les objectifs thérapeutiques, en les replaçant notamment sur un projet à long terme.

Il existe un partage des objectifs ; la prise en charge de l'addiction vise en effet à permettre un changement de comportement en profondeur. Il s'agit de trouver un compromis acceptable entre les objectifs rationnels de soins et ce que le patient souhaite et peut accepter. Plusieurs entretiens (plusieurs semaines ou plusieurs mois) sont parfois nécessaires pour permettre au patient de s'engager activement dans une prise en charge ciblée sur le comportement addictif. Les entretiens sont alors focalisés sur la résolution de mécanismes de défense psychologiques comme la projection et le déni. Il faut à certains patients du temps pour accepter cette démarche. Pour ceux qui ne sont pas dans une démarche de changement de comportement, la nature de l'intervention proposée doit être adaptée à leur motivation. Elle s'oriente vers une réduction des risques liés au comportement. Elle ne cherchera pas à agir sur le comportement de dépendance en tant que tel, mais plutôt à diminuer les risques et les dommages qui lui sont associés et à améliorer la qualité de vie du sujet. Pour certaines addictions (avec ou sans substance), cette approche pourra s'appuyer sur des traitements pharmacologiques. Les traitements médicamenteux dits de substitution consistent à échanger une forme de consommation contre une autre plus sûre, sans aborder directement le comportement de dépendance. Ces traitements agissent comme des médicaments de « remplacement ».

En pratique, il est essentiel d'adapter les interventions au degré de prise de conscience et de motivation du patient, tout en ayant le souci de lui permettre de développer cette motivation pour des soins adaptés. Les entretiens motivationnels, tels que les ont développés Miller et Rolnick, à partir des théories du changement élaborées par Prochaska et Di Clemente, représentent une aide précieuse dans cette démarche. Des échelles visuelles analogiques peuvent permettre d'objectiver avec une certaine fiabilité ces degrés de prise de conscience et de motivation. Ils servent de points de repère utiles dans l'accompagnement des patients.

Une approche globale et une prise en charge multidisciplinaire

La prise en charge s'inscrit dans une dynamique médico-psycho-sociale quel que soit le lieu de premier contact. Cette approche globale découle d'une conception multifactorielle du trouble. Elle va également permettre de traiter les problèmes accumulés dans différents domaines, en lien direct avec le comportement addictif. Les interventions des psychologues comme celles des travailleurs sociaux et des autres professionnels spécialisés doivent s'intégrer au travail des équipes pluridisciplinaires.

Ainsi, à l'issue du bilan initial, et selon la situation clinique, le projet de soins et les différentes interventions et acteurs du soin vont être définis en collaboration avec le patient. La difficulté réside souvent dans le fait de bien articuler les différents aspects de la prise en charge afin de conférer au soin un cadre cohérent et pertinent, stable dans le temps et le plus adapté possible à l'évolution clinique. Le projet thérapeutique doit offrir une gamme diversifiée de soins ambulatoires, être caractérisé par son aspect multidisciplinaire, aménageable et plus ou moins intensif selon l'évolution clinique du patient. Un référent unique de la prise en charge globale doit être repéré. Il est le garant de l'histoire du patient, de son évaluation régulière et de son évolution clinique, permettant des réajustements thérapeutiques et de prise en charge régulière. Il permet également de garantir la cohérence du soin entre les différents acteurs de la prise en charge. Ce travail d'articulation peut se concevoir aussi bien dans le cadre d'une structure spécialisée multidisciplinaire que dans celui de réseaux en médecine de ville.

Prise en charge relationnelle

L'accompagnement et la prise en charge psychologique sont essentiels. Cette prise en charge relationnelle n'est pas l'exclusivité d'un groupe professionnel. Au contraire, elle doit être partagée par l'ensemble des professionnels qui vont intervenir. Les membres des équipes spécialisées en addictologie et notamment les psychologues travaillent auprès des patients et/ou des familles afin d'évaluer la place tenue par l'addiction dans l'histoire et le fonctionnement psychique de la personne. Ces équipes soutiennent la motivation au changement et l'implication dans la prise en charge. Chaque fois que nécessaire, des psychothérapies individuelles ou familiales plus structurées peuvent être proposées. Les thérapies cognitives et comportementales peuvent particulièrement participer au maintien de l'abstinence et à la prévention de la rechute.

Un travail cognitif sur la balance décisionnelle vise à modifier des schémas cognitifs renvoyant à de fausses attentes positives de la consommation. Il engage le patient à peser les bénéfices et les inconvénients de ses consommations ainsi que ceux de l'abstinence. L'anticipation et l'analyse des situations de rechute, le développement d'alternatives comportementales, un entraînement à l'affirmation de soi, à l'expression des émotions et des sentiments sont favorisés. Le travail sur les situations de rechute vise à élaborer des stratégies efficaces pour y faire face ou les éviter. Entre deux consultations, la tenue d'un carnet peut être utile pour évaluer le comportement, sa fréquence, les facteurs associés au niveau des cognitions et des émotions. Outre l'évaluation clinique régulière, cette approche participe à une prise de conscience de la conduite addictive, de ses déterminants et de ses conséquences. Un autre élément crucial dans la prise en charge est le fait d'aider le patient à réorganiser

sa vie afin de valoriser l'arrêt du comportement addictif. Le thérapeute invite à s'engager dans des activités « renforçantes » ou gratifiantes non liées à la substance, à se réinsérer dans une vie professionnelle satisfaisante, à développer des relations positives avec des personnes peu impliquées dans des addictions et à améliorer ses compétences sociales.

Des entretiens familiaux plus ou moins structurés ou formalisés représentent également un temps thérapeutique complémentaire pertinent. La création d'un espace spécifiquement dédié à l'écoute et la résolution des problématiques intrafamiliales s'inscrit dans une approche familiale dite « systémique » (étude des systèmes de communication) du trouble addictif. Cette approche permet de replacer la conduite addictive du sujet dans un contexte systémique d'interactions familiales, de révéler et de réduire les interactions les plus problématiques potentiellement impliquées dans son maintien. Les entretiens aident chacun des membres de la famille à gérer de façon plus tranquille les relations avec les autres et en particulier le patient.

Les psychothérapies individuelles d'inspiration psychanalytique sont rarement indiquées en première intention. Elles interviennent surtout après l'obtention d'une rémission stable, à distance d'une phase active du comportement addictif. Nombre de travaux ont cependant porté sur la compréhension psychodynamique du phénomène addictif. Ils en individualisent les déterminants émotionnels et inconscients.

Qu'attendre d'un médicament en addictologie ?

L'idéal du médicament « addictolytique »

Pour qu'un agent pharmacologique participe au traitement d'une addiction, il doit avoir la propriété d'apaiser significativement l'envie puissante et envahissante de consommer, élément clé de la clinique de l'addiction, afin de délivrer le patient de la contrainte de consommation que représente la dépendance. L'effet de réduction de l'envie/besoin de consommer sera une constatation a posteriori, qui nécessite du temps. L'objectif n'est pas, en tant que tel, de compenser ou masquer les signes de sevrage. Ce point est important, car les doses suffisantes pour réduire les signes de sevrage sont inefficaces pour réduire l'envie/besoin de la substance. Cette approche pharmacologique libère le sujet du lien pathologique qui l'unit à la substance. Elle lui permet d'investir les autres champs de la prise en charge.

Pour la dépendance à l'héroïne, les traitements disponibles sont la méthadone et la buprénorphine ; pour la dépendance au tabac, il s'agit essentiellement des patchs de nicotine et de la varénicline. Le traitement de la dépendance à l'alcool consiste en une prescription de naltrexone ou d'acamprosate. Alors que la naltrexone atténue l'effet renforçant de l'alcool, l'acamprosate agit en diminuant le *craving*. Il n'existe pas aujourd'hui de médicaments pour les autres addictions ; cependant, des essais thérapeutiques sont en cours. Il est indispensable, chez un patient traité pour une dépendance principale, de suivre attentivement l'évolution des autres consommations de substance, qui doivent diminuer au cours de la prise en charge et de l'installation d'une abstinence stable.

Il faut avoir pour règle générale de ne pas associer de prescriptions de psychotropes à une prescription de traitement addictologique. Il faut d'abord adapter la posologie. Les seules exceptions, en dehors d'une activité d'addictologue spécialiste, sont les prescriptions de benzodiazépine en sevrage progressif pour les personnes dépendantes des benzodiazépines, et de la prescription d'un antidépresseur lors de la persistance ou de la survenue d'un épisode dépressif avéré après plusieurs

mois de traitement. Les benzodiazépines sont aussi indiquées dans le sevrage d'alcool. En revanche, la prescription d'antidépresseurs d'emblée, en même tant que la primo prescription du traitement addictologique, n'est pas utile.

Les conditions de délivrance du traitement sont très importantes. Plus le traitement est encadré, meilleurs sont les bénéfices pour les patients. Cet encadrement peut se faire dans une pharmacie de ville. Il est aussi organisé dans les centres spécialisés ambulatoires comme les centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) et les consultations hospitalières pluridisciplinaires, lieux les mieux adaptés pour la prise en charge des situations complexes.

Les différences entre un médicament de « remplacement » et un médicament « addictolytique » sont abordées dans le tableau 8.1.

Tableau 8.1
Différences entre médicament de « remplacement » et médicament « addictolytique »

Médicament de remplacement (qui se substitue vraiment)	Médicament addictolytique (qui maintient l'abstinence)
Pas d'effort ou de contraintes particulières pour le patient	Engagement et efforts importants pour le patient. Nécessite préalablement d'être dans une démarche active de chercher à arrêter
Conduite addictive inchangée	Conduite addictive supprimée
Expérience euphorique	Pas d'effets euphoriques
Compatible avec la consommation de la substance de dépendance	Compatible avec la consommation de la substance de dépendance, mais en supprime l'effet renforçant
Supprime les symptômes de sevrage, sans supprimer l'envie/besoin de substances	Supprime l'envie/besoin de substances, et aussi les symptômes de sevrage
Ne modifie pas les autres usages de substance ou les augmente	Réduit les autres usages de substance

Place des médicaments de « remplacement »

Si le sujet demeure attaché aux effets renforçants de la substance et ne souhaite pas s'engager dans une démarche active d'arrêt et de maintien de l'abstinence, des outils pharmacologiques de « substitution vraie » peuvent lui être proposés pour certaines substances. L'intérêt de ces traitements réside en la réduction des risques et des dommages associés à l'usage. Il s'agit ici de remplacer la substance dont le patient est dépendant par une autre, dont les dangers sont réduits, sans chercher à modifier le comportement de dépendance. On dispose de traitements de substitution vraie pour la dépendance au tabac (gommes, comprimés, inhaleur) où la prise s'accompagne d'un effet renforçant perceptible de la nicotine. Pour la dépendance à l'héroïne, la substitution fait appel à la buprénorphine et à la méthadone.

Prise en charge sociale et éducative

La prise en charge de l'addiction sous-tend un changement en profondeur du style de vie du patient, qui comprend notamment, parallèlement à l'arrêt du

comportement, l'élaboration et l'investissement d'un autre mode de relation à soi et aux autres marqué par une plus grande autonomie. L'intervention sociale prend ici tout son sens, intégrée dans l'approche médicale et psychologique, visant à favoriser le processus de resocialisation et de réinsertion. Le soutien éducatif est indispensable. Il consiste à accompagner le patient pour l'aider à s'organiser au quotidien, gérer son budget, réinvestir des liens sociaux afin de développer ses compétences sociales et relationnelles indispensables à une démarche d'autonomisation et de réinsertion. Il peut s'associer à un accompagnement dans différentes démarches. L'accompagnement socioéducatif vise de façon progressive à une responsabilisation du sujet dans les choix et les décisions le concernant.

9 Alcool

Épidémiologie, étiologie, clinique

F. Paille

L'alcool est, avec le tabac, la substance psychoactive la plus consommée en France et reste, du fait de ses multiples complications, un problème majeur de santé publique. Telle que défini dans les classifications internationales (DSM-IV, CIM-10), le syndrome de dépendance à l'alcool est un mode de consommation inadapté conduisant à diverses conséquences individuelles et sociales. Sa caractéristique essentielle consiste en un désir souvent puissant, parfois compulsif de boire de l'alcool (*craving*). Il s'y associe des difficultés à contrôler la consommation, une consommation souvent plus importante que prévu, un désir persistant ou des efforts infructueux pour la diminuer. Beaucoup de temps est passé à se procurer des boissons alcoolisées, les consommer, récupérer de leurs effets.

Épidémiologie

La consommation d'alcool en France

La consommation d'alcool baisse lentement depuis une quarantaine d'années [1]. Elle est passée de 26 litres d'alcool pur par personne de plus de 15 ans en 1960 à 12,7 litres en 2005 (tableau 9.1). Cette diminution est surtout due à une baisse massive de la consommation de vin « de table » alors que la consommation d'« agrément », de vins de qualité, augmente. La consommation de bière baisse lentement depuis le milieu des années 1970. La consommation des spiritueux tend à augmenter légèrement.

Tableau 9.1
Évolution de la consommation totale d'alcool pur en litres par adulte (15 ans et plus) et par an (source : INSEE [1])

1960	1970	1980	1990	2000	2005
26,0	20,4	19,5	15,9	14,0	12,7

Malgré cette évolution, la France reste au 5e rang européen pour la consommation des boissons alcoolisées (tableau 9.2). En Europe, si la consommation a globalement suivi une évolution favorable, les résultats sont contrastés, avec des exceptions notables comme celle de l'Irlande, dont la consommation a doublé depuis le milieu des années 1980, ou la République Tchèque.

Dans le même temps, globalement, la consommation mondiale d'alcool a également diminué depuis le milieu des années 1980, après avoir connu une forte augmentation après la Seconde Guerre mondiale.

Tableau 9.2
Consommation totale d'alcool pur par habitant de plus de 15 ans dans les dix pays européens les plus consommateurs en 2003 (source : INSEE, OMS [2])

Pays	Consommation de boissons alcoolisées en litres/habitant
République Tchèque	16,2
Luxembourg	15,6
Irlande*	14,5
Hongrie	13,8
France	12,9
Allemagne	12,7
Autriche	12,6
Lituanie	12,5
Danemark	12,1
Espagne	11,7

*Chiffres 2001.

Les consommateurs

On estime à 42,4 millions les expérimentateurs d'alcool dans la tranche d'âge 12–75 ans (dont 9,7 millions d'usagers réguliers) [3].

L'âge moyen de la première consommation significative est actuellement de 14 ans. La consommation s'accroît ensuite rapidement.

À 17 ans, 8 jeunes sur 10 (75 % des filles, 82 % des garçons) déclarent avoir consommé des boissons alcoolisées au moins une fois dans le mois précédent. La proportion de garçons augmente avec le niveau de consommation : 3 fois plus de garçons que de filles (18 % versus 6 %) ont un usage régulier (10 consommations ou plus au cours du dernier mois). L'ivresse touche aussi principalement les garçons : 57 % des jeunes des deux sexes de 17 ans déclarent avoir été ivres au cours de leur vie, la moitié l'année passée, 1 sur 10 au moins 10 fois pendant les 12 derniers mois (dont près de 3 garçons pour une fille). Il en va de même du *binge-drinking*, défini par une consommation de plus de 5 verres en une seule occasion : 56 % des garçons et 36 % des filles ont eu au moins un épisode de ce type au cours des 30 derniers jours, 3,6 % et 0,7 % au moins 10 épisodes.

Les bières et les premix sont les boissons les plus consommées par les jeunes, respectivement 57 % et 48 %, devant les alcools forts (43 %), les champagnes et vins mousseux, les cocktails et le vin (28 %).

À noter que l'usage d'alcool chez les jeunes Français est dans la moyenne des autres pays européens : 7 % des élèves français de 16 ans déclarent un usage régulier (21^{e} rang européen). Les Pays-Bas sont le pays où cette proportion est la plus élevée (25 %), la Finlande celui où elle est la plus basse (3 %).

Chez les 18–75 ans, seuls 7 % déclarent n'avoir jamais bu de boissons alcoolisées ; 37 % en consomment occasionnellement, 35 % au moins une fois par semaine mais pas tous les jours, 15 % tous les jours. Les hommes sont 3 fois plus

nombreux que les femmes à se déclarer usagers quotidiens (23 % versus 8 %). La consommation régulière et quotidienne d'alcool est en baisse, parallèlement à la diminution de la consommation quotidienne de vin. Malgré tout, la boisson la plus consommée reste le vin, devant les alcools forts et la bière.

En 2005, 15 % des adultes déclarent avoir présenté au moins un épisode d'ivresse au cours de l'année passée. L'ivresse est 3 fois plus fréquente chez les hommes (22 %) que chez les femmes (7 %) et diminue avec l'âge.

Usage problématique

Environ 10 % des adultes peuvent être considérés comme ayant, ou ayant eu, un usage problématique d'alcool (15 % des hommes versus 5 % des femmes). Ce pourcentage varie faiblement avec l'âge, sauf chez les plus de 65 ans.

Mortalité globale

L'alcoolisation, qu'elle soit aiguë ou chronique, est directement ou indirectement responsable d'environ 40 000 décès par an, soit 7 % de l'ensemble des décès [4]. Elle est la troisième cause de mortalité en France, après les maladies cardiovasculaires et les cancers (dont une part importante est due à l'alcool et au tabac).

Si l'on ajoute l'alcool et le tabac, si fréquemment associé à l'alcool, ce sont plus de 100 000 décès évitables par an qu'il faut considérer (plus de 15 % des décès en France). *Il s'agit donc d'une importante cause de mortalité prématurée puisqu'un décès sur deux survient avant 65 ans.* C'est dans la tranche d'âge 35–65 ans que cette mortalité est la plus élevée, et plus précisément entre 45 et 55 ans où elle représente près de 20 % des décès masculins et 10 % des décès chez les femmes. À âge égal, les hommes meurent 4 fois plus que les femmes de leur consommation d'alcool.

La mortalité due à l'alcool est plus faible chez les hommes mariés que chez les veufs, les divorcés, les célibataires. Elle est aussi très liée à la catégorie sociale : globalement, les ouvriers et les employés meurent plus de cirrhose et de cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) que les cadres supérieurs et les professions libérales.

Les disparités régionales sont fortes : il existe un net gradient Nord/Sud. Chez les hommes, la surmortalité est de plus de 20 % par rapport à la moyenne française dans le nord du pays, de la Bretagne à la Champagne en passant par la Normandie, la Picardie et le Nord-Pas-de-Calais. Les régions du sud forment la zone de plus faible mortalité, bien qu'elles soient souvent productrices de vin.

Évolution de la mortalité

Le taux comparatif de mortalité lié à l'alcoolisation chronique a chuté d'environ 40 % en 20 ans pour les deux sexes. Il a un peu plus diminué chez les hommes. Cette diminution est surtout due à la très forte baisse des décès par cirrhose pour les deux sexes, et par cancer des VADS chez les hommes.

Mortalité globale en fonction de la consommation

Si la surmortalité due aux fortes consommations d'alcool est bien documentée depuis longtemps, des travaux publiés depuis une vingtaine d'années ont mis en évidence une diminution de la mortalité, toutes catégories confondues, chez les personnes consommant de faibles doses d'alcool par rapport aux abstinents et aux forts consommateurs (courbe en J). Cela est essentiellement dû à une diminution de la mortalité coronarienne (voir « Mortalité cardiovasculaire »).

Le risque minimal est associé à des doses comprises entre 10 et 20 g d'alcool par jour, soit 1 à 2 verres. La réduction du risque de mortalité est modérée, le risque relatif se situant pour la plupart des études entre 0,7 et 0,9. Des consommations plus élevées augmentent rapidement le risque de mortalité globale. La dose optimale chez les femmes (0,5 à 1 verre par jour) est plus faible que chez les hommes (1 à 2 verres par jour) [5].

Cependant, différents points doivent être soulignés.

- Chez l'adulte jeune, la mortalité globale est faible, les maladies sont peu en cause ; elle est principalement d'origine violente (suicides, accidents, etc.). La consommation d'alcool l'augmente beaucoup et rapidement, même pour des doses faibles. À l'inverse, au fur et à mesure que l'âge augmente, le risque de décès par pathologies, notamment cancers et maladies cardiovasculaires, s'accroît. De ce fait, l'influence positive des faibles consommations d'alcool sur la maladie coronarienne prend davantage d'importance avec l'âge et la courbe en J, inexistante ou faiblement marquée chez les jeunes, s'accentue avec l'âge.
- Globalement, il n'y a pas de différence importante selon les boissons, encore que certaines études aient évoqué un rôle protecteur du vin supérieur à la bière et aux spiritueux.
- La diminution du risque semble plus marquée lorsque la consommation est régulière (tous les jours ou, du moins, plusieurs fois par semaine). Cela fait penser que le mode de consommation et les facteurs qui y sont éventuellement associés (mode de vie, aspects psychosociaux, etc.) jouent probablement un rôle. À l'inverse, à consommation moyenne égale, des consommations épisodiques massives (6 verres ou plus par occasion) sont associées à une augmentation de la mortalité et des pathologies coronariennes.
- Enfin, ces observations proviennent essentiellement de suivis de cohortes qui mettent en évidence des corrélations sans permettre d'affirmer la causalité des phénomènes observés.

Morbidité

La *morbidité générale* liée à l'alcool est difficile à établir. On estime qu'il y a en France 4 à 5 millions de personnes en difficulté avec l'alcool (10 % environ des adultes), dont 1,5 à 2 millions de dépendants (4 % environ des adultes).

La *morbidité hospitalière* est mieux connue. Selon certaines études, 25 à 30 % des hospitalisations, chez les hommes, seraient en rapport avec une complication due à l'alcool.

En *médecine générale*, plusieurs études ont montré que la prévalence des patients ayant une consommation à risque ou excessive est de l'ordre de 10 % (12,5 % chez les hommes, 7,5 % chez les femmes) ; 6 % seraient dépendants de l'alcool (13 % chez les hommes et 2 % chez les femmes). La prévalence des problèmes liés à l'alcool se situe donc aux alentours de 16 % des patients adultes vus en médecine générale, en consultation ou en visite (25 % chez les hommes et 10 % chez les femmes).

Complications de l'alcoolisation aiguë

Intoxication alcoolique

L'intoxication alcoolique aiguë est au premier rang des complications de l'alcoolisation aiguë. Dans sa forme typique, elle se déroule en trois phases.

■ La *phase d'excitation psychomotrice simple* comporte essentiellement une perte du contrôle supérieur et une libération des tendances instinctives. L'attention, le temps de réaction, le jugement, le sens critique, la mémoire, l'adaptation au réel sont altérés à des degrés variables selon le taux d'alcoolémie et la sensibilité de la personne. C'est une période d'enthousiasme communicatif, de paris stupides, de confidences. Le sujet est habituellement euphorique et loquace. En fait, l'humeur est très variable, passant de la gaieté à la tristesse, voire à l'agressivité.
■ La *phase d'incoordination* survient pour des taux d'alcoolémie plus élevés. Elle est caractérisée par une ataxie. La somnolence est fréquente, le regard vague. Il existe un syndrome cérébelleux aigu, en particulier une dysmétrie et une astasie-abasie (démarche « ébrieuse »). Il s'y associe une confusion de degré variable. D'autres troubles neurologiques peuvent être présents : syndrome vestibulaire avec grands vertiges rotatoires, nausées, vomissements, ainsi qu'un syndrome ophtalmologique : diplopie, mydriase bilatérale, baisse de l'acuité visuelle. Un dysfonctionnement végétatif peut se manifester par une tachycardie, des troubles vasomoteurs.
■ Enfin, le *coma* survient pour des taux d'alcoolémie très élevés (> 3 g/l en général). Le sujet est « ivre mort » et ne se souviendra de rien lorsqu'il se réveillera. Il s'agit d'un coma profond, sans signes neurologiques de localisation, avec hypotonie, abolition des réflexes ostéotendineux et de la sensibilité. Les pupilles sont en mydriase. Il peut exister une hypothermie importante, ainsi qu'une hypotension artérielle. La respiration est stertoreuse avec encombrement des voies aériennes.

Accidents

L'alcool est responsable d'un grand nombre d'accidents, notamment parmi les plus graves [6]. Des taux d'alcoolémie même modérés (0,50 g/l ou moins) peuvent provoquer un risque relatif élevé d'accident en l'absence de troubles manifestes du comportement. Ils peuvent déjà entraîner des altérations neurosensorielles : allongement du temps de réaction, rétrécissement du champ visuel, etc. Mais lorsque l'alcoolémie augmente, ce sont les modifications du comportement et du jugement qui expliquent le risque accidentel : effet désinhibiteur, sensation de toute-puissance, altération du jugement quant aux situations et à ses propres capacités, alors même que celles-ci sont diminuées (en particulier perturbation de la coordination et du traitement cérébral des données), augmentent la prise de risque et donc le risque accidentel de façon considérable.

L'alcool constitue ainsi un facteur aggravant des *accidents de la route*. Dans 30 % des cas d'accidents mortels environ, le conducteur présentait un taux d'alcoolémie élevé.

Le pourcentage d'*accidents du travail* avec taux d'alcoolémie positif n'est pas connu avec précision. La plupart des études le situent entre 10 et 20 %.

Il faut y ajouter les *accidents domestiques*, pour lesquels la recherche d'un taux d'alcoolémie positif est rarement faite, mais une fréquence d'alcoolisation de 15 à 20 % a été évoquée.

Violences

De nombreux homicides, volontaires ou non, viols, suicides, délits, etc., sont liés à la consommation d'alcool. Il faut y ajouter les violences conjugales et familiales, responsables de bien des souffrances.

Principales complications de l'alcoolisation chronique

Complications digestives

Foie alcoolique

La stéatose hépatique, ou surcharge graisseuse, est la plus fréquente des lésions alcooliques du foie. Son importance est très variable selon les patients pour une même quantité d'alcool absorbée. Elle n'entraîne pas de signes spécifiques. Elle provoque une hépatomégalie lisse, molle, indolore. Elle régresse complètement après quelques semaines d'abstinence.

Hépatite alcoolique

L'hépatite alcoolique est l'ensemble des manifestations cliniques, biologiques et évolutives dues à un processus inflammatoire et nécrotique du foie d'origine alcoolique.

Elle est le plus souvent latente, découverte fortuitement à l'occasion d'un bilan biologique exprimant une cytolyse en général modérée, portant principalement sur les ASAT. Elle est rarement aiguë avec signes cliniques et complications : ictère, hypertension portale avec ascite, syndrome hémorragique, voire encéphalopathie hépatique (formes graves).

Cirrhose du foie

Stade évolutif, tardif et irréversible de l'alcoolisme, il s'agit d'un processus diffus, caractérisé par une fibrose et une transformation de l'architecture normale du foie conduisant à des nodules de structure anormale.

Le foie est de consistance dure, atrophique ou hypertrophique, micro- ou macronodulaire. L'expression clinique est très variable : asymptomatique jusqu'aux grandes décompensations œdémato-ascitiques, ictériques, hémorragiques, encéphalopathiques en cas d'insuffisance hépatocellulaire grave. La biologie peut être normale ou, à l'inverse, montrer des perturbations hépatiques majeures (cytolyse, cholestase, insuffisance hépatocellulaire).

L'abstinence est toujours favorable quel que soit son stade.

Les cirrhoses surviennent surtout après 45 ans du fait de la durée nécessaire à leur développement (20 à 25 ans en moyenne, durée variable selon les doses consommées et la vulnérabilité individuelle). Les femmes développent des cirrhoses pour des doses d'alcool et pour une durée de consommation moindres que les hommes.

Le risque de développer une cirrhose débute dès 20 g/jour et augmente ensuite de façon exponentielle avec la consommation. Récemment, une cohorte danoise de 13 285 personnes suivies pendant 12 ans a mis en évidence un accroissement significatif du risque de cirrhose pour une consommation de 7 à 13 verres par semaine chez les femmes et de 14 à 27 verres par semaine chez les hommes. Lorsque la consommation se situe entre 4 et 6 verres par jour, le risque relatif s'élève à 7 chez les hommes et 17 chez les femmes [7].

L'alcool est un facteur aggravant de l'évolution des hépatites chroniques d'origine virale. À l'inverse, les infections par des virus à tropisme hépatique, notamment le virus de l'hépatite C (VHC), peuvent participer, chez les sujets ayant un mésusage d'alcool, au développement d'une cirrhose.

Pancréatites aiguës et chroniques

Les pancréatites aiguës et chroniques surviennent chez des sujets plus jeunes. Le plus souvent œdémateuses, parfois asymptomatiques, elles peuvent être graves, nécrotico-hémorragiques, imposant une hospitalisation d'urgence en milieu spécialisé.

Cancers

Une relation positive entre certains types de cancers et la consommation d'alcool a bien été mise en évidence. D'autres relations sont plus discutées (tableau 9.3).

Tableau 9.3
Association entre consommation d'alcool et risque de cancer (selon le World Cancer Research Fund, 1997 [in 4])

Association	Convaincante	Probable	Possible
Risque augmenté	VADS, foie	Sein, côlon-rectum	Poumon
Pas de relation	Vessie	Estomac, pancréas	Prostate, rein

Cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) : œsophage, bouche, pharynx, larynx

Il existe une relation positive très bien documentée entre alcoolisation chronique et survenue de ces cancers. Ils constituent, actuellement, la première cause de mortalité par alcoolisme : ils sont responsables de plus d'un décès sur deux liés à l'alcoolisation chronique. Ils touchent essentiellement les hommes. L'association au tabac augmente beaucoup ce risque.

Carcinome hépatocellulaire (CHC)

Le risque de CHC est corrélé avec l'existence d'une cirrhose. Dans ce cas, la probabilité de développer un CHC à 5 ans est de 15 à 20 %. La grande fréquence des marqueurs viraux chez les patients alcooliques cirrhotiques présentant un CHC fait s'interroger sur les rôles respectifs de l'alcool et des virus dans la survenue de ces pathologies. De ce fait, l'infection par le virus C nécessite l'arrêt de la consommation d'alcool.

Cancer du sein

Malgré une grande hétérogénéité, de nombreuses études sont en faveur d'une augmentation relativement faible mais significative du nombre de cancers du sein chez les consommatrices d'alcool.

Cancer du côlon et du rectum

Les études sont hétérogènes, mais mettent globalement en évidence une augmentation faible du risque de survenue de ces cancers chez les consommateurs d'alcool.

Complications neuropsychiatriques

Les complications neuropsychiatriques [4,8] intéressent surtout des sujets relativement jeunes présentant une alcoolisation importante.

Troubles cognitifs

Même en l'absence d'encéphalopathie, on constate souvent des troubles cognitifs plus ou moins marqués au cours de l'*alcoolisation chronique*. Elle provoque une atteinte de la mémoire à court terme, des capacités d'abstraction, de l'attention, de la concentration, des fonctions visuomotrices, des stratégies (conclusions trop hâtives, persévération dans l'utilisation de stratégies inefficaces), de la flexibilité intellectuelle (difficulté à adapter le comportement ou à conceptualiser une situation nouvelle). Il en résulte un profil de type frontal. Après *sevrage*, la régression est plus ou moins rapide selon les fonctions : 1 à 2 semaines pour l'apprentissage verbal ou moteur, plusieurs mois (voire plusieurs années) pour la mémoire.

Il est donc important de dépister ces troubles pour adapter les programmes thérapeutiques aux possibilités cognitives des patients.

Encéphalopathies alcooliques dites carentielles

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Plus fréquente chez l'homme, les troubles de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke sont d'installation progressive. La triade, caractéristique mais inconstante, associe un état confusionnel, une ophtalmoplégie (atteintes motrices oculaires dans 20 à 50 % des cas) et une *ataxie*. Il s'y associe une hypertonie oppositionnelle, un grasping, des signes cérébelleux.

Le rôle d'une carence en vitamine B_1 dans cette affection a été largement documenté, mais d'autres facteurs s'y associent : effet toxique direct de l'alcool et/ou de l'acétaldéhyde, facteurs génétiques, etc. L'évolution est fatale en l'absence de sevrage et de traitement par la vitamine B_1, à fortes doses (0,5 à 1 g/jour).

Syndrome de Korsakoff

Le syndrome de Korsakoff peut être isolé ou, le plus souvent, faire suite à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Il associe une amnésie antérograde, une désorientation temporospatiale, une fabulation, des fausses reconnaissances. L'installation des troubles est progressive (plusieurs semaines ou mois). Comme l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, son traitement fait appel à la vitamine B_1.

Atrophie cérébelleuse

L'atrophie cérébelleuse provoque un syndrome cérébelleux essentiellement statique (élargissement du polygone de sustentation, position debout instable, marche difficile, etc.) et un syndrome cinétique moins important (membres supérieurs).

Atrophie cérébrale – Démence alcoolique

Il s'agit d'une détérioration intellectuelle lentement progressive aboutissant à un syndrome démentiel complexe (signes frontaux avec troubles mnésiques de type Korsakoff). Du point de vue morphologique, le scanner met en évidence une atrophie corticale frontale et sylvienne, une dilatation des ventricules et une atrophie du vermis.

Polyneuropathies alcooliques

L'alcool est avec le diabète le principal responsable des neuropathies sensitivomotrices chroniques périphériques de l'adulte. Leur pathogénie est multifactorielle. Le rôle d'un effet toxique de l'alcool ou de l'acétaldéhyde est probable. Le rôle de la carence thiaminique est plus discuté.

Typiquement, la neuropathie alcoolique touche les membres inférieurs de façon distale et symétrique. Elle débute par des dysesthésies, des crampes nocturnes, une sensation de pieds froids. À la phase d'état, elle associe à des degrés divers des troubles sensitifs subjectifs et objectifs, des troubles moteurs, une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs et des troubles trophiques. En l'absence d'abstinence, elle évolue progressivement vers l'aggravation, qui peut, au maximum, aboutir à un état grabataire.

L'*électromyogramme (EMG)* met en évidence un tracé de type neurogène avec chute des vitesses de conduction sensitives et motrices et diminution de l'amplitude des potentiels.

Le *traitement* nécessite l'arrêt complet de l'alcoolisation, une rééducation et, classiquement, la prescription de vitamines B_1 à fortes doses : 0,5 voire 1 g/jour.

Amblyopie alcoolotabagique (névrite optique rétrobulbaire)

L'association alcool–tabac joue un rôle prépondérant dans la survenue de cette pathologie (80 à 90 % des hommes alcooliques fument), même si leur rôle respectif n'est pas clairement établi. Il s'agit d'une amblyopie progressive, bilatérale et asymétrique, avec scotomes centraux. La dyschromatopsie est précoce mais non perçue. L'atteinte des champs visuels est plus tardive. Le fond d'œil est d'abord normal. Dans les formes sévères, la papille est pâle. L'évolution en l'absence d'abstinence se fait progressivement vers l'aggravation et la cécité définitive.

Épilepsie et alcool

Il faut distinguer quatre situations très différentes.

- Au cours d'une alcoolisation aiguë importante, une *ivresse convulsivante* peut survenir.
- La consommation d'alcool chez un épileptique peut révéler ou aggraver l'épilepsie. Le traitement repose sur l'abstinence et le traitement anticomitial.
- L'apparition de crises convulsives après un long délai d'alcoolisation peut être en rapport :
  - avec des *convulsions de sevrage* en cas d'arrêt brutal de la consommation. En général, elles ne nécessitent pas de traitement au long cours, sauf crises répétées. Leur prévention repose sur l'abstinence ;
  - avec une *épilepsie alcoolique*, conséquence des lésions cérébrales induites par l'alcool après des années de consommation. Le traitement repose sur l'abstinence associée à un traitement antiépileptique.

Hématomes

Les hématomes sont des complications classiques de l'alcoolisme, qu'il s'agisse d'hématomes extraduraux ou sous-duraux. Ils surviennent après une chute ou un autre traumatisme, même minime. Il faut y penser systématiquement : attention aux ivresses dont les signes régressent mal, plus ou moins accompagnées de céphalées, de troubles de l'humeur ou du comportement. Le traumatisme peut être mineur et être passé inaperçu. Un scanner doit être effectué au moindre doute.

Alcoolisation et système cardiovasculaire

Une alcoolisation importante est la cause de troubles cardiovasculaires [4].

Hypertension artérielle

Toutes les études montrent une relation positive, dose-dépendante, entre consommation d'alcool et pressions artérielles systolique et diastolique. L'augmentation s'observe surtout à partir de 20 g/jour, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Chez l'homme, une consommation de 3 à 5 verres par jour augmente de 50 % le risque d'hypertension artérielle (HTA). Celui-ci double pour des consommations supérieures. Chez la femme, la prévalence de l'HTA double pour des consommations de l'ordre de 3 verres par jour. Cet effet est indépendant de la boisson consommée et du mode de consommation.

Troubles du rythme

L'alcoolisation aiguë favorise, même à doses modérées, la survenue de troubles du rythme, le plus souvent bénins : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie de type Bouveret. Des consommations massives peuvent provoquer des troubles du rythme plus graves, notamment ventriculaires, parfois responsables de mort subite : le risque relatif de mort subite des buveurs de plus de 6 verres par jour serait de 1,7 par rapport aux non-buveurs.

Myocardiopathie dilatée primitive

L'alcool est par ailleurs un facteur de risque puissant de la myocardiopathie dilatée dite primitive (MDP). Un certain nombre de MDP seraient en fait liées à une consommation excessive d'alcool. Cette affection apparaîtrait pour des consommations d'alcool importantes, supérieures à 60 g/jour, et chroniques. Elle peut générer une insuffisance cardiaque. L'abstinence permet souvent d'obtenir une régression de la symptomatologie, parfois spectaculaire.

Mortalité cardiovasculaire

Une courbe en J décrit la relation entre la consommation d'alcool et la mortalité cardiovasculaire globale. Ce phénomène est essentiellement lié au fait qu'une baisse de la morbidité et de la mortalité par cardiopathies ischémiques est corrélée avec les faibles consommations d'alcool. La méta-analyse d'Holman et al. portant sur 26 cohortes [5] montre :

- pour les *événements fatals*, que le risque relatif diminue jusqu'à une consommation de 16 g par jour (risque relatif [RR] = 0,84 ; indice de confiance [IC] 95 % : 0,81–0,86), puis remonte ;
- pour les *événements non fatals*, que le risque relatif diminue jusqu'à 32 g par jour (RR = 0,77 ; IC 95 % : 0,75–0,80), puis augmente.

Les résultats sont similaires chez les femmes et chez les hommes (mais les consommations pour lesquelles le risque est minimal sont plus faibles chez les femmes), chez l'adulte d'âge moyen et chez les personnes âgées, qu'il existe ou non d'autres facteurs de risque : tabagisme, diabète, etc., en prévention primaire et secondaire. Globalement, cet effet est retrouvé, plus ou moins marqué, avec toutes les boissons alcooliques.

Le mécanisme semble en être principalement une augmentation de la synthèse du HDL-cholestérol par l'alcool. Ont également été évoqués, pour le vin, un effet antiagrégant et un effet antiathéromateux propre des flavonoïdes.

Cependant, très peu d'études ont tenu compte de facteurs potentiellement associés à ces consommations modérées : facteurs psychosociaux, mode de vie, mode de consommation, etc., et susceptibles d'expliquer une partie des résultats.

Conséquences nutritionnelles

Dénutrition protéino-énergétique

Classiquement, l'alcoolique est dénutri. En fait, il convient de distinguer :

- *les alcooliques sans complication organique grave*, chez lesquels l'état nutritionnel est généralement conservé : l'alcool s'ajoute souvent à des apports alimentaires relativement satisfaisants, tant en ce qui concerne les macro- que les micronutriments. Les états de dénutrition observés sont alors le plus souvent liés soit à des épisodes d'alcoolisation massive empêchant une alimentation dans de bonnes conditions, soit à des problèmes sociaux et économiques surajoutés ;
- *les patients présentant des complications organiques sévères* (pancréatite chronique, cirrhose, etc.), qui ont un état de dénutrition plus ou moins prononcé selon la gravité de ces pathologies du fait de l'association de troubles métaboliques et d'une anorexie marquée.

Vitamines

Le statut vitaminique est incontestablement perturbé chez l'alcoolique chronique, mais l'importance et les mécanismes de ces modifications sont mal connues [9].

Vitamine B_1

La forme active de la vitamine B_1 est le pyrophosphate de thiamine (TPP). En France, l'alcoolisme est la cause principale des carences thiaminiques, dont les conséquences cliniques concernent le système nerveux (périphérique et central) et le cœur (béribéri cardiaque). Chez les patients présentant une alcoolisation chronique sans complications graves, la prévalence de la déficience en vitamine B_1 varie selon les études de 30 à près de 60 %. Cette carence paraît d'autant plus fréquente qu'il existe des complications, notamment une cirrhose.

Vitamine B_6

La forme active de la vitamine B_6 est le phosphate de pyridoxal. Sa carence s'exprime rarement cliniquement. Au cours de l'alcoolisation chronique, une carence a été trouvée chez 20 à 60 % des patients selon les études. Là encore, l'existence d'une cirrhose est un facteur aggravant.

Folates

Le déficit en folates est fréquent chez l'alcoolique (20 à 50 % des patients). Il explique partiellement la macrocytose globulaire et les troubles neurologiques de l'alcoolisme chronique.

Les rares études qui se sont attachées à évaluer le statut en plusieurs micronutriments montrent que les patients alcoolodépendants sont souvent polycarencés en vitamines (vitamines du groupe B et vitamines anti-oxydantes, A et E notamment) et en oligoéléments.

Syndrome d'alcoolisation fœtale

Le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) est rare dans sa forme complète qui comprend de multiples malformations. Le plus souvent, la consommation d'alcool pendant la grossesse provoque des malformations mineures ou seulement un retard de croissance in utero, puis un retard de développement psychomoteur dans l'enfance. L'alcool est la première cause de retard de développement (1 cas sur 1000 grossesses). Il n'y a pas de seuil validé de consommation qui serait sans risque. Au contraire, des

études ont montré qu'une consommation de 1 ou 2 verres par jour pendant la grossesse peut être associée à des manifestations mineures du SAF. De ce fait, il est recommandé aux femmes enceintes et à celles qui souhaitent le devenir de s'abstenir de toute boisson alcoolisée.

Facteurs de risque du mésusage d'alcool

Si, au-delà des premières consommations, la plupart des individus adoptent une consommation modérée, contrôlée, certains évoluent vers une consommation répétée puis la perte de contrôle [10]. Cela résulte de l'interaction entre plusieurs facteurs prédisposants, conférant une certaine vulnérabilité à l'organisme, liés à l'alcool lui-même, à l'individu ou à son environnement.

Alcool

L'alcool a un pouvoir addictogène lié à ses effets psychotropes assez faible comparé à celui de produits comme la cocaïne, l'héroïne ou le tabac. Pour ces substances, la plupart des consommateurs deviennent rapidement dépendants, alors que la majorité des consommateurs d'alcool consomment modérément et que seul un faible pourcentage (3 à 4 % des adultes) évolue vers la dépendance. Cela ne veut d'ailleurs pas dire que cette dépendance est plus faible lorsqu'elle est installée.

Facteurs de risque individuels

Traits de personnalité

Il est admis qu'il n'existe pas de personnalité préalcoolique qui prédisposerait à une évolution vers le mésusage et la dépendance, mais on retrouve cependant souvent des traits de personnalité associés à la dépendance. Ils sont de deux ordres :

- des *traits de personnalité évitante ou dépendante* : faible estime de soi, difficulté d'affirmation, difficulté de dire non, timidité et manque de confiance en soi, difficulté à réagir à certains événements, à résoudre des problèmes interpersonnels, etc. Ils s'associent à un faible niveau de recherche de sensation et de nouveauté, et à un niveau élevé d'évitement du risque et de dépendance à la récompense ;
- des *traits de personnalité antisociale* : agressivité, impulsivité, intolérance à la frustration, difficultés relationnelles. Ils s'associent à un haut niveau de recherche de sensations, de nouveauté et à un faible niveau d'évitement du risque.

Événements de vie traumatiques

Ces événements fragilisent l'individu et peuvent le pousser à recourir à l'alcool. Les hormones de stress pourraient avoir un rôle dans la fragilisation neuronale vis-à-vis des substances psychoactives.

Troubles psychiatriques

Les troubles psychiatriques – anxiété, dépression, troubles de la personnalité, troubles psychotiques – sont fréquemment rencontrés chez les consommateurs d'alcool. Si les troubles anxieux et dépressifs sont le plus souvent secondaires à la consommation d'alcool, ils peuvent préexister et favoriser le recours à l'alcool qui les aggrave.

Facteurs génétiques

Beaucoup d'études ont montré que la présence d'un sujet présentant un mésusage d'alcool augmente la fréquence de la maladie chez les apparentés, et cela d'autant plus que le degré de proximité familiale est plus important (ascendants directs notamment). Dans la population générale, l'alcoolodépendance est estimée à 2 à 5 %, alors qu'elle peut s'élever entre 10 et 50 % dans la fratrie d'un alcoolodépendant.

Chez les jumeaux, le taux moyen de concordance est de 50 % chez les homozygotes, de 35 % chez les hétérozygotes.

Ces données plaident en faveur d'un déterminisme au moins en partie génétique de la vulnérabilité à la dépendance à l'alcool. Cependant, la question est de savoir ce qui est transmis. Il est bien acquis qu'il n'y a pas de gène de l'alcoolisme. Mais, comme pour beaucoup de maladies, il y a une sensibilité particulière, génétiquement déterminée et d'origine multigénique.

Les recherches actuelles portent sur les gènes potentiellement impliqués dans le développement ou le maintien de la dépendance dont plusieurs ont été testés, mais surtout sur des phénotypes plus précis que la notion très large de dépendance, ainsi que sur les interactions gène–environnement.

Citons encore comme facteurs de risque la bonne tolérance aux effets de l'alcool, qu'elle soit neuronale ou liée à une métabolisation hépatique rapide de l'alcool (activité enzymatique de l'alcool déshydrogénase et de l'acétaldéhyde déshydrogénase).

Facteurs socio-environnementaux et économiques

Les facteurs socioculturels sont très importants en France, notamment en ce qui concerne la tradition de consommation de vin et les rites qui s'y rattachent.

Le poids économique de la filière alcool joue également un rôle essentiel : la production pousse à la consommation, la publicité est omniprésente. Rappelons que la France est un des tout premiers pays producteurs de vin et que la filière alcool représente un poids économique considérable : elle employait, directement ou indirectement, près de 500 000 personnes en 2000.

L'augmentation du niveau de vie a également participé à l'augmentation de la consommation, notamment chez les ménages dont le pouvoir d'achat a le plus augmenté.

Facteurs professionnels et familiaux

Milieu du travail

Le risque d'alcoolisation est élevé pour les métiers pénibles, peu qualifiés, ou en contact avec le public. Il faut y ajouter certains milieux où la tradition de consommation demeure forte : bâtiment, travaux publics, etc.

Milieu familial

L'environnement a un rôle essentiel dans l'apprentissage de ces comportements, que ce soit par l'imitation des conduites familiales ou par l'éducation. Le risque est accru en cas d'éducation trop rigide, ou au contraire trop tolérante par rapport aux conduites addictives. Enfin, une mauvaise ambiance familiale (divorce, etc.) est aussi un facteur délétère.

Rôle des pairs

Enfin, le rôle des pairs est très important pour l'initiation des consommations à l'adolescence, mais aussi pour l'évolution sociale : intégration ou, au contraire, évolution vers une désocialisation voire une délinquance.

Modalités de consommation et mésusage d'alcool

Certaines modalités de consommation sont corrélées avec un risque majoré d'évolution vers un mésusage d'alcool, notamment une alcoolodépendance.

■ *La précocité des consommations.* L'âge moyen de début des consommations significatives est actuellement de 14 ans. Des consommations dès 11 à 12 ans voire avant ne sont pas rares. C'est un facteur de risque bien documenté d'évolution vers un mésusage à l'âge adulte.

■ *La consommation à visée autothérapeutique.* La consommation solitaire d'alcool pour soulager un mal-être, un trouble anxieux et/ou dépressif peut traduire un trouble psychopathologique sous-jacent et doit être considéré comme un signe d'alerte.

■ *La recherche d'ivresses.* Si des ivresses très épisodiques à l'adolescence n'ont pas de caractère particulier, des ivresses importantes et répétées, la recherche de défonce doivent également être considérées comme des signes d'alerte.

■ Il en va de même de la *répétition des consommations* : le besoin de consommer régulièrement, voire quotidiennement, avec ou sans ivresses, est l'expression d'un risque important qui doit faire s'interroger sur les raisons de ce comportement.

■ *Les polyconsommations.* Elles sont à la fois un facteur de sévérité de la conduite et de gravité des complications liées aux différentes intoxications. Le tabac est très souvent associé à la consommation d'alcool (70 à 80 % des alcoolodépendants sont fumeurs, et souvent très dépendants du tabac). Les rapports drogue–alcool, surtout chez les jeunes, deviennent flagrants. La triple association alcool–tabac–cannabis est la plus fréquente. D'autres drogues illicites peuvent s'y ajouter, soit en même temps, soit successivement.

Classifications et nosographies des troubles de l'alcoolisation

Les éléments décrits ci-dessus ont amené à essayer de définir des profils de patients. De nombreuses classifications ont été proposées [11,12]. Des classifications davantage fondées sur des analyses statistiques multidimensionnelles synthétisant des données épidémiologiques, génétiques, cliniques et comportementales ont permis de définir deux groupes, les *types 1 et 2 de Cloninger :*

■ le type 1, dit « de milieu », est à début tardif, après 20 ans, d'évolution lente, s'observant dans les deux sexes. Le poids des facteurs génétiques et psychopathologiques est peu important. La personnalité sous-jacente serait de type évitante-dépendante. L'environnement joue un rôle essentiel à la fois dans l'enfance (carences affectives, troubles familiaux) et à l'âge adulte ;

■ le type 2, dit « exclusivement » masculin, de début précoce, avant 20 ans, d'évolution rapide vers la dépendance, est associé à des conséquences somatiques et sociales graves, ainsi qu'à d'autres conduites addictives. Il existe des facteurs de risque génétiques (alcoolodépendance des pères) et psychopathologiques (personnalité antisociale) importants. On retrouve souvent une hyperactivité ou un trouble de l'attention dans l'enfance.

La *typologie de Babor* repose sur l'analyse de différentes caractéristiques des patients dépendants de l'alcool. Le type A se rapproche du type 1 de Cloninger, le type B du type 2 : début précoce, dépendance sévère, personnalité antisociale, risque génétique, fréquence des autres conduites addictives associées, etc.

Enfin, il est important, pour la prise en charge, d'essayer de préciser la chronologie de la conduite d'alcoolisation par rapport aux autres troubles, notamment psychiatriques : alcoolisme primaire ou secondaire. Cela peut modifier la prise en charge : dans le cas d'une alcoolisation primaire, le traitement des troubles psychiatriques, notamment anxiété et dépression, repose d'abord sur l'abstinence.

Les nombreuses classifications existantes décrivent essentiellement les différentes formes de dépendance, mais abordent très peu ou pas du tout les modes de début de ces conduites et leurs modalités évolutives précoces avant l'apparition de dommages sévères. Les recommandations de la Société française d'alcoologie (SFA) proposent d'organiser la classification des conduites d'alcoolisation en différentes catégories autour des termes « usage » et « mésusage » [12].

Non-usage

Le non-usage est caractérisé par une absence de consommation de boissons alcooliques. Il ne recouvre donc pas la notion d'abstinence qui désigne un non-usage secondaire à une période de mésusage (de type dépendance). Le terme de non-consommateur est proposé pour qualifier les personnes de cette catégorie.

Usage

Le terme « usage » employé seul, sans adjectif, renvoie à l'usage socialement admis pour lequel le risque, s'il n'est pas nul, est considéré comme acceptable pour l'individu et pour la société. Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation ne posant pas de problèmes, pour autant que la consommation reste faible (inférieure ou égale aux seuils définis par l'Organisation mondiale de la santé [OMS]) et prise en dehors de toute situation à risque et de tout risque individuel.

L'usage peut être expérimental, occasionnel, régulier voire quotidien.

Cette notion a bénéficié de repères de consommation définis par l'OMS et reconnus internationalement :

- *usage ponctuel* : pas plus de 4 verres par occasion ;
- *usage régulier* : pas plus de 21 verres par semaine chez l'homme (soit 3 verres par jour pour les consommateurs réguliers) ;
- pas plus de 14 verres par semaine chez la femme (soit 2 verres par jour pour les consommatrices régulières).

Le terme de verre désigne le « verre standard », ou « verre de café », ou unité internationale d'alcool (UIA), fixée à 10 g d'alcool pur par verre.

Ces « seuils » n'ont pas de valeur absolue car chaque personne peut réagir différemment selon son sexe, sa corpulence, son état physique et psychologique, le contexte de consommation, etc.

Mésusage

Trois catégories de mésusage sont ensuite définies.

Usage à risque

Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation, ponctuelle ou régulière, qui associe une consommation supérieure aux « seuils » définis par l'OMS non encore associée à un

quelconque dommage médical, psychologique ou social et/ou une dépendance mais susceptible d'en induire à court, moyen ou long terme.

La personne dont le comportement de consommation se situe dans ce cadre est dénommée consommateur à risque.

L'usage à risque inclut également des consommations égales ou inférieures aux « seuils » de l'OMS lorsqu'elles sont prises :

- *dans certaines situations à risque* pour lesquelles cette consommation est déjà dangereuse, comme la conduite de véhicules, le travail sur machines dangereuses, à un poste de sécurité, etc., situations qui requièrent vigilance et attention ;
- *en cas de risque individuel particulier*, par exemple : consommations répétées associées à d'autres produits psychoactifs susceptibles de potentialiser les effets de l'alcool, pathologies organiques et/ou psychiatriques associées, notamment celles qui exigent un traitement médicamenteux, modification de la tolérance du consommateur en raison de son âge, de son sexe, de situations psychologiques ou physiologiques particulières (état de fatigue et surtout grossesse).

Usage nocif

Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation qui associe l'existence d'au moins un dommage d'ordre médical, psychologique ou social induit par l'alcool, sans dépendance.

Cette catégorie est donc définie par les dommages induits par la consommation et non par les seuils ou la fréquence de cette consommation. Les personnes qui se situent dans cette catégorie sont dénommées consommateurs à problèmes.

Usage avec dépendance

Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation caractérisée par une perte de la maîtrise de la consommation. Cette catégorie ne se définit ni par rapport à un seuil ou une fréquence de consommation, ni par l'existence de dommages induits qui sont cependant extrêmement fréquents. La définition de la dépendance ne comporte pas de critères impliquant que la consommation soit quotidienne ou habituelle. Les personnes dont le comportement se situe dans cette catégorie sont appelées consommateurs alcoolodépendants.

On distingue schématiquement :

- la *dépendance physique*, définie par la survenue d'un syndrome de sevrage lors de l'arrêt brutal de la consommation d'alcool ;
- la *dépendance psychique*, qui est la pulsion à consommer des boissons alcoolisées pour en retrouver les effets.

Il y a peu de travaux qui se sont intéressés à l'évolution entre les diverses catégories. Si l'idée d'un continuum évolutif est admise, le passage d'une catégorie vers une catégorie plus grave n'en est pas pour autant inéluctable. Beaucoup de personnes stabilisent leur conduite dans l'une ou l'autre de ces catégories. Le retour spontané à une catégorie inférieure, en tout cas pour les formes sans dépendance, est également possible.

Repérage et diagnostic [11]

Stades précoces : usage à risque et usage nocif

Comme toutes les pathologies chroniques, plus la prise en charge de l'alcoolisation est précoce, meilleures sont les chances de succès. Le problème du repérage, précoce ou non, est rendu difficile par le fait que certains sujets sous-estiment voire dissimulent leur consommation. De plus, il est rare que la rencontre avec un professionnel

de santé soit directement motivée par la consommation d'alcool et/ou par une demande de soins.

Un mésusage doit par principe être recherché. Cependant, beaucoup de consommateurs, notamment parmi les jeunes, consultent peu ou seulement pour d'autres motifs (problèmes ponctuels, affections intercurrentes, certificats divers, etc.), précisément du fait que leur usage (à risque) n'a pas encore induit de gros problèmes de santé, si bien que d'autres acteurs des champs sanitaire et social ainsi que leur entourage peuvent jouer un rôle important pour favoriser la reconnaissance précoce de leur conduite d'alcoolisation.

Repérage systématique

Ce dépistage devrait être systématiquement réalisé chez tout nouveau patient. Intégrée dans une check-list systématique, au même titre que les antécédents familiaux, personnels, le mode de vie, les traitements, etc., la recherche de la consommation d'alcool, comme celle d'autres conduites addictives, est très bien admise par les patients. Cette consommation doit être consignée dans le dossier médical et régulièrement réévaluée.

Il peut être facilité par l'utilisation de questionnaires qui pourraient favoriser la reconnaissance précoce par les personnes elles-mêmes de leur difficulté, et donc l'instauration d'un dialogue avec le professionnel médicosocial et l'émergence d'une première demande d'aide et d'accompagnement.

Ces questionnaires de repérage ne sont pas des outils diagnostiques. Un résultat positif à l'un ou l'autre de ces questionnaires oriente vers un mésusage d'alcool sans pouvoir le qualifier précisément. En raison de la fréquence du déni opposé aux questions concernant les conduites d'alcoolisation, un résultat négatif ne permet pas d'écarter avec certitude l'éventualité d'un mésusage, notamment lorsqu'il existe une dépendance.

Questionnaire DETA

Le questionnaire DETA a l'avantage d'être simple (4 questions) (tableau 9.4). Il explore la vie entière. De ce fait, un score positif renseigne sur l'existence d'un problème lié à l'alcool mais n'en affirme pas le caractère récent ou ancien ; sa passation peut se faire de façon informelle et dispersée au cours de l'entretien. Il peut être proposé en autoquestionnaire.

Un score égal ou supérieur à 2 est en faveur d'un mésusage, ancien ou passé.

Tableau 9.4
Questionnaire DETA

1. Avez-vous déjà ressenti le besoin de Diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?
2. Votre Entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?
3. Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez Trop ?
4. Avez-vous déjà eu besoin d'Alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?

Questionnaire AUDIT

Proposé par l'OMS, le questionnaire AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) est plus riche en informations et semble plus pertinent pour assurer le dépistage précoce puisqu'il explore les 12 derniers mois de la vie du patient (tableau 9.5). Il peut être utilisé en autoquestionnaire.

Tableau 9.5
Questionnaire AUDIT

	0	1	2	3	4	Score de la ligne
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?	jamais	1 fois par mois ou moins	2 à 4 fois par mois	2 à 3 fois par semaine	4 fois ou plus par semaine	
2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 à 9	10 ou plus	
3. Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire 6 verres standard ou plus ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
4. Dans les 12 derniers mois, à quelle fréquence avez-vous observé que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire après avoir commencé ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
5. Dans les 12 derniers mois, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qu'on attendait normalement de vous ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
6. Dans les 12 derniers mois, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
7. Dans les 12 derniers mois, à quelle fréquence avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
8. Dans les 12 derniers mois, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ?	jamais	moins d'une fois par mois	une fois par mois	une fois par semaine	chaque jour ou presque	
9. Vous êtes-vous blessé(e) ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ?	non		oui mais pas dans les 12 derniers mois		oui, au cours des 12 derniers mois	
10. Est-ce qu'un ami ou un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ?	non		oui mais pas dans les 12 derniers mois		oui, au cours des 12 derniers mois	
Total						

Les réponses sont cotées de 0 à 4 (score maximal de 40) ; un score ≥ 7 chez les hommes et ≥ 6 chez les femmes évoque un usage à risque. Un score supérieur à 12 serait en faveur d'une dépendance à l'alcool.

La tendance générale est de considérer que l'AUDIT serait le plus performant. Il est aussi plus long à faire passer. C'est pourquoi une version courte comprenant seulement les trois premières questions de l'AUDIT a été proposée (AUDIT-C).

Questionnaire FACE

Le questionnaire FACE (Formule pour apprécier la consommation par entretien), développé en France, est une sorte de synthèse des deux questionnaires précédents (tableau 9.6).

Tableau 9.6
Questionnaire FACE

Au cours des 12 derniers mois
■ À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?
Jamais = 0
Une fois par mois ou moins = 1
2 à 4 fois par mois = 2
2 à 3 fois par semaine = 3
4 fois ou plus, par semaine = 4
■ Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?
Un ou deux = 0
Trois ou quatre = 1
Cinq ou six = 2
Sept à neuf = 3
Dix ou plus = 4
Au cours de toute votre vie
■ Votre entourage vous a-t-il fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?
Non = 0 Oui = 4
■ Avez-vous déjà eu besoin d'alcool le matin pour vous sentir en forme ?
Non = 0 Oui = 4
■ Vous est-il arrivé de boire et de ne plus vous souvenir ensuite de ce que vous avez pu dire ou faire ?
Non = 0 Oui = 4

Les scores seuils sont les suivants.

- Hommes
  - Score inférieur à 5 : risque faible ou nul
  - Score de 5 à 8 : consommation excessive
  - Score supérieur à 8 : suspicion de dépendance

- Femmes
  - Score inférieur à 4 : risque faible ou nul
  - Score de 4 à 8 : consommation excessive
  - Score supérieur à 8 : suspicion de dépendance

Comme les tests biologiques, la sensibilité des questionnaires varie en fonction de la prévalence du mésusage d'alcool (dépendance en particulier) dans la population testée. Si celle-ci est élevée, leur sensibilité estimée est bonne (0,70 à 0,9) pour une spécificité de 0,75 à 0,95. Lorsqu'on s'adresse à une population non sélectionnée, par exemple en médecine générale, la sensibilité est moindre.

Repérage plus ciblé

Outre le repérage systématique, le repérage peut être plus ciblé, notamment devant une série de difficultés et/ou de signes médicaux polymorphes et sans spécificité, mais justement évocateurs par leur juxtaposition et/ou leur répétition.

D'une manière générale, plus le repérage se veut précoce, moins le tableau clinique sera significatif, la difficulté étant pour l'intervenant de rapporter les signes à la consommation d'alcool. Il convient donc d'y penser systématiquement en l'absence d'autres explications.

L'attention sera attirée notamment par :

- des *plaintes banales*, non spécifiques mais dont l'association et l'absence de cause évidente doivent éveiller l'attention : fatigue, nervosité, irritabilité, troubles du sommeil ou de l'humeur, difficultés de concentration, nausées, vomissements, douleurs abdominales, céphalées, etc. ;
- de façon générale, *un moins bon état de santé* caractérisé par un taux de fréquentation des professionnels de santé ou des dispositifs de soins très supérieur à celui de la population générale ;
- de *plus grandes difficultés sociales* avec des recours plus fréquents que la population générale aux organismes sociaux pour trouver du travail ou maintenir un emploi de manière stable ;
- une *certaine instabilité relationnelle* avec l'entourage (difficultés conjugales et familiales, problèmes professionnels, conflits de voisinage, etc.) ;
- chez les sujets jeunes, une *modification du comportement*, un désinvestissement progressif, des difficultés scolaires, et les situations d'échec scolaire.

En ce qui concerne l'*état somatique*, l'examen clinique à ce stade est pauvre. On peut retrouver un tremblement fin des extrémités, une hépatomégalie modérée, des conjonctives hyperémiées, une tension artérielle un peu élevée, etc.

Pour ce qui est de l'*état physicopsychologique*, les troubles comportementaux sont certainement ceux qui sont les plus précoces et les plus repérables, notamment par l'entourage et les milieux socioéducatifs et judiciaires.

L'association de plus en plus fréquente d'autres substances psychoactives à la consommation d'alcool (tabac, café, anxiolytiques, notamment chez les inactifs et les femmes ; tabac, drogues illicites et produits stimulants chez les jeunes) est une réalité sociologique actuelle. Sa fréquence s'accroît d'autant plus que s'y associent des troubles de l'adaptation et des situations d'échecs répétés. Ce sont de bons indicateurs imposant de se poser la question de l'usage à risque ou de l'usage nocif dans de nombreuses situations.

La *situation environnementale*, les difficultés ou les problèmes d'ordre conjugal, familial, professionnel et/ou social, fréquemment rencontrés, sont souvent la conséquence du mésusage d'alcool. Ils peuvent aussi en être la cause. Cela est souvent

difficile à déterminer lors d'un premier entretien. Un certain nombre de signes doivent attirer l'attention :

- la personne supporte moins bien son entourage et ses enfants, a tendance à s'isoler et délaisse certaines activités ;
- la relation conjugale est marquée par des conflits verbaux plus ou moins aigus ou par une indifférence ; la vie sexuelle du couple peut être perturbée, conduisant à l'insatisfaction ou à sa suspension ;
- des problèmes aigus (conduite en état d'alcoolisation par exemple) ou chroniques (difficultés familiales, professionnelles, etc.) ont déjà pu se poser. Ce même entourage peut cependant minimiser voire dénier l'idée que la consommation du sujet relève d'un mésusage de l'alcool ;
- sur le plan professionnel, on peut retrouver un désintérêt, un absentéisme et/ou des arrêts de travail fréquents, des conflits avec les collègues et/ou la hiérarchie.

Toutefois, une intégration sociale apparemment bonne et longtemps maintenue se conjugue au caractère progressif des changements de comportement pour rendre compte de la difficulté du repérage précoce.

Finalement, trois ordres de signes sont très évocateurs de l'existence ou du développement d'un mésusage d'alcool :

- *la concomitance des problèmes* de santé, tant sur le plan physique que psychique, avec les difficultés professionnelles et l'existence de troubles comportementaux familiaux et/ou environnementaux ;
- *la répétition de ces problèmes* qui surviennent avec une fréquence anormalement élevée et qui doit faire évoquer le mésusage d'alcool comme probable facteur favorisant voire aggravant. Cette répétition doit d'autant plus constituer un signe d'alerte qu'il s'agit de sujets jeunes et jusqu'alors apparemment sans problèmes ;
- *l'imputation aux autres* des difficultés et de leurs motifs, et la répétition de ce mode de « défense » qui permet au sujet de ne pas remettre en question ses conduites générales et notamment ses conduites d'alcoolisation.

Clinique

Tel que défini dans les classifications internationales (DSM-IV, CIM-10), le syndrome de dépendance à l'alcool est un mode de consommation inadapté conduisant à diverses conséquences individuelles et sociales. Sa caractéristique essentielle consiste en un désir souvent puissant, parfois compulsif de boire de l'alcool (*craving*). Il s'y associe des difficultés à contrôler la consommation, une consommation souvent plus importante que prévu, un désir persistant ou des efforts infructueux pour la diminuer. Beaucoup de temps est passé à se procurer des boissons alcoolisées, les consommer, récupérer de leurs effets. Il existe un abandon progressif d'autres sources de plaisir, d'intérêts et d'activités au profit de la consommation d'alcool. Les activités sociales, professionnelles ou de loisirs sont réduites ou abandonnées. L'utilisation de la substance est poursuivie malgré la survenue de difficultés nombreuses dont la personne sait qu'elles sont la conséquence de sa consommation.

Cette dimension comportementale est essentielle au diagnostic. Elle traduit l'incapacité du sujet à gérer son comportement d'alcoolisation alors même qu'il a conscience de son inadaptation. Sa conséquence est l'envahissement complet du champ de la vie courante par ce comportement, autour duquel s'organise dorénavant toute la vie du sujet, au détriment des autres activités.

Enfin, une tolérance (nécessité de boire plus pour obtenir l'effet désiré) peut être observée, de même qu'un syndrome de sevrage qui traduit l'existence d'une dépendance physique.

Il peut exister des complications somatiques caractéristiques (cirrhose du foie, pancréatite, troubles neurologiques centraux ou périphériques, etc.) ou des tableaux cliniques parlants : aspect de laisser-aller général, haleine caractéristique, comportement exubérant, importants tremblements fins des extrémités avec consommation dès le matin, témoignant d'une dépendance physique forte, troubles cutanés (teint jaunâtre, cireux, rosacée, télangiectasies, etc.) voire rhinophyma (devenu rare). On peut encore retrouver des troubles du sommeil (cauchemars, sommeil de mauvaise qualité et peu réparateur), une agressivité, des troubles cognitifs ou digestifs marqués (pituites matinales, anorexie), des signes généraux (asthénie, amaigrissement). Cependant, l'examen clinique peut encore être relativement pauvre, superposable à celui déjà décrit pour l'usage nocif.

En revanche, il y a, à ce stade, d'autres signes évocateurs permettant de soupçonner une dépendance à l'alcool, en particulier les problèmes relationnels sociaux, familiaux ou professionnels qui sont plus constants et plus précoces que les complications organiques, par exemple : isolement, conflits fréquents conjugaux ou professionnels, absentéisme ou arrêts de travail fréquent, problèmes judiciaires (alcoolémie au volant). Citons encore des accidents ou traumatismes fréquents, des modifications du caractère, etc.

Syndrome de sevrage

La dépendance physique résulte des adaptations développées au cours d'une *alcoolisation prolongée, régulière, le plus souvent quotidienne* : l'arrêt brutal de l'alcool démasque l'hyperexcitabilité cérébrale qui s'exprime cliniquement par le syndrome de sevrage. Cette hyperexcitabilité diminue en quelques jours, rendant inutile un traitement prolongé. Ce syndrome de sevrage est habituellement décrit en plusieurs stades selon sa gravité.

■ Au *premier degré*, il n'existe que des symptômes mineurs : tremblements, sueurs, nausées, vomissements, insomnie, épigastralgies, asthénie, etc., qui régressent avec l'absorption d'alcool. C'est la raison pour laquelle une consommation dès le matin est un bon signe de dépendance physique.

■ Au *deuxième degré*, apparaît le délire alcoolique subaigu, c'est-à-dire l'aggravation des signes précédents avec en plus agitation, cauchemars, accès confuso-oniriques avec zoopsies et anxiété.

■ En l'absence de traitement, apparaît le *troisième degré*, c'est-à-dire le délire alcoolique aigu ou delirium tremens. On retrouve fréquemment des *facteurs déclenchants* ayant provoqué un arrêt brutal de l'alcoolisation : traumatisme, infection, etc. Il associe :

- des *troubles psychiatriques* à type de désorientation temporospatiale, délire onirique intense avec hallucinations ou illusions transitoires, visuelles, tactiles ou auditives, anxiété, agitation psychomotrice ;
- des *troubles neurologiques* : tremblements, dysarthrie, troubles de l'équilibre et de la coordination, crises convulsives de type grand mal. Les crises convulsives surviennent la plupart du temps entre le premier et le troisième jour de sevrage ;
- enfin, la gravité est due aux *signes généraux* : fièvre, déshydratation, sueurs, tachycardie.

Ces éléments renforcent l'importance d'apprécier au mieux le degré de dépendance physique de chaque patient avant l'arrêt de l'alcool de façon à optimiser et à personnaliser les mesures préventives.

À noter qu'en pratique, l'installation de la dépendance est progressive sur plusieurs mois ou années. Elle est parfois rapide. Il ne s'agit pas d'un phénomène de tout ou rien. Il existe un continuum dans la gravité de la dépendance.

Éléments de l'évaluation

Évaluation clinique

Une évaluation clinique complète est indispensable pour négocier ensuite, avec le patient, un projet thérapeutique adapté à l'ensemble de ses problèmes (tableau 9.7). Elle porte sur les points suivants.

Tableau 9.7
Les éléments de l'évaluation en alcoologie

– Le sexe – L'âge – Les antécédents familiaux, notamment de mésusage d'alcool – L'environnement social, familial, professionnel ou socioculturel – L'âge de début des conduites d'alcoolisation – Le type de catégorie d'usage – La fréquence des conduites d'alcoolisation et leurs modalités (ponctuelles, intermittentes, périodiques, régulières, sociales, solitaires, etc.) – L'évolution des conduites d'alcoolisation (vitesse d'évolution et temps d'installation de la dépendance et de la tolérance) – L'existence d'une comorbidité psychiatrique et le moment de son apparition par rapport à la conduite d'alcoolisation (alcoolisme primaire ou secondaire) – Le repérage des traits de personnalité et du « fonctionnement » du sujet : personnalité anxieuse, passive, dépendante, impulsivité et/ou agressivité, recherche de sensations, intolérance à la frustration – L'existence de dommages induits d'ordre somatique, psychologique et social, et le niveau de gravité – L'existence d'une comorbidité addictive (addiction avec ou sans drogues) – La motivation de la personne à modifier son comportement d'alcoolisation. Le niveau de motivation s'évalue souvent selon le schéma en 6 étapes de Prochaska (préintention, intention, préparation, action, maintien, résolution) – La qualité de vie

■ *La consommation déclarée d'alcool*, évaluée en verres standard ou UIA, soit 10 g d'alcool pur par verre. Ce recueil peut au mieux être standardisé, comprenant au minimum :

- nombre de jours de consommation ;
- nombre de verres par jour de consommation.

Mais aussi, selon les cas :

- écarts par rapport à la consommation habituelle ;
- nombre de verres par occasion ;

- type de boisson ;
- modes de consommation ;
- contexte de consommation et événements qui l'influencent, etc.

L'évaluation porte habituellement sur les jours ou les semaines précédant l'entretien. Avoir une idée exacte de la quantité d'alcool consommé n'est pas très important. Ce qui compte, c'est de savoir que la consommation est trop importante (supérieure aux « seuils » de l'OMS), justifiant une intervention et que, le cas échéant, elle provoque des dommages voire une dépendance.

■ *Les aspects somatiques* : recherche des différentes complications organiques susceptibles d'être induites par le mésusage d'alcool, mais aussi prise en compte des autres pathologies associées indépendantes de l'alcoolisation.

■ *Les aspects psychologiques* : recherche de comorbidité(s) psychiatrique(s), notamment les troubles anxieux, les troubles de l'humeur et les troubles de la personnalité antérieurs au mésusage d'alcool, ainsi que les troubles cognitifs (attention, concentration, mémoire, volition), volontiers méconnus, et les complications neuropsychiatriques induites. L'observation de tels troubles rend souhaitable leur réexamen après une période d'abstinence de 2 à 3 semaines pour apprécier leur évolution et déterminer si leur apparition est primaire ou secondaire par rapport à celle de la conduite d'alcoolisation.

■ *Les aspects sociaux* : recherche de difficultés d'ordre familial, professionnel, ou social (ressources et logement), parfois liées à une cause identifiable autre que le mésusage d'alcool et qui doivent recevoir une réponse adaptée.

■ L'existence d'une *consommation associée d'une ou de plusieurs autres substances psychoactives* – tabac, psychotropes, drogues illicites, voire autre addiction sans drogue – est fréquente.

■ *La sévérité des conduites d'alcoolisation* – qui doit être distinguée de la gravité des conséquences organiques et/ou psychiques induites par le mésusage de l'alcool poursuivi sur le long terme – : les *signes de gravité* portent sur la nature, l'intensité et le nombre des alcoolopathies ou des conséquences médicosociales de l'alcoolisation. Les *signes de sévérité* portent sur l'importance quantitative et la fréquence des alcoolisations, sur les risques qu'elles comportent, sur la valeur et/ou la signification qu'elles prennent pour le sujet, sur le retentissement dans sa vie courante, et sur l'installation ou non d'une dépendance psychique et/ou physique. L'évaluation de la sévérité des conduites d'alcoolisation est plus difficile que celle des complications. On dispose actuellement d'un certain nombre de questionnaires de sévérité. L'un des plus utilisé est l'Addiction Severity Index (ASI), traduit et validé en français, mais le nombre de ses items et le temps nécessaire à sa passation en limitent l'usage. La sévérité de la conduite est un bon indicateur prédictif de rechute.

■ *La motivation*. Son évaluation, par exemple selon les stades de Prochaska et Di Clemente (préintention, intention, préparation, action, maintien, résolution), permet d'adapter la stratégie thérapeutique au niveau de motivation de chaque patient.

■ *La qualité de vie*. C'est une donnée subjective importante à considérer, car elle relève du vécu de l'individu et peut déterminer la demande d'aide et ses modalités. De ce fait, la qualité de vie constitue un des objectifs fondamentaux des interventions et de l'accompagnement, et par conséquent un élément important de l'évaluation clinique. Les échelles de qualité de vie étant difficiles à utiliser en pratique, une échelle visuelle analogique peut être proposée.

La situation de chaque patient étant, par essence, évolutive, cette évaluation doit être périodiquement révisée et notée dans son dossier.

Examens biologiques

Trois marqueurs biologiques sont utilisables pour le dépistage d'une alcoolisation chronique : la gamma-glutamyl-transférase (gammaGT ; GGT), le volume globulaire moyen (VGM) et la CDT (*carbohydrate deficient transferrine* ; transferrine désialylée). Ce sont des indicateurs de mésusage. Ils ne permettent pas d'en préciser la catégorie.

La sensibilité des tests biologiques dépend de la prévalence de la maladie dans la population testée. Elle est donc élevée chez les patients alcoolodépendants, mais s'abaisse dans les populations où la consommation d'alcool est plus faible, notamment en population générale, alors que c'est dans ces cas que l'on aurait le plus besoin d'une aide au diagnostic.

La biologie ne permet guère de détecter un mésusage d'alcool en l'absence d'éléments cliniques évocateurs. Prescrire à l'aveugle un ou plusieurs de ces tests biologiques n'est donc pas recommandé : le médecin doit d'abord essayer d'obtenir des informations fiables par un dialogue conduit dans la confiance et n'envisager la prescription de ces examens que dans un deuxième temps, pour conforter une impression clinique et/ou pour suivre l'évolution du patient.

Gamma-glutamyl-transférase (GGT)

C'est un examen simple et peu coûteux.

■ *Cinétique* : son taux s'élève en 2 à 3 semaines de consommation régulière d'alcool supérieure à au moins 4 verres par jour. À l'arrêt de la consommation, il diminue, le retour à la normale se faisant le plus souvent, selon le taux de départ, en 15 jours à un mois, davantage pour des taux initiaux très élevés.

■ Sa *sensibilité*, en l'absence d'atteinte hépatique, est médiocre, de l'ordre de 50 %. Elle s'améliore, atteignant les 80 %, dès que l'alcoolisation devient importante et s'accompagne d'une dépendance et d'une atteinte hépatique.

■ Sa *spécificité* est, selon les séries, de 60 à 80 %.

■ Les *principales causes d'élévation* notable de la GGT, outre le mésusage d'alcool, sont :

- la prise de médicaments inducteurs enzymatiques (phénobarbital, phénytoïne, rifampicine, antivitamines K, etc.) ;
- les maladies hépatiques et des voies biliaires non alcooliques s'accompagnant de cholestase. À noter que des taux très élevés de GGT régressant mal à l'arrêt du traitement doivent faire craindre des lésions hépatiques évoluées (fibrose) ;
- les pancréatites, l'insuffisance cardiaque, le diabète.

Volume globulaire moyen (VGM)

C'est un examen également simple, fiable et peu coûteux. La macrocytose est particulièrement suggestive d'une consommation excessive d'alcool lorsqu'elle ne s'accompagne pas d'anémie.

■ Sa *cinétique* est plus lente : il faut au moins 2 à 3 mois d'alcoolisation régulière et excessive avant de constater une augmentation de ce volume (généralement considérée comme significative pour une valeur supérieure à 98 μ^3). Après sevrage, il faut un délai d'au moins 2 mois pour observer une décroissance significative.

- Sa *sensibilité* est très moyenne : 60 %.
- Sa *spécificité* est limitée par les autres causes de macrocytose.

Les causes de « faux positifs » sont principalement la grossesse, la cirrhose et certaines maladies hématologiques.

Association GGT et VGM

- Cette association atteint *une sensibilité* qui avoisine les 90 à 95 % chez les consommateurs dépendants, mais seulement 65 % en cas d'usage à risque ou d'usage nocif. En effet, pour des raisons encore mal comprises, la GGT et le VGM ne semblent pas détecter les mêmes « malades ».
- Elle est *utile* pour :
  - venir renforcer la présomption clinique d'un mésusage de l'alcool ;
  - servir de « marqueurs objectifs d'alcoolisation » vis-à-vis du patient, permettant de le revoir et d'aborder à nouveau le problème avec des arguments médicaux supplémentaires ;
  - suivre, après sevrage de l'alcool, l'abstinence et les éventuelles réalcoolisations.

Transferrine désialylée (CDT)

C'est un indicateur de surconsommation plus récemment proposé.

- *Cinétique* : sa demi-vie est de l'ordre de 17 jours ; on considère qu'une consommation de 50 à 80 g d'alcool pur par jour pendant 8 jours augmente le taux de CDT ; après arrêt de l'alcool, la CDT diminue et se normalise en 2 à 3 semaines.
- Sa *sensibilité* semble n'être pas très supérieure à celle de la GGT, aux alentours de 55 % pour une consommation de 40 à 70 g/jour, mais de 90 % pour une consommation de 70 à 500 g/jour d'alcool.
- Son avantage par rapport à la GGT réside dans sa *meilleure spécificité*, qui serait de l'ordre de 90 %. À l'exception de la grossesse, des hépatites chroniques actives, de l'insuffisance hépatique grave et de quelques maladies rares, la plupart des maladies hépatiques non alcooliques n'ont pas d'influence et peu de pathologies autres que le mésusage d'alcool semblent capables d'augmenter la CDT.

Le dosage de la CDT paraît donc pouvoir constituer un marqueur biologique intéressant dans le dépistage et le suivi du mésusage d'alcool, mais il reste aujourd'hui difficile d'établir des recommandations claires quant à son usage, car la littérature disponible comporte encore trop d'aspects non consensuels. Par ailleurs, sa mise en œuvre, techniquement plus délicate, et son coût actuel, nettement supérieur à celui du dosage de la GGT, constituent un obstacle à sa diffusion.

Ce test est donc essentiellement proposé en seconde intention pour compléter les marqueurs existants, notamment en cas de doute chez des patients ayant un taux de GGT discordant avec l'impression clinique ou l'interrogatoire : GGT élevée chez un patient affirmant ne plus boire, ou GGT normale chez un patient dont on a des raisons de penser que sa consommation d'alcool relève du mésusage.

Alcoolémie et alcoolurie

Trois examens traduisent la présence d'alcool dans l'organisme :

- le *taux d'alcoolémie*, examen simple et peu coûteux, représente la quantité d'alcool mesurée directement dans le sang à un moment donné. Ce taux est exprimé en France en grammes d'alcool par litre de sang. Il est peu utilisé en pratique médicale. Son intérêt réside dans ses taux légaux : 0,5 g/l pour le taux contraventionnel et 0,8 g/l pour le taux délictuel ;

- on peut également mesurer le *taux d'alcool dans l'air expiré* par éthylomètre. Le seuil légal du taux d'alcool dans l'air expiré est de 0,25 mg/l ;
- *l'alcoolurie* : ce dosage n'a plus d'intérêt.

Autres examens biologiques

D'autres examens biologiques peuvent être utilisés en alcoologie, tels notamment les bilans hépatique, glycémique et lipidique. Ils peuvent être indiqués en seconde intention pour apprécier la gravité du retentissement de l'alcoolisation sur le plan médical.

Bibliographie

1 Tableaux de l'économie française, Paris, INSEE, 2007.
2 Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques (DREES), L'État de santé de la population en France. Rapport 2007. Alcool, Paris, La Documentation Française, 2008, p. 72–79.
3 « Alcool », Observatoire français des drogues et des toxicomanies, www.ofdt.fr.
4 Expertise collective, Alcool. Effets sur la santé, Paris, Inserm, 2001.
5 Holman C.D., English D.R., Milne E., Winter M.G., « Meta-analysis of alcohol and all-cause mortality : a validation of NHMRC recommendations », Med J Aust, n° 64, 1996, p. 141–145.
6 Expertise collective, Alcool. Dommages sociaux, abus et dépendance, Paris, inserm, 2003.
7 Becker U., Deis A., Sorensen T.I., Gronbaeck M., Borch-Johnsen K., Muller C.F., Schnohr P., Jensen G., « Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex and age : a prospective population study », Hepatology, n° 23, 1996, p. 1025–1029.
8 Paille F., Pirollet P., Gillet C., « Manifestations neurologiques de l'alcoolisme », Encyclopédie Médico-Chirurgicale, coll. du Praticien, Neurologie, n° 1125, 1993.
9 Lemoine A., Chanay H., Cirette B., Bouillot P., « Statut vitaminique et alcool », Alcoologie, n° 18, 1996, p. 151–154.
10 Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006.
11 Paille F., « Nosographie des troubles de l'alcoolisation, repérage et diagnostic », Rev Prat, n° 56, 2006, p. 1061–1064.
12 « Les conduites d'alcoolisation. Lecture critique des classifications et définitions. Quel objectif thérapeutique ? Pour quel patient ? Sur quels critères ? », Alcoologie et Addictologie, n° 23, suppl n° 4, 2001, 3S–75S.

Urgences et alcoolisations

I. Ferrand, M. Lejoyeux

Les alcoolisations aiguës peuvent être à l'origine de situations d'urgences psychiatriques. Les principaux syndromes observés sont les états d'agitation, les crises d'angoisse aiguës et les suicides ou les tentatives de suicide. Les états d'agitation sont avant tout le fait des ivresses simples ou pathologiques. Dans tous les cas, une intoxication alcoolique aiguë impose un examen médical complet et un bilan paraclinique simple. Les troubles du comportement des ivresses pathologiques sont amendés par la prescription, à posologie modérée, de benzodiazépines. Les tentatives de suicide imposent avant tout des mesures urgentes de surveillance voire de réanimation. Au décours de l'urgence, se pose la question du repérage et du traitement d'une éventuelle dépression associée.

Caractéristiques principales des cas d'alcoolisation aiguës vus en urgence

Les conduites alcooliques représentent l'un des principaux motifs d'examen en urgence. Cherpitel [1] a étudié la fréquence des conduites d'alcoolisation chez les patients de 18 ans et plus examinés dans le service des urgences. Ils ont montré que 9,3 % des blessés présentaient un abus d'alcool et que 13 % présentaient des signes de dépendance. Dans les urgences psychiatriques, la dépendance à l'alcool est encore plus fréquente. Près d'un tiers des patients ont une conduite alcoolique. Les patients en difficulté avec l'alcool sont plus jeunes. Ils sont plus souvent de sexe masculin, sans emploi et sans domicile fixe. L'alcool apparaît comme le déclencheur de leur arrivée aux urgences.

Breslow et al. [2] ont inclus dans leur étude 294 malades examinés en urgence ; 32 % présentaient une intoxication alcoolique et 17 % une conduite de dépendance. Les schizophrènes et les personnes présentant un trouble de la personnalité étaient plus souvent alcoolisés que les autres. Parmi les consultants des urgences, l'alcool représentait la substance la plus souvent consommée.

Un travail conduit aux urgences de Bichat-Claude Bernard [3] auprès de 114 malades a retrouvé une prévalence de 37,5 % pour la dépendance à l'alcool. Les patients alcooliques étaient plus souvent des hommes. Ils souffraient plus souvent de dysthymie et remplissaient les critères de la personnalité antisociale. Les tentatives de suicide étaient fréquentes. Ils avaient tendance à boire de l'alcool seuls et à commencer à boire dès le matin. Ces données suggèrent que les patients présentant un abus ou une dépendance à l'alcool sont plus à risque de troubles psychiatriques aigus que les autres. Un autre travail [4] a étudié de manière plus spécifique les patients examinés en urgence dans les suites d'une tentative de suicide ; 40 % des patients examinés après une tentative de suicide avaient consommé de l'alcool. Ils présentaient plus souvent une dépendance à l'alcool. Ils avaient tendance à boire de plus grandes quantités d'alcool. Le caractère impulsif de leur tentative de suicide n'a pas été confirmé.

L'alcoolisation aiguë peut être à l'origine de nombreuses situations de crise. Le patient est en proie à une agitation avec une activité physique ou psychique désordonnée, auto- ou hétéroagressivité et conduites de fugue et d'errance. Ces phénomènes vont impressionner l'entourage qui va réagir et intervenir, accompagnant parfois le patient dans un site d'urgence. La crise conduit souvent à la révélation « brutale et sauvage » d'une consommation pathologique d'alcool jusque-là minimisée voire déniée. L'urgence psychiatrique projette la conduite addictive sur la « scène publique » [5,6].

Les patients concernés sont le plus souvent des hommes, présentant, en plus de leur addiction, des troubles de la personnalité. Ces urgences nécessitent l'intervention d'organismes de secours (police, gendarmerie, ambulances spécialisées, Samu). Le praticien est parfois confronté à un patient alcoolisé dont les troubles du comportement ont été à l'origine d'un accident de la voie publique. La sidération et le désarroi du choc émotionnel peuvent dominer le tableau clinique. Les principales manifestations comportementales sont les états d'agitation, les crises d'angoisse aiguës et les idées ou conduites suicidaires.

Ivresses pathologiques

Les ivresses pathologiques s'accompagnent de troubles du comportement et relèvent souvent de l'urgence psychiatrique et/ou médicale. Certaines ivresses pathologiques

sont le fait de rechutes alcooliques massives et brutales chez des patients jusque-là stabilisés. Les patients ont pu boire, en peu de temps, de grandes quantités d'alcools alimentaires ou non alimentaires. D'autres ivresses s'observent chez des patients n'ayant pas d'antécédent addictologique. Elles sont plus fréquentes en cas de trouble de la personnalité de type antisocial (impulsivité, transgressions multiples, polytoxicomanie). Les patients présentant une détérioration intellectuelle induite par l'alcool sont eux aussi plus exposés aux ivresses pathologiques.

L'ivresse pathologique réalise un tableau prolongé, volontiers récidivant. Les patients sont exposés à des comportements auto- ou hétéroagressifs. Une classification classique en distingue plusieurs formes cliniques.

- L'*ivresse excitomotrice* correspond à un grand état d'agitation avec une violence physique parfois difficilement contrôlable. La crise peut durer plusieurs heures et se terminer par un coma. L'ivresse peut se compliquer d'actes médicolégaux graves et criminels.
- L'ivresse excitomotrice se retrouve chez les *polytoxicomanes*. L'excitation est induite par l'alcool seul ou associé à d'autres substances psychoactives comme la cocaïne, le crack ou les opiacés, ou encore à des benzodiazépines. L'excitation peut être recherchée et s'accompagner de défis : conduite automobile extrême, vols, etc.
- L'*ivresse hallucinatoire* comporte des perceptions sans objets intéressant la vision, l'olfaction et l'audition. Les hallucinations visuelles, rares dans les formes typiques d'état psychotique, sont ici particulièrement fréquentes. Dans les formes les plus sévères, le patient est confus, désorienté dans le temps et l'espace.
- L'*ivresse délirante* se présente comme un épisode délirant aigu. Les thèmes du délire sont la jalousie, les idées de grandeur, de persécution, de culpabilité. Dans le délire de persécution, le patient interprète comme menaçants ou préjudiciables les gestes et propos de ceux qui l'entourent. Il décèle des signes de malveillance, d'hostilité et des justifications à réagir et se battre. Les troubles du comportement qui en résultent peuvent motiver l'intervention de la police. Les idées délirantes de jalousie font douter le patient dépendant de la fidélité de son épouse. Il désigne un rival imaginaire sur lequel peut se déchaîner son agressivité. L'ensemble des ivresses délirantes se situe dans un contexte de conscience floue proche du rêve.
- Il existe enfin des *ivresses anxieuses*. Certaines ivresses peuvent en effet s'accompagner d'un état anxieux aigu ayant un début brutal, avec sentiment de peur intense, sans objet précis, d'attente d'une catastrophe imminente, d'un danger indéfinissable. L'angoisse est libre, flottante. Elle s'accompagne d'une impression de désorganisation, de déréalisation, d'impuissance, de détresse. L'aspect général et le comportement du patient sont caractéristiques. Son visage est pâle, ses traits sont tirés et il est en sueurs. Le malade est tantôt inhibé, prostré, tantôt agité et fébrile avec pleurs, cris, réactions vives à la moindre stimulation. Les symptômes physiques associés sont très marqués : tachycardie, polypnée, hypertension. Le patient présente tout ou partie des signes caractéristiques de l'attaque de panique. En cas d'état anxieux aigu induit par l'alcoolisation, l'examen clinique élimine en urgence une affection organique.

Chez un malade agité, difficile à examiner, il est essentiel, avant d'affirmer le diagnostic d'ivresse, de rechercher un trouble neurologique organique : hémorragie méningée, méningite, hématome sous-dural, encéphalopathie métabolique. Les examens complémentaires les plus utiles en urgence sont l'alcoolémie, la glycémie, qui peut être basse chez des sujets dénutris n'ayant consommé que de l'alcool, et l'ionogramme sanguin.

Prise en charge des ivresses

L'ivresse simple ne nécessite généralement que le repos au calme et un apport d'eau. La prescription de médicaments psychotropes doit rester exceptionnelle. Les troubles du comportement peuvent nécessiter la prescription de benzodiazépines per os à faibles doses (oxazépam ou Séresta® 10 à 30 mg). Les formes les plus agitées imposent l'administration d'un neuroleptique bien toléré comme le tiapride per os (200 mg/jour) ou en perfusion (200 à 600 mg/jour sous surveillance continue). Les nouveaux antipsychotiques comme l'olanzapine ou le Zyprexa® trouvent ici une indication de choix, notamment avec leurs formes orale à diffusion immédiate (Vélotab®) ou injectable. Une surveillance étroite de la vigilance et de la tension artérielle est indispensable.

La prise en charge de ces patients doit être organisée en équipe dans le cadre d'un service d'accueil des urgences (SAU) permettant d'obtenir sans délai un avis chirurgical ou réanimatoire.

Après avoir rassuré le patient sur l'absence de danger vital, le traitement de l'angoisse, quant à lui, fera appel :

- à un abord calme du patient permettant sa réassurance ;
- aux anxiolytiques sous la forme de benzodiazépines administrées exclusivement per os (diazépam, 5 à 10 mg ; oxazépam, 10 à 20 mg) ;
- à la relaxation si un praticien peut ou sait pratiquer cette technique dans le contexte des urgences.

Après le traitement en urgence de l'anxiété, une éventuelle prescription de sédatifs ne devra porter que sur un temps très limité (2 jours au maximum). Le traitement de l'anxiété passe par celui de la conduite addictive elle-même et non par l'administration d'un tranquillisant chez un patient consommant de l'alcool.

Alcool, suicides et tentatives de suicide

Le risque suicidaire est important chez les sujets alcoolisés, ce d'autant qu'ils sont déprimés ou socialement isolés. Un tiers des suicides associés aux états d'alcoolisation aiguë ou chronique ont lieu dans les 6 semaines suivant une séparation ou un conflit interpersonnel. La prévalence des tentatives de suicide est de l'ordre de 20 % chez les patients présentant un abus ou une dépendance à l'alcool. Une alcoolisation aiguë peut aussi être à l'origine d'un passage à l'acte suicidaire. Les idées et les tentatives de suicide sont induites par les effets dépressogènes de l'ingestion massive d'alcool. Les patients qui, en plus de l'alcool, consomment d'autres substances psychoactives telles que les opiacés ou le cannabis sont plus exposés au suicide. L'ingestion aiguë d'alcool chez une personne déprimée peut aussi inspirer des idées suicidaires et surtout faciliter la mise en acte du suicide par la levée d'inhibition qu'elle provoque. Il est fréquent que le suicidant absorbe de l'alcool pour se donner le courage d'en finir. L'alcool réalise un « court-circuit » comportemental. Il conduit à des gestes suicidaires à haute létalité, même chez les patients qui ne présentent pas un niveau élevé de dépression ou de découragement.

Toute tentative de suicide associée à une alcoolisation impose un traitement d'urgence des conséquences somatiques de l'intoxication. Les associations de toxiques sont à l'origine de tableaux cliniques polymorphes dans lesquels les symptômes psychiatriques occupent une place variable. Dans tous les cas, un dosage de toxiques et une alcoolémie orienteront le diagnostic. À distance du geste suicidaire,

le clinicien recherchera un syndrome dépressif, une dépendance à l'alcool ou à plusieurs substances psychoactives. La majorité des dépressions, même en cas de geste suicidaire sévère, ne nécessiteront pas la prescription d'un antidépresseur. Le traitement de choix de la dépression reste la prise en charge de la conduite de dépendance. Les antidépresseurs, de plus, n'ont pas d'effet addictolytique spécifique [7].

Delirium tremens

Le delirium tremens traduit la forme la plus sévère du syndrome de sevrage. Il réalise un grand état d'agitation psychomotrice confuso-onirique avec des troubles de la conscience, des tremblements intenses, une hypertonie oppositionnelle, un délire onirique hallucinatoire, des troubles végétatifs et des signes généraux : sueurs, tachycardie, diarrhée, vomissements, hyperthermie modérée, déshydratation. Le pronostic du delirium tremens est sévère. Le patient doit être surveillé en continu pour éviter la survenue d'un état de choc ou d'une complication médicale.

La sédation est obtenue avec des benzodiazépines (oxazépam, 50 à 200 mg/jour), ou des neuroleptiques (Tiapridal®, 500 à 800 mg/jour). Une vitaminothérapie B_1 sera associée par voie intramusculaire et les troubles hydroélectrolytiques seront repérés et corrigés.

Délires alcooliques subaigus

Formes proches du delirium tremens, ces syndromes comportent une note confusionnelle plus ou moins importante ainsi qu'un délire onirique ressemblant à un rêve. Les thèmes du délire sont variés. Le délire se prolonge sur plusieurs jours et s'aggrave le soir. Il est vécu par le patient avec beaucoup d'anxiété. Au premier abord, les patients peuvent paraître calmes et non délirants, le délire ne s'extériorisant de façon brutale que le soir, quand le patient est confronté à l'obscurité. L'hospitalisation s'impose et le traitement est le même que celui du delirium tremens.

Aggravations d'un délire chronique

Les délires chroniques paranoïaques sont des situations pourvoyeuses d'urgence psychiatrique. Les principales formes de délire paranoïaque chez les personnes alcooliques sont les délires de jalousie ou les délires de persécution. Le patient interprétant des signes qu'il considère comme hostiles dans son environnement se sent menacé. Le traitement en urgence comporte des neuroleptiques. Les mesures d'hospitalisation par contrainte feront appel à l'hospitalisation sur demande d'un tiers ou, dans les formes très agitées et très menaçantes, à l'hospitalisation d'office.

Bibliographie

1 Cherpitel C.J., « Alcohol and injury : a comparison of three emergency room samples in two regions », J Study Alcool, n° 58, 1997, p. 323–331.
2 Breslow R.E., Klinger B.I., Erickson B.J., « Acute intoxication and substance abuse among patients presenting to a psychiatric emergency service », General Hospital Psychiatry, n° 18 (3), 1996, p. 183–191.
3 Lejoyeux M., Boulenguiez S., Fichelle A., McLoughlin M., Claudon M., Adès J., « Alcohol dependence among patients admitted to psychiatric emergency services », General Hospital Psychiatry, n° 22, 2000, p. 206–212.

4 Lejoyeux M., Huet F., Claudon M., Fichelle A., Casalino E., Lequen V., « Characteristics of suicide attempts preceded by alcohol consumption », Archives of Suicide Research, n° 12 (1), 2008, p. 30–38.
5 Adès J., Lejoyeux M., « Urgences psychiatriques dans l'alcoolisation aiguë », Revue du Praticien, n° 16, 1993, p. 2060–2063.
6 Adès J., Lejoyeux M., « Conduites alcooliques : aspects cliniques », Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 37–398 A-40, 11 p. 1996.
7 La Crise suicidaire. Reconnaître et prendre en charge. Conférence de consensus, Paris, Fédération Française de Psychiatrie–John Libbey Eurotext, 2001.

Traitements de l'alcoolisme

M. Marinescu, V. Lequen, M. Lejoyeux

Les principaux temps du traitement de l'alcoolisme sont le dépistage, la prise en charge de l'abus ou de la dépendance et le suivi à long terme. Les techniques de soins associent des psychothérapies de soutien et des thérapies spécifiques à des aides médicamenteuses. Le traitement médicamenteux se décline en plusieurs temps : traitement préventif du sevrage et aide au maintien de l'abstinence.

L'évolution des conduites alcooliques est variable. Elle est caractérisée par des périodes de rémission et de rechutes. Le premier épisode d'intoxication aiguë survient, souvent, vers l'âge de 15 ans, et l'âge de début de la dépendance est souvent compris entre 18 et 25 ans. Même si un certain nombre de patients dépendants arrivent à maintenir une abstinence à long terme sans intervention médicale, la plupart ont besoin d'une prise en charge spécifique pour sortir des cycles abstinence–rechute.

Principes du traitement

Objectifs du traitement

Les buts à long terme du traitement sont les mêmes que pour les autres addictions :
- l'abstinence (ou beaucoup plus rarement et seulement chez les patients non dépendants, la réduction des quantités consommées) ;
- la prévention des rechutes ;
- la réinsertion socioprofessionnelle ;
- l'amélioration de la qualité de vie.

De nombreuses études ont montré le bénéfice chez les patients dépendants d'un traitement médical. Plus de 70 % des patients pris en charge présentent une diminution du nombre des jours avec une prise d'alcool. Ils présentent aussi une amélioration de leur état général à 6 mois [1]. Ce bénéfice à long terme n'est pas incompatible avec le risque de rechute. La majorité des patients sont exposés à au moins un épisode de rechute durant la première année de leur suivi. Dans le même temps, les patients boivent plus rarement et en moindre quantité après le début du traitement qu'avant le début du traitement. Les patients rapportent ainsi des prises massives d'alcool pendant 75 % des jours durant les 3 mois avant le début de la prise en charge. Quand ils s'engagent dans un processus de soin, ils se décrivent comme abstinents pendant 70 à 90 % des jours. Il peut cependant persister des alcoolisations massives durant 5 à 10 % des jours.

Le traitement des conduites alcooliques n'a pas comme seul objectif la réduction des quantités d'alcool consommées. Il apporte aussi des améliorations dans le

fonctionnement familial, conjugal et dans les troubles psychiatriques associés à l'abus ou la dépendance alcoolique. Même si, dans certains cas, l'amélioration peut être attribuée à des facteurs non médicaux comme la motivation du patient, le poids des soins spécialisés apparaît déterminant dans l'efficacité du traitement [2,3].

Choix d'un type de traitement

Le choix du traitement est fondé sur les résultats de l'évaluation médicale et psychiatrique initiale. Il prend en compte :

- la coopération du patient ;
- sa capacité à se prendre en charge ;
- son environnement social (étayant ou augmentant le risque de rechute) ;
- la nécessité d'une hospitalisation prolongée ou dans un hôpital de jour pour maintenir l'abstinence ;
- la nécessité de prise en charge des pathologies comorbides ;
- la préférence du patient et la disponibilité des différents dispositifs de soins.

Choix d'un lieu de soins

Le sevrage d'alcool doit être réalisé dans un lieu qui permette une évaluation clinique fréquente par des personnels formés à cette prise en charge. Il peut se réaliser en ambulatoire pour les patients à faible risque de complications de sevrage. La prise en charge après le sevrage peut être réalisée en ambulatoire, en hospitalisation à temps plein ou à temps partiel.

Les indications d'une prise en charge intrahospitalière sont principalement :

- les antécédents des crises convulsives de sevrage ou de delirium tremens ;
- les consommations d'alcool massives avec une grande tolérance physiologique ou un intense syndrome de dépendance psychologique ;
- les ivresses fréquentes avec troubles du comportement ;
- les dépendances à l'alcool associées à d'autres conduites de dépendance (drogues illicites) ;
- les dépendances associées à une pathologie somatique ou psychiatrique caractérisée ;
- les patients ayant des antécédents de rechutes fréquentes lors de leurs prises en charge ambulatoires.

Durée d'hospitalisation

La durée de la prise en charge intrahospitalière pour sevrage reste sujette à discussion. La définition récente des sevrages complexes a montré à quel point la durée de sevrage varie selon les lieux de soins et les protocoles choisis. Le sevrage « physiologique » dure entre 1 et 2 semaines. Durant ces premiers temps du traitement, l'hospitalisation permet à la fois l'adaptation des traitements du sevrage et la sensibilisation du patient vis-à-vis d'une prise en charge à long terme. Certaines structures enchaînent le sevrage « physique » avec une hospitalisation plus addictologique et proposent ainsi une durée d'un mois. Force est de reconnaître que l'on ne dispose pas d'étude contrôlée validant de manière objective la durée idéale d'une hospitalisation pour sevrage d'alcool. D'autres hospitalisations peuvent être proposées chez les patients dépendants de l'alcool pour le traitement d'une complication psychiatrique (dépression le plus souvent) ou cognitive.

Quelle que soit la durée d'hospitalisation choisie, l'objectif reste celui d'une prise en charge à long terme. L'engagement du patient sur la voie d'une abstinence vis-à-vis de l'alcool se recherche plutôt sur des années voire sur une vie entière. Les patients, dès le temps de l'hospitalisation, sont inscrits dans une prise en charge addictologique ambulatoire. Ils doivent ainsi être encouragés à participer aux programmes de soutien structurés, aux programmes de type « 12 étapes » conduits par les mouvements d'anciens buveurs, ou à des prises en charge d'inspiration cognitivo-comportementale ou psychodynamique.

Les temps du traitement

Dépistage et information

Le dépistage de l'abus ou de la dépendance à l'alcool doit être le plus précoce possible. Il utilise l'entretien et l'évaluation des quantités d'alcool consommées, l'examen clinique et parfois un questionnaire comme le questionnaire CAGE (Cut down, Annoyed, Guilty, Eye opener) à 4 items (tableau 9.8).

Tableau 9.8
Les quatre propositions du questionnaire CAGE ou DETA

Ce questionnaire est le plus utilisé pour faire le point au sujet de l'alcool. Il suffit de répondre le plus « sincèrement » possible aux quatre questions qui suivent.
1. Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcooliques ? 2. Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ? 3. Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ? 4. Avez-vous déjà eu besoin d'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?
Chaque réponse positive vaut un point. Une relation difficile avec l'alcool est possible à partir d'un score égal à 1. Elle est plus que probable si votre score est supérieur à 2.

Dès qu'un problème d'alcool est dépisté, qu'il s'agisse d'une consommation excessive ou « à risque » ou d'une alcoolodépendance, une information doit être systématiquement délivrée au patient. La précocité de l'information est essentielle ; elle est d'autant plus efficace qu'elle s'adresse à un consommateur à risque, chez qui ni la dépendance physique ni les complications somatiques et psychiques ne sont encore apparues.

L'information doit être didactique, claire, non culpabilisante : elle porte sur la consommation d'alcool, sa nocivité potentielle ou réelle, ses complications, le caractère réversible de l'évolution du comportement alcoolique, les images sociales et culturelles de l'alcool, les possibilités de traitement. Elle s'adresse tant au patient qu'à son entourage familial, et elle doit être personnalisée, répétitive. L'information doit aussi porter sur la nécessité de réaliser un sevrage total d'alcool, sous contrôle médical, encore appelé cure de sevrage.

Sevrage

La cure de sevrage peut être, dans certains cas, pratiquée en ambulatoire. Cette technique, très largement utilisée, s'adresse sans doute davantage à des sujets

motivés, consommateurs abusifs, qu'à des sujets gravement dépendants, et dont l'entourage familial et social peut assurer le soutien.

La cure de sevrage en milieu hospitalier présente de nombreux avantages : outre la mise à distance souvent nécessaire du milieu familial, elle permet une évaluation précise des éventuelles complications somatiques et psychiques de l'alcoolisme, la mise en œuvre de traitements psychothérapiques et chimiothérapiques. Elle facilite l'obtention d'un sevrage authentique et peut représenter un moment fortement chargé de valeur symbolique dans la trajectoire du patient alcoolique.

Dans tous les cas, le sevrage implique la réalisation protégée, sous contrôle médical, d'un sevrage total d'alcool. Au cours des entretiens précédant le sevrage, une relation de confiance doit s'établir entre malade et thérapeute. Le thérapeute tente de susciter une reconnaissance des difficultés avec l'alcool et d'initier une motivation à l'abstinence. Pour faire comprendre au patient la nécessité du sevrage, il est nécessaire, dès les premiers entretiens d'établir un dialogue véritable d'où l'alcool ne soit pas exclu. Le praticien évitera deux types d'attitude néfaste en « parlant d'alcool avec un alcoolique » : une attitude d'autorité cherchant à obtenir un aveu et enfermant le médecin dans un rôle punitif ; et une attitude complice, souvent liée à un refus d'aborder les problèmes réels et qui aboutit, sous couvert d'inutiles conseils de tempérance, à l'établissement d'une relation fausse et vouée à l'échec.

Suivi à long terme

L'essentiel du traitement consiste à maintenir une relation thérapeutique stable, que ce soit avec un médecin généraliste, un spécialiste en addictologie ou dans une autre discipline. La relation de soutien représente l'essentiel du traitement à long terme. Elle nécessite que le praticien soit disponible, patient, directif sans rigidité, et prêt aussi, s'il est informé, à orienter le sujet vers des structures ou des thérapeutes adaptés aux besoins du moment. La thérapie aura principalement pour objectif de lutter contre les réactions de découragement et de désespoir fréquentes chez le patient alcoolique. La relation de soutien procurera aussi au patient l'assurance d'une relation de confiance, stable et rassurante.

Des structures hospitalières spécifiques appelées centres de postcure s'adressent particulièrement aux patients les plus dépendants. Elles proposent des entretiens individuels, des thérapies de groupe, un soutien social et des programmes d'information structurés. Quel que soit le cadre de soins choisi à long terme, un lien sera établi avec un mouvement d'anciens buveurs et/ou un groupe d'alcoologie ou d'addictologie. Un traitement chimiothérapique d'aide au maintien de l'abstinence pourra aussi être associé.

Traitements pharmacologiques

Traitement médicamenteux des intoxications aiguës

L'ivresse nécessite avant tout une réassurance du patient et une prise en charge dans un milieu protecteur et surveillé. L'objectif du cadre thérapeutique est de diminuer autant que possible les stimulations provoquant une recrudescence anxieuse. L'hydratation et la renutrition s'associent à un suivi clinique régulier. La recherche d'autres intoxications fréquemment associées à l'alcool doit être systématique. En cas d'agitation extrême, l'utilisation d'un traitement sédatif peut être indiquée. Les benzodiazépines (par exemple diazépam, 5 à 10 mg) seront choisies en première intention.

Les neuroleptiques sédatifs comme le clopixol ou la loxapine seront réservés aux états d'agitation les plus sévères en se rappelant que l'état cardiovasculaire des patients ivres est particulièrement instable. En cas d'installation d'un syndrome de sevrage à la fin de l'intoxication aiguë, le traitement médicamenteux sera celui du sevrage.

Traitement pharmacologique des syndromes de sevrage

Le traitement pharmacologique du sevrage a deux buts principaux :
- aider le patient à obtenir un sevrage de la manière la plus sûre sur le plan clinique et la plus confortable sur le plan de la tolérance subjective ;
- renforcer de manière indirecte la motivation du patient pour l'abstinence et la réinsertion.

Dans tous les cas, le traitement médicamenteux est adapté en permanence à la clinique, à la sévérité de la dépendance et du sevrage. Le syndrome de sevrage léger à modéré survient dans les premières heures après l'arrêt ou la diminution importante de l'intoxication alcoolique. Il comporte des troubles du transit gastro-intestinal, de l'anxiété et de l'irritabilité, une hypertension artérielle, une tachycardie et une hyperactivité du système végétatif.

Le syndrome de sevrage sévère apparaît dans les premiers jours de l'arrêt d'une ingestion massive et régulière d'alcool. Les symptômes sont l'altération de la conscience, des capacités attentionnelles, la désorientation temporospatiale, les crises convulsives tonicocloniques, l'alcalose respiratoire et la fièvre.

Les études récentes montrent que moins de 5 % des patients présentent un syndrome sévère et moins de 3 % des crises convulsives. Pour identifier les individus ayant plus de risque de sevrage, l'échelle CIWA (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale) est utilisée. Le diagnostic et le traitement des petits signes de sevrage ainsi que des pré-delirium tremens permettront de prévenir les grands tableaux cliniques de delirium tremens. En cas de delirium tremens, le traitement représente une urgence médicale imposant une hospitalisation et parfois un transfert en réanimation. Le traitement du delirium tremens, cependant, sera avant tout préventif. Quel que soit le médicament prescrit, il convient de se rappeler qu'il interagira avec l'alcool que le patient a consommé récemment et qu'il risque de consommer de nouveau. Le double but du traitement du delirium tremens sera la réhydratation per os ou parentérale (3 à 6 litres de liquide par jour) et la sédation de l'agitation. La sédation est obtenue avec des benzodiazépines ou des neuroleptiques classiques. Les molécules récentes comme la rispéridone ou l'olanzapine peuvent également être utilisées.

Vitaminothérapie B_1

D'une façon consensuelle, l'administration de la thiamine (vitamine B_1) dans un but préventif des complications neurologiques est indiquée dans toutes les situations de sevrage. La posologie recommandée est de 300 mg à 1 g par jour. La vitaminothérapie est administrée le plus souvent per os, sauf en cas de troubles de l'absorption digestive nécessitant une administration parentérale.

Correction des désordres hydroélectrolytiques

Au moment du sevrage, les patients présentent souvent une dénutrition et des désordres hydroélectrolytiques. Ceux-ci sont corrigés au moment du sevrage.

Contrairement à certaines pratiques classiques ou anciennes, il n'est pas nécessaire de réaliser une hyperhydratation systématique.

Benzodiazépines

La molécule « idéale » pour le traitement du sevrage :
- est efficace dans la prévention des crises convulsives et du delirium tremens ;
- a peu d'effets secondaires et peu de risque de surdosage ;
- n'interagit pas avec les autres traitements que peut recevoir le patient ;
- est bien tolérée sur le plan cognitif.

La classe de molécules retenue dans les conférences de consensus est celle des benzodiazépines. Les benzodiazépines réduisent la sévérité des symptômes de sevrage et l'apparition des convulsions et du delirium.

L'usage en ambulatoire des benzodiazépines doit cependant être prudent. Chez les patients ambulatoires, la prescription sera réalisée sur une durée limitée (moins d'une semaine). La susceptibilité individuelle aux benzodiazépines varie d'un individu à un autre. Les benzodiazépines peuvent causer une sédation ou une désinhibition paradoxale. En cas d'association avec l'alcool, les effets indésirables potentiels des benzodiazépines sont augmentés.

La molécule de référence est celle qui a la demi-vie la plus longue, en l'occurrence le diazépam. Les molécules à demi-vie longue préviennent efficacement les manifestations de sevrage. En cas d'insuffisance hépatocellulaire, une accumulation hépatique de diazépam peut s'observer. Il est alors préférable de prescrire de l'oxazépam qui a une demi-vie plus courte et n'expose pas autant aux accumulations hépatiques. L'oxazépam est métabolisé par des enzymes de phase II (glucuronidases) qui ne sont pas affectées par les pathologies hépatiques, même de type cirrhotique. Du fait de la demi-vie courte, l'administration doit être plus fréquente.

Certains proposent de prévenir le sevrage par une dose de charge de benzodiazépines : 20 à 40 mg de diazépam (Valium®) ou de 100 mg d'oxazépam (Séresta®) peuvent représenter la prescription initiale. Celle-ci peut être suivie d'une administration régulière toutes les 3 ou 6 heures de 10 mg de diazépam ou de 50 mg d'oxazépam. Ces doses ne sont cependant qu'indicatives. Elles doivent toujours être adaptées à l'état clinique et au niveau de vigilance. Les scores de l'échelle CIWA permettent une surveillance standardisée et une adaptation des doses.

Le traitement benzodiazépinique est prescrit à pleine dose pendant une semaine. Certains patients, présentant un syndrome de sevrage particulièrement sévère, peuvent nécessiter jusqu'à 10 jours de traitement du sevrage avant que les benzodiazépines ne puissent être diminuées, puis arrêtées. L'arrêt rapide des benzodiazépines doit, quelle que soit la date, être un but du traitement, dès que le sevrage est obtenu [4].

Autres molécules

La carbamazépine (Tégrétol®), les β-bloquants et la clonidine diminuent aussi les phénomènes de sevrage, mais sans avoir une efficacité prouvée sur le delirium ou sur les éléments comitiaux, donc ils ne peuvent pas être utilisés en monothérapie. Ils ne font pas l'objet d'un consensus en tant que traitement du sevrage. Pour les patients présentant des symptômes délirants interprétatifs ou hallucinatoires, les neuroleptiques peuvent être utilisés. Il peut s'agir du tiapride (300 mg/jour environ) ou de l'halopéridol à petites doses répétées dans la journée (5 à 10 mg/jour).

Le tableau 9.9 liste le traitement médicamenteux préventif du sevrage d'alcool.

Tableau 9.9
Traitement médicamenteux préventif du sevrage d'alcool

– Vitamine B1 : 500 mg à 1 g/jour – Diazépam : 10 à 40 mg/jour ou oxazépam 100 à 150 mg/jour en cas d'insuffisance hépatocellulaire – Correction des désordres hydroélectrolytiques

Traitement pharmacologique préventif des rechutes alcooliques

Le traitement pharmacologique d'aide au maintien fait appel à deux molécules disposant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), l'acamprosate (Aotal®) et la naltrexone (Révia®). De nombreuses autres molécules font l'objet d'évaluations mais pas encore d'indication en pratique quotidienne. Par ailleurs, les antabuses (Espéral®) restent utilisés dans certaines situations spécifiques.

Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS) ont été utilisés dans le but de diminuer la consommation alcoolique. Les études en double aveugle sur des patients alcooliques non déprimés n'ont pas confirmé l'effet anti-addictif de ces produits. D'autres travaux ont porté sur l'ondasétron, un antagoniste sélectif des récepteurs 3 de la sérotonine. Les études animales sont encourageantes, avec une efficacité sur la réponse « récompense » à l'alcool. Les effets chez l'homme restent à confirmer [5].

Acamprosate (Aotal®)

L'acamprosate (Aotal®) intervient au niveau de récepteurs glutamatergiques avec un rôle de stabilisateur. L'acamprosate est un aminoacide dérivé de la taurine. Il diminue l'envie de boire ou *craving* et favorise la compliance. Les patients sous acamprosate ont un nombre de jours sans alcool plus réduit que les contrôles traités par placebo. L'acamprosate est prescrit dès le sevrage. Les doses conseillées sont de 2 comprimés de 333 mg matin, midi et soir chez les patients de plus de 50 kg. Cette dose journalière est bien tolérée. L'effet latéral le plus fréquent est la survenue d'une diarrhée qui cède facilement au traitement symptomatique. Comme l'acamprosate a une élimination urinaire sans métabolisation hépatique, une attention particulière doit être accordée aux patients présentant une insuffisance rénale. L'acamprosate peut être utilisé sans risque dans le contexte d'hépatopathie. Enfin, l'acamprosate n'a pas d'interaction avec l'alcool.

Naltrexone (Révia®)

La naltrexone (Révia®) est un antagoniste des récepteurs opioïdes. Elle agit par le blocage des effets euphorisants médiés par les récepteurs opioïdes. Tout se passe comme si l'activité opioïde était, chez le patient alcoolique, trop « sensible » aux effets de l'alcool. La réduction de l'activité opioïde diminue l'envie irrépressible d'alcool. En cas de reprise ponctuelle d'alcool, un retour à la dépendance est moins fréquent chez les patients sous naltrexone. La naltrexone a bénéficié de nombreuses études d'efficacité montrant sa supériorité par rapport au placebo. La diminution du risque relatif de rechute est de 10 à 14 % sous traitement. La naltrexone est plus efficace quand il existe un alcoolisme sévère, une histoire familiale d'alcoolisme et un niveau de *craving* important. Quand le traitement médicamenteux est associé à

une prise en charge d'inspiration cognitivo-comportementale, un effet synergique s'observe. Un effet indésirable devant être anticipé est le risque de sevrage chez les patients consommant des opiacés. Il ne faut donc pas commencer la naltrexone moins de 5 jours après une dernière prise d'opiacés. Au moindre doute, une recherche urinaire d'opiacés peut être réalisée avant le début du traitement.

La dose habituelle est de 50 mg par jour. Les effets latéraux sont modérés et transitoires (céphalées, dysphorie, asthénie, nausées, douleurs abdominales diffuses). Quelques observations d'hépatotoxicité ont été rapportées à de fortes doses. Le risque d'hépatotoxicité est augmenté en cas de traitement concomitant par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). La naltrexone, enfin, est contre-indiquée chez les patients présentant des douleurs qui nécessitent un traitement analgésique avec des dérivés morphiniques.

Disulfiram (Espéral®)

Le traitement antabuse par disulfiram a été introduit dans les années 1950, dans le but d'aider les patients alcooliques abstinents et motivés à résister à la tentation de consommer de l'alcool. Quand l'aldéhyde déshydrogénase est inhibée par le disulfiram, l'ingestion d'alcool entraîne l'accumulation d'acétaldéhyde, provoquant des symptômes déplaisants et potentiellement dangereux. Les effets de l'association antabuse–alcool sont une sensation de chaleur, des céphalées, un érythème cutané, des nausées, des vomissements, une hypotension et des symptômes anxieux. Les effets indésirables graves sont eux aussi nombreux : douleur thoracique, hépatopathie, dépression respiratoire, arythmie cardiaque ou infarctus. Les autres effets secondaires rares mais graves sont les neuropathies périphériques et les hépatites médicamenteuses.

Le but du traitement n'est pas de rendre le patient malade mais de renforcer sa motivation vis-à-vis d'une abstinence complète. Parfois, l'augmentation de l'adhésion au traitement et de la motivation passe par l'administration du traitement par un tiers (famille, hôpital de jour, etc.). L'Espéral® garde un intérêt chez les patients ayant un environnement familial et professionnel stable. Les patients les plus susceptibles de bénéficier d'un traitement par Espéral® sont ceux qui ont un bon niveau éducationnel, sont motivés et peu impulsifs. L'efficacité du disulfiram est augmentée quand s'associe une prise en charge de groupe (thérapie de groupe, Alcooliques anonymes, etc.). Le disulfiram n'en reste pas moins un traitement à risque. Il ne doit pas être utilisé sans une information préalable claire et sans l'accord du patient après une information détaillée.

Traitements psychothérapiques

Psychothérapie motivationnelle

Les stades de motivation de Prochaska comme guide d'abord psychothérapeutique

Les stades de motivation de Prochaska permettent de déterminer la situation du patient vis-à-vis de sa dépendance. Ils fournissent aussi un guide d'abord psychothérapique. À chacun des stades, une réponse relationnelle personnalisée peut être proposée.

■ *Stade initial de précontemplation.* À ce stade, le patient n'envisage pas d'interrompre sa dépendance. L'action préconisée est un conseil minimal.

■ *Stade de contemplation*. Le patient envisage la possibilité d'un sevrage sans s'y être réellement engagé. L'action à proposer est un conseil minimal suivi d'une discussion plus approfondie et de la remise éventuelle d'une brochure ou de conseils personnalisés.
■ *Stade de préparation*. À ce stade, l'idée du sevrage a fait son chemin. Le patient envisage la possibilité d'arrêter. Il faut proposer un rendez-vous soit avec le même praticien, soit avec un autre plus spécialisé pour la mise en place d'un sevrage.
■ *Stade d'action*. Le patient s'engage effectivement sur un sevrage. Il doit être encouragé et renforcé dans sa démarche.
■ *Stade de maintien*. Le patient a réussi à interrompre l'alcool. Il doit être aidé dans sa démarche de maintien de l'abstinence. Des stratégies de prévention sont mises en place. L'échec, s'il survient, est compris comme une étape de la trajectoire de la personne alcoolique. Il ne fait pas l'objet de reproches, d'incompréhension ou de culpabilisation. Il est une incitation à reprendre la démarche de sevrage. Le patient, cependant, a dépassé le stade de la précontemplation. Il est souvent prêt à entreprendre un nouveau sevrage.

Le conseil minimal est destiné aux patients qui ne demandent pas d'aide, bien qu'ils présentent une conduite de dépendance. Il consiste à poser un nombre limité de questions à tous les patients se présentant en consultation. Ce conseil minimal de l'ordre de la psychothérapie renforce la motivation de tous les patients, même ceux qui ne consultent pas spécifiquement pour des difficultés avec l'alcool. Au-delà de l'intervention minimale, la motivation peut être renforcée par des entretiens dits motivationnels. Ces entretiens permettent un abord structuré du patient. Ils peuvent être pratiqués par des spécialistes ou des généralistes. Ils aident les patients à changer de comportement et à trouver des solutions aux problèmes qui leur apparaissaient insolubles. Le psychothérapeute s'adapte au stade de motivation de son patient et le conduit vers le changement.

Psychothérapie pendant le sevrage

Le sevrage ambulatoire s'inscrit dans une prise en charge médicale très attentive impliquant deux à trois consultations par semaine au cours des premiers temps du traitement. Le soutien psychothérapique consiste à valoriser les effets du sevrage, à en renforcer les bénéfices, à en appréhender avec le sujet les difficultés réelles.

Soutien à long terme

Le principal temps du traitement à long terme, favorisant le maintien du sevrage, est l'institution d'une relation thérapeutique stable. La relation thérapeutique de soutien encourage et favorise la réintégration sociale, familiale et professionnelle. Le médecin généraliste peut assumer la réalisation de ce soutien psychologique ou solliciter la collaboration d'un spécialiste, psychiatre ou psychologue.

L'un des principaux objectifs de la psychothérapie de soutien est le renforcement de la motivation du patient à rester abstinent. L'abstinence d'alcool prolongée impose des réaménagements profonds du style de vie du sujet : la fréquentation des cafés, les amitiés nouées autour de l'alcool, qui ont été fortement investies à la faveur de la dépendance, devront être remplacées par d'autres centres d'intérêt. Avec le maintien d'un sevrage prolongé, le patient est encouragé à développer ou recréer des relations sociales, des loisirs différents, et à retrouver un nouveau rôle familial.

La thérapie de soutien réalise ainsi une « reconstruction guidée » qui s'appuie sur les principes généraux des traitements de soutien : écoute, directivité relative,

réassurance, valorisation des comportements d'abstinence récemment acquis, déculpabilisation.

Psychothérapie comportementale

Le comportement d'alcoolisation peut être déclenché par des phénomènes de l'ordre du conditionnement. Certains patients décrivent des réactions de sevrage quand ils rencontrent des amis consommant de l'alcool, quand ils regardent la télévision ou quand ils voient des publicités en faveur de l'alcool. Ces stimulations déclenchent un désir irrépressible d'alcool. Les psychothérapies comportementales les aident à évaluer leur envie d'alcool et leur apprennent à résister aux situations ou émotions qui déclenchent l'alcoolisation. Il peut aussi leur être proposé d'éviter pour un certain temps les situations qui déclenchent trop fortement leur envie de boire. À long terme, des stratégies de résistance à la rechute sont également mises en place. Elles s'associent aux aides médicamenteuses du maintien de l'abstinence que sont l'acamprosate et la naltrexone.

L'abord cognitif lutte contre les fausses croyances présentes chez les personnes alcooliques. Ces fausses croyances les conduisent par exemple à des sentiments de toute-puissance, leur laissant présager qu'ils pourront maîtriser leur consommation d'alcool si celle-ci demeure modérée. Ils essaient alors de boire quelques verres et présentent de manière quasi systématique une rechute alcoolique. D'autres fausses croyances concernent le raisonnement en tout ou rien. Toute prise d'alcool est, selon ce principe erroné, considérée comme une rechute définitive. Persuadés qu'ils n'ont rien à perdre, les patients ont alors tendance à s'alcooliser jusqu'à l'ivresse. Les thérapies cognitivo-comportementales inspirent également les thérapies de groupe. Une phase d'information prépare le sevrage. Une phase de soutien à long terme renforce le désir d'abstinence alcoolique et valorise les gains en termes de qualité de vie.

Approches psychanalytiques de l'alcoolisme

Les écrits théoriques des psychanalystes n'ont pas directement abordé la question de la dépendance à l'alcool. Quelques travaux se sont limités à souligner le fait que l'alcool donne un prétexte pour transgresser les interdits personnels et parentaux (« le surmoi est soluble dans l'alcool »). D'autres montrent l'importance dans l'économie psychique des dépendants de l'intégration d'un objet extérieur comme l'alcool qui vient les rassurer et renforcer une estime de soi défaillante.

Les techniques psychanalytiques appliquées à l'alcoolisme portent sur la « portion non alcoolique du moi ». Elles ont pour objectif de renforcer la vie sociale, les émotions et l'investissement du patient dans tout ce qui ne concerne pas sa relation à l'alcool. Elles s'attachent également aux déterminants psychologiques de sa consommation d'alcool et notamment aux symptômes névrotiques l'incitant à boire. L'alcool peut, selon les cas, exprimer un sentiment de vengeance ou aider à mettre à distance des conflits ou des complexes qui ne peuvent faire l'objet d'explications directes.

Psychothérapies de groupe

Les psychothérapies de groupe sont utilisées particulièrement souvent chez les patients présentant une conduite de dépendance à l'alcool. Elles ont des objectifs spécifiques. Certains groupes impliquent la participation d'un psychothérapeute. D'autres sont des groupes d'entraide comme les Alcooliques anonymes (AA). Ces

groupes sont fondés sur une dynamique d'encouragement collectif et d'identification aux anciens malades guéris qui apparaissent comme des modèles ou des leaders. Ils aident à retrouver une vie sociale et un nouveau réseau d'amis partageant le souhait de sortir ensemble de la dépendance. Il existe enfin des groupes fonctionnant en référence aux modèles psychanalytiques ou à des théories de communication de type systémique.

Conclusion

La prise en charge de l'alcoolisme impose un dépistage précoce des conduites d'alcoolisation pathologiques et la réalisation, en cas d'alcoolodépendance, d'un sevrage, en ambulatoire ou à l'hôpital. Le traitement du sevrage associera prescription de benzodiazépines, vitaminothérapie et réhydratation. Au décours du sevrage, un garant de l'évolution paraît être le maintien d'une relation thérapeutique stable, seule susceptible de provoquer et d'accompagner le travail de reconstruction physique, psychologique et relationnel nécessaire à la guérison.

Bibliographie

1 Project Match Research Group, « Matching alcoholism treatment to client heterogeneity : project MATCH posttreatment drinking outcomes », J Stud Alcohol, n° 58, 1997, p. 7–29.
2 Adès J., Lejoyeux M., « Conduites alcooliques : historique du concept, définition, aspects épidémiologiques, étiopathogénie », Aspects cliniques. Traitement. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1996, 37-398 A- 30, 15 p. A-40, 11 p, A-50 9 p.
3 Adès J., Lejoyeux M., Alcoolisme et psychiatrie, Paris, Masson, coll. « Médecine et Psychothérapie », 1997, rééd. 2004.
4 Malcolm R., et al., « Update on anticonvulsivants for the treatment of alcohol withdrawal », Am J Addict, 10 (Suppl), 2001, p. 16–23.
5 Dawson D.A., Grant B.F., Stinson F.S., Chou P.S., « Psychopathology associated with drinking and alcohol use disorders in the college and general adult populations », Drug and Alcohol Dependence, n° 77, 2005, p. 139–150.

10 Tabac

Épidémiologie et étiologie du tabagisme

B. Dautzenberg

Le tabac est responsable de la plus grande épidémie industrielle que n'a jamais connu l'humanité. L'amplitude de l'épidémie du tabagisme dépasse toutes les autres épidémies qui ont décimé et déciment encore notre planète. Le bilan du XX^{e} siècle de 100 millions de morts prématurés va être multiplié par dix au XXI^{e} siècle où l'on attend un milliard de décès prématurés si l'on ne fait rien, mais « moins de » 800 millions si on réagit. Cette épidémie à une cause claire : l'industrie du tabac. Cette industrie a sophistiqué ses vecteurs de l'épidémie, passant des feuilles de tabac roulées en bâton et de la pipe à la cigarette, mais comme les virus, les bactéries et les moustiques, elle sait contourner les moyens de défense mis en place par la médecine adaptant de nouveaux vecteurs de l'épidémie pour réagir contre les attaques faites contre la cigarette. Les cigarettes parfumées au goût sucré, la chicha, le snus et les autres tabacs oraux sont les plus récentes des mutations effectuées par l'industrie sur le vecteur tabac. Ce vecteur de l'épidémie tabagique est modulé, mais de façon très marginale, par des facteurs génétiques de susceptibilité et par des facteurs psychocomportementaux.

La connaissance des chiffres du tabac, de son épidémiologie, de sa cause principale et de ses causes accessoires est utile pour mieux comprendre le phénomène, pour communiquer sur le tabac auprès des décideurs et des consommateurs. La lutte contre le tabac est une lutte individuelle du fumeur contre son addiction qu'il conduit avec l'aide éventuelle des soignants, mais c'est aussi une lutte contre la cause de l'épidémie, l'industrie du tabac, qui a imposé à la société une norme sociale « fumeur » jusqu'à ces dernières années en France et qui continue à la faire dans de nombreux pays. Ces phénomènes sont d'autant plus importants à connaître qu'ils existent aussi pour les autres substances addictives qui toutes font l'objet d'une organisation d'un marché légal ou illégale de la substance.

Épidémiologie du tabac

Production du tabac

La France n'est plus un grand pays producteur de tabac. Les surfaces cultivées sont en décroissance constante, ne couvrant plus que 7300 hectares pour une production de 19 000 tonnes par an, à raison de 98 % de variétés blondes et 2 % de tabac brun. Cette culture reste fortement subventionnée. Les agriculteurs touchent deux fois plus de revenus des subventions européennes sur le tabac que de la vente de leur production, mais ces subventions sont en extinction.

La production de tabac dans le monde reste très élevée. La production, qui était de 6138 millions de tonnes en 2000, devrait atteindre 7160 millions de tonnes en 2010 [1]. Les pays émergents sont les plus gros producteurs. La Chine produit ainsi 2,5 millions de tonnes par an, l'Inde 0,6 million de tonnes, le Brésil 0,5 million de tonnes (à noter que les États-Unis produisent aussi 0,5 million de tonnes). L'Union européenne des 27 n'atteint pas ces chiffres.

Commercialisation du tabac

Depuis, l'État français est totalement désengagé de l'industrie du tabac et de la société Altadis, née de la fusion en juin 1999 de la Seita et de Tabacabalera, maintenant rachetée par un cigarettier britannique. Les grandes marques traditionnelles françaises sont largement dominées par Marlboro. Selon l'Observatoire français des drogues et toxicomanies (OFDT) [2], en 2006 Philip Morris-Altria (Marlboro et Philip Morris) était leader sur le marché des cigarettes en France avec 42,7 % des parts de marché. Altadis (Fortuna, Gauloises, Gitanes) a 25,2 % du marché, British American Tobacco (Lucky Strike, Benson & Hedge, etc.) 15,3 %, et Japan Tobacco International (Camel, Winston) 10,1 %.

Le volume de tabac vendu en France a été en forte décroissance de 1991 à 1997, s'est stabilisé de 1997 à 2002. Il a connu à nouveau une forte baisse en 2003–2004 avec le lancement du Plan Cancer et l'augmentation des prix du tabac, puis s'est stabilisé depuis 3 ans avec le blocage des prix du tabac. L'interdiction de fumer sur le lieu de travail n'a pas modifié les ventes de tabac en France en 2007. Plus récemment, la consommation du tabac a été interdite dans tous les lieux publics (janvier 2008).

Dans le monde, la consommation de tabac a dépassé 7 millions de tonnes en 2006. Le chiffre est un peu supérieur à la production, car le poids de tabac vendu inclut les additifs ajoutés au tabac avant de le vendre (de l'ordre de 8 %). Cette consommation mondiale de tabac, qui était de 6,769 millions de tonnes en 2000 atteindra 7,152 millions de tonnes en 2010 [1]. La Chine est le premier pays consommateur de tabac dans le monde (2,6 millions de tonnes). L'Europe est le deuxième consommateur avec 1 million de tonnes, devant les États-Unis (0,7 million de tonnes) ; viennent ensuite l'Inde et l'ex-URSS, avec 0,4 million de tonnes chacun.

Produits du tabac

La cigarette industrielle qui avait massivement dominé le marché du tabac est en baisse relative dans de nombreux pays avec la croissance des tabacs à rouler, des autres tabacs à fumer, des mélanges de tabac et d'autres plantes (bidis, ketek, etc.) et des tabacs à mâcher. Ainsi, en Inde, les cigarettes industrielles ne représentent que le quart du marché du tabac.

Les compagnies de tabac s'intéressent à tous les modes de consommation traditionnelle du tabac, recréant même parfois des traditions très locales de consommation, ce qui explique que ce marché soit en expansion.

En France, le marché du tabac est maintenant dominé par les cigarettes blondes. Les cigarettes brunes qui représentaient 70 % des cigarettes en 1980 ne représentent plus que 10 % du marché des cigarettes.

Le tabac à rouler, qui représentait moins de 6 % du poids de tabac vendu en France en 1991 au moment de la loi Evin, représente maintenant 14 % du tabac vendu en France. Cette augmentation est survenue par à coup à chaque fois que le prix des cigarettes était plus brutalement augmenté que le prix du tabac en vrac (scaferlati).

Alors que le nombre de cigarettes industrielles vendues par an a baissé de 43 % de 1991 à 2007, le nombre de cigares vendus en France a augmenté de 23 % sur la même période de 15 ans (Figure 10.1).

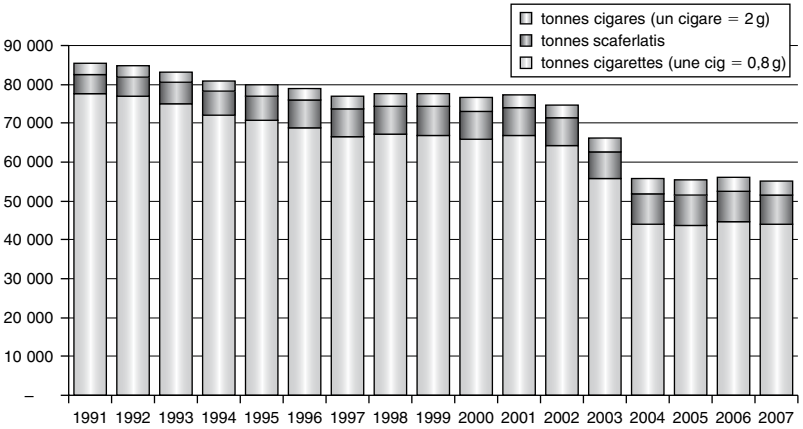

Figure 10.1
Évolution des ventes de tabac en France entre la loi Evin de 1991 et le décret Bertrand de fin 2007 (en tonnes, en considérant qu'une cigarette moyenne pèse 0,8 g et un cigare ou cigarillo moyen pèse 2 g).

Le tabac à pipe est marginal de même que les cigarettes parfumées, le tabac pour narguilé, le tabac à priser, à chiquer ou à mâcher. Ces produits sont disponibles et certains groupes des jeunes les apprécient avec le risque que leur consommation explose du fait d'un effet des modes lancées chez les plus jeunes, comme c'est le cas depuis 2 ans pour le tabac à chicha.

Conséquences de la politique des prix

Le prix de vente du tabac est inversement corrélé avec les volumes vendus dans les études conduites dans tous les pays qui ont une politique des prix du tabac. La France ne déroge pas à la règle (Figure 10.2).

L'augmentation des prix est considérée par les organisations internationales comme la mesure la plus efficace et la moins coûteuse pour lutter contre le tabagisme. Une augmentation des prix de 10 % fait baisser de 4 % la consommation totale dans les pays développés et de 6 % pour les jeunes selon le rapport de la Banque mondiale [3].

La France a mis en place une politique d'augmentation des prix des cigarettes manufacturées sans précédent. Ces prix ont subi des augmentations successives : 8,33 % en janvier 2003, 18 % en octobre 2003, et 8,5 % en janvier 2004 [4]. Ces hausses ont engendré une chute de 33 % des ventes de cigarettes manufacturées entre 2002 et 2004.

Les jeunes sont les plus sensibles à l'augmentation des prix en raison d'un revenu limité, mais aussi à cause d'une addiction encore faible [5] qui ne leur impose pas de continuer à fumer, comme c'est le cas chez les fumeurs devenus dépendants.

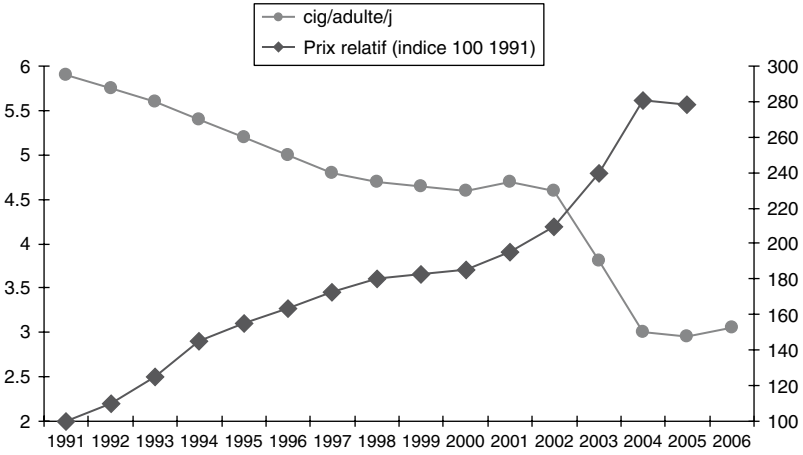

Figure 10.2
Évolution des ventes du tabac en France exprimées en cigarette par adulte et par jour, en fonction du prix ajusté de vente du tabac [14].

Les fumeurs en France

Le taux de fumeurs en France est de 29,9 % selon l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES). Ces données prennent en compte les fumeurs quotidiens, mais aussi ceux qui ne fument « ne serait-ce que de temps en temps ». Le taux de fumeur quotidien est de 24,9 % (Figure 10.3) [6].

Le tabagisme varie avec l'âge et le sexe. Cette répartition n'est connue que pour le baromètre santé 2000 (Figure 10.4). La consommation est maximale entre 15 et 45 ans.

Tabagisme des adolescents

La baisse du tabagisme est particulièrement nette chez les jeunes comme en témoignent les enquêtes conduites annuellement par Paris sans tabac [9] et l'Académie de Paris (Figure 10.5). Les données 2000 et 2005 étaient très voisines de celles du baromètre national de l'INPES. La baisse de la consommation de tabac est particulièrement nette chez les moins de 16 ans qui sont plus de 10 fois moins souvent fumeurs quotidiens qu'avant 2001. Cette diminution s'explique en particulier par le Plan Cancer et ses mesures générales ainsi que les mesures spécifiquement dirigées vers les jeunes. Chez les plus de 15 ans, les taux les plus bas ont été observés en 2004 lors du lancement du Plan Cancer et de l'augmentation massive des prix du tabac.

Tabagisme des femmes enceintes

Le taux de tabagisme est élevé chez les femmes en âge de procréer. Des données divergentes et parcellaires existent sur la baisse du taux de tabagisme durant la grossesse. La moitié ou les deux tiers des femmes s'arrêtent de fumer quand elles sont enceintes. Malheureusement, la moitié de celles qui se sont arrêtées reprennent après l'accouchement [7].

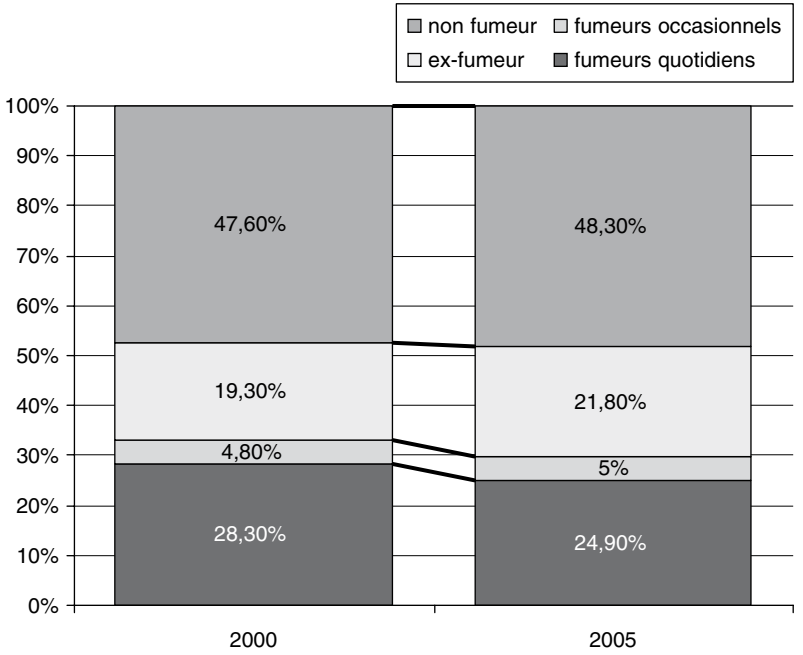

Figure 10.3
Taux de fumeurs en France selon les deux baromètres INPES 2000 et 2005.

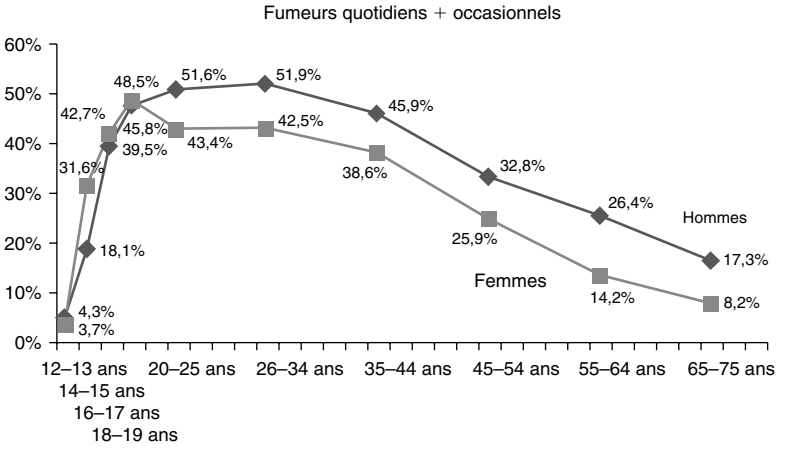

Figure 10.4
Répartition du taux de tabagisme (« Fumez-vous ne serait-ce que de temps en temps ? ») chez les hommes et les femmes en fonction de l'âge [6].

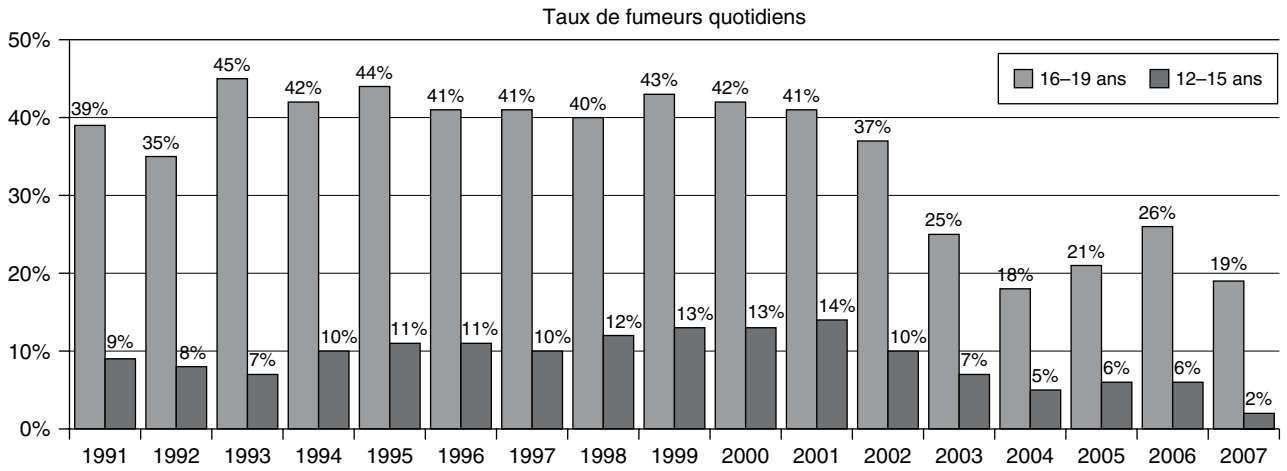

Figure 10.5
Évolution du tabagisme des collégiens (12–15 ans) et des lycéens (18–19 ans) à Paris [9].

Tabagisme des opérés

Sur les 8 millions d'opérés en France chaque année, il est estimé que 2 millions sont fumeurs [8]. Les données sur l'arrêt du tabac en préopératoire ne sont pas connues.

Tabagisme des malades psychiatriques

Le tabagisme est très élevé chez les patients atteints de pathologie psychiatrique, dépassant 50 %. Le nombre d'ex-fumeurs est particulièrement bas dans cette population.

Les fumeurs en Europe et dans le monde

Le taux de tabagisme quotidien dans les pays européens et voisins varie de plus du simple au double. Elle dépasse 40 % en Grèce (EL) et n'est que de 18 % en Suède (SE), où cependant une grande partie de la nicotine est consommée sous forme de snus et 19 % aux Pays-Bas (NL) où, comme dans toute l'Europe à part la Suède, le snus est interdit (Figure 10.6).

Le taux de fumeurs dans le monde est, selon la Banque mondiale [3], voisin de 35 % dans les pays développés, 50 % dans certains pays émergents (Figure 10.7). Chez les femmes, le taux de tabagisme est voisin de 11 % avec d'importantes disparités.

Chez les femmes, les trois pays européens présents dans la liste des dix pays où les femmes fument le plus sont les pays issus de l'ancienne Yougoslavie (Figure 10.8). Globalement, le tabagisme dans l'immense majorité des pays est moindre chez les femmes que chez les hommes.

Les dix pays du monde où la consommation de tabac est la plus forte chez les femmes sont essentiellement situés en Océanie. Parmi les gros consommateurs, on trouve les pays européens, la fédération de Russie et l'Albanie.

Arrêt du tabac en France

En France, chez les hommes de plus de 40 ans, le nombre d'anciens fumeurs a dépassé selon l'INSEE le nombre de fumeurs et le nombre de ceux qui n'ont jamais fumé. Le taux d'arrêt augmente avec de fortes variations saisonnières et d'autres variations en fonction des campagnes et décisions politiques prises au niveau national pour le contrôle du tabac (Figure 10.9).

Facteurs étiologiques du tabagisme

Industrie du tabac

L'industrie du tabac multiplie les initiatives pour appâter les fumeurs, en particulier les jeunes. Si l'industrie du tabac a donné 500 000 dollars à Sylvester Stallone pour fumer des cigarettes d'une marque dans cinq films, c'est qu'elle a calculé que cela lui permettrait d'augmenter de façon très significative ses ventes et conduirait à un retour sur investissement. Si les associations essaient de lutter contre le « placement » du tabac contre rémunération dans les films, c'est pour éviter l'exposition sournoise des jeunes aux produits du tabac.

En Inde sont distribuées dans les écoles des pâtes à la nicotine dès le plus jeune âge pour blanchir les dents. La nicotine est absorbée par les gencives. L'absorption est

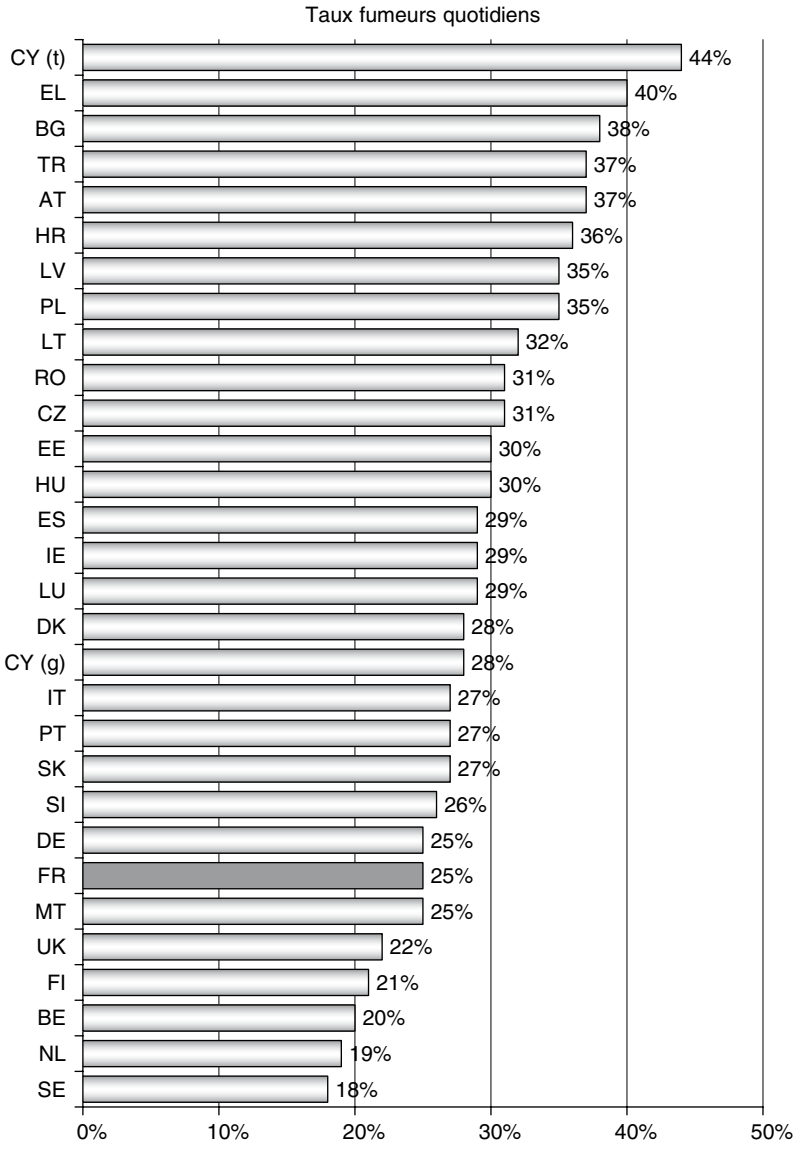

Figure 10.6
Taux de tabagisme quotidien dans les pays européens en 2005 selon l'Eurobaromètre [13].

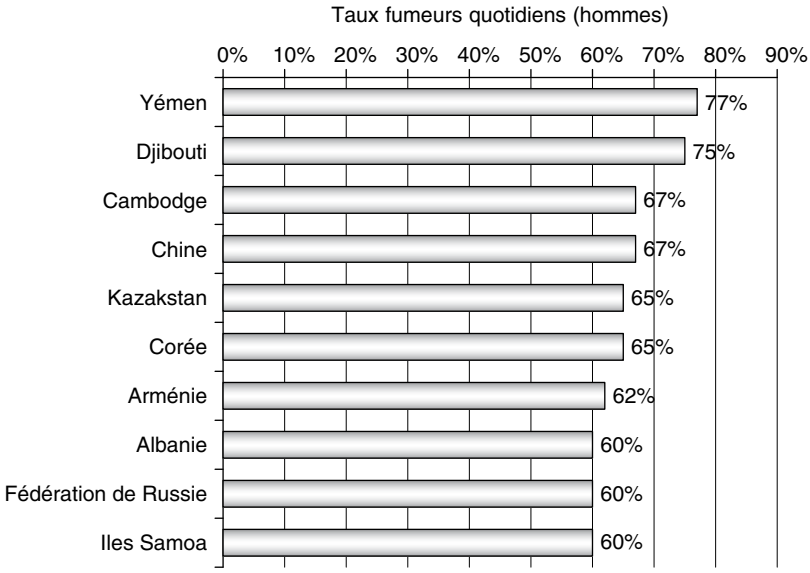

Figure 10.7
Les dix pays ayant le plus fort taux d'hommes fumeurs dans le monde [15].

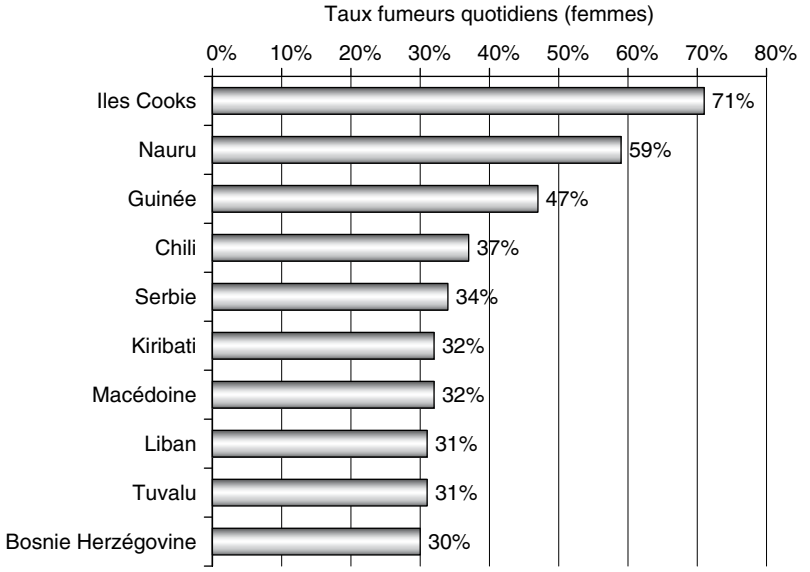

Figure 10.8
Les dix pays ayant le plus fort taux de femmes fumeuses dans le monde [15].

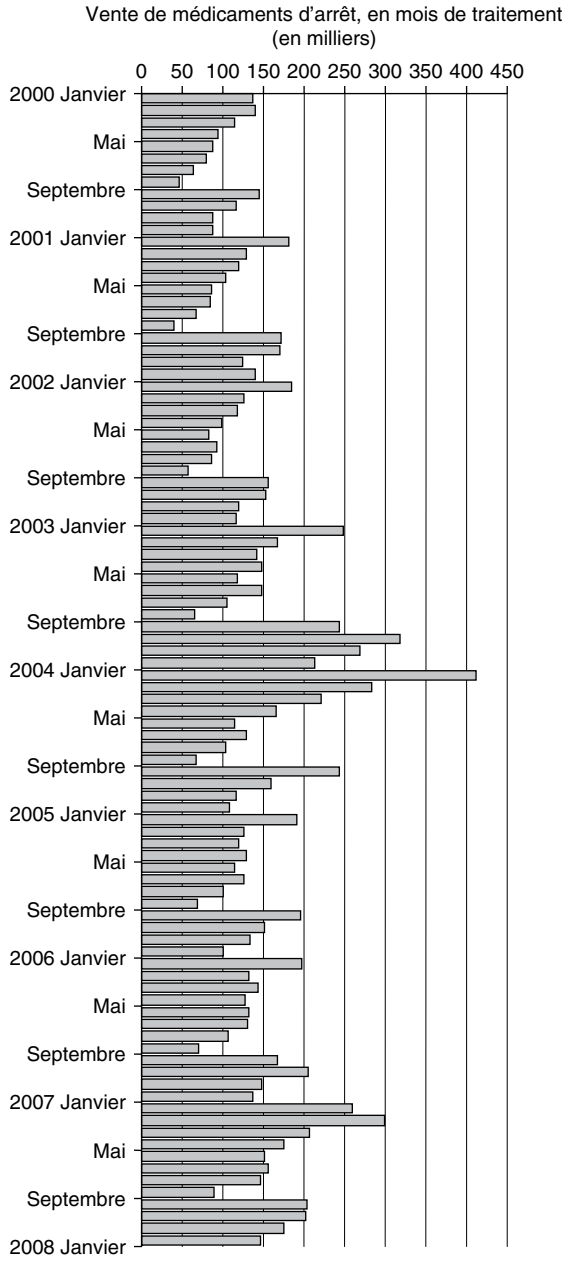

Figure 10.9
Variations du nombre de mois de traitements par substituts nicotiniques vendus en fonction de la période [2].

favorisée par l'introduction de poudre de verre qui attaque la muqueuse des gencives et permet cette absorption ; ainsi, les récepteurs à la nicotine vont se développer pour préparer l'installation rapide de la dépendance après les premières cigarettes.

Produits du tabac

La consommation des différents produits du tabac a beaucoup évolué avec le temps et varie selon les pays. Ces modes sont le plus souvent induites par l'industrie du tabac. L'objectif principal est d'offrir un produit de goût, de coût et d'image acceptables par les consommateurs du pays et de l'époque désignée afin de développer les marchés.

Cigarettes industrielles

Les cigarettes industrielles ont été modifiées avec le temps. Initialement très irritantes, l'industrie du tabac a su les rendre moins irritantes pour les voies respiratoires hautes, prétendant qu'ainsi elles étaient plus « légères ». Les cigarettes « light » ont conduit à tromper toute une génération en laissant croire qu'on pouvait fumer « plus sain », alors que la fumée de ces cigarettes est inhalée plus profondément et qu'elle est tout aussi toxique pour le cœur et le poumon. Cette observation a conduit l'Union européenne à interdire ce qualificatif de « light ».

Tabac à rouler

Le tabac, quand il est roulé manuellement, brûle moins bien que dans une cigarette industrielle. Dans une machine à fumer, il libère 3 fois plus de monoxyde carbone (CO), de goudron et de nicotine qu'une cigarette industrielle. Ce produit, plus toxique, est le moins coûteux, ce qui explique son succès auprès des jeunes. Le tabac roulé est ainsi une porte d'entrée dans le tabagisme chez ceux qui ont peu d'argent à dépenser pour acheter leur tabac.

Cigares et cigarillos

Ces produits sont moins taxés que la cigarette et souvent présentés comme moins toxiques. Cela est vrai sur le plan cardiaque si l'on n'a jamais fumé que des cigares, mais c'est faux si l'on est passé des cigarettes aux cigares, car en fait la différence de toxicité est davantage liée à la façon de fumer qu'au produit. En passant des cigarettes aux cigares, on fume les cigares comme des cigarettes et le produit est alors tout aussi toxique. Il n'y a pas – rappelons-le – de produit du tabac qui soit sain.

Pipe

Fumer la pipe augmente certains risques comme celui du cancer de la bouche ou de l'œsophage mais en diminue d'autres (comparativement aux cigarettes). Les fumeurs de pipe fument différemment des autres fumeurs.

Cigarettes parfumées

En France, récemment, les compagnies de tabac ont commercialisé des cigarettes parfumées à la vanille ou à la fraise avec un papier et un filtre rose fluo ou noir. Ces cigarettes sont clairement créées pour recruter de nouveaux clients. La démarche ressemble à celle des « premix » (mélange de boisson sucrée et d'alcool fort), boissons qui ont été distribuées pour attirer les jeunes vers leurs premières prises d'alcool, en adoucissant les apparences des premiers contacts avec le produit.

Chicha

La chicha, ou narguilé, est présentée comme un produit convivial, mais c'est aussi un produit qui émet plus de fumées toxiques que tout autre mode de consommation du tabac. Particules fines, cancérogènes et monoxyde de carbone sont présents en très grande quantité dans la fumée de chicha, même s'il est vrai que la nicotine libérée par cette fumée ne l'est qu'à une concentration voisine de celle de la cigarette.

Snus

Ces petits sachets contenant du tabac mis entre la gencive et la joue libèrent progressivement la nicotine dans la bouche. Le snus suédois est dénitrosaminé, mais il est toxique. C'est aussi un produit qui peut être une porte d'entrée de la dépendance nicotinique. Ce produit n'est pas disponible en France.

Autres tabacs à mâcher

De nombreuses autres formes de produits à mâcher sont disponibles dans le monde et en France. Ils sont utilisés en particulier par les skieurs qui voient leurs camarades nordiques consommer du snus. Ils sont l'objet de fortes promotions aux États-Unis.

Tabac à priser

Le tabac à priser n'est plus utilisé que très marginalement et n'est plus actuellement promu par l'industrie.

Facteurs psychologiques

La prise de la première cigarette peut avoir lieu sur un coup de tête, en saisissant une occasion. Mais le plus souvent, elle fait l'objet d'une préparation, d'un scénario, construit parfois à plusieurs. Un adolescent un peu plus âgé joue habituellement le rôle d'initiateur.

On n'allume pas la première cigarette pour éprouver une sensation agréable comme avec l'alcool ou le cannabis. En effet, en ce qui concerne l'alcool ou le cannabis, l'opinion générale est que la prise de ces substances peut déclencher de nouvelles sensations ou provoquer du plaisir. De façon générale, la première cigarette est une expérience peu agréable, mais c'est considéré comme une voie d'initiation pour devenir adulte.

Si la première cigarette n'est pas un plaisir, les suivantes peuvent en procurer. Ces cigarettes sont allumées par un jeune qui est persuadé qu'il s'arrêtera quand il veut, qu'il contrôle et qu'il ne met pas sa santé en danger. Les émotions positives ou négatives poussent à continuer à fumer des cigarettes. Il existe ainsi un lien statistique fort entre tabagisme et dépression.

Les facteurs inconscients qui poussent à fumer sont légion. Sans évoquer le fumeur qui « tète » sa cigarette, voire le symbole phallique de la cigarette, l'utilisation de la cigarette est fréquente comme outil de contenance, pour briser la glace, ouvrir le dialogue, séduire. L'industrie du tabac domine parfaitement tous ces facteurs. Elle sait l'inscrire dans l'inconscient masculin ou féminin en fonction des possibilités de marché. À l'inverse, c'est en transformant l'image de la fumée de cigarettes et en la présentant comme une *machine à polluer*, un *engin de mort* qui va décimer un milliard de terriens au XXI^{e} siècle que les acteurs de la santé publique ont pu se faire entendre.

Le fait d'offrir la cigarette devient maintenant beaucoup moins séduisant. La proposition devient ambiguë : offre-t-on l'amitié ou la mort ?

Facteurs sociétaux

Chez les jeunes et les adultes, les facteurs sociétaux sont nombreux et ils jouent un rôle important.

Les acteurs de la santé publique essaient de modifier la norme sociale qui a été imposée artificiellement, de « dénormaliser » le tabac chez les jeunes en le rendant moins accessible. La suppression des paquets de 10 cigarettes, l'interdiction de vente à l'unité, l'interdiction de la publicité, l'interdiction de la vente aux moins de 16 ans ont fait régresser les marques de tabac dans la liste des marques commerciales les plus citées par les jeunes. Cette politique qui peut paraître futile porte pourtant ses fruits.

Rôle des pièces où l'on se trouve

Les murs parlent, les murs conduisent à allumer la cigarette. Il faut 2 mois sans tabac pour que les murs ne soient plus pour le fumeur une stimulation à fumer. Les murs de pièces fumeurs poussent en effet le fumeur à consommer. Les murs des pièces où le statut tabagique est ambigu ou encore ceux des pièces passées récemment au statut non fumeur « parlent » aussi de cette ambiguïté, de cette possibilité de négociation qui pousse particulièrement à allumer la cigarette. À l'inverse, des murs d'une pièce clairement non fumeur sont efficaces pour montrer que l'on ne peut transgresser la règle.

La généralisation de l'interdiction complète de fumer dans les locaux accueillant du public, y compris les services de psychiatrie, au 1er février 2007, et dans les cafés et restaurants au 1er janvier 2008 a conduit à faire disparaître ce stimulus à allumer la cigarette.

Rôle de la famille

En posant la question de savoir qui fume dans la famille et dans l'entourage, chez les 12–13 ans, on découvre que le lien est le plus fort avec le tabagisme des frères et des sœurs, puis de la mère, puis du père [9]. Ainsi, avoir des parents qui fument, en particulier une mère, pousse à allumer les premières cigarettes. Les frères et sœurs joueraient le rôle de pairs dans cette initiation.

D'avoir vu, touché, des cigarettes à la maison, voire d'être allé, jeune enfant, acheter les cigarettes pour ses parents favorise le passage à l'acte que représente le fait d'allumer sa première cigarette.

Ce sont parfois les parents qui poussent directement à fumer la première cigarette, en offrant à leur jeune adolescent une bouffée de cigarette. Plus souvent, un oncle, lors d'une cérémonie familiale, fait allumer la première cigarette pour initier le passage à l'âge adulte.

Les parents peuvent aussi jouer un rôle protecteur en donnant à leur domicile un statut de lieu sans tabac, ce qui est le cas de plus des deux tiers des foyers. Si cela n'est ni possible ni souhaité, ils peuvent établir des règles vis-à-vis du tabac. Ces limitations conduisent à allumer moins de cigarettes et à mieux contrôler sa consommation.

Le fait d'avoir un conjoint fumeur est un facteur de risque de fumer, souvent au même rythme que l'autre, que ce soit à la maison ou en entrant dans la voiture.

Le changement de statut tabagique d'un des deux membres du couple a beaucoup plus de chance de réussir si l'autre accompagne la démarche, même s'il ne fait pas cette démarche d'arrêt parallèlement. Il est difficile de s'arrêter de fumer quand le compagnon avec qui on fume depuis des années ne renonce pas à le faire.

Rôle des amis

Les amis, en particulier ceux de la même classe plus âgés, sont les initiateurs les plus fréquents de la première cigarette. Cette première cigarette est le plus souvent présentée comme une expérience pour devenir adulte. Elle n'est pas envisagée comme la recherche d'un plaisir, mais plutôt comme un rite d'initiation lié à la puberté, un rite de passage à l'âge adulte. La société et les entreprises cigarettières ont joué et jouent un rôle majeur dans l'installation de cette norme sociale. Elles dépensent des trésors d'invention pour favoriser la persistance de ces rites.

Chacun peut vérifier qu'en demandant à une personne qui sont ses cinq meilleurs amis puis quel est leur statut tabagique, il aura la surprise de voir qu'il y a 3 fois plus de fumeurs parmi les amis des fumeurs que parmi les amis des non-fumeurs. On ne sait pas si ces éléments sont la cause ou la conséquence du tabagisme, mais leur existence est indiscutable. Choisit-on des amis fumeurs si on est fumeur, non fumeurs si on est non fumeur ou influence-t-on le statut tabagique de ses proches ?

Facteurs biologiques : les récepteurs nicotiniques

Les récepteurs nicotiniques sont le substratum de la dépendance nicotinique. Leur nombre et leur sensibilité jouent un rôle majeur dans l'instauration et le maintien de la dépendance tabagique. Les récepteurs $\alpha 4\beta 2$ joue le rôle majeur, mais les récepteurs $\alpha 7$ sont également importants. Le nombre et la sensibilité de ces récepteurs sont génétiquement déterminés, mais dépendent surtout de l'exposition à la nicotine, principalement quand elle est délivrée sous forme de « shoot ».

Facteurs de dépendance

La dépendance au tabac s'installe assez rapidement si l'on prend une définition large de la dépendance qui traduit la difficulté à s'arrêter. Peu de jeunes adolescents restent à moins de 5 cigarettes par jour après 2 ans de tabagisme. La cigarette dès lors ne va plus être allumée par plaisir, ou par décision consciente, mais du fait de la dépendance.

Le fumeur dépendant s'est créé dans le cerveau l'équivalent d'un centre de nicotine. Comme chacun a dans le noyau accumbens et les noyaux mésolimbiques un centre de la faim, un centre de la soif, un centre d'ajustement de la glycémie, il s'est créé chez le fumeur un centre du besoin de la nicotine, avec nécessité d'ajuster le taux de nicotine dans le sang à un certain niveau. Le cerveau a donc été modifié sous l'impulsion d'introduction dans le corps à l'adolescence d'une substance chimique.

La première cigarette du matin n'est pas allumée pour d'autres raisons que par dépendance tabagique. Les fumeurs très dépendants en fument même deux ou trois de suite pour faire remonter le taux de nicotine. Dix-sept pour cent des fumeurs disent fumer la nuit, soit qu'ils se réveillent pour cela, leur corps ne pouvant plus vivre toute une nuit sans nicotine, soit qu'ils se réveillent pour une autre raison. Ce manque physique de nicotine est aussi constaté chez les polytraumatisés dans le coma ou en salle de réveil.

La substitution nicotinique, à condition qu'elle soit donnée à des doses suffisantes (les doses sont élevées chez les fumeurs très dépendants, ayant un nombre considérable de récepteurs à la nicotine), supprime ce manque et ces signes désagréables augmentant le risque de rechute.

Facteurs génétiques

Les hommes et femmes ne sont pas tous égaux devant le tabagisme [10]. Les preuves de déterminants génétiques de l'initiation, de l'instauration de la dépendance, de l'aptitude au sevrage et de la toxicité du tabagisme s'accumulent. Elles restent d'une influence faible par rapport aux facteurs liés au vecteur de l'épidémie.

Une méta-analyse de 14 séries de jumeaux homozygotes et dizygotes montre que les facteurs génétiques seraient probablement responsables pour 50 % de l'initiation du tabagisme et pour 75 % de l'instauration de la dépendance tabagique (figure 10.10) [11].

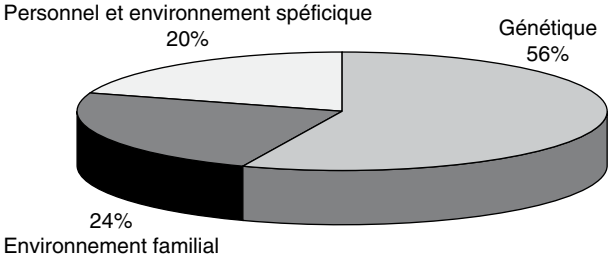

Figure 10.10
Déterminant du tabagisme sur une étude de 17 500 jumeaux [11].

Sur 41 études recherchant une association entre polymorphisme génétique et comportement tabagique, 28 ont été incluses dans une méta-analyse [10,12] qui rassemble les données concernant les polymorphismes de trois gènes : le gène *DRD2* (codant pour le récepteur de la dopamine), le gène *5HTT LPR* (impliqué dans le transport de la sérotonine) et le gène *CYP2A6* (gène d'un cytochrome P 450 impliqué dans la transformation de la nicotine en cotinine).

Il apparaît dans cette méta-analyse :

- une relation entre l'initiation du tabagisme et les polymorphismes du *DRD2 Taq1A* ;
- une relation entre les chances de succès d'un sevrage tabagique et les polymorphismes des gènes codant la réduction de l'activité du cytochrome CYP2A6 et ceux du gène *5HTT LPR* ;
- une relation entre la consommation de tabac et les polymorphismes Taq1A de *DRD2* et ceux associés à la réduction de l'activité *CYP2A6*.

Il existe un taux de succès et une efficacité très différente en fonction du phénotype du cytochrome CYP2A6. Quand la nicotine est métabolisée rapidement en cotinine, la dépendance à la nicotine est forte ; les signes de sevrage à l'arrêt sont élevés malgré de fortes doses de substitution nicotinique. La substitution a une efficacité moins bonne que chez les métaboliseurs lents de la nicotine en cotinine.

Malgré ces nombreuses données, il existe une grande hétérogénéité de ces différentes études. L'implication d'un gène spécifique dans le déterminisme du tabagisme apparaît comme un facteur le plus souvent limité.

Facteurs de rechute

L'évolution de la norme sociale des sociétés favorise ou défavorise la rechute. L'évolution actuelle en Europe devrait aider les fumeurs à ne pas rechuter. Le comportement des proches favorise ou défavorise également le tabagisme. L'alcoolisation même modérée est un facteur important de rechute du tabagisme : même faible, elle lève les inhibitions. Le moment de la journée intervient lui aussi dans le risque de rechute. C'est le soir entre 20 heures et minuit que le risque de rechute après un arrêt est le plus grand alors que c'est le matin que les signes de besoin et de manque sont les plus forts.

Conclusion

Fumer est exceptionnellement un acte de liberté, un acte intelligent ou inconscient qui vient de l'essence même de l'homme. L'habitude de fumer est un acte induit par un marketing efficace et une pharmacocinétique habile de la nicotine. La société est maintenant consciente de ces phénomènes et tente de changer l'image du tabac, bloquant ainsi les actions de l'industrie. Elle met aussi à disposition des médicaments qui bloquent les récepteurs nicotiniques et permettent de retrouver un nombre et une sensibilité naturelle des récepteurs.

Fumer n'est pas dans la nature de l'homme s'il n'a pas été manipulé pour que cela advienne.

Bibliographie

1 Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, « Projections of tobacco production, consumption and trade to the year 2010 », Rome, ONU, 2003 http://www.fao.org/docrep/006/y4956e/y4956e00.htm
2 OFDT, « Tableau de bord tabac 2007 », http://www.ofdt.fr/ofdtdev/live/donneesnat/tabtabac.html
3 Banque Mondiale, « Maîtriser l'épidémie : les aspects économiques de la lutte contre le tabagisme », Washington, Banque Mondiale, 2000, http://www.euro.who.int/document/paho577r.pdf?language = french
4 INCA, « Plan cancer 2003–2006 : ce qui a changé », Paris, 2006, cancer.fr/v1/fichiers/public/5_bilan_plan_cancer_prevention.pdf
5 OMS, « Taxation des produits du tabac », OMS, 2004, http://www.euro.who.int/document/e84813.pdf
6 Guilbert, P., Gauthier, A., « Baromètre Santé 2005, Premiers résultats INPES 2005 », http://www.inpes.sante.fr/Barometres/Baro2000/pdf/tabac.pdf
7 « Conférence de consensus Grossesse et tabac : 7 et 8 octobre 2004 à Lille (Grand Palais) », Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, vol. 34, Suppl. 1, 2005.
8 Dureuil B., Dautzenberg B., Masquelet A.C., « Tabagisme périopératoire », Presse Méd, n° 35 (6 Pt 2), 2006, p. 1009–1015.
9 Paris sans tabac (données personnelles).
10 Sullivan P.F., Kendler K.S., « The genetic epidemiology of smoking », Nicotine Tob Res, n° 1 (Suppl 2), 1999, S51–S57.
11 Carmelli D., Swan G.E., Robinette D., Fabsitz R., « Genetic influence on smoking – a study of male twins », N Engl J Med, n° 327, 1992, p. 829–833.

12 Munafò M., Clark T., Johnstone E., Murphy M., Walton R., « The genetic basis for smoking behavior: a systematic review and meta-analysis », Nicotine Tob Res, n° 6, 2004, p. 583–597.
13 Commission européenne. Special Eurobarometer 239/Waves 64.1 – 64.3 – TNS Opinion & Social. http://www.ensp.org/files/eurobarometer_attitudes_of_europeans_towards_tobacco_en.pdf
14 Hill C., « Le Tabac en France: les vrais chiffres », Paris, La Documentation Française, 2004.
15 McKay J., Eriksen M., Shafay O., Tobacco atlas, 2e ed., New York, American Cancer Society, 2005 http://www.cancer.org/downloads/AA/TobaccoAtlas02.pdf

Clinique de la dépendance tabagique

C. Gillet

Le tabagisme, actif et passif, constitue la première cause évitable de mortalité prématurée dans les pays développés. Les pathologies somatiques liées au tabac sont très variées. En France, les principales maladies sont, par ordre décroissant, les cancers, les pathologies cardiovasculaires, les atteintes de l'appareil respiratoire puis l'ensemble des autres maladies. Le tabac peut être, selon les cas, facteur causal ou facteur de risque. L'arrêt du tabac se traduit par une réduction du taux de mortalité, et ce même lors de sevrages tardifs, bien que le bénéfice soit alors moindre. L'aide au sevrage tabagique, la prévention de l'initiation mais aussi la réduction de l'exposition à la fumée du tabac sont donc des enjeux importants de santé publique.

La nicotine est la substance contenue dans le tabac considérée comme la plus impliquée dans la survenue de la dépendance pharmacologique. Deux facteurs particuliers jouent un rôle important dans la dépendance nicotinique : l'autotitration et l'effet bolus.

L'entretien est l'élément clé de l'évaluation clinique de la dépendance tabagique. Certains questionnaires (test de Fagerström chez l'adulte, test de HONC chez l'adolescent, etc.) ou le carnet d'autoévaluation du tabagisme peuvent compléter l'entretien et préciser l'importance de la dépendance pharmacologique ainsi que les habitudes comportementales du fumeur. Les marqueurs biologiques objectivent l'intensité de l'imprégnation tabagique et la réalité d'un arrêt. Bien que non spécifique, le dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré est très couramment pratiqué. La lecture immédiate et la restitution des résultats au fumeur peuvent renforcer la motivation. Le coût et la complexité des méthodes de dosage de la nicotine et de la cotinine, marqueurs spécifiques, limitent leur utilisation en pratique courante.

De l'initiation à la dépendance tabagique

Initiation et apprentissage

Le tabagisme résulte d'une rencontre entre une substance psychoactive, le tabac, et un individu prédisposé évoluant dans un environnement socioculturel favorable. Cette rencontre a lieu dans l'immense majorité des cas au moment de l'adolescence. L'installation de la dépendance est d'autant plus rapide que l'initiation au tabac est précoce. Actuellement, plus de 80 % des jeunes gens et jeunes filles de 18 ans ont expérimenté le tabac, mais tous ne deviennent pas plus tard des fumeurs dépendants.

Une sensibilité initiale élevée aux effets psychotropes de la nicotine [1], associée à une forte capacité à développer une tolérance aux effets aversifs permettent de ressentir davantage les effets positifs de la nicotine. La répétition du comportement, favorisée par l'environnement, peut alors conduire à un véritable apprentissage, avec une augmentation progressive de la fréquence de consommation et du nombre de cigarettes fumées. Dans ce contexte, l'évolution se fait le plus souvent vers l'installation d'une dépendance. En revanche, si malgré une forte sensibilité aux effets psychotropes, le degré de tolérance est faible ou absent, cela se traduirait par une perception importante des effets aversifs, n'incitant pas à poursuivre le comportement tabagique. Enfin, si le sujet est peu sensible aux effets psychoactifs de la nicotine, il deviendra, selon le contexte environnemental et circonstanciel, un petit fumeur ou un non-fumeur.

Syndrome de sevrage

La nicotine est la substance contenue dans le tabac considérée comme la plus impliquée dans la survenue de la dépendance pharmacologique. Alcaloïde majeur du tabac, la nicotine se fixe sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques de haute affinité. Elle favorise la libération, au niveau du système nerveux central, de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine. La dopamine contribue fortement à la sensation de plaisir et au renforcement positif du comportement. La noradrénaline joue un rôle stimulant sur l'éveil et les performances psychoactives. Elle agit comme la sérotonine sur la régulation de l'humeur, de l'anxiété, de l'appétit. Ces effets peuvent être modulés par les systèmes GABAergiques et glutamatergiques. D'autres substances qui sont peut-être elles-mêmes addictives ou potentialisatrices des effets de la nicotine sont présentes dans la fumée de tabac (inhibiteurs de la monoamine oxydase [IMAO], etc.) [2].

Le syndrome de sevrage nicotinique signe l'existence d'une dépendance pharmacologique. Il survient dans les heures qui suivent l'arrêt brutal ou la diminution significative de la consommation. L'intensité est variable selon les fumeurs.

La définition proposée par le DSM-IV pour le sevrage impose l'existence d'au moins quatre signes (tableau 10.1). Les troubles psychiques (irritabilité, anxiété, etc.) et les troubles du sommeil atteignent leur maximum au cours de la première semaine. Le sujet revient à son état normal au bout d'un mois s'il a pu maintenir

Tableau 10.1
Critères du syndrome de sevrage nicotinique (DSM-IV)

A. Usage quotidien de nicotine pendant au moins plusieurs semaines
B. Arrêt brutal ou réduction des quantités de nicotine suivi dans les 24 heures par 4 ou plus des symptômes suivants :
   – Dysphorie ou dépression
   – Insomnie
   – Irritabilité
   – Anxiété
   – Difficultés à se concentrer
   – Agitation
   – Bradycardie
   – Augmentation de l'appétit ou prise de poids
C. Symptômes ayant un retentissement sur les activités quotidiennes
D. Après exclusion d'une pathologie générale ou psychiatrique

un sevrage. Certaines manifestations de sevrage, notamment l'augmentation de l'appétit et les troubles de la concentration, sont susceptibles de durer plusieurs mois. Le désir de fumer diminue progressivement en intensité et en fréquence lui aussi sur plusieurs mois.

Dépendance à la nicotine

La perception psychoactive « positive » est très subjective et variable selon les individus et les circonstances. Ainsi, une cigarette sera-t-elle ressentie comme stimulante de l'éveil, mais une autre comme relaxante, réductrice de tension, anxiolytique. Cette perception subjective est liée aux attentes du fumeur, qui adapte sa façon de fumer pour obtenir les effets souhaités. Deux facteurs particuliers semblent jouer un rôle important dans la dépendance nicotinique : l'*autotitration* et l'*effet bolus* (encadré 10.1).

Encadré 10.1

Dépendance pharmacologique à la nicotine

Il existe deux processus psychopharmacologiques :

- l'effet bolus : recherche de pics de nicotinémie
- l'autotitration : recherche d'un taux optimal de nicotinémie

Les fumeurs modifient leur façon de fumer et d'inhaler (rythme, nombre et volume des bouffées, longueur du mégot) pour atteindre un taux optimal de nicotinémie : c'est l'*autotitration*. Le besoin de fumer réapparaît dès que la nicotinémie baisse et le rituel de fumer est déterminé par les variations de nicotinémie. Un tel contrôle permet un renforcement optimal tout en maintenant à un niveau minimal les réactions aversives à la nicotine.

L'*effet bolus* est un autre phénomène spécifique à la nicotine. Lors de l'inhalation de fumée, la nicotine délivrée par une cigarette est absorbée très rapidement au niveau pulmonaire et parvient dans le cerveau en moins de 10 secondes. Fumer entraîne une augmentation rapide de la concentration plasmatique de nicotine, se traduisant par un véritable effet « shoot ». La séquence inhalation–bolus génère le plus de dépendance. Ainsi, le fumeur a la possibilité d'opérer une véritable autotitration de sa nicotinémie et de moduler l'intensité des pics.

Les traitements substitutifs nicotiniques ont à la fois une biodisponibilité moindre et une vitesse d'absorption plus lente que la nicotine. Les substituts oraux ne génèrent pas de pics, l'absorption par voie buccale étant beaucoup plus lente. Cette différence pourrait, outre le fait que la dépendance tabagique ne se limite pas à la dépendance pharmacologique, expliquer un certain nombre d'échecs sous traitement.

Classification diagnostique de la dépendance nicotinique

DSM-IV-R

Le DSM-IV-R (*Diagnostic and Statistical Manual*, 4e édition révisée), classification de l'American Psychiatric Association (APA), propose des critères communs à toutes les

substances pour la dépendance et l'abus. Le DSM définit aussi des critères spécifiques pour l'intoxication nicotinique et le syndrome de sevrage. La présence d'au moins trois des sept symptômes suivants à un moment quelconque, durant une période d'au moins 12 mois, est requise pour poser le diagnostic de dépendance :

- développement d'une tolérance ;
- syndrome de sevrage ;
- consommation de nicotine non contrôlée ;
- désir persistant de tabac ou tentatives infructueuses pour diminuer ou cesser la consommation ;
- poursuite du comportement malgré la connaissance de ses effets sur la santé ;
- temps important passé à chercher la substance (le tabac) ;
- abandon ou diminution des activités.

Ces différents items correspondent parfaitement au tabagisme. Toutefois, la nicotine occupe une place particulière puisque le diagnostic d'abus qui repose sur la survenue de conséquences sociales, professionnelles, judiciaires et d'intoxication n'existe pas pour cette substance. Par ailleurs, la classification du DSM-IV porte sur la vie entière, ce qui obscurcit la distinction entre fumeur et ex-fumeur.

CIM-10

En revanche, tous les diagnostics de la CIM-10 (Classification internationale des maladies, 10e révision) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), y compris l'usage nocif (qui fait intervenir les conséquences psychologiques et physiques), s'appliquent à la consommation tabagique. La CIM-10 définit la dépendance comme l'ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques survenant à la suite d'une consommation répétée d'une substance psychoactive, typiquement associés à un désir puissant de prendre la drogue, à une difficulté à contrôler la consommation, à une poursuite de la consommation malgré des conséquences nocives, à un désinvestissement progressif des autres activités et obligations au profit de la consommation de la substance, à une tolérance accrue et, parfois, à un syndrome de sevrage physique.

Test de dépendance à la nicotine de Fagerström

Ce test caractérise la dépendance pharmacologique comme une variable continue. Il propose des seuils limites permettant de différencier les fumeurs selon l'intensité de leur dépendance pharmacologique. Il vise à préciser le degré de dépendance en tenant compte du comportement tabagique habituel. Il se propose d'identifier les fumeurs susceptibles de tirer le plus grand bénéfice des traitements nicotiniques.

Comment évaluer la dépendance tabagique ?

Une évaluation la plus précise possible permet une meilleure adaptation de la stratégie de soins et du traitement médicamenteux et non médicamenteux.

Évaluation clinique

Entretien

L'entretien a pour objet de définir les relations qu'entretient le fumeur avec la cigarette afin de mieux appréhender tant la dépendance pharmacologique que la

dépendance comportementale et psychologique. La quantification la plus simple de la consommation tabagique repose sur cet entretien. Toutefois, l'exactitude de celle-ci est soumise à l'imprécision des souvenirs, aux variations de consommation au cours de différentes époques de la vie, et parfois, à une minimisation volontaire de la consommation déclarée. Cette minimisation est cependant moins fréquente que pour d'autres addictions.

L'entretien doit permettre de préciser :

- *l'âge de la première cigarette et de la consommation régulière*. La précocité de la consommation de tabac est un facteur de sévérité de la dépendance. Elle constitue un facteur prédisposant à l'usage d'autres substances psychoactives. La rapidité d'installation du tabagisme régulier est en faveur d'une grande vulnérabilité du fumeur aux effets psychotropes et pharmacologiques du tabac. Elle se traduit souvent par une plus grande difficulté à cesser de fumer ;
- *l'intensité de la consommation*. Le nombre de cigarettes fumées quotidiennement reflète de manière imparfaite l'imprégnation tabagique, le fumeur étant susceptible d'adapter sa façon de fumer à ses besoins. Ce nombre renseigne néanmoins sur l'intensité de la dépendance tant pharmacologique que comportementale ;
- *l'existence de signes de sevrage*. Les symptômes ressentis lors de sevrages temporaires ou de tentatives d'arrêts antérieurs objectivent la réalité de la dépendance physique ;
- *les modalités de consommation*. La précocité de la première cigarette après le lever, le fait de fumer plusieurs cigarettes de suite dans les premières heures suivant le réveil traduisent la nécessité de restaurer rapidement un taux efficace de nicotinémie. En effet, la demi-vie courte de la nicotine se traduit par des manifestations de manque au réveil et donc une envie de fumer rapidement après le sevrage. De même, l'impossibilité de s'abstenir de fumer même pour une courte période témoigne de l'importance de la dépendance. la fréquence, les horaires, les facteurs ou situations déclenchant le comportement permettent d'identifier les cigarettes réflexes, plaisir, anxiolytiques, conviviales, régulatrices de l'humeur, etc. ;
- *les tentatives d'arrêts antérieurs*. La durée de l'arrêt, le vécu du sevrage, le recours ou non à une aide, le contexte de reprise, etc., témoignent des difficultés rencontrées et sont autant de facteurs à prendre en compte lors d'un nouvel arrêt.

Outils d'évaluation

Les outils d'évaluation, utiles pour le dépistage, viennent compléter l'entretien en quantifiant l'intensité de la dépendance pharmacologique. Ils facilitent l'analyse de la dépendance comportementale.

Dépendance pharmacologique

Chez l'adulte

Le *test de dépendance à la nicotine (Fagerström*) (annexe 1) est le plus couramment utilisé. Il permet d'identifier les fumeurs dépendants pharmacologiquement, de quantifier la dépendance, de contribuer à l'orientation thérapeutique. Composé de six questions portant sur les difficultés à s'abstenir de fumer, les modalités et l'importance de la consommation, son score global est compris entre 0 et 10. Le score obtenu est une variable continue. Le score au-delà duquel on est considéré comme dépendant varie selon les études. Un faible score témoigne d'une faible dépendance pharmacologique mais ne préjuge en rien de l'importance de la dépendance comportementale. Une version simplifiée, composée des deux questions les

plus importantes, et cotée de 0 à 6 (*Short tabac test* – annexe 2) est très facile à utiliser en médecine générale. Ces tests ont toutefois leurs limites. Ils s'intègrent dans l'évaluation clinique globale.

Chez l'adolescent

Les questionnaires et classifications utilisés pour l'adulte se révèlent mal adaptés à l'adolescent. Le DSM-IV identifie l'existence d'une dépendance sans prendre en compte l'aspect évolutif, particulièrement important au moment où la dépendance est en cours d'installation. De plus, le test de Fagerström ne prend pas en compte les spécificités du tabagisme chez l'adolescent : variabilité de la quantité consommée d'un jour à l'autre, moments de consommation conditionnés par les interdits parentaux (première cigarette souvent fumée en dehors du domicile parental et donc retardée, etc.). Cela a conduit à développer de nouveaux tests comme le *test de HONC* (Hooked on Nicotine Checklist) (annexe 3) qui dépiste les premiers signes évocateurs de l'installation d'une dépendance [3]. En effet, chez l'adolescent, la perte de contrôle peut apparaître avant même que le tabagisme ne devienne régulier et pour des consommations relativement faibles. L'existence d'un seul item positif évoque une perte de contrôle et prédit le risque de poursuite de la consommation tabagique. La perte de contrôle est d'autant plus importante que le score est élevé (maximum : 10). La réponse positive à plusieurs questions prédirait l'installation d'une consommation tabagique régulière. Par ailleurs, Lagrue [4] propose une adaptation du test de Fagerström tenant compte des caractéristiques du tabagisme chez les jeunes (annexe 4).

Dépendance psychologique et comportementale

La compréhension de la dépendance psychologique se devra :

- de tenir compte des habitudes et des rituels de consommation tabagique ;
- d'identifier les situations susceptibles de déclencher l'envie de fumer ;
- de noter le rôle donné aux différentes cigarettes au cours de la journée ;
- de connaître les effets attendus.

Le calendrier de consommation ou le carnet d'autoévaluation du tabagisme, plus ou moins complexe, peut être très utile pour aider le fumeur à mieux se connaître, à anticiper les situations difficiles et à trouver des stratégies alternatives (tableau 10.2).

Tableau 10.2
Un exemple de calendrier de consommation tabagique

Heure	Ce que vous faites au moment où vous allumez votre cigarette	Pensées (positives, négatives, neutres)	Envie de la cigarette (de 0 à 3)	État psychologique : anxieux (se), détendu(e), irrité(e), etc.	Ce que vous pourriez faire lorsque vous arrêterez de fumer

Évaluation biologique de l'imprégnation tabagique

L'évaluation clinique est subjective. Les marqueurs biologiques permettent d'objectiver l'intensité de l'imprégnation tabagique et la réalité d'un arrêt.

Monoxyde de carbone

Produit par toute combustion incomplète, le monoxyde de carbone (CO) est absorbé au niveau des voies aériennes distales. Son taux dépend des paramètres de l'inhalation. Il se fixe sur l'hémoglobine, la myoglobine et les cytochromes avec une plus grande affinité que l'oxygène. Son élimination est pulmonaire. Sa demi-vie est courte (1 à 5 heures). L'interprétation des résultats doit tenir compte d'un éventuel apport exogène de CO, domestique ou environnemental, et du CO endogène estimé à 3 à 5 particules par millions (ppm). Chez le non-fumeur, le taux habituel est inférieur à 10 ppm. Un taux supérieur à 10 ppm traduit presque toujours un tabagisme actif, sauf en cas d'exposition environnementale importante (combustion d'un appareil de chauffage mal réglé, gaz d'échappement des véhicules, etc.). Chez le fumeur de 15 cigarettes et plus, le taux est supérieur habituellement à 20 ppm et peut atteindre voire dépasser 70 ppm.

Le CO est mesuré grâce à un analyseur d'air expiré dans lequel le sujet souffle après une inspiration modérée suivie d'une apnée de 15 secondes nécessaire à l'équilibration entre le taux de CO sanguin et alvéolaire. Il est important que le fumeur n'hyperventile pas, même de façon transitoire, sous peine de minimiser les résultats. Le taux de CO dans l'air expiré est le reflet du tabagisme très récent, une dizaine d'heures suffisant à normaliser les résultats. De ce fait, le dosage du CO reflètera d'autant mieux l'importance de l'intoxication du fumeur régulier qu'il aura lieu l'après-midi, lorsque l'état stable est atteint. Il faut par ailleurs prendre en compte le délai écoulé depuis la dernière cigarette fumée. Enfin, la spécificité est faible chez les fumeurs n'inhalant pas.

La présence du CO peut également être appréhendée par le dosage de la carboxyhémoglobine. Comme ce dosage nécessite un geste plus invasif, il n'est pas pratiqué en tabacologie.

Nicotine

Principal constituant de la fumée, la nicotine est un marqueur spécifique qui peut être dosé au niveau sanguin, urinaire, salivaire, dans la sueur, le lait et les cheveux. Sa demi-vie d'élimination se situe entre 30 et 120 minutes. L'excrétion rénale étant dépendante du pH, le dosage se fait préférentiellement au niveau sanguin. Après une cigarette, le pic de nicotinémie atteint 50 à 70 ng/ml. Au cours de la journée, la nicotinémie croît régulièrement sur une période de 6 à 8 heures. Elle se stabilise pour décroître ensuite sur un même laps de temps. Ainsi, après une nuit passée sans fumer, la nicotinémie est proche de zéro. Comme pour le dosage de CO, c'est dans l'après-midi que se fera préférentiellement le prélèvement pour mieux évaluer les niveaux plasmatiques atteints par les fumeurs réguliers. Le taux résiduel est en moyenne de 10 à 20 ng/ml chez le fumeur quotidien. La contamination par des doses importantes de nicotine laissées dans la bouche par la dernière cigarette lorsque celle-ci est récente enlève tout intérêt au dosage salivaire.

Cotinine

La cotinine est un des métabolites principaux de la nicotine. Elle provient de l'oxygénation hépatique et se rencontre de façon importante dans les liquides biologiques

(sang, plasma, urine). L'élimination de la cotinine, plus lente que la nicotine, a surtout lieu au niveau rénal et salivaire. Sa demi-vie d'élimination est en moyenne de 15±5 heures, et le dosage de la cotinine témoigne de la consommation tabagique des 3 à 4 jours précédents, en l'absence bien sûr de traitement substitutif. Elle est cependant soumise à de nombreuses variations individuelles. La demi-vie de la cotinine est habituellement, comme celle de la nicotine, plus courte chez les fumeurs. Toutefois, elle peut atteindre chez certains fumeurs une quarantaine d'heures avec, dans ce cas, présence dans les milieux biologiques pendant près de 8 jours. Le taux de cotinine plasmatique est corrélé avec la quantité totale de nicotine absorbée, ce qui en fait un bon marqueur de l'imprégnation tabagique. Si la corrélation entre le taux salivaire et le taux sanguin est moins bonne chez l'adulte que chez l'enfant, le dosage salivaire a toutefois l'avantage d'être bien accepté par les patients. Le prélèvement se fait le plus souvent au moyen d'un tampon de coton de dentiste mâché pendant une minute, après s'être rincé la bouche. Des taux sanguins ou salivaires de 300 ng/ml peuvent s'observer chez le fumeur. Le dosage de la cotininurie est fréquemment utilisé du fait de la facilité du recueil et des moindres variations du taux au cours du nycthémère. Dans les urines, les taux, inférieurs à 5 à 10 ng/ml chez le non-fumeur, peuvent atteindre des valeurs de plusieurs milliers de ng chez le fumeur. Chez le non-fumeur exposé au tabagisme passif, le taux peut atteindre 150 ng/ml. Rapporter la cotininurie à la créatininurie permet de compenser les variations liées à la dilution des urines, mais cela n'est pas toujours pratiqué.

Autres marqueurs

Thiocyanates

L'acide cyanhydrique, présent dans la fumée, est métabolisé en thiocyanates. La demi-vie est de 10 à 14 jours. Le taux de thiocyanates reflète le tabagisme des 3 semaines précédentes et sa négativité permet de valider une longue période d'arrêt. Les thiocyanates ne sont pas des marqueurs spécifiques. Il existe des faux positifs en particulier d'origine alimentaire (navets, moutarde, choux, maïs, ail, amandes, etc.). L'élimination est rénale mais aussi salivaire et pulmonaire. Ce dosage est peu pratiqué, en raison de ses faibles sensibilité et spécificité.

Cadmium

Augmenté chez le fumeur, le cadmium n'est pas spécifique puisque retrouvé dans les amalgames dentaires et certains aliments (fruits de mer, abats, etc.). Sa demi-vie est de 15 ans. Il s'accumule au cours de la vie au niveau hépatique et rénal, et son dosage permet l'évaluation postmortem de l'exposition.

En pratique clinique

Malgré le manque de spécificité du CO, la facilité et la rapidité de son dosage dans l'air expiré ainsi que le caractère non invasif de la méthode contribuent à une large utilisation des analyseurs de CO dans l'air expiré. Ils permettent une lecture immédiate, et la restitution des résultats au fumeur peut avoir un effet renforçant sur la motivation par prise de conscience de la normalisation des résultats dès l'arrêt de la consommation.

La nicotine et la cotinine sont des marqueurs spécifiques, et la cotinine le marqueur le plus fiable et le plus sensible. Le coût et la complexité de ces méthodes de dosage limitent leur utilisation en pratique courante. Ils sont actuellement surtout pratiqués lors d'études et d'essais thérapeutiques. Le recours au dosage de la

cotininurie peut être utile pour préciser la posologie initiale puis l'adaptation du traitement substitutif nicotinique chez certains fumeurs : fumeurs fortement dépendants, femmes enceintes, fumeurs ayant une pathologie cardiovasculaire sévère, etc.

L'encadré 10.2 récapitule les moyens d'évaluer la dépendance tabagique.

Encadré 10.2

Évaluation de la dépendance tabagique

1. L'entretien : temps essentiel de l'évaluation clinique
2. Outils de dépistage et d'évaluation de la dépendance
   - Pharmacologique : test de Fagerström chez l'adulte (ou *Short tabac test*), test de HONC chez l'adolescent
   - Comportemental : calendrier de consommation, carnet d'autoévaluation
3. Marqueurs biologiques de l'imprégnation tabagique
   - Non spécifique : monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré (fréquemment utilisé, lecture immédiate, tabagisme des heures précédentes)
   - Spécifiques : nicotine et cotinine (utilisation limitée par le coût et la complexité des dosages)

Conséquences somatiques du tabagisme

L'effet délétère du tabac sur la santé commence à être évoqué dès les années 1920. Une relation causale entre cancers et tabagisme est établie dans les années 1950.

Mortalité

Le tabac constitue la première cause évitable de mortalité prématurée dans les pays développés. En France, le nombre total de décès attribuables au tabac en 1999 est de 66 400 (tableau 10.3). En 2025, si la consommation tabagique actuelle ne diminue pas, ces chiffres devraient atteindre 110 000 morts chez les hommes et 55 000 morts chez les femmes [5]. Un fumeur régulier sur deux ayant commencé à

Tableau 10.3
Les morts attribuables au tabac en France (d'après [7])

Causes de décès		Hommes Nombre de décès/an	Femmes Nombre de décès/an	Morts tabac/an
Cancer		31 285	2278	33 563
	poumon	18 989	1905	20 894
	ORL	5869	286	6155
	autre	6770	510	7280
Maladie cardiovasculaire		10 651	1777	12 427
Maladie de l'appareil respiratoire		8297	2142	10 439
Autre		8042	955	8997
Toutes causes		57 700	7881	65 581

fumer à l'adolescence meurt victime du tabac. Une consommation de 1 à 4 cigarettes journalières suffit à accroître le risque relatif de décéder d'une pathologie liée au tabac [6].

Le tabac est un facteur de risque incontestable, mais tous les fumeurs ne développent pas d'affections liées au tabac. D'autres facteurs influent sur la survenue de ces pathologies. La précocité du tabagisme, la durée et le nombre de cigarettes accroissent la fréquence des cancers du poumon. Des facteurs génétiques sont impliqués dans l'apparition de cancers, d'emphysème et d'affections cardiovasculaires. L'origine ethnique semble également jouer un rôle : le risque de développer des maladies liées au tabac serait supérieur chez les Noirs américains comparativement aux Caucasiens, et plus élevé chez les Caucasiens que chez les Asiatiques [8]. Le mésusage d'alcool, plus fréquent chez les fumeurs que dans la population non tabagique, potentialise les risques de cancers ORL et de cancers de l'œsophage : les trois quarts des cancers pharyngés et de la cavité buccale s'observent chez des patients éthylotabagiques. Les risques professionnels relatifs à l'exposition à certains toxiques peuvent être associatifs (fer) ou multiplicatifs (amiante). Si l'incidence de certaines affections (maladie de Parkinson, rectocolite hémorragique, etc.) est moindre chez le fumeur, le tabac est un facteur causal ou de risque dans l'immense majorité des cas.

Risques cancérigènes

De nombreux cancers sont favorisés par le tabac (tableau 10.4) [8]. Chez le fumeur, le taux de mortalité par cancer toutes localisations confondues est multiplié par deux, et chez le gros fumeur multiplié par quatre. Le cancer pulmonaire est le plus fréquent des cancers liés au tabac et son pronostic demeure très sombre (5 à 10 % de survie à 5 ans). Sa fréquence augmente chez la femme, suivant en cela la progression du tabagisme. Le tabac brun sans filtre est plutôt à l'origine de cancers épidermoïdes proximaux. Le tabac blond avec filtre est à l'origine d'adénocarcinomes à prédominance distale [9], la fumée étant généralement inhalée plus profondément. Le risque de cancers des voies aérodigestives supérieures (cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage) est augmenté par l'association avec l'alcool. La fumée a une action directe mais également indirecte, car certains cancérigènes, les nitrosamines par exemple, en diffusant dans le sang, exercent leur action sur d'autres organes (vessie, rein). Enfin, d'autres localisations (pancréas, estomac, foie, col de l'utérus, sein, uretère) sont plus fréquentes et le rôle favorisant du tabac est évoqué [10].

Risques pulmonaires (cancers exclus)

Le tabac constitue la première cause de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) (bronchite et emphysème). Ce rôle est confirmé dans une récente étude finlandaise de patients suivis 40 ans où l'incidence cumulative de bronchite chronique et de BPCO est respectivement de 42 % et 32 % chez les fumeurs, de 26 % et 14 % chez les ex-fumeurs, et de 22 % et 12 % chez les non-fumeurs. La bronchite chronique évolue vers une BPCO chez la moitié des fumeurs [11]. Par ailleurs, le risque d'infections bactériennes pulmonaires est augmenté chez le fumeur.

Risques cardiovasculaires

Le tabac joue un rôle majeur dans le développement de l'athérome. Il favorise la thrombose et la vasoconstriction. Il entraîne une modification du LDL-cholestérol,

Tableau 10.4
Risque relatif de cancers par localisation et modalité de l'exposition tabagique (d'après [8])

Localisation	Tabac	RR	Localisation	Tabac	RR
Poumon	F	8,96	Sinus nasal Nasopharynx	F	1,95
	ex-F	3,85		ex-F	1,39
Larynx	F	6,98	Col de l'utérus	F	1,83
	ex-F	4,65		ex-F	1,26
Pharynx	F	6,76	Pancréas	F	1,7
	ex-F	2,28		ex-F	1,18
Voies digestives supérieures	F	3,57	Estomac	F	1,64
	ex-F	1,18		ex-F	1,31
Cavité buccale	F	3,43	Foie	F	1,56
	ex-F	1,4		ex-F	1,49
Bas appareil urinaire	F	2,77	Rein	F	1,52
	ex-F	1,72		ex-F	1,25
Œsophage	F	2,5	Leucémie myéloïde	F	1,09
	ex-F	2,03		ex-F	1,27

F : fumeur ; RR : risque relatif.

favorisant sa phagocytose par les macrophages. Il agit sur la fonction endothéliale, par toxicité directe de la fumée, anomalies de la vasodilatation et de la vasomotricité. Il existe entre consommation de cigarettes et risque cardiovasculaire une relation dose-effet. De plus, le tabac aggrave les autres facteurs de risque cardiovasculaires.

Le rôle péjoratif du tabac s'exerce au niveau coronarien : le risque d'infarctus et de mort subite, conséquences de thrombose et de spasmes, est, chez le fumeur, 2 à 4 fois plus élevé. Le tabac constitue le principal facteur de risque, avec le diabète, d'artérite des membres inférieurs, et son impact négatif sur l'artériopathie oblitérante de Buerger est encore plus élevé. Au niveau cérébral, le risque, reconnu pour les infarctus cérébraux et pour les hémorragies méningées, est particulièrement élevé chez les femmes sous contraceptifs oraux. Le lien avec les hémorragies intraparenchymateuses n'est pas bien établi.

L'altération de la microcirculation chez le fumeur est à l'origine d'une augmentation de complications périopératoires, d'un retard de cicatrisation, du lâchage de sutures et de thromboses de prothèse après chirurgie cardiovasculaire [10]. La plus grande fréquence de cardiomyopathie dilatée chez le fumeur est favorisée par l'atteinte ischémique de la microcirculation coronaire, la toxicité directe du CO sur le muscle cardiaque et l'accroissement de la sensibilité cardiaque à une infection.

Risques digestifs

Le goût et l'odorat, perturbés par le tabac, sont rapidement retrouvés après sevrage. L'implication du tabac est controversée dans l'élévation de la fréquence

des ulcères, mais le lien entre tabac, retard de cicatrisation et augmentation de leurs récidives est identifié. Le tabagisme aggrave la maladie de Crohn avec un effet dose-dépendant et son arrêt influence favorablement l'évolution. Il semble constituer également un facteur favorisant la fibrose et le cancer hépatique, et ce indépendamment de l'alcool.

Tabagisme passif

La nocivité du tabagisme passif est établie. Il augmente le risque coronarien et la fréquence des cardiopathies ischémiques par augmentation de l'agrégabilité plaquettaire. Cet effet représente le risque majeur de mortalité lié au tabagisme passif. Le risque disparaît à l'arrêt de l'exposition. L'augmentation de fréquence des accidents vasculaires cérébraux est suspectée. Le tabagisme passif favorise l'apparition de cancers pulmonaires et de cancers des sinus de la face. Son rôle sur la survenue de cancers du col utérin, de cancers nasopharyngés et de lymphomes chez l'enfant est évoqué. Il peut être source de décompensation de pathologies respiratoires chroniques.

Chez le jeune enfant, l'action du tabagisme passif sur les pathologies infectieuses ORL et bronchiques n'est plus à démontrer. Il n'est pas directement à l'origine de l'asthme, mais il rend les crises plus intenses et plus nombreuses. Il accroît le risque de mort subite du nourrisson quand la mère est fumeuse. Le rôle du tabagisme chez le père est aussi vraisemblable. Globalement, la mortalité par exposition passive au tabac est évaluée par l'Académie nationale de médecine [12] à 2500 à 3000 morts par an.

Risques pendant la grossesse et pour le nouveau-né

Le tabac a des répercussions tout au long du processus de procréation et dans les suites de l'accouchement, tant chez la femme que chez l'enfant. La fécondité, aussi bien chez la femme que chez l'homme, est affectée par le tabac avec une augmentation du délai de fécondation. Le risque de grossesses extra-utérines, de fausses couches et d'avortements est augmenté, de même que les métrorragies du 1er trimestre (liées à la survenue de fausses couches, de grossesses extra-utérines) et du 3^{e} trimestre (secondaires le plus souvent à un hématome rétroplacentaire ou à un placenta prævia). Les ruptures prématurées des membranes, 3 fois plus fréquentes, favorisent les accouchements prématurés et les infections fœtomaternelles. Si les néphropathies gravidiques paraissent plus rares, elles seraient cependant plus graves.

Chez le fœtus, le retard de croissance intra-utérin est 2 à 3 fois plus fréquent lorsque la mère est fumeuse. Chez le nouveau-né, le risque relatif de mort subite se révèle 4 fois plus élevé lors de tabagisme pendant la grossesse, et 1,5 à 2,5 fois supérieur lors d'exposition au tabagisme après l'accouchement. Les épisodes infectieux, les troubles métaboliques et cardiovasculaires, favorisés par la prématurité et l'hypotrophie, ainsi que les risques d'apnée sont plus fréquents.

Autres risques

Chez la femme fumeuse, la ménopause survient plus tôt et le risque d'ostéoporose postménopausique est accru. L'altération des fibres élastiques de la peau accentue les rides. Associé à un mésusage d'alcool, le tabac provoque des névrites optiques rétrobulbaires.

Effets bénéfiques du sevrage

Arrêter le tabac diminue la durée du tabagisme qui est le facteur de risque le plus important. L'arrêt du tabac se traduit par une réduction du taux de mortalité, d'autant plus importante que l'arrêt est précoce. Toutefois, le bénéfice persiste, bien que moindre, chez les fumeurs cessant de fumer entre 55 et 64 ans [13]. C'est sur le plan cardiovasculaire que le bénéfice est le plus rapide. L'arrêt du tabac s'accompagne d'un retour à un risque proche de celui observé chez le non-fumeur en 2 ou 3 ans. La mortalité postinfarctus se réduit et la progression de l'athérome se ralentit. La réintervention après pontage coronarien devient plus rare. Dans la maladie de Buerger, l'occlusion des pontages est 3 fois moins fréquente. La diminution du risque d'accident vasculaire cérébral est particulièrement remarquée chez les patients hypertendus. Lors de bronchite chronique, l'arrêt du tabac permet une amélioration de la fonction pulmonaire et une augmentation de l'espérance de vie [11]. En cancérologie, les bénéfices sont beaucoup plus tardifs. Ils nécessitent 5 à 15 ans d'arrêt avant d'être réellement significatifs.

Les conséquences somatiques du comportement tabagique sont résumées dans l'encadré 10.3.

Encadré 10.3

Conséquences somatiques du comportement tabagique

- Le tabagisme actif et passif engendre des pathologies multiples et variées (cancérigènes, cardiovasculaires, respiratoires, etc.) et représente la première cause de mortalité évitable dans les pays développés.
- Une consommation de 1 à 4 cigarettes suffit à élever le risque d'atteintes cardiovasculaires et cancérigènes.
- Le bénéfice du sevrage est d'autant plus important qu'il est précoce. Toutefois, même lors d'arrêt du tabac tardif, un bénéfice, bien que moindre, persiste.

Bibliographie

1 Pomerleau O.F., Collin A.C., Schiffman S., Pomerleau C.S., « Why some people smoke and others do not : new perspectives », Journal of Consulting and Clinical Psychology, n° 61 (5), 1993, p. 723–731.
2 Expertise collective. Tabac : comprendre la dépendance pour agir, Paris, Inserm, 2004 (http://www.inserm.fr)
3 O'Loughlin J., Di Franza J., Tarazuk J., Meshefedjian G., McMillan-Davey E., Paradis G., et al., « Assessment of nicotine dependence symptoms in adolescents : a comparison of five indicators », Tobacco Control, n° 11, 2002, p. 354–360.
4 Lagrue G., « Tabagisme et adolescents », in Reynaud M. (dir), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion, 2006, p. 411–417.
5 Hill C., Laplanche A., « Tabagisme et mortalité : aspects épidémiologiques », Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, n° 22–23, 2003, p. 98–100.
6 Bjartveit K., Tverdal A., « Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day », Tobacco Control, n° 14, 2005, p. 315–320.
7 Commission européenne. Special Eurobarometer 239/Waves 64.1 – 64.3 – TNS Opinion & Social. http://www.ensp.org/files/eurobarometer_attitudes_of_europeans_towards_tobacco_en.pdf

8 Gandani S., Botteri E., Iodice S., Boniol M., Lowenfels A.B., Maisonneuve P., Boyle P., « Tobacco smoking and cancer : a meta-analysis », International Journal of Cancer, n° 122, 2008, p. 155–164.
9 Dautzenberg B., « Complications somatiques du tabagisme », in Reynaud M., Traité d'addictologie, Paris, Flammarion, 2006, p. 428–433.
10 Institut National du Cancer, « Le dossier synthèse "tabac" », http://www.e.cancer.fr
11 Pelkonen M., Notkola I.L., Nissinen A., Tukiainen H., Koskela H., « Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis and COPD in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality. A follow-up in middle-aged rural men », CHEST, n° 130, 2006, p. 1129–1137.
12 Académie Nationale de Médecine, « Tabagisme passif : rapport et vœux de l'Académie nationale de médecine », Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, n° 181, 1997, p. 4–5.
13 Doll R., Peto R., Boreham J., Sutherland I., « Mortality in relation to smoking : 50 years' observations on male British doctors », British Medical Journal, n° 328 (7455), 2004, p. 1519–1527.

Annexes

Questionnaires utilisés chez l'adulte

Annexe 1. Test de dépendance à la nicotine (Fagerström)

- Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?
  Moins de 5 min 3
  6 à 30 min 2
  31 à 60 min 1
  Après 60 min 0
- Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ?
  Oui 1
  Non 0
- Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?
  La première 1
  Une autre 0
- Combien de cigarette fumez-vous par jour ?
  10 ou moins 0
  11 à 20 1
  21 à 30 2
  31 ou plus 3
- Fumez-vous davantage les premières heures après le réveil que pendant le reste de la journée ?
  Oui 1
  Non 0
- Fumez-vous même si vous êtes malade et alité la majeure partie de la journée ?
  Oui 1
  Non 0

Évaluation

– *Très faible ou pas de dépendance: 0 à 2*
– *Faible dépendance: 3 à 4*
– *Dépendance moyenne: 5 à 6*
– *Forte à très forte dépendance: 7 à 10*

Annexe 2. Short tabac test

- Combien de cigarettes fumez-vous ?
  10 ou moins 0
  11 à 20 1
  21 à 30 2
  31 ou plus 3
- Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?
  Moins de 5 min 3
  6 à 30 min 2
  31 à 60 min 1
  Après 60 min 0

Évaluation

– *Pas ou peu dépendant : 0 à 1*
– *Dépendance modérée : 2 à 3*
– *Fortement dépendant : 4 à 6*

Questionnaires utilisés chez l'adolescent

Annexe 3. Test de HONC (Hooked on Nicotine Checklist)

- Avez-vous déjà fait une tentative d'arrêt du tabac sans y parvenir ?
  Oui = 1 Non = 2
- Fumez-vous actuellement parce qu'il vous est très difficile d'arrêter ?
  Oui = 1 Non = 2
- Vous êtes-vous déjà senti « accro » au tabac ?
  Oui = 1 Non = 2
- Avez-vous déjà ressenti un fort besoin de fumer ?
  Oui = 1 Non = 2
- Avez-vous déjà senti que vous aviez réellement besoin d'une cigarette ?
  Oui = 1 Non = 2
- Est-il difficile de rester sans fumer quand vous entrez dans les endroits où vous ne pouvez-pas fumer (ex. : le lycée) ?
  Oui = 1 Non = 2
- Quand vous essayez d'arrêter ou que vous ne pouvez pas fumer pendant un certain temps :

– Est-il difficile de vous concentrer ?
  Oui = 1 Non = 2
– Vous sentez-vous plus irritable ?
  Oui = 1 Non = 2
– Ressentez-vous un fort besoin ou une pulsion à fumer ?
  Oui = 1 Non = 2
– Vous sentez-vous nerveux, agité ou anxieux ?
  Oui = 1 Non = 2

Évaluation

– *Un seul item positif : existence d'une perte de contrôle*
– *Perte de contrôle d'autant plus importante que le score est élevé*

Annexe 4. Test de dépendance pour les adolescents fumeurs réguliers d'après Fagerström (Lagrue [4])

- À quel moment de la journée prenez-vous votre première cigarette ?

Avant de quitter le domicile	3
Après avoir quitté le domicile	2
Après le repas de midi	1
Plus tard	0

- Combien de temps pouvez-vous rester sans ressentir le besoin de fumer, quelle que soit votre activité ?

0 à 2 heures	2
De 2 à 4 heures	1
Plus d'une matinée ou d'une après-midi	0

- Combien de cigarettes fumez-vous régulièrement par jour ?

1 à 5	1
6 à 9	2
10 à 15	3
Plus de 15	4

– Précisez votre propre consommation moyenne par jour, par semaine : …
– Précisez votre propre consommation moyenne en soirée le week-end : …
  ■ Quel est le délai entre la 1re et la 2e cigarette ?
  Moins de 2 heures 1
  2 heures et plus 0

Évaluation

– *Très faible ou pas de dépendance: 0 à 3*
– *Dépendance moyenne: 4 à 6*
– *Dépendance forte: 7 à 8*
– *Dépendance très forte: 9 à 10*

Traitement

S. Guillermet, K. Sauvage

Remettre un autoquestionnaire avant la première consultation de tabacologie permet un travail de réflexion pour le patient, un gain de temps pour le médecin. Au cours de la première consultation, le médecin s'assure que le patient a pris conscience des risques du tabagisme pour sa santé. Il repère son stade de motivation, il évalue ses dépendances nicotinique, psychologique et comportementale. Il recherche une comorbidité psychiatrique, une dépendance associée. Il évalue les risques de retentissement somatique et prend connaissance des pathologies existantes. Après avoir fait préciser les objectifs du patient, le médecin termine la première consultation en renforçant les points positifs, en repérant les éléments à surveiller, en reformulant la décision du patient.

Réalisation pratique d'une consultation de tabacologie

On peut se procurer gratuitement des dossiers de « consultation de tabacologie » validés par la Société française de tabacologie (SFT) sur commande à l'INPES[1].

Autoquestionnaire

Remettre un autoquestionnaire dans la salle d'attente permet au patient un travail de réflexion et pour le thérapeute un gain de temps au moment de la consultation initiale.

Nous donnons ci-après un exemple d'autoquestionnaire.

■ Histoire du tabagisme
  • À quel âge avez-vous fumé votre première cigarette ? À quel âge avez-vous fumé quotidiennement ?
  • Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? Consommez-vous du tabac sous d'autres formes (cigarillos, cigares, pipe, tabac à rouler, snus ou tabac à mâcher, narguilé/chicha) ? Évaluez la quantité.
  • Avez-vous tenté de réduire ou d'arrêter votre consommation ? À quelle date ? Pour quelle durée ? Avez-vous alors ressenti des troubles ? Quelles ont été selon vous les raisons de la reprise ?
  • L'environnement (familial, professionnel, amical) influe-t-il dans votre tabagisme ?

[1] INPES, département diffusion, 42, boulevard de la Libération, 93203 Saint-Denis cedex. http://www.inpes.sante.fr

- Évaluez par une note entre 0 et 10 l'importance des facteurs suivants dans votre tabagisme. Je fume :
  - parce que c'est un geste automatique
  - par besoin
  - par ennui
  - pour me donner une contenance
  - par convivialité
  - pour le plaisir
  - pour combattre le stress
  - pour mieux me concentrer
  - pour me soutenir le moral
  - pour ne pas grossir

Le test de Horn évaluant des situations liées au tabagisme peut être utilisé.

■ Évaluation de la motivation
- Quel est aujourd'hui entre 0 et 10 votre degré de motivation (0 : « ce n'est pas important du tout » ; 10 : « c'est extrêmement important ») ?
- Qu'espérez-vous dans votre arrêt de tabac ?
- Quelles sont vos craintes ?
- Évaluez par une note entre 0 et 10 l'importance des facteurs suivants dans votre décision d'arrêter de fumer. Je souhaite arrêter :
  - pour ma santé
  - pour l'esthétique, l'image de moi
  - pour le coût financier
  - sur les conseils de mon entourage
  - pour montrer l'exemple aux enfants
  - par saturation (j'en ai assez de fumer)
  - par sensation pénible d'être piégé par un produit

L'échelle Q-MAT (évaluation de la motivation à l'arrêt du tabac) peut aussi être utilisée.

■ Habitudes alimentaires et sportives
- Consommez-vous du café ? Si oui, combien de tasses par jour ?
- Combien de repas prenez-vous par jour ?
- Vous arrive-t-il fréquemment de sauter des repas ?
- Avez-vous tendance à grignoter entre les repas ?
- Votre poids est-il stable ?
- Avez-vous eu des variations importantes de poids dans votre vie. Si oui, à quelle(s) occasion(s) ?
- Indiquez à quel point vous craignez de prendre du poids si vous arrêtez de fumer :

pas du tout 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 extrêmement

- Quelle est votre activité physique par semaine (en moyenne durant l'année écoulée) ?

■ Évaluation de la consommation d'alcool
- Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?

Oui ☐ Non ☐

- Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?

Oui ☐ Non ☐

- Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ?
  Oui ☐ Non ☐
- Avez-vous déjà eu besoin d'alcool le matin pour vous sentir en forme ?
  Oui ☐ Non ☐

Le questionnaire CAGE ou DETA (cf. chapitre précédent) peut aussi être utilisé.

- Évaluation de la consommation de cannabis
  - Avez-vous déjà fumé du cannabis ? Oui ☐ Non ☐
- Évaluation de la dépendance psychologique au tabac
  Notez de 0 à 3 les rubriques suivantes :
  0 : pas du tout 1 : un peu 2 : moyennement 3 : beaucoup
  - Besoin du geste
  - Fumer est un plaisir
  - Fumer me détend
  - Fumer me stimule
  - Fumer est un soutien psychologique
  - Fumer pour ne pas prendre du poids
- Évaluation de l'humeur
  Pouvez-vous donner une note à votre moral actuellement ?
  0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
  0 = Je n'ai pas du tout le moral
  10 = Je me sens parfaitement bien
  Le test HAD peut aussi être utilisé.

Consultation initiale

S'assurer d'une information adéquate

Au cours de la première consultation, on s'assure que le patient a connaissance des risques du tabagisme (risques cardiovasculaire, respiratoire, cancéreux, etc.) et on l'informe des bénéfices à arrêter, souvent moins connus. Cette information est nécessaire pour amorcer le changement, mais elle n'est pas suffisante. Le fumeur doit en plus y adhérer. Le fumeur peut savoir que le tabac est nocif, mais penser que son tabagisme « à lui » n'est pas dangereux. Il peut obéir à des croyances magiques lui donnant l'impression d'être protégé : « je ne fume que 10 cigarettes » ; « je n'avale pas la fumée » ; Il faut donc s'assurer que le fumeur a pris conscience que son tabagisme est nocif pour sa santé.

Évaluer le stade de motivation

On distingue classiquement cinq stades dans le parcours du fumeur [1]. Ils sont issus de l'analyse des différents stades d'évolution de Prochaska et Di Clemente. On peut les résumer de la manière suivante.

- Premier stade : stade d'indétermination ou du fumeur satisfait, absence de dissonance entre le fumeur et son tabagisme. Le fumeur ne souhaite absolument pas modifier son comportement par rapport au tabac.
- Deuxième stade : stade d'intention, la relation entre le fumeur et son tabagisme n'est plus harmonieuse, mais celui-ci n'est pas encore prêt à modifier son comportement ; il peut en revanche se dire qu'arrêter de fumer serait une bonne chose.
- Troisième stade : stade de préparation, le fumeur est décidé, il existe une franche dissonance entre le fumeur et son tabagisme ; celui-ci se sent maintenant prêt à modifier son comportement tabagique.

■ Quatrième stade : stade du fumeur engagé, le fumeur a démarré un changement dans son comportement par rapport au tabac.
■ Cinquième et dernier stade : stade de l'ex-fumeur, le sujet est installé dans un nouveau comportement, un nouvel équilibre sans tabac.

Évaluer la dépendance nicotinique

La dépendance nicotinique s'évalue avec le test de Fagerström [2] et la mesure du monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré. On peut parfois s'aider du dosage de cotinine urinaire.

Mesure du taux de monoxyde de carbone à l'aide d'un CO testeur
Cette mesure permet d'évaluer le niveau de l'intoxication tabagique récente (dans les 24 heures). On mesure le taux de CO expiré à l'aide d'un appareil, le CO testeur. Selon l'appareil utilisé, la valeur normale est comprise entre 0 et 5 ppm. Entre 6 et 11 ppm, il peut s'agir d'un tabagisme passif, de la pollution atmosphérique, d'une autre source d'intoxication au CO. Au-delà de 12 ppm, le tabagisme est dit « actif ».

Mesure de la cotinine urinaire
La cotinine est un métabolite de la nicotine. Un dosage de la cotinine (urinaire ou plasmatique) peut être effectué à titre systématique si cela se justifie pour adapter la dose de substitut nicotinique (en comparant la cotinine urinaire avant et après mise sous traitement), pour une étude clinique, ou bien ponctuellement s'il y a discordance entre ce que le patient déclare fumer et la mesure du taux de CO, mais cela augmente le coût de la prise en charge.

Évaluer la dépendance psychologique et comportementale

La nicotine que le fumeur inhale en tirant sur sa cigarette crée une libération de la dopamine, source de sensation de plaisir, de détente, mais aussi de sensation de stimulation dans les situations de travail ou encore de sensation d'apaisement dans les situations stressantes. Cette rapidité entre le geste de fumer et les sensations agréables ressenties augmente l'effet renforçateur positif de la cigarette. On parle de « shoot nicotinique ». Le sujet va avoir envie de reproduire ce comportement pour ressentir ces effets agréables (renforcement positif) et éviter les signes de sevrage (renforcement négatif).

Les effets sensoriels périphériques de la cigarette (odeur, chaleur, goût, sensation liée à l'inhalation) sont liés à la nicotine contenue dans la fumée par la stimulation de récepteurs nicotiniques périphériques directement activés par la nicotine contenue dans la fumée [3]. Ces effets participent aux mécanismes de dépendance du fumeur.

La dépendance psychocomportementale s'évalue au cours de l'entretien et de la lecture avec le patient de l'autoquestionnaire. On recherche avec lui les situations déclenchant une envie de fumer : stress, ennui, convivialité, contenance, etc., et les effets recherchés.

Rechercher une comorbidité psychiatrique

Durant la consultation de tabacologie, on recherche une comorbidité psychiatrique [4]. Celle-ci est fréquente et détermine aussi bien la proposition thérapeutique que les probabilités d'obtenir un arrêt complet du tabac.

■ *Dépression*. La fréquence d'antécédent dépressif est augmentée chez le fumeur par rapport au non-fumeur. Le risque de récidive d'une dépression ou d'aggravation d'une symptomatologie dépressive est augmenté lors du sevrage du tabac. Le risque suicidaire est augmenté chez le fumeur (la femme notamment).
■ *Anxiété, troubles phobiques*. Le fumeur a plus de risque de développer des troubles anxieux et phobiques (phobie simple, agoraphobie, trouble de panique, anxiété généralisée), de même que le patient présentant une anxiété sociale va plus facilement développer une dépendance tabagique. Lors du sevrage, l'anxiété qui peut être augmentée dans un premier temps, diminue secondairement de façon significative.
■ *Trouble psychotique, schizophrénie*. Il y a une grande prévalence du tabagisme chez les patients schizophrènes ; leur dépendance nicotinique est forte. Cependant, même si le taux de réussite du sevrage est inférieur à celui de la population générale, celui-ci est possible sans aggravation clinique. Les patients traités par antipsychotiques atypiques auraient plus de chances de succès que ceux traités par neuroleptiques classiques [5]. Il faut aussi tenir compte du fait que le tabagisme interagit sur les neuroleptiques en accélérant leur métabolisme.

En fonction du trouble ou des antécédents psychiatriques, le tabacologue est amené à :
■ proposer un soutien psychologique ;
■ proposer une psychothérapie et notamment une thérapie d'inspiration cognitivo-comportementale ;
■ mettre en route un traitement antidépresseur avant le début du sevrage ;
■ différer le sevrage complet en préférant une stabilisation de l'état psychique ;
■ orienter vers un psychiatre en cas de troubles psychiatriques sévères et/ou caractérisés, notamment psychotiques ou dépressifs.

L'existence d'une comorbidité psychiatrique rend la démarche d'arrêt du tabac plus difficile à réaliser. Elle impose une surveillance renforcée et un accompagnement plus prolongé.

Rechercher une dépendance associée

En dehors de la consommation du tabac, il est nécessaire de rechercher d'autres consommations, celles-ci pouvant être un usage, un mésusage ou même une dépendance.

Alcool

Les consommations d'alcool et de tabac sont souvent associées ; plus la consommation d'alcool est importante, plus la consommation de tabac est importante (et inversement). De 71 à 97 % des alcoolodépendants [6] sont fumeurs. Sur le plan neurobiologique, les deux produits diminuent la dégradation de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine. Le praticien évalue la consommation d'alcool en unité par jour ou semaine. Une unité d'alcool équivaut à 10 g d'alcool pur. Poser la question de la consommation de boissons alcoolisées permet ainsi de repérer un éventuel mésusage. Le praticien s'aide du questionnaire CAGE ou DETA ; deux réponses positives laissent supposer qu'il y a un mésusage voire une alcoolodépendance. Le phénomène du *binge-drinking*, consommation pas nécessairement régulière mais massive d'alcool sur un temps court avec recherche d'ivresse, doit être repéré, notamment chez les jeunes fumeurs.

En cas de mésusage ou de dépendance, il est important de pouvoir aborder le problème d'alcool, de favoriser la diminution de consommation, voire le sevrage en cas

de dépendance avérée. En effet, un sevrage d'alcool avant ou parfois en même temps que le sevrage du tabac permet d'obtenir de meilleurs résultats pour le maintien de l'arrêt du tabac. Le désir de sevrage vis-à-vis du tabac peut constituer une motivation supplémentaire pour aborder dans le même temps la dépendance à l'alcool.

En cas d'usage simple d'alcool, il est nécessaire de rappeler au patient qui arrête le tabac que l'effet désinhibiteur de l'alcool le met en risque de refumer, les soirées conviviales avec usage d'alcool favorisant les envies de fumer.

Cannabis et autres produits addictifs

Que ce soit sous forme de résine ou d'herbe (ou marijuana), nombreux sont les patients qui ont un usage occasionnel ou régulier de cannabis. Il est essentiel d'évaluer cette consommation et d'envisager avec le patient un arrêt de la prise de cannabis. La résine de cannabis associée au tabac dans la fabrication du joint entretient un apport nicotinique difficilement compatible avec le sevrage. La consommation de cannabis aggrave aussi le risque de pathologie cardiovasculaire, psychiatrique et bronchopulmonaire dont le cancer. Une récente étude estime qu'un joint de cannabis équivaut à 20 cigarettes en termes de risque de cancer du poumon [7].

Dès lors qu'il y a une dépendance, un sevrage du cannabis doit être envisagé ; il en va de même pour la prise d'autres produits addictifs : opiacés et autres substances illicites dont le chlorhydrate de cocaïne utilisé en association avec le tabac, ou l'usage détourné de médicaments.

Après la recherche d'une autre addiction, une orientation vers une consultation spécialisée dans la prise en charge des drogues illicites peut être nécessaire si le praticien n'est pas formé en addictologie et si une substitution aux opiacés doit être mise en route (par exemple la méthadone). L'évolution récente des pratiques plaide cependant pour une prise en charge addictologique globale par un même praticien ou une même équipe abordant l'ensemble des conduites addictives.

Addictions sans produit

Le repérage de troubles du comportement alimentaire (TCA) permet d'adresser les patients présentant une anorexie et/ou une boulimie à un spécialiste et de prévenir les prises de poids importantes lors du sevrage.

Le repérage d'autres addictions comportementales comme les jeux d'argent, les achats compulsifs, l'addiction à Internet et aux jeux vidéo permet une proposition de soins adaptée. Il est par exemple fréquent que les patients dépendants d'Internet passent plusieurs heures par jour face à leur écran en fumant et/ou en buvant de l'alcool.

Évaluer le retentissement somatique

Le médecin tabacologue ne remplace pas le médecin généraliste, mais il peut découvrir lors de l'entretien une symptomatologie motivant une consultation spécialisée. Il travaille en lien avec le médecin traitant et les médecins spécialistes. Un bilan de la fonction respiratoire et cardiovasculaire, un dépistage de pathologies cancéreuses en particulier ORL sont souvent nécessaires. L'évaluation de la consommation d'alcool permet aussi d'être vigilant vis-à-vis de certaines plaintes somatiques, l'alcool et le tabac associés étant des facteurs de risque cumulés.

Le médecin tabacologue doit aussi combattre les idées reçues en expliquant, par exemple, que remplacer ses cigarettes par des cigarettes « légères » voir « ultra légères » n'est pas efficace en termes de réduction de risque. En effet, les fumeurs

vont modifier leur façon de fumer en inhalant plus profondément et/ou plus souvent et ainsi s'intoxiquer tout autant. Le médecin se renseigne également auprès de son patient sur sa manière de fumer (le mégot est-il jaune pâle, ou foncé au centre ?) et entreprend les démarches suivantes.

- La mesure du poids est conseillée. Peser le patient permet lors des consultations suivantes d'évaluer la prise pondérale ou de proposer d'emblée un suivi diététique. Certains fumeurs en arrêtant le tabac ne vont pas prendre de poids ou vont même en perdre ; le constater peut permettre par la suite de renforcer la motivation pour le maintien de l'arrêt du tabac. La prise de poids lors du sevrage tabagique oscille autour de 3 kg.
- La tension artérielle et la fréquence cardiaque sont prises et notées.
- Il évalue la consommation de café (nombre de tasses de café par jour). Le café aurait une action psychostimulante cumulée avec celle de la nicotine et provoquerait un *craving* (envie de fumer). Le métabolisme du café est par ailleurs accéléré par le tabagisme.
- Un trouble du sommeil est recherché, d'autant plus en cas de dépendance associée. Le praticien peut rassurer le patient sur la possibilité de récupérer un sommeil de qualité avec l'arrêt du tabagisme, ce qui est un facteur renforçant la motivation du patient à envisager un sevrage.

Faire préciser les objectifs du patient

Le patient peut souhaiter :

- ne rien modifier pour l'instant ;
- réduire sa consommation ;
- supprimer sa consommation.

Le thérapeute respecte le choix du patient quel qu'il soit et lui propose un accompagnement. Si le patient choisit de réduire ou d'arrêter sa consommation, il est souhaitable de lui faire préciser une date à partir de laquelle le changement va s'effectuer.

Synthèse

Par souci de clarté et d'efficacité, le thérapeute, en s'adressant au patient, pourra :

- résumer cette première consultation en précisant le degré de dépendance (faible, moyen ou fort) nicotinique, psychologique et comportementale ;
- renforcer les éléments positifs (motivation forte, expériences antérieures réussies, etc.) ;
- repérer les éléments à surveiller (syndrome anxieux, dépendance associée, etc.) ;
- reformuler la décision du patient ; par exemple : « Si j'ai bien compris, vous ne souhaitez pas aujourd'hui arrêter le tabac, mais vous êtes prêt à le diminuer de moitié, c'est-à-dire à ne pas dépasser 10 cigarettes par jour. C'est cela ? »

Traitement ambulatoire

En fonction du stade de motivation [1]

Stade de l'indétermination ou pré-contemplation

Le fumeur n'est pas motivé pour modifier son tabagisme. À ce stade, le plus efficace est le conseil minimal. Sa durée est très courte, moins d'une minute quand le thérapeute est habitué.

Il est souhaitable que tout soignant le fasse, médecin (interne [8], généraliste, gynécologue, etc.), kinésithérapeute, chirurgien dentiste, infirmière, etc., consiste à poser une première question : « Fumez-vous ? » Si la réponse est oui, on pose une deuxième question : « Voulez-vous arrêter ? » Si le patient répond « oui », on peut continuer dans la préparation à l'arrêt, remettre des adresses ; s'il répond « non », on peut l'inviter à en reparler quand il le souhaitera et lui proposer une brochure d'information. Ce conseil rapide entraîne au moins 2 % de sevrage supplémentaires ; s'il devenait systématique, ce serait des milliers de sevrages tabagiques qui seraient réalisés chaque année !

Stade de l'intention

On aide le patient dans sa motivation en explorant avec lui son ambivalence, en renforçant son sentiment de liberté de choix et d'action. Le praticien renforce ainsi son optimisme et son sentiment d'efficience personnelle.

Stade de la préparation

Le thérapeute a la même attitude qu'au stade précédent ; il propose en plus au patient de travailler sur le tableau de la balance décisionnelle, c'est-à-dire de remplir pour la prochaine consultation ce dernier (tableau 10.5).

Tableau 10.5
Balance décisionnelle

J'arrête le tabac	Je poursuis le tabac
Avantages : – – – –	Avantages : – – – –
Inconvénients :	Inconvénients :
– – – –	– – – –

Stade de l'action

Le patient choisit l'arrêt. Il s'agit du sevrage effectif. Le patient décide du jour de l'arrêt. S'il a encore fumé, on peut faire une mesure de CO et l'avertir que, lors de la prochaine consultation, il sera étonné par la variation du résultat (la mesure du CO se normalise au bout de 24 heures d'arrêt de tabac).

Si le patient choisit dans un premier temps de réduire son tabagisme, on propose :

- un traitement par substitution nicotinique per os en remplacement de cigarettes non fumées ;
- la tenue d'un journal de bord où le patient écrit chaque jour :
  - le nombre de cigarettes fumées ;
  - le nombre de substituts consommés ;
  - ses commentaires sur la journée écoulée (principaux événements : ce que j'ai ressenti, ce que je me suis dit, ce que j'ai fait, etc.).

Le praticien insistera sur l'importance de la tenue régulière de ce journal de bord en expliquant au patient que ce recueil d'informations jour après jour lui permettra d'apprendre à mieux se connaître dans sa relation avec le tabac et ainsi de devenir en quelque sorte son propre thérapeute.

Si le patient choisit d'arrêter le tabac, il est possible de proposer en fonction de la dépendance nicotinique un traitement par substitut nicotinique ou encore par bupropion ou par varénicline en respectant les contre-indications et précautions d'emploi (voir plus loin).

Au cas où la motivation faiblit, il lui est conseillé de relire son tableau de « balance décisionnelle ». Au début du sevrage, le thérapeute doit être joignable. Un rendez-vous pour une consultation suivante est souhaitable dans les 8 jours.

Stade de consolidation

Les consultations individuelles s'espacent progressivement. Ce suivi peut être complété si besoin par des entretiens téléphoniques de soutien. L'existence de groupes d'aide au maintien de l'arrêt du tabac et de prévention de la rechute permet un suivi régulier (voir paragraphe « Psychothérapies comportementales et motivationnelles »). Ces groupes créent une dynamique qui renforce la motivation au changement et la compliance au traitement. Ils permettent d'espacer plus rapidement les consultations individuelles.

Traitement en fonction de la dépendance nicotinique

Le test de Fagerström et, si possible, la mesure du CO évaluent, en plus des données de l'entretien, la dépendance nicotinique.

- En cas de prescription de *substitut nicotinique*, pour une première prescription, il est possible de s'aider du tableau 10.6. Les signes de sous-dosage et de surdosage nicotiniques résumés dans le tableau 10.7 seront décrits au patient et un ajustement de la posologie se fera si besoin les jours suivants. Dans certains cas, chez les très gros fumeurs ou les fumeurs de pipe ou de cigares, un dosage de cotinine urinaire avant l'arrêt peut aider à adapter la posologie des substituts nicotiniques.
- Si un traitement par *bupropion* est prescrit, ses contre-indications et ses précautions d'emploi seront respectées. Une association avec les substituts nicotiniques n'est pas recommandée.
- Si un traitement par *varénicline* est prescrit, l'association avec des substituts nicotiniques per os est possible. Elle n'est pas recommandée avec les formes transdermiques (risques accentués d'effets indésirables).

Tableau 10.6
Traitement par substitution nicotinique

Dépendance nicotinique	SN séquentiel	SN transdermique	Suivi individuel, TCC, groupe
Faible	±	Non	Recommandé
Moyenne	Oui	±	
Forte	Oui	Oui	

SN : substitut nicotinique ; TCC : thérapie cognitivo-comportementale.

Tableau 10.7
Signes de sous-dosage et de surdosage nicotinique

Signes de sevrage ou de sous-dosage nicotinique :	Signes de surdosage nicotinique
– Pulsions à fumer – Irritabilité, agressivité, sentiment de frustration – Anxiété, agitation – Tristesse de l'humeur – Difficulté de concentration – Insomnie – Fringales, augmentation de l'appétit – Ralentissement de la fréquence cardiaque	– Sensation de goût de tabac dans la bouche – Céphalées – Insomnie, sommeil « haché », beaucoup de rêves – Nausées – Palpitations – Augmentation de la fréquence cardiaque – Sensation vertigineuse, lipothymie – Diarrhée

Situations particulières

En périopératoire

L'ex-fumeur de longue date a le même risque opératoire que le non-fumeur [9]. Les risques opératoires dus au tabagisme disparaissent après 6 à 8 semaines d'arrêt complet du tabac. Un arrêt moins de 3 semaines avant l'intervention est encore bénéfique. Un arrêt même de 12 à 48 heures avant une intervention permet une meilleure oxygénation par baisse du CO circulant. La poursuite de l'arrêt du tabac pendant 2 à 4 semaines après l'intervention favorise la cicatrisation et la consolidation osseuse. L'effet est d'autant plus net que l'arrêt est poursuivi 2 à 4 mois après l'intervention. Chaque soignant, dès l'annonce d'un acte chirurgical, doit mettre en œuvre tous les moyens dont il dispose pour aider le patient à arrêter le tabac. Au cours de l'hospitalisation, il veille à ce que les fumeurs ayant arrêté en vue de la chirurgie puissent poursuivre leur traitement de sevrage. Les autres se voient proposer une aide au sevrage tabagique. Le traitement commencé en préopératoire sera maintenu en postopératoire.

Tabagisme chez la femme enceinte

Informer les femmes en désir de grossesse que fumer diminue la fertilité, peut augmenter leur motivation au sevrage. Lorsqu'elles sont enceintes, la poursuite du tabagisme augmente le risque :

- d'avortement spontané ;
- d'hématome rétroplacentaire ;
- de placenta prævia ;
- de retard de croissance intra-utérin ;
- de prématurité ;
- de mort subite du nourrisson ;
- de pathologie ORL ;
- d'asthme chez l'enfant.

Il est souhaitable d'obtenir un arrêt complet du tabac avant la conception ou le plus tôt possible au cours de la grossesse. L'arrêt du tabac est toujours utile même après l'accouchement. La proposition de sevrage s'appuie sur l'exposition des risques encourus par la mère et l'enfant. Cette information ne doit cependant pas culpabiliser les mères fumeuses.

En première intention, l'approche est cognitivo-comportementale. Si l'arrêt n'est pas obtenu, il est possible d'associer en deuxième intention un traitement par substitution nicotinique en privilégiant les formes orales. Si une forme transdermique se révèle nécessaire, le timbre est retiré la nuit. Le bupropion et la varénicline sont actuellement déconseillés chez la femme enceinte et allaitante. Après la naissance, l'allaitement maternel ne doit pas être remis en question si la femme fume ou si elle est traitée par substituts nicotiniques.

Après l'accouchement, une aide à l'arrêt du tabac est proposée à la mère mais aussi au père si celui-ci est fumeur. Les femmes qui ont arrêté de fumer avant ou pendant la grossesse doivent être soutenues et encouragées à poursuivre l'arrêt du tabac pour éviter une reprise de cigarettes, fréquente après l'accouchement.

Tabac et adolescent

L'âge moyen de la première cigarette est de 13,6 ans, et l'âge de la consommation quotidienne est de 14,9 ans pour la fille, 15 ans pour le garçon [10].

Le thérapeute veillera à évaluer si l'adolescent consomme de l'alcool en même temps (l'adolescent fumeur est à risque de développer une autre addiction). S'il y a une consommation associée de cannabis (plus fréquente chez le jeune), il pourra proposer un arrêt des deux conduites addictives. Une orientation vers une structure spécialisée dans la prise en charge des adolescents sera envisagée, notamment quand l'addiction s'inscrit dans un trouble de la personnalité ou un trouble névrotique. Lors d'une utilisation de narguilé ou chicha (phénomène de mode, convivialité, attrait du parfum), le tabacologue devra informer le patient des risques infectieux dus au partage de l'embout de la pipe à eau, ainsi que du plus grand risque d'intoxication au CO.

Des traitements non médicamenteux seront proposés au jeune : approche cognitivo-comportementale, réunion de groupe, sites Internet souvent élaborés pour une cible d'internautes jeunes avec un abord ludique, téléphone (Tabac info service).

Le jeune perçoit difficilement le risque santé pour lui-même. Il pense pouvoir maîtriser sa consommation. Un abord motivationnel est alors nécessaire. Un traitement par substitution nicotinique est possible à partir de 15 ans, mais le bupropion et la varénicline ne peuvent être prescrits avant 18 ans.

Suivi en consultation

Les consultations sont de préférence hebdomadaires, notamment au début du sevrage, ou bien en cas d'instauration d'un traitement antidépresseur avant de débuter un sevrage. Ces consultations développent la motivation pour le fumeur en phase de préparation. Les tentatives antérieures du patient seront discutées avec lui afin de transformer un sentiment d'échec voire de culpabilité, souvent présent, en potentiel de réussite par l'expérience vécue. Il est précieux d'enseigner aux patients un des grands principes motivationnels de la tabacologie : « Dans l'arrêt du tabac, il n'y a pas d'échec, seulement des succès différés. »

La mesure du CO peut être répétée en début de sevrage. Elle renforce la motivation, le patient constatant la normalisation de son taux en 24 heures d'arrêt du tabagisme. Elle permet, en cas de simple réduction, de veiller à ce que le patient ne compense pas sa diminution de tabac et donc de nicotine en inhalant des bouffées plus grandes ou plus fréquentes afin de maintenir son taux de nicotinémie.

La simple réduction de consommation est proposée quand la motivation est faible [11]. L'effet n'est pas aussi positif que l'arrêt complet. Un bénéfice sur le plan

cardiovasculaire peut cependant être obtenu dès lors qu'il y a réduction d'au moins 50 % du tabagisme quotidien.

La surveillance du poids est régulière. Si besoin, le patient est orienté vers une consultation de diététique. L'absence ou la faible prise de poids encourage le patient dans sa démarche d'arrêt.

Les consultations de suivi permettent d'adapter le traitement de substitution nicotinique :

- augmentation de l'apport nicotinique en cas de sous-dosage (voir tableau 10.7) ;
- diminution en cas de signes de surdosage : enlever le timbre la nuit, passer au palier inférieur quitte à temporairement moduler aussi les substituts nicotiniques oraux.

La dose de substituts nicotiniques est progressivement diminuée en fonction de la fréquence et de l'intensité des envies de fumer. On conseille par exemple, au moment du passage du timbre le plus fortement dosé au timbre intermédiaire, d'augmenter transitoirement les substituts nicotiniques séquentiels. Cette stratégie évite les diminutions brusques de dosage, source de recrudescence d'envies de fumer. La durée théorique du traitement par substitut nicotinique ne dépasse pas 6 mois mais, en pratique, la posologie et la durée sont déterminées par l'évolution clinique et les envies de fumer.

En cas de traitement par bupropion ou varénicline, les consultations permettent la surveillance des effets secondaires.

Le médecin évalue à chaque consultation l'apparition d'une symptomatologie dépressive et/ou l'aggravation de troubles anxieux. Le praticien peut, selon les cas, orienter vers un psychiatre, ou proposer un suivi psychologique. En cas de dépendance associée (alcool, cannabis ou autres), le thérapeute veille avec le patient à ce qu'il n'y ait pas de transfert de dépendance et de compensation dans l'usage d'un autre produit.

La durée du suivi en consultation de tabacologie varie en fonction du niveau de motivation initiale, de la comorbidité psychiatrique et de l'existence d'une autre addiction. Il est préférable de proposer un rendez-vous en consultation systématique au 6e mois d'arrêt du tabac, période à risque de reprise du tabagisme. Il est aussi intéressant de proposer une consultation à un an afin de renforcer si nécessaire la motivation. À n'importe quel moment de l'arrêt (3 semaines, 3 mois ou 3 ans), si surviennent des envies de fumer plus fréquentes ou plus intenses et a fortiori en cas de reprise de cigarettes, le patient doit pouvoir contacter un tabacologue au moins par téléphone. Un rendez-vous pris en urgence permet que cette difficulté transitoire ou cet accident de parcours ne se transforme pas en rechute.

Arrêt du tabac sans traitement médicamenteux

Nombreux sont les fumeurs qui arrêtent leur tabagisme sans aide médicamenteuse, ni consultation. L'adolescent et la femme enceinte sont des patients à qui l'on va en première intention proposer un suivi et des méthodes thérapeutiques sans médicament. Le médecin doit s'assurer que le fumeur a eu une information sur le risque en termes de santé, sur les mécanismes de dépendance et les modalités de traitement. Des brochures d'information peuvent être mises à disposition. Le fumeur sera conseillé par rapport à son environnement (retirer les cendriers à son domicile, transformer son domicile en espace non fumeur, informer son entourage de sa décision). Des numéros de téléphone lui sont communiqués : le numéro de la consultation de tabacologie ; les numéros d'aide et d'écoute (Tabac info service).

Le téléphone proactive (*proactive telephone counselling*) est une aide pour le patient qui envisage d'arrêter [12]. Si le patient a une connexion Internet, on peut lui signaler les adresses de sites d'informations validés.

Les groupes d'aide à la décision d'arrêt complet chez le fumeur déjà engagé dans une démarche de réduction, de maintien de l'arrêt du tabac (prévention de la rechute) sont proposés. Les psychothérapies cognitivo-comportementales sont également utiles. Elles permettent un travail sur l'estime de soi, la confiance en ses possibilités de réussite dans le sevrage, la résolution de problèmes. Au-delà de l'action sur l'addiction, les thérapies cognitivo-comportementales ont des indications précises sur les troubles phobiques.

Traitement médicamenteux en tabacologie

Depuis février 2007, la Sécurité sociale rembourse un forfait de 50 euros par an pour chaque fumeur qui effectue une démarche d'arrêt du tabac. La condition pour le remboursement est d'avoir une ordonnance ne comportant que des traitements du sevrage tabagique. Certaines mutuelles prennent aussi en charge quelques semaines de traitement.

Substituts nicotiniques

La substitution nicotinique a pour but de réduire les signes cliniques de manque (voir tableau 10.6) en apportant une quantité suffisante de nicotine au patient qui a interrompu le tabac. Cette réduction des signes de sevrage permet d'obtenir un arrêt plus confortable donc, plus durable.

Voies d'absorption

Il existe deux voies d'absorption des substituts nicotiniques (SN) :

- la voie transdermique (encadré 10.4) : ce sont les timbres ou patchs nicotiniques ;
- la voie buccale (encadré 10.5) : ce sont les gommes, les comprimés à sucer, les pastilles, lescomprimés sublinguaux, l'inhaleur.

Aucun de ces substituts n'est soumis à une prescription.

Encadré 10.4

Liste des substituts nicotiniques transdermiques commercialisés en France

• Nicopatch® (laboratoire Fabre)	30 cm² 21 mg/24 h	20 cm² 14 mg/24 h	10 cm² 7 mg/24 h
• Nicotinell® (laboratoire Novartis)	30 cm² 21 mg/24 h	20 cm² 14 mg/24 h	10 cm² 7 mg/24 h
• Niquitinclear® (laboratoire G.S.K.)	22 cm² 21 mg/24 h	15 cm² 14 mg/24 h	7 cm² 7 mg/24 h
• Nicorette® (laboratoire Pfizer)	30 cm² 15 mg/16 h	20 cm² 10 mg/16 h	10 cm² 5 mg/16 h

Encadré 10.5

Liste des substituts nicotiniques per os commercialisés en France

- Les gommes (Nicorette®, Nicotinell®, Niquitin®) : dosées à 2 mg et 4 mg ; goût original, fruit, menthe
- Les comprimés à sucer (Nicotinell®, Niquitin®) : dosées à 1 mg, 2 mg et 4 mg ; goût original, menthe
- Les pastilles à sucer (Nicopass®) : dosées à 1,5 mg ; goût menthe fraîcheur, réglisse menthe
- Les comprimés sublinguaux (Nicorette® microtabs) : dosés à 2 mg ; goût original ou citron
- L'inhaleur 10 mg (Nicorette®)

Conseils d'utilisation

Pour la première prescription de SN, on peut s'aider du tableau 10.6 ; on adapte ensuite la posologie en fonction de la clinique (tableau 10.7).

Timbres

Le premier timbre sera posé le plus tôt possible après le début de l'arrêt de tabac pour éviter les signes de manque (concentration maximale de nicotine obtenue au bout de 2 heures). Le timbre nicotinique est posé les jours suivants le matin en remplacement du timbre de la veille.

L'emplacement est changé chaque jour. La peau doit être saine et glabre. Certains sont à garder la nuit, d'autres à retirer le soir au coucher. Il faut fortement décourager, mais sans dramatiser, la prise de cigarette. La dose de SN est progressivement diminuée. En théorie, ces diminutions se font par palier de 3 à 4 semaines chacun, le traitement ne dépassant pas 6 mois. En pratique, on propose une diminution lorsque l'intensité et la fréquence des envies deviennent minimes. Pour rendre plus confortables les changements de palier, on propose au patient de prendre ou d'augmenter transitoirement des SN per os. En conséquence, la posologie et la durée de la substitution nicotinique peuvent être beaucoup plus importantes.

Gommes

Pour être active, la nicotine doit être absorbée par la muqueuse buccale. La nicotine avalée avec la salive est inactive. Recommander de sucer la gomme pendant 5 à 10 minutes avant de la mâcher très lentement, environ une fois par minute.

Comprimés ou pastilles à sucer

Sucer un comprimé (ou une pastille) chaque fois qu'est ressenti le besoin de fumer. Le comprimé ou la pastille ne doit être ni croqué ni avalé.

Certaines formes per os ont une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les cas où le fumeur s'abstient temporairement de fumer, ainsi que dans une stratégie de réduction du tabagisme comme une étape vers l'arrêt complet.

Comprimés sublinguaux

Le comprimé est placé sous la langue, où il se dissout lentement (30 minutes). Dans les premiers jours, de traitement, une irritation de la bouche et de la gorge peuvent apparaître. Dans la majorité des cas, les patients s'habituent rapidement à ces effets.

Inhaleur

L'inhaleur peut être utilisé chaque fois que l'envie de fumer apparaît. On demande au patient d'aspirer doucement comme dans une paille. Par conséquent, la durée d'utilisation d'une cartouche peut varier en fonction de la fréquence et de l'intensité des aspirations…

L'inhaleur apporte en plus une aide comportementale aux fumeurs pour lesquels la gestuelle est importante.

Principaux effets indésirables

Les principaux effets indésirables des SN sont les suivants.

- Pour le timbre transdermique : dermite d'irritation et eczéma de contact. On avertit le patient que, dans les minutes qui suivent la pose du timbre, des sensations de picotements sont normales. En cas de réaction prurigineuse, on commence par proposer de changer l'endroit de pose du timbre ; dans un second temps, l'aide par une crème aux dermocorticoïdes en petite quantité peut être efficace. Dans le cas contraire, on prescrit un antihistaminique. Ce n'est que rarement qu'on est obligé de stopper les SN trandermiques. Dans ce dernier cas, on peut substituer en donnant de la nicotine per os.
- Pour les gommes, les comprimés à sucer et les pastilles : brûlures pharyngées, hoquet, brûlures d'estomac. Les gommes peuvent en plus décoller des amalgames dentaires.
- Pour l'inhaleur : irritation de la gorge, toux, brûlures buccales.

Efficacité et sécurité des substituts nicotiniques

L'efficacité des SN quelle que soit la forme galénique a été démontrée. Aucune différence d'efficacité n'a été mise en évidence en fonction de la durée du traitement (8, 12 semaines ou plus), du choix du type de timbre transdermique (sur 16 ou 24 heures) ou du mode d'arrêt du traitement (diminution progressive ou arrêt brutal). En revanche, l'efficacité de posologie plus élevée a été démontrée, en particulier chez les fumeurs les plus dépendants. De même l'association de deux SN (un timbre et une forme per os) se montre d'une efficacité supérieure à celle d'une seule forme galénique.

Le rapport bénéfice/risque du traitement par SN est très favorable y compris chez les patients atteints de maladie cardiovasculaire. De plus, aucun effet tératogène ou fœtotoxique n'est attribuable, à ce jour, à l'utilisation des SN au cours de la grossesse.

Selon l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), les SN sont les thérapeutiques actuellement les mieux évaluées ; elles présentent un rapport bénéfice/risque particulièrement favorable [9].

Traitements médicamenteux non nicotiniques

I. Berlin

Bupropion

Le bupropion est un antidépresseur dérivé des phényléthylamines qui a gardé la propriété stimulante centrale de ces substances. C'est le premier traitement non

nicotinique et donc non substitutif qui a obtenu l'AMM en tant qu'aide au sevrage tabagique. Les résultats des essais thérapeutiques sont concordants : le bupropion est plus efficace qu'un placebo pour induire l'abstinence tabagique. Le traitement doit être commencé une semaine avant la date prévue du sevrage (150 mg/jour pendant 3 jours, puis 300 mg/jour) pour que l'arrêt du tabac survienne à l'état d'équilibre. La durée totale de traitement, selon l'AMM actuelle, ne peut pas dépasser 9 semaines.

Le risque d'effets indésirables avec le bupropion est probablement plus élevé qu'avec les traitements substitutifs nicotiniques, quoique l'on ne dispose pas d'études comparatives. Ce risque vient du profil d'effets indésirables propres au bupropion, du fait que ce traitement n'est pas un traitement substitutif et de la marge thérapeutique étroite ne permettant que peu de liberté dans le choix des doses (150 ou 300 mg/jour).

Varénicline

La varénicline est un agoniste partiel sélectif des récepteurs cholinergiques nicotiniques $\alpha 4\beta 2$. Son affinité pour ce récepteur est plus importante que celle de la nicotine. Par cette propriété, elle est censée inhiber l'effet de la nicotine exogène (tabac). Étant un agoniste partiel, elle stimule le récepteur mais à un moindre degré que l'agoniste physiologique, l'acétylcholine ou l'agoniste non physiologique, la nicotine. Le mécanisme d'action est donc double :

- stimulation partielle du récepteur expliquant l'effet « nicotinomimétique » (diminution de la sensation de manque ;
- antagonisme du récepteur : inhibition de l'effet de la nicotine exogène (résistance aux effets du tabac).

L'administration de la varénicline doit débuter 1 à 2 semaines avant la date de l'arrêt prévu pour obtenir un état d'équilibre pharmacocinétique. La durée de traitement habituelle est de 3 mois. Une cure supplémentaire de 3 mois peut être envisagée.

Des cinq études comparant la varénicline au placebo et/ou au bupropion montrent que la varénicline triple en moyenne la probabilité d'abstinence par rapport au placebo. Elles montrent aussi une supériorité de la varénicline comparée au bupropion. Ces mêmes études retrouvent les résultats antérieurs observés avec le bupropion, à savoir le doublement de l'abstinence par le bupropion par rapport au placebo.

À ce jour, aucune étude randomisée, contrôlée et publiée n'a comparé la varénicline à un traitement substitutif nicotinique. Nous ne disposons que d'une étude de « cas-témoins » : 204 cas sous traitement substitutif nicotinique comparés à 208 cas sous varénicline. L'abstinence à court terme a été supérieure avec la varénicline par rapport aux traitements substitutifs nicotiniques (odds ratio ou risque relatif de 1,70 ; IC 95 % sous varénicline de 1,09–2,67 sous traitement substitutif nicotinique) [13].

Les effets indésirables les plus fréquents de la varénicline sont les nausées en début de traitement (augmentation de 3 fois comparativement au placebo) ; les « rêves anormaux » ou cauchemars (2 fois plus fréquents que sous placebo). À ce jour, la varénicline n'a pas de contre-indication connue. La varénicline a été commercialisée en France en 2007 ; de ce fait, le recul est insuffisant pour porter un jugement sur l'apparition des effets indésirables rares, graves ou non.

Nortriptyline

La nortriptyline est le métabolite actif de l'amitriptyline. Elle est apparue supérieure au placebo. Elle est considérée aux États-Unis comme un traitement de deuxième ligne de l'aide au sevrage tabagique à cause de son profil d'effet indésirable caractéristique des antidépresseurs tricycliques (risque d'action anticholinergiques, d'effet sédatif, d'hypotension orthostatique, de troubles de rythme, etc.).

Le tableau 10.8 liste les caractéristiques des traitements médicamenteux non nicotiniques disponibles.

Tableau 10.8
Les traitements médicamenteux non nicotiniques actuels

Bupropion :	antidépresseur stimulant, inhibe la recapture de la dopamine et de la noradrénaline
Varénicline :	agoniste partiel sélectif des récepteurs cholinergiques nicotiniques $\alpha 4\beta 2$
Nortriptyline :	antidépresseur sédatif à effet anticholinergique important, métabolite actif de l'amitriptyline

L'encadré 10.6 récapitule les principales étapes et caractéristiques de la consultation tabacologique.

Encadré 10.6

L'essentiel de la consultation tabacologique

- Remettre un *autoquestionnaire* avant la première consultation de tabacologie permet un travail de réflexion pour le patient, un gain de temps pour le médecin.
- Au cours de la *première consultation*, le médecin s'assure que le patient a pris conscience des risques du tabagisme pour sa santé. Il repère son stade de motivation, il évalue ses dépendances, nicotinique, psychologique et comportementale. Il recherche une comorbidité psychiatrique, une dépendance associée. Il évalue les risques de retentissement somatique et prend connaissance des pathologies existantes. Après avoir fait préciser les objectifs du patient, le médecin termine la première consultation en renforçant les points positifs, en repérant les éléments à surveiller, en reformulant la décision du patient. Deux ordonnances peuvent être remises, la première comportant une prescription médicamenteuse (substitut nicotinique, ou bupropion, ou varénicline, voire antidépresseur), la seconde précisant les « tâches assignées » (remplir le tableau de la balance décisionnelle, tenir un journal de bord, etc.).
- Des *situations particulières* demandent une surveillance plus régulière comme chez la femme enceinte ou allaitante, chez une personne atteinte d'une comorbidité psychiatrique, ou présentant une dépendance associée, ou encore chez l'adolescent.
- Le *but de notre thérapie* est de faire prendre conscience au patient de ses envies contradictoires (« j'ai envie de fumer mais je voudrais bien arrêter »), de le motiver et de le soutenir pour l'accompagner là où il a décidé d'aller. Il peut vouloir un arrêt complet le plus tôt possible ou au contraire refuser l'arrêt mais accepter une réduction. Le thérapeute

doit s'ajuster au stade de motivation de son patient, à sa vitesse d'avancement dans son processus de maturation vers la décision ou dans son processus d'apprentissage dans l'installation de l'arrêt.

- Les *traitements médicamenteux* qui ont prouvé leur efficacité dans l'aide au sevrage tabagique sont les substituts nicotiniques, le bupropion et la varénicline. Les contre-indications et les effets indésirables ont limité l'emploi du bupropion. La varénicline serait au moins aussi efficace que le bupropion et les substituts nicotiniques, mais le recul clinique n'est pas encore suffisant pour affirmer sa sécurité d'emploi. De récentes recommandations au niveau psychiatrique en limitent son utilisation. Le traitement médicamenteux qui a le meilleur rapport bénéfice/risque reste la substitution nicotinique. L'association substitut nicotinique et psychothérapie cognitivo-comportementale en individuel et/ou en groupe représente actuellement le traitement de choix en matière d'efficacité et de sécurité d'emploi.

Bibliographie

1 Aubin H.J., Dupont P., Lagrue G., Comment arrêter de fumer ? Paris, Odile Jacob, 2003.
2 Heatherton T.F., Kozlowski L.T., Frecker R.C., Fagerström K.O., « The Fagerström Test for Nicotine Dependence : a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire », British Journal of Addiction, n° 86, 1991, p. 1119–1127.
3 Expertise collective. Tabac. Comprendre la dépendance pour agir, Paris, Inserm, 2004.
4 Aubin H.J., Michel L., « Comorbidité psychiatrique du tabagisme », in Reynaud M. (dir), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006.
5 Dervaux A., Laqueille X., « Tabac et schizophrénie : aspects thérapeutiques », L'Encéphale, vol. 33, n° 4-C1, 1997, p. 629–632.
6 Audition publique, « Abus, dépendances et polyconsommations : stratégies de soins », Alcoologie et Addictologie, t. 29, n° 4, 1997.
7 Aldington S., Harwood M., Cox B., Weatherall M., Beckert L., Hansell A., et al., « Cannabis use and risk of lung cancer : a case-control study », European Respiratory Journal, n° 31 (2), 2008, p. 280–286.
8 Prochaska J.J., Teherani A., Hauer K.E., « Medical students' use of the stages of change model in tobacco cessation counseling », Journal of General Internal Medicine, n° 22 (2), 2007, p. 223–227.
9 Haute Autorité de Santé, Stratégies thérapeutiques d'aide au sevrage tabagique. Efficacité, efficience et prise en charge financière, Service évaluation économique et santé publique, HAS, janvier 2007.
10 Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistique, L'État de santé de la population en France. Indicateurs associés à la loi relative à la politique de santé publique, Paris, DREES, 2007.
11 Wang D., Connock M., Barton P., Fry-Smith A., Aveyard P., Moore D., Cut down to quit with nicotine replacement therapies in smoking cessation : a systematic review of effectiveness and economic analysis, Department of Public Health and Epidemiology, University of Birmingham, n° 12 (2), 2008, p. 1–156.
12 Le Foll B., George T.P., « Treatment of tobacco dependence : integrating recent progress into practice », CMAJ, n° 177 (11), 2007, p. 1373–1380.
13 Stapleton J.A., Watson L., Spirling L.I., Smith R., Milbrandt A., Ratcliffe M., Sutherland G., « Varenicline in the routine treatment of tobacco dependence : a pre-post comparison with nicotine replacement therapy and an evaluation in those with mental illness », Addiction, n° 103, 2008, p. 146–154.

11 Cannabis

Épidémiologie et clinique

L. Blecha, A. Belkacem, L. Karila, A. Benyamina

En France, le cannabis est le produit illicite le plus consommé. Son usage touche surtout les jeunes et de nombreux facteurs étiologiques biologiques, psychologiques (troubles de la personnalité) et sociaux (pairs, scolarisation, famille) peuvent intervenir dans le mode de consommation du cannabis.

Sur le plan somatique, le cannabis altère les fonctions neurocognitives (au moins à court terme), augmente le risque de maladies cardiovasculaires et pulmonaires, accélère l'évolution des hépatites et modifie le déroulement de la grossesse. Sur le plan psychique, la prise aiguë de cannabis est responsable d'ivresses allant d'un simple état euphorique à des états transitoires de dépersonnalisation et de troubles psychotiques. À plus long terme, le cannabis augmente le risque de troubles anxieux, dépressifs et psychotiques.

Épidémiologie

Le cannabis, plante vivace appartenant à l'ordre des Urticales et à la famille des Cannabinaceae (comme le houblon), provient probablement de l'Asie centrale. Il a été introduit en Europe au milieu du XIX^{e} siècle, ramené par les voyageurs d'Inde en Angleterre [1].

En France, le cannabis est le produit illicite le plus consommé, avec 30,6 % des 15–64 ans qui l'ont déjà expérimenté. En 2005, 3,9 millions de Français entre 15 et 75 ans avaient consommé du cannabis au moins une fois dans l'année ; 1,2 million de personnes en ont un usage régulier (10 consommations dans le mois) et 0,55 million un usage quotidien.

Le chanvre, ou cannabis sativa, se présente sous l'aspect d'un arbuste aux feuilles de couleur vert foncé. Il est cultivé essentiellement en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud. Il est consommé sous trois formes :

- l'herbe ou marijuana, qui inclut des sommités fleuries et les feuilles, de faible teneur en THC (tétrahydrocannabinol ; 6–8 %), est fumée soit seule, soit avec du tabac. Les feuilles peuvent être consommées en tisane ou mélangées à la nourriture ;
- le cannabis est la résine séchée, tamisée et agglomérée, coupée avec différentes substances, ayant une teneur en THC variable selon les variétés (entre 5 et 40 %, en moyenne 10 % actuellement). Avant d'être fumée, la résine est chauffée, écrasée et mélangé avec du tabac ;
- l'huile de cannabis est l'extrait liquide du cannabis qui peut contenir jusqu'à 70 % de THC, souvent mélangé aux feuilles pour augmenter leurs effets psychoactifs. L'huile est parfois ingérée.

Les adolescents

De 1990 à 2002, la consommation des jeunes a augmenté de façon progressive. Elle s'est stabilisée en 2005. Depuis cette date, elle a tendance à diminuer légèrement.

L'âge moyen d'expérimentation est passé de 15,3 ans en 2000 à 15,1 ans en 2007. Parmi les jeunes ayant expérimenté le cannabis, 12,8 % l'ont essayé avant l'âge de 13 ans, 58,5 % avant 15 ans et 90,3 % avant 16 ans.

En 2005, 49,5 % des jeunes de 17 ans ont déclaré au moins un usage du cannabis au cours de leur vie, 27,9 % un usage au cours du mois, 10,8 % un usage régulier (10 consommations dans le mois) et 5,2 % un usage quotidien.

Plus l'usage devient régulier, plus la proportion de garçons augmente. Le sex ratio est de 1,5 pour un usage au cours du mois, de 2,4 pour l'usage régulier et de 2,5 pour l'usage quotidien.

Le milieu social semble jouer un rôle dans l'expérimentation, les milieux les plus aisés ayant un plus fort risque d'expérimentation du cannabis. L'usage régulier au cours du mois semble plus équilibré parmi les différentes catégories sociales.

Au niveau géographique, il existe des disparités régionales. La Bretagne puis le Sud-Est de la France ont des taux plus élevés d'usage de cannabis au cours de l'année. Les régions les moins consommatrices vont du Nord-Pas-de-Calais jusqu'au Centre et à l'Alsace. Les observations de 2005 ont constaté une augmentation de la consommation du cannabis en région et une stabilisation en Île-de-France. Cette consommation stable était associée à un plus fort risque d'usage « à problème ».

On observe une diffusion de la consommation du cannabis dans toute l'Europe. L'usage augmente constamment depuis les années 1960. Il existe un gradient de consommation qui part de l'Europe occidentale et qui décroît vers l'Europe de l'Est. Depuis 1990, l'évolution des consommations en Europe occidentale est comparable à celle de la France. Néanmoins, des cas particuliers sont à signaler. Au Royaume-Uni, après une baisse de 8 % de la consommation entre 1995 et 1999, la consommation est à nouveau en nette hausse. En Irlande, chez les adolescents de 17 ans, les filles fument plus de cannabis que les garçons. Dans les pays d'Europe centrale et orientale, le taux d'expérimentation augmente progressivement.

Les adultes

Depuis 1992, l'expérimentation a augmenté de façon continue pour atteindre 31 % des 18–65 ans en 2005. Cependant, parmi les hommes de 18–65 ans, l'expérimentation a connu une légère baisse entre 2002 (61 %) et 2005 (56 %). L'expérimentation était stable parmi les femmes du même âge pour la même période (37 % en 2002, 39 % en 2005). Quant à l'usage dans l'année, le taux s'est stabilisé à 8 % entre 2002 et 2005. De même, l'usage dans le mois est stable, à 5 % pour cette même période. L'usage régulier a augmenté de façon significative entre 2002 et 2005 (de 1,7 à 2,7 %) chez les hommes (2,6 à 4,2 %) et chez les femmes (0,8 à 1,2 %). Il existe un fort effet générationnel. Les personnes plus âgées ont plus rarement expérimenté le cannabis dans leur adolescence que les jeunes. En 2005, le taux d'expérimentation était de 49 % entre 20 et 25 ans, de 20 % entre 45 et 54 ans, et de 7 % entre 55 et 64 ans.

L'usage au cours de la vie, de l'année et du mois est généralement plus important parmi les personnes ayant un niveau scolaire supérieur ou égal au baccalauréat comparativement à ceux qui ont un niveau scolaire inférieur. La plus grande proportion de consommateurs de cannabis se trouve parmi les étudiants (11 %). En ajustant les chiffres à l'âge, les étudiants ont cependant un usage globalement comparable aux actifs du même âge. Les chômeurs ont un plus fort risque d'usage au cours de

l'année (risque relatif [risque relatif] = 1,3), du mois (RR = 1,4) et aussi un risque d'usage régulier (RR = 1,8).

L'Île-de-France et la région Provence-Alpes-Côte d'Azur ont les plus forts taux de consommation (12 % et 10 % respectivement). Parmi les jeunes Européens (15–34 ans), les chiffres montrent que la France est le premier pays consommateur (30 % des 15–34 ans), suivie de République Tchèque (22 %), de l'Espagne et du Royaume-Uni (17–22 %). Le gradient de consommation de cannabis part du sud-ouest et diminue en allant vers le nord-est.

En 2001, aux États-Unis, le niveau de consommation était de 20 % parmi les jeunes adultes et de plus de 25 % en Australie.

L'encadré 11.1 récapitule les chiffres principaux de la consommation de cannabis.

Encadré 11.1

Les chiffres du cannabis

- 49,5 % des jeunes de 17 ans ont consommé du cannabis au cours de leur vie.
- 27,9 % ont consommé dans le mois.
- 10,8 % consomment dix fois dans le mois.
- En 2005, 58 % des hommes de 18 à 65 ans ont expérimenté le cannabis et 39 % des femmes.
- 8 % ont consommé dans l'année.
- 5 % ont consommé dans le mois.
- 2,7 % des hommes et 1,2 % des femmes consomment régulièrement.

Origine du cannabis

En 2005, 200 000 usagers par an ont recours à l'« autoculture » ou culture personnelle, soit 5 % des 15–64 ans. Cette pratique clandestine semble augmenter de façon continue depuis les dix dernières années. Les autres consommateurs se fournissent auprès de vendeurs clandestins. Les saisies de cannabis en France rendent indirectement compte du trafic. En 1990, 60 tonnes de cannabis ont été saisies et le chiffre a atteint 110 tonnes en 2004. Les saisies étaient de plus de 72 tonnes en 2006. La baisse des quantités saisies entre 2005 et 2006 pourrait être expliquée par la modification des filiales de l'importation par les trafiquants.

D'après le Rapport mondial sur les drogues (2007), le plus grand pays producteur de résine de cannabis est le Maroc, suivi du Pakistan et de l'Afghanistan. Le plus grand pays producteur d'herbe est le Mexique, suivi du Paraguay, du Maroc et de l'Afrique du Sud. La majorité de la résine de cannabis consommée en France provient du Maroc, l'herbe provenant principalement des Pays-Bas, de la Belgique et de l'Afrique subsaharienne.

Coût du cannabis

L'unité habituelle de vente de la résine de cannabis est la barrette qui pèse environ 2 g. En France en 2005, le prix de vente moyen était de 4 euros le gramme, soit

8 euros la barrette. Le prix moyen pour cette même période pour 1 g d'herbe était de 5,30 euros.

Facteurs étiologiques de la consommation de cannabis

Facteurs biologiques

Deux types de récepteurs au cannabis ont été décrits, les CB1 et CB2. Les CB1 sont principalement présents au niveau du système nerveux central ; ils sont impliqués dans les effets psychoactifs. La localisation des récepteurs au cannabis CB1 est plus importante au niveau du système limbique cérébral (noyau accumbens, striatum ventromédial). Cette zone est fortement impliquée dans les circuits de la récompense. Les CB2 sont localisés en périphérie, surtout dans des cellules immunitaires (monocytes, lymphocytes B et T). Il existe une expression accrue des récepteurs cannabinoïdes dans certains états pathologiques comme les inflammations et les néoplasies.

Les études familiales et les travaux sur les jumeaux plaident en faveur de l'influence environnementale dans l'expérimentation du cannabis. Les pairs donnent l'exemple, incitent et autorisent. L'abus et la dépendance ont des influences génétiques plus importantes. La cause de la dépendance au cannabis est multifactorielle, impliquant plusieurs gènes. Aucun gène ni de vulnérabilité, ni de protection n'a été isolé. Certaines conformations génétiques paraissent plus impliquées. Un variant de l'intron 2 du CB1, le SNP rs806380 et deux zones du génome, 3q21 près du marqueur D3S1267 et 9q34 près du marqueur D9S1826, sont associés à la dépendance au cannabis.

Facteurs psychologiques

La consommation de substances psychoactives s'inscrit entre autres dans la recherche d'ivresse. Cette recherche est expliquée par des traits de caractère tels que l'impulsivité, l'anhédonie ou la dépressivité. Un niveau élevé de recherche de nouveauté et un faible évitement de danger pourraient prédire un risque augmenté de dépendance. Une étude française a montré que la recherche de nouveauté est associée à l'usage d'une substance psychotrope (alcool, cannabis ou autres substances illicites). Le risque relatif était de 8,4 chez les sujets ayant un niveau élevé de recherche de nouveauté [2].

Les troubles de personnalité caractérisés augmentent eux aussi le risque de dépendance. Près de 60 % des patients qui consultent pour des difficultés liées au cannabis ont des traits de personnalité de type borderline. Une proportion importante de patients présentent une personnalité antisociale (impulsivité, absence de remords, transgressions répétées, troubles débutant dès l'adolescence).

Les adolescents présentant un abus ou une dépendance ont souvent dans leurs antécédents des troubles des conduites ou une hyperactivité avec trouble de l'attention. Un quart des enfants et/ou adolescents hyperactifs ont un risque de développer un trouble des conduites et un syndrome d'abus ou de dépendance à une substance psychoactive.

Facteurs sociaux

L'adolescence est le moment où s'installe le plus souvent l'usage de cannabis. L'influence des pairs est reconnue. Les premières consommations ont souvent lieu

en groupe. Le taux d'usagers réguliers triple selon la fréquence avec laquelle les adolescents fréquentent les bars :

- 14,6 % d'usage régulier chez ceux qui ne fréquentent aucun bar ;
- 44,2 % chez ceux qui fréquentent les bars tous les jours ;
- 52,3 % chez ceux qui vont dans des soirées tous les jours.

La délinquance, l'isolement et le manque de soutiens sociaux sont souvent associés à l'usage du cannabis dans l'adolescence.

La scolarisation est un autre facteur déterminant. Le désinvestissement scolaire augmente la fréquence des contacts avec la drogue. Les élèves inscrits dans une filière professionnelle consomment du cannabis plus souvent et de façon plus régulière que les élèves qui suivent une scolarité classique (tableau 11.1).

Tableau 11.1
Consommation de cannabis et activité scolaire ou professionnelle

	Usage dans le mois	Usage régulier
Filière professionnelle	37,2 %	18,1 %
Filière classique	26,0 %	9,0 %
Vie active	41,5 %	27 %

Parmi les facteurs de risque familiaux, ont été décrits une faible identification aux parents, le peu de temps passé en famille, la faible affection maternelle, la faible autorité maternelle, l'usage de cannabis dans la famille, et l'influence des pairs supérieure à celle des parents. Ces facteurs ne sont cependant pas retrouvés de manière indiscutable. Ils représentent une constellation de risques qui peuvent se majorer les uns les autres.

Les facteurs qui joueraient un rôle protecteur sont :

- un niveau intellectuel plus élevé ;
- la capacité à résoudre les problèmes ;
- un caractère sociable ;
- une estime de soi positive ;
- le soutien du milieu familial ;
- la présence de modèles identificatoires positifs ;
- la régulation souple des affects.

Là encore, ces facteurs sont des indices très généraux d'une bonne santé psychologique et physique. Ils ne sont en rien spécifiques de l'abus ou de la dépendance au cannabis.

Dosage biologique du cannabis

Généralités

Le cannabis appartient à la famille des cannabinacées, le nom en latin du chanvre. Il existe plusieurs chimiotypes, dont deux principaux : *Cannabis sativa sativa* (chanvre textile) et *Cannabis sativa indica* (chanvre indien). Les cannabinoïdes sont des dérivés phénoliques non azotés du benzopyrane. Le Δ9-tétrahydrocannabinol (Δ9-THC) constitue le principal cannabinoïde psychoactif. Sa concentration varie

selon la variété de cannabis et sa forme (herbe, résine ou huile). Après l'inhalation, 15 à 50 % du Δ9-THC présent dans la fumée rejoint la circulation générale. Son absorption est très rapide. Les concentrations sanguines sont maximales 7 à 10 minutes après le début de l'inhalation. Très lipophile, le Δ9-THC se distribue rapidement dans tous les tissus riches en lipides comme le cerveau, ce qui explique la baisse rapide des concentrations sanguines. Sa demi-vie moyenne est de 8 jours. Son élimination est ralentie par sa forte lipophilie, le cycle entérohépatique et la réabsorption rénale. Le Δ9-THC est principalement métabolisé au niveau hépatique par une oxydation microsomiale. Le principal métabolite excrété est le 11-nor-9-carboxy-Δ9-tétrahydrocannabinol (Δ9-THC-COOH) qui ne possède aucune activité pharmacologique.

L'élimination des cannabinoïdes s'effectue par voie digestive, rénale et sudorale. En raison de sa forte fixation tissulaire, le Δ9-THC est éliminé lentement dans les urines. Les urines d'un sujet ayant fumé un joint contiennent du Δ9-THC pendant 14 jours. La demi-vie d'élimination est comprise entre 44 et 60 heures, avec une forte variabilité interindividuelle. Elle dépend de nombreux paramètres, dont la dose et la fréquence de consommation.

Dosage dans les milieux biologiques [3]

Le choix du ou des milieux biologiques dans lequel est pratiqué le dosage dépend de l'objectif de l'investigation.

Urines

Les concentrations en Δ9-THC-COOH sont très élevées dans les urines. De 50 à 500 ng/ml chez des sujets consommant un joint par jour, les concentrations urinaires en Δ9-THC-COOH peuvent atteindre plusieurs milliers de ng/ml chez les gros consommateurs réguliers. Le dosage urinaire est couramment utilisé dans la suite des accidents de la voie publique, pour le dépistage des conduites addictives en milieu professionnel, le suivi de toxicomanes sous traitement de substitution et dans la lutte antidopage. Il permet le repérage rapide d'une consommation de cannabis.

Les méthodes immunochimiques, l'immunochromatographie ou les immunodosages automatisés sont les techniques les plus habituelles. Lorsqu'un test de dépistage est positif dans les urines, il doit être confirmé. Comme pour toute technique immunologique, les réactions croisées avec d'autres composés provoquent de faux positifs. De plus, certains usagers modifient les dosages par absorption de liquide en grande quantité, prise de diurétiques, d'aspirine ou de métronidazole. Actuellement, le test de dépistage le plus performant en termes de sensibilité et de spécificité est la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (GC-MS).

Si le dépistage urinaire peut révéler une consommation de cannabis, il ne permet pas de déterminer le temps écoulé entre la dernière consommation et le recueil d'urine. L'excrétion urinaire du Δ9-THC-COOH peut persister pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines après l'arrêt de la consommation. Le rapport des concentrations Δ9-THC-COOH/créatinine est utilisé pour distinguer les consommateurs occasionnels des consommateurs réguliers.

Sang

Le sang est le milieu biologique de choix pour confirmer un usage récent de cannabis, notamment dans un contexte médicolégal. Seule l'analyse du sang par des

méthodes spécifiques permet de différencier les composés actifs des métabolites dépourvus d'effets psychoactifs et d'effectuer une analyse quantitative. La méthode la plus fiable est la GC–MS. Elle permet d'estimer indirectement le délai entre la dernière consommation et la prise de sang.

Salive

La salive pourrait être un milieu de dépistage intéressant en raison d'un recueil facile et non invasif, adapté au dépistage de masse. La présence de Δ9-THC traduit une consommation récente (indétectable 2 à 10 heures après la consommation). En réalité, l'excrétion des cannabinoïdes dans la salive est très faible et la présence de Δ9-THC dans la salive est essentiellement due au phénomène de séquestration buccodentaire lors de l'inhalation. Les tests salivaires ne sont pas encore validés. Des résultats controversés ont été rapportés avec des faux positifs et des faux négatifs.

Cheveux

L'analyse des cheveux permet de dépister une consommation chronique de cannabis. Le Δ9-THC est le composé majoritaire retrouvé dans les cheveux. Chaque centimètre de cheveu représente la pousse d'environ un mois. L'analyse par segment des cheveux permet donc de caractériser le profil de consommation dans le temps. L'analyse des cheveux est utile en médecine légale, en médecine du travail et dans la lutte contre le dopage, mais son prix reste élevé. Les concentrations en Δ9-THC sont de l'ordre de quelques ng/mg de cheveux, ce qui impose l'utilisation de la GC-MS.

L'analyse des résultats exige de nombreuses précautions du fait d'une grande variabilité interindividuelle dans l'incorporation du cannabis dans les cheveux. De plus, certains produits cosmétiques et shampooings font disparaître le cannabis des cheveux.

Le tableau 11.2 récapitule les principales données du dosage du cannabis en fonction du milieu biologique.

Tableau 11.2
Intérêt du dosage de cannabis en fonction du milieu biologique

Milieu biologique	Cannabinoïdes majoritaires	Délai maximal de détection	Intérêt du dosage	Méthodes disponibles
Urines	THC-COOH (inactif)	2 à 7 jours	Dépistage d'une consommation	Oui Tests rapides
Sang	THC/THC-COOH	2 à 10 heures	Confirmation, identification du métabolite, dépistage d'une consommation	Oui GC-MS
Cheveux	THC	Infini	Usage régulier	Oui GC-MS
Salive	THC	2 à 10 heures	Consommation récente	Non Pas de tests rapides

Intoxication, abus et dépendance au cannabis

Intoxication et/ou consommation aiguë

Dès 1845, dans sa thèse *Du haschich et de l'aliénation mentale*, Moreau de Tours [4] avait décrit les effets psychoactifs du cannabis :

- une modification de l'humeur, en général une euphorie, un bien-être incommunicable, une détente sereine, une joie indéfinissable, voire une exaltation de l'humeur avec fous rires incoercibles et immotivés. L'euphorie se mêle parfois à un malaise anxieux et à des signes de dépression ;
- des perturbations de la sphère intellectuelle avec stimulation psychique, réminiscences mnésiques, exaltation de l'imagination, dans une atmosphère d'exultation où tout paraît facile. Cet effet de facilitation intellectuelle est plus subjectif qu'objectif. En réalité, le cannabis altère les capacités intellectuelles. La mémoire de fixation est perturbée, la concentration intellectuelle est difficile. Il peut exister des troubles de l'orientation spatiotemporelle sous forme de distorsion subjective du temps et de l'espace qui sont appréhendés vaguement ou faussement. Le temps paraît alors raccourci ou désespérément allongé. Peuvent également être retrouvés des troubles de la communication orale : dialogue moins clair, ruptures de la continuité des propos, intrusion de mots ou d'idées inappropriés, raccourcissement de phrases, ralentissement du débit verbal ;
- le changement du vécu corporel. Une impression de bien-être, une décontraction, le sentiment de planer, d'être libéré de son corps sont habituels. Les consommateurs ressentent parfois un sentiment de lassitude, de lourdeur physique, voire de torpeur ;
- des modifications sensorielles. Ces effets sont inconstants à faibles doses. Ils fluctuent et peuvent créer une impression d'inquiétude. Les consommateurs rapportent une intensification des perceptions visuelles, tactiles, auditives, chromatiques. En cas de consommation festive et collective, ils recherchent parfois cet effet dont ils considèrent qu'il leur permet de « mieux ressentir » la musique ou l'ambiance de la fête.

Les effets dépendent des sensibilités individuelles, des quantités consommées et du moment. À faible dose, ils se résument à un sentiment d'euphorie et à une modification de l'esthésie du temps, de l'espace et des sens. À dose plus élevée, apparaissent des troubles sensoriels avec dépersonnalisation et déréalisation qui peuvent réaliser une authentique expérience psychotique. Celle-ci peut prendre une allure délirante, hallucinatoire, maniaque ou dissociative. Les patients perçoivent alors des voix, des sensations corporelles anormales, des pensées étrangères. Les signes maniaques constituent un état d'excitation paradoxale, avec désinhibition, logorrhée, perte de la sensation de fatigue, troubles du sommeil, tendance à s'engager dans des actions dangereuses. Les signes dissociatifs se traduisent par une perte de contact avec la réalité, une désorganisation des propos, une discordance entre le contenu de ce qui est dit et la tonalité affective des propos.

Les signes physiques de l'intoxication cannabique sont mineurs. Ils associent hypotension orthostatique et céphalées, hyperhémie conjonctivale et mydriase, sécheresse buccale, constipation ou diarrhées à forte dose, augmentation de la faim, irritation bronchique et discrète dépression respiratoire.

Usage nocif ou abus de cannabis

Les critères diagnostiques de l'usage nocif et de l'abus de substances psychoactives ont été définis dans la CIM-10 et le DSM-IV. On peut évoquer le diagnostic d'abus

du cannabis chez des patients qui ne présentent pas les signes de dépendance. Les manifestations de l'abus de cannabis, induites par une consommation régulière sans tolérance ni syndrome de sevrage, sont :

- les consommations qui interfèrent avec les obligations scolaires et professionnelles. Chez le jeune, on observe un fléchissement des résultats scolaires, un absentéisme et un désinvestissement des projets d'avenir. Chez l'adulte, apparaît une diminution du rendement au travail, un « glissement » sur le plan professionnel pouvant provoquer des licenciements à répétition ;
- les conduites à risque et les transgressions donnant lieu à des poursuites judiciaires : conduite de cyclomoteur sans casque, de voiture sous l'emprise de cannabis, vols, fugues, surendettement ;
- les conduites d'automutilation : *cuttings*, scarifications, etc. ;
- les modifications vestimentaires : bijoux « ethniques », à thème jamaïcain ou africain ou « gothique », avec des thèmes de mort ou en relation avec le surnaturel. Chez les jeunes, le décor de la chambre va souvent de pair ;
- sur le plan relationnel, un changement majeur de l'entourage amical, avec un désinvestissement des amitiés de longue date et un retrait voire une opposition franche et violente par rapport à l'autorité parentale. Chez les adultes, une situation conflictuelle avec le conjoint pousse souvent à la prise en charge des troubles ;
- sur le plan somatique, les complications sont relativement rares chez les jeunes, en dehors des bronchites à répétition ou des troubles du sommeil (hypersomnie ou insomnie).

Dépendance au cannabis

Le diagnostic repose sur des critères psychologiques et comportementaux. L'une des expressions principales est la tolérance avec une moindre sensibilité aux effets psychotropes (utilisation « routinière » du cannabis) ou une augmentation des doses en quête des nouveaux effets d'ivresse. Le dépendant tolérant vis-à-vis du cannabis peut ajouter de l'huile dans ses joints ou consommer des variétés plus fortement dosées (« skunk »). Il existe aussi une utilisation compulsive du produit avec une consommation plus longue que prévu, un désir persistant ou des efforts infructueux pour la diminuer ou la contrôler. La relation au cannabis, comme toutes les autres dépendances, provoque une réduction des activités sociales, professionnelles ou de loisirs. L'intoxication se poursuit malgré des complications physiques, psychologiques ou sociales.

Signes de sevrage

La question du sevrage cannabique fait l'objet de nombreux débats. Les tenants de la notion de drogue douce considèrent le cannabis comme une drogue qui ne provoque pas de dépendance physiologique significative ou sévère. La première description du sevrage cannabique n'en date pas moins de 1949. J.D. Fraser a observé plusieurs cas de sevrages parmi les soldats hindous. Sa description comporte plusieurs éléments dont l'irritabilité et la colère ainsi que la réversibilité du tableau clinique à la réintroduction du cannabis.

Afin de mieux diagnostiquer et d'évaluer le syndrome de sevrage, Budney et al. [5] ont développé le Marijuana Withdrawal Checklist, une liste de 22 items, dont 12 sont associés plus spécifiquement au sevrage cannabique. Ils ont proposé les symptômes suivants comme spécifiques du syndrome de sevrage :

- la colère ou agressivité, l'anorexie ou la perte de poids, l'irritabilité, la nervosité, les impatiences et les insomnies (fréquents) ;

■ les frissons, une humeur dépressive, les douleurs abdominales, les tremblements, les sueurs (moins fréquents).

Principales conséquences somatiques

Peu de décès ont été observés après l'utilisation aiguë du cannabis, à l'exception d'une injection intraveineuse de l'huile de cannabis et d'une décompensation cardiaque sur un terrain de cardiopathie rhumatoïde. La gravité des effets secondaires est fonction de l'âge de l'initiation, de la durée de la consommation, et du terrain somatique et probablement génétique de l'utilisateur. La consommation régulière augmente par ailleurs le risque d'être responsable d'un accident mortel de la voie publique (RR = 3,32), avec un effet-dose significatif (RR = 4,72) lorsque le Δ-THC sérique est supérieur à 5 ng/ml.

Effets neuropsychologiques

Les récepteurs cannabinoïdes CB1 sont des récepteurs présynaptiques qui se trouvent en grand nombre dans les régions corticales et sous-corticales impliquées dans l'apprentissage, la mémoire et la récompense (cortex frontal, hippocampe, amygdale) ainsi que dans la coordination motrice (cervelet, cortex). Ils jouent un rôle dans la plasticité synaptique et le flux de l'information au niveau cérébral par le biais du rétrocontrôle synaptique, de la potentialisation au long terme et de la suppression de l'excitation ou de l'inhibition.

Après une prise aiguë, les mesures des fonctions cognitives montrent une altération des performances psychomotrices et cognitives, à l'exception des capacités d'abstraction et de vocabulaire. Le cannabis perturbe les processus associatifs, facilitant les associations inhabituelles. Il diminue la mémoire et l'apprentissage des mots. Les doses modérées induisent une altération de la perception temporelle, des troubles de la mémoire à court terme et une incapacité à accomplir des tâches multiples simultanées. À dose plus importante, des troubles du langage et de la coordination motrice peuvent apparaître avec une augmentation du temps de réaction. Plus controversés sont les effets persistant après l'arrêt de la consommation. Certains ont mis en évidence des déficits chez les patients abstinents depuis 28 jours. Après 3 mois, les déficits intellectuels et cognitifs s'estompent.

L'âge précoce du début de l'utilisation est un facteur aggravant. Consommé jeune, le cannabis perturbe la maturation neuronale qui se poursuit pendant l'adolescence. Les déficits cognitifs induits sont plus importants chez ceux qui consomment du cannabis avant 17 ans.

Les potentiels évoqués cérébraux traduisent la fonctionnalité et la réactivité cérébrale. L'onde P300 préfrontale reflète la capacité à focaliser son attention pendant une période prolongée. L'amplitude de l'onde P300 est réduite chez ceux qui ont commencé le plus tôt à consommer du cannabis L'onde P50 issue des potentiels évoqués auditifs est elle aussi perturbée par la consommation de cannabis. La plupart des études d'imagerie cérébrale n'ont pas mis en évidence des modifications structurelles sous l'effet du cannabis. Sur le plan fonctionnel, il apparaît une diminution de l'activité cérébrale dans les régions cérébrales exécutives.

Effets cardiovasculaires

La prise ponctuelle de cannabis a des effets sympathomimétiques et parasympatholytiques. Le cannabis est chronotrope positif, inotrope positif et bathmotrope

positif. Il accélère le cœur et fait monter la tension artérielle. Ces effets s'estompent quand l'usage se prolonge. Chez le sujet jeune, les effets cardiovasculaires représentent rarement un motif de consultation. Chez les patients plus âgés, le cannabis peut provoquer des extrasystoles auriculaires ou ventriculaires et d'autres arythmies plus persistantes, comme la fibrillation auriculaire, la fibrillation ventriculaire, voire la mort subite [6].

Le cannabis augmente la fréquence des accidents vasculaires. Le risque d'infarctus du myocarde est multiplié par 4,8 dans l'heure qui suit sa prise, pour revenir à la normale à la deuxième heure. Plusieurs cas d'accidents ischémiques transitoires et d'accidents vasculaires cérébraux induits par le cannabis ont également été rapportés.

Deux mécanismes expliquent les effets vasculaires. La vasodilatation des artères périphériques en cas de prise aiguë peut provoquer une hypotension orthostatique et un défaut de perfusion cérébrale. L'autre mécanisme vasculaire impliqué est le vasospasme. Les études angiographiques ont montré des axes artériels sains ou ayant des lésions minimales d'athérosclérose chez les patients ayant fait des accidents vasculaires après une prise de cannabis.

Un nombre très rare de pseudovascularites de Buerger a été induit par le cannabis. Les patients présentent une ischémie progressive des extrémités distales des membres supérieurs et inférieurs. L'évolution de la vascularite suit celle de la consommation de cannabis. Elle s'aggrave quand les patients prennent plus de cannabis et s'améliore sous l'effet du sevrage.

Effets pulmonaires

La prise aiguë crée une bronchodilatation modérée de courte durée, pendant quelques heures. Cette bronchodilatation s'estompe avec l'usage prolongé. L'usage chronique augmente l'incidence de la toux et des crachats. L'augmentation du risque pulmonaire n'est pas seulement liée à la prise de tabac. Les signes pulmonaires sont d'autant plus intenses que la consommation est prolongée et importante.

Le cannabis provoque, comme le tabac, des bronchopneumopathies chroniques obstructives. Il diminue la densité de la trame pulmonaire et la conductivité des bronches. Ces atteintes sont proportionnelles à la quantité de cannabis fumée. La toxicité pulmonaire comparée du tabac et du cannabis suggère qu'un paquet de cigarettes est aussi toxique que 2,5 à 5 joints/jour. Chez les fumeurs de cannabis seul (3 à 4 joints/jour en moyenne), la muqueuse bronchique est altérée. Elle présente des lésions hyperplasiques, métaplasiques et des altérations structurelles aussi importantes que celles des fumeurs réguliers de tabac (1 paquet/jour). Le cannabis augmente le risque de cancer du poumon. Ce risque augmente de 8 % pour chaque joint–année (consommation de 1 joint par jour par an). Parmi les plus gros fumeurs de cannabis ($>$ 10,5 joints-année), le risque relatif de développer un cancer du poumon est de 5,7.

Effets hépatiques

À l'état physiologique, le foie n'exprime pas de récepteurs cannabinoïdes. En cas d'hépatite, il existe une augmentation de l'expression des récepteurs cannabinoïdes CB1 et CB2 au niveau des cellules fibrinogènes. Les études conduites chez les

patients porteurs d'une hépatite C ont montré une fibrose plus importante chez les fumeurs de cannabis comparés aux non-fumeurs. L'usage quotidien de cannabis est un facteur de progression rapide de la fibrose (RR = 2,5).

Cannabis et grossesse

Le cannabis perturbe le cycle menstruel, l'implantation embryonnaire et augmente les complications lors de l'accouchement. Les femmes consommant du cannabis pendant leur grossesse ont des enfants plus souvent hypotrophes. Il est difficile de distinguer l'effet du cannabis de celui du tabac. La question de la tératogénicité du cannabis n'est pas encore résolue, mais plusieurs études ont montré une augmentation des anomalies du système nerveux central, cardiovasculaire et digestif. Le Δ9-THC traverse le placenta et se retrouve dans le sang du fœtus. Les enfants exposés in utero au cannabis ont des difficultés d'adaptation au début de la vie extra-utérine. Vers 3 ans apparaissent des anomalies de la mémoire immédiate, du raisonnement et de l'abstraction. À partir de 6 ans, il a été observé, surtout chez les garçons, des déficits de l'attention, une hyperactivité et une impulsivité qui peuvent persister à l'âge adulte.

Troubles psychiatriques liés à l'usage du cannabis

Les divers troubles

L'affection psychiatrique la plus fréquemment présente est l'*attaque de panique*. Elle est observée essentiellement chez les primo-consommateurs. L'état anxieux dure peu. Il disparaît le lendemain de la prise. On peut également observer un syndrome de dépersonnalisation/déréalisation qui peut durer plusieurs semaines. Au-delà des attaques de panique, la consommation de cannabis chez les adolescents multiplie par deux le risque d'apparition d'un trouble anxieux. Le risque est d'autant plus marqué que la consommation est précoce. Les troubles anxieux, par ailleurs, n'exposent pas à des consommations « secondaires » ou autothérapeutiques [7].

L'abus de cannabis chez l'adolescent multiplie par cinq le risque de *dépression*. Les intoxications précoces sont encore plus dépressogènes [8]. La dépression, à l'inverse, n'expose pas à l'abus de cannabis. Le lien entre cannabis et *suicide* a fait l'objet de nombreux travaux cliniques. H. Chabrol et al. [9] ont montré chez les adolescents consommant du cannabis une plus grande fréquence du suicide.

Le cannabis induit des symptômes proches de ceux de la *schizophrénie* [1]. Ses effets aigus évoquent les atteintes cognitives des schizophrènes et ses effets chroniques peuvent ressembler aux symptômes négatifs.

Le syndrome psychiatrique le plus fréquent est le *syndrome de démotivation*. Il comporte un déficit de l'activité, des altérations intellectuelles et une perturbation de l'humeur. Les sujets sont passifs, désintéressés. Leurs performances sociales, scolaires et professionnelles régressent. Ils sont fatigables, leur pensée est abstraite et floue. Ils se concentrent difficilement et présentent des troubles mnésiques. L'indifférence affective rétrécit la vie relationnelle. Le tableau clinique peut se confondre avec une schizophrénie déficitaire ou avec un syndrome démentiel chez les sujets les plus âgés.

Le *syndrome de dépersonnalisation* se traduit par une perte de contact avec la réalité. Les patients perçoivent l'environnement comme étrange ou parfois menaçant. Ce syndrome peut apparaître lors de prises isolées de cannabis. Il survient dans la

demi-heure qui suit la prise et régresse en deux heures environ. Il est décrit par les consommateurs comme un *bad trip* dont la nature est à la fois anxieuse et de l'ordre de l'épisode psychotique bref. Le syndrome peut durer plusieurs mois ou même un an. À l'angoisse chronique de dépersonnalisation s'ajoutent une asthénie, une insomnie, des sentiments d'étrangeté, de déjà-vu, une humeur dépressive, des perturbations cognitives.

Les véritables *troubles psychotiques* induits par le cannabis sont peu fréquents. Ils réalisent des épisodes brefs, de quelques semaines à 2 ou 3 mois. Ils surviennent chez les consommateurs réguliers. Certains symptômes sont plus spécifiques :

- les hallucinations visuelles ;
- une note confusionnelle ;
- des thèmes délirants polymorphes ;
- des troubles du comportement ;
- de l'agressivité.

La résolution sous traitement antipsychotique est rapide. Les symptômes psychotiques peuvent être d'intensité plus modérée. Les patients présentent un sentiment de persécution diffus (« effet parano »). Des phénomènes de rémanence spontanée ou « flash-back » ont également été décrits avec le cannabis.

Cannabis et schizophrénie

La moitié des schizophrènes présentent à un moment de leur existence les critères de l'abus ou de la dépendance au cannabis. Certains schizophrènes utilisent les substances psychoactives pour réduire certains symptômes psychotiques. Ils tentent de réduire leur sensation douloureuse de déficit émotionnel, d'améliorer leurs relations sociales et d'apaiser leur anxiété.

En ce qui concerne l'impact de la consommation de cannabis sur les symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie, les données de la littérature actuelle ne sont pas formelles. Certaines études suggèrent que le schizophrène consommateur de cannabis présenterait moins de symptômes négatifs. D'autres ne montrent pas de différence clinique entre les schizophrènes selon qu'ils consomment ou non du cannabis.

Les études conduites chez les volontaires sains montrent que le cannabis induit des symptômes rappelant ceux de la psychose. Le THC:

- provoque des symptômes positifs (délirants) et négatifs (repli, isolement) schizophréniformes ;
- induit une altération de la perception ;
- génère de l'anxiété ;
- produit de l'euphorie ;
- conduit à de faibles performances dans des tests de distractibilité, de fluence verbale, de mémoire de travail et de rappel.

Cannabis et psychose

Le cannabis peut enfin induire d'authentiques psychoses appelées psychoses cannabiques (tableau 11.3). Selon certains, les psychoses cannabiques sont le fait de sujets prédisposés qui présentent préalablement des traits « prépsychotiques » ou schizotypiques. Le fait de savoir si le cannabis peut provoquer des états psychotiques prolongés chez les sujets sans facteurs de vulnérabilité est encore discuté.

Tableau 11.3
État psychotique et cannabis

– Effet parano après une consommation aiguë
– Dépersonnalisation
– Psychose toxique
– Psychose fonctionnelle
– Consommation du cannabis par les schizophrènes

Deux entités cliniques peuvent être distinguées : la psychose *fonctionnelle* et la psychose *toxique*.

D'une durée maximale de 2 semaines, la psychose fonctionnelle induite par le cannabis se caractérise par :
- des délires caractérisés (paranoïa, idées de grandeur, etc.) ;
- une dépersonnalisation ;
- des signes d'hypomanie ;
- une désorganisation de la pensée ;
- un émoussement des affects.

Cette psychose fonctionnelle s'accompagne parfois d'hallucinations, tout autant visuelles qu'auditives.

La psychose toxique au cannabis, elle, dure quelques jours et se présente avec des signes confusionnels dominant le tableau clinique. La désorientation dans le temps et dans l'espace est caractéristique de cette forme de psychose toxique. Le cannabis peut induire des psychoses toxiques, à de très fortes doses, chez des consommateurs inexpérimentés sans vulnérabilité psychotique, alors que la psychose fonctionnelle semble se manifester essentiellement chez des consommateurs présentant préalablement des traits schizotypiques.

Le cannabis : facteur de risque de schizophrénie ?

Seules des études longitudinales peuvent répondre à la question de savoir si le cannabis est un facteur de risque de schizophrénie.

Elles notent que l'usage du cannabis à l'adolescence augmente modérément le risque de développer des troubles psychotiques ultérieurs. Plus la consommation était importante et précoce, plus l'évolution clinique était mauvaise.

Instruments d'évaluation clinique

Divers questionnaires et échelles ont été conçus pour évaluer la consommation de cannabis. L'outil d'évaluation est choisi selon l'objectif (repérage ou diagnostic de dépendance) et par rapport à l'évaluation individuelle ou au dépistage de masse.

Quel que soit l'instrument utilisé, il vient compléter le dialogue et l'échange entre le patient et le soignant [10].

Les différents instruments de repérage de l'usage problématique de cannabis sont passés en revue ci-après.

- *ADOSPA.* Ce questionnaire permet le repérage précoce de l'usage à risque et de l'abus de cannabis ainsi que les syndromes de dépendance et d'abus. L'ADOSPA est

l'acronyme français du questionnaire américain CRAFFT. Chaque lettre correspond à un item : A pour auto/moto ; D pour détente ; O pour oubli ; S pour seul ; P pour problèmes ; A pour amis, famille (l'acronyme anglais correspond à *car, relax, alone, forgotten, friends or family, trouble*).

■ *POSIT (Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers).* Cet instrument évalue chez les adolescents de 12 à 19 ans les conséquences biopsychosociales de leur consommation. Il est composé de 139 questions divisées en 10 dimensions (santé physique, santé mentale, relations intrafamiliales, relations avec les pairs, etc.). L'inconvénient de ce questionnaire est son temps de passation, rendant son acceptabilité difficile.

■ *CAST (Cannabis Abuse Screening Test).* Le CAST est la version courte et validée du POSIT. Il explore plus particulièrement l'usage non festif, les troubles de la mémoire associés, les réactions de l'entourage et la perte de contrôle de la consommation. Il a été utilisé et validé en 2003 dans l'enquête ADOTECNO (ADOlescents et TEChniques d'évaluation des consommations NOcives) auprès de 1728 élèves en France.

■ *MCQ (The Marijuana Craving Questionnaire)* [11]. Ce test, validé en anglais, explore selon quatre dimensions le *craving* du cannabis durant le sevrage thérapeutique. Ces dimensions sont la compulsion, l'émotivité, l'attente (des effets positifs), la détermination. Le suivi avec cet autoquestionnaire pendant tout le sevrage aide le patient et le clinicien à adapter le traitement. La version française n'est pas encore validée.

Bibliographie

1 Costes J.M., Cannabis, données essentielles, Saint-Denis, OFDT, 2007.
2 Chakroun N., Doron J., Swendsen J., « Consommation de substances psychoactives, problèmes affectifs et traits de personnalité : test de deux modèles d'association », Encéphale, n° 30, 2004, p. 564–569.
3 Cannabis: Quels effets sur le comportement et la santé ?, Paris, INSERM, 2001.
4 Moreau de Tours J., Du haschich ou de l'aliénation mentale. Étude psychologique, Paris, Masson, 1845.
5 Budney A.J., Novy P.L., Hughes J.R., « Marijuana withdrawal among adults seeking treatment for marijuana dependence », Addiction, n° 94, 1999, p. 1311–1322.
6 Aryana A., Williams M.A., « Marijuana as a trigger of cardiovascular events : speculation or scientific certainty ? », Int J Cardiol, n° 118, 2007, p. 141–144.
7 Patton G.C., Coffey C., Carlin J.B., Degenhardt L., Lynskey M., Hall W., « Cannabis use and mental health in young people : cohort study », British Medical Journal, n° 325, 2002, p. 1195–1198.
8 Green B.E., Ritter C., « Marijuana use and depression », J Health Soc Behav, n° 41, 2000, p. 40–49.
9 Chabrol H., Chauchard E., Girabet J., « Cannabis use and suicidal behaviours in high-school students », Addict Behav, n° 33, 2008, p. 152–155.
10 Couteron J., « Conduite à tenir avec un fumeur de cannabis », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, p. 520–524.
11 Heishman S.J., Singleton E.G., « Assessment of cannabis craving using the Marijuana Craving Questionnaire », Methods Mol Med, n° 123, 2006, p. 209–216.

Traitement

S. Coscas, A. Benyamina, M. Reynaud

Le cannabis a longtemps été perçu comme une substance inoffensive, une « drogue douce » n'induisant pas de dépendance ou en tous les cas discutable. Les usages restent très divers, mais les principes de l'approche thérapeutique de l'usager de cannabis sont en partie les mêmes que ceux des autres addictions. Il est intéressant, après avoir évalué la situation, de permettre au sujet une remise en question, pour mettre en place avec lui des stratégies de changement. Les pharmacothérapies restent pour le moment de l'ordre de la recherche, aucun traitement n'ayant été validé dans cette indication.

Prise en charge ambulatoire

Abord du fumeur

Le cannabis a longtemps été considéré comme une substance n'induisant pas de dépendance et ne nécessitant pas de prise en charge pour le sevrage. Mais le constat des effets liés à un usage important et chronique de cannabis a incité à multiplier l'offre de soins. Les demandes spontanées de prise en charge formulées par les consommateurs eux-mêmes sont de plus en plus fréquentes.

La prise en charge, comme tout processus thérapeutique en addictologie, se fera en fonction du contexte global. Elle sera individualisée en fonction du stade motivationnel, du simple conseil à l'intervention thérapeutique brève fondée sur les thérapies cognitivo-comportementales. Une approche pluridisciplinaire dans la prise en charge précoce et à long terme de l'usage problématique de cannabis s'impose. L'alliance thérapeutique est décisive dans le processus de changement. L'empathie est dans cette indication plus qu'une évidence. L'individu a besoin de ne pas être jugé par son thérapeute, comme le font déjà son entourage ou la justice. Il peut ainsi devenir maître du processus de changement. Une relation de confiance s'établit le plus rapidement possible.

La première rencontre avec le soignant est décisive dans la suite des soins. Le rôle du soignant, sans être le simple prolongement du discours de l'entourage, est de permettre au sujet de prendre du recul face à ses propres consommations. Il pourra faire par lui-même le constat des dommages et s'approprier les rênes des soins. Le thérapeute aura un rôle d'accompagnant dans l'évaluation des consommations, des dommages et des désirs de changement. Évaluer les modalités d'usage, la qualité des relations avec les tiers, le retentissement et l'état psychopathologique permet de débuter la relation d'aide et d'adapter la conduite à tenir [1].

Il est essentiel de prendre en charge le patient dans sa globalité. Au décours du sevrage, il sera possible d'explorer et de traiter les comorbidités psychiatriques (syndrome dépressif, trouble psychotique ou hyperactivité), facteur de risque de rechute ou complication.

Consultation en ambulatoire

Les premières consultations serviront à évaluer la situation environnementale, psychopathologique et l'usage de cannabis dans ce contexte. Après cette étape, il est indispensable de connaître la motivation du patient pour lui proposer un projet adapté : l'abstinence ou une consommation contrôlée, avec une prise en charge en

ambulatoire (dans tous les cas) associée à une prise en charge hospitalière si nécessaire.

Les demandes d'arrêt de consommation s'enregistrent chez les patients qui vieillissent ou adoptent des styles de vie différents. Ils peuvent, par exemple, solliciter un sevrage quand ils décident d'avoir une compagne ou un compagnon régulier, d'avoir un enfant, de trouver un emploi ou d'avoir une promotion. Les patients en demande de sevrage modifient aussi leur vie sociale. Ils sortent moins souvent et changent leur groupe d'amis. Ils intègrent des relations nouvelles qui considèrent l'usage de cannabis comme néfaste. Plus ce groupe est susceptible d'exercer un contrôle sur ses membres, plus les chances de cesser la consommation sont grandes.

Prise en charge psychothérapeutique

Thérapies cognitivo-comportementales

Il sera nécessaire de mobiliser les ressources de l'individu susceptibles de l'aider à accéder au changement. Les thérapies cognitivo-comportementales sont un outil essentiel pour aider à se passer de cannabis et agir sur ses pensées, ses envies et les situations à risque de rechute. Les thérapies apprennent au sujet à gérer ses émotions pour ne plus utiliser le produit comme un « antidote » à ses difficultés émotionnelles. Il ne doit plus « soigner » les états de colère, d'angoisse ou de tristesse par un recours au cannabis.

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel procède par étape en fonction du stade motivationnel. Le but est de faire progresser la motivation et de diminuer la résistance au changement. L'entretien renforce aussi l'estime de soi et le sentiment d'auto-efficacité. Les entretiens reposent sur le fait qu'un changement de comportement n'est possible que si la motivation vient du patient lui-même et non du thérapeute ou de l'entourage. Les psychothérapies aident le patient à changer son point de vue, ses croyances et son comportement. Les techniques cognitivo-comportementales complètent l'entretien motivationnel. Elles permettent au sujet de trouver de nouvelles solutions pour la gestion de ses problèmes, de ses émotions et de ses envies sans consommer.

Thérapies familiales

Les thérapies familiales peuvent avoir un intérêt pour recréer une cohésion familiale rassurante, en rétablissant un lien parfois rompu. Elles permettent d'intervenir directement sur le milieu où évolue le patient et d'inclure la famille dans les soins. Certaines approches structurées ont été développées de manière spécifique dans cette indication. Il s'agit des thérapies familiales de type multidimensionnel (*multidimensional family therapy*) associant l'action sur la famille à des thérapies individuelles [2].

Thérapies d'inspiration analytique

Les thérapies d'inspiration analytique peuvent trouver leur intérêt en déplaçant les investissements du sujet pour qu'il retrouve un accès au plaisir sans le truchement d'un toxique. Aux États-Unis, les interventions psychothérapiques d'inspiration

analytique sont proposées en tant que techniques de prévention de la rechute. Ces thérapies doivent être adaptées à la problématique de l'adolescence quand elles sont proposées aux plus jeunes des patients. La spécificité de la thérapie de l'adolescent reste une voie de recherche à approfondir.

Études contrôlées

Les essais contrôlés utilisent :

- les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) seules ou combinées avec les entretiens motivationnels ;
- les TCC de prévention de la rechute individuelle ou de groupe ;
- les systèmes de bons de récompense ;
- la thérapie de résolution de problème ;
- les psychothérapies de soutien ;
- le conseil sur les drogues ;
- le renforcement de l'approche communautaire des adolescents ;
- les thérapies familiales multidimensionnelles ;
- les thérapies de soutien familial.

Les principaux essais ont été conduits en comparant les psychothérapies brèves aux psychothérapies de plus longue durée et les approches combinées. Une des premières études a été menée par Stephens et al. [3] qui comparaient en 1994 les psychothérapies de type cognitivo-comportemental fondées sur la prévention de la rechute aux psychothérapies de soutien social chez 212 adultes en demande de traitement. Les deux types de traitement diminuent l'usage de cannabis et les dommages liés au cannabis. Il n'est pas apparu de différence significative entre les deux formes de psychothérapie. Par la suite, les mêmes auteurs ont comparé 14 sessions de prévention de la rechute en groupe et 2 sessions de travail motivationnel individualisé à un groupe témoin chez 291 adultes usagers de cannabis [4]. Ils retrouvent un effet supérieur des psychothérapies par rapport aux témoins. Une fois encore, ils ne montrent pas de différence entre les deux types de thérapie. D'autres travaux ne retrouvent pas de différence entre les entretiens motivationnels seuls et ces mêmes entretiens associés aux TCC. La prévention de la rechute et la technique des entretiens motivationnels apparaissent donc particulièrement indiquées dans le traitement de la dépendance au cannabis.

Copeland et al. suggèrent que les interventions thérapeutiques individualisées prolongées sont plus efficaces que les simples thérapies de soutien. Une séance isolée de TCC est plus efficace que la thérapie de soutien, et une série de 6 séances de psychothérapie (1 séance d'entretien motivationnel suivie de 5 séances de TCC) l'est encore plus. Cette dernière approche réduit la consommation quotidienne de cannabis de manière plus importante que les thérapies de soutien [5].

Un groupe de recherche américain [6] travaillant sur un projet de traitement pour l'abus de cannabis (The Marijuana Treatment Project) a comparé dans une étude multicentrique les psychothérapies brèves aux psychothérapies prolongées combinées et aux thérapies de soutien. L'objectif était d'évaluer l'efficacité des traitements à différents temps du soin. Les éléments de comparaison étaient le nombre de jours avec consommation de cannabis, les dommages liés au cannabis et les signes de dépendance. Toutes ces études confirment l'intérêt des psychothérapies de type cognitivo-comportemental, qu'elles soient brèves ou prolongées, avec un léger avantage pour les psychothérapies plus longues.

Thérapies avec système de récompense

Certaines études ont comparé les psychothérapies « simples » aux thérapies de renforcement. Les patients peuvent gagner des bons de récompense quand ils ont des tests urinaires négatifs et qu'ils participent de manière active au suivi. Les primes sont censées améliorer la compliance et la motivation du patient. Certains travaux ont ainsi comparé les psychothérapies à base d'entretiens motivationnels aux psychothérapies combinées (un travail motivationnel et plusieurs séances de TCC) et, enfin, aux psychothérapies combinées avec des bons de récompense. Les psychothérapies combinées (entretien motivationnel et TCC) incluant un système de récompense sont plus efficaces sur la durée de l'abstinence.

D'autres travaux ont comparé les systèmes de bons seuls (récompense isolée) aux psychothérapies cognitivo-comportementales et à l'association des deux techniques de soin. La remise de récompense induit une plus longue période d'abstinence continue que les psychothérapies sans récompense. À un an, les psychothérapies associées aux récompenses permettent d'obtenir un score d'abstinence plus élevé. Les récompenses améliorent la compliance au traitement à court terme et l'adhésion à la psychothérapie. L'apport des systèmes de bons est significatif à court terme, mais il diminue avec le temps s'il n'est pas associé à une autre prise en charge psychothérapeutique, notamment de type cognitivo-comportemental.

Chez les patients en injonction de soins et chez ceux encore ambivalents vis-à-vis des soins, il est nécessaire de travailler principalement sur la motivation et sur la compliance au traitement. Les entretiens motivationnels avec ou sans système de récompense ont été étudiés dans cette population. Le système de bons permettrait aux patients d'être plus assidus aux soins. On observe une diminution de l'usage de cannabis et moins de dommages liés à cet usage [7].

Les adolescents

Les protocoles de soins destinés aux adolescents proposent des prises en charge à base d'entretiens motivationnels et de séances de TCC. Ces prises en charge spécifiques permettent à une majorité de jeunes de diminuer voire d'arrêter leur consommation de cannabis. Le Cannabis Youth Treatment (CYT) est une étude multicentrique randomisée évaluant différents types d'intervention chez les adolescents consommateurs de cannabis. Les différents types de thérapie brève ont une action comparable à celle des thérapies plus prolongées. Il ne semble pas exister de différence significative entre les thérapies individuelles et les prises en charge familiales.

Pharmacothérapies : les pistes de recherche

La prescription médicamenteuse en cas de sevrage du cannabis n'est pas systématique. Elle dépend des comorbidités psychiatriques. Les autres temps du traitement sont le sevrage et le maintien de l'abstinence.

Traitement du syndrome de sevrage

Un sujet dépendant présente à l'arrêt du cannabis des signes de sevrage (troubles du sommeil et irritabilité surtout) [8], qu'il faut prévenir ou traiter par un anxiolytique de type hydroxyzine (50 à 300 mg par jour) et/ou un hypnotique de courte durée. Parfois, un neuroleptique sédatif sera administré en cas d'interruption de

fortes consommations. On peut associer des patchs nicotiniques pour éviter les déplacements de dépendance et prévenir le sevrage à la nicotine.

Les aides médicamenteuses au moment du sevrage sont les suivantes.

■ Le *bupropion* est un agoniste dopaminergique et noradrénergique indirect. Il agit en tant qu'antidépresseur inhibant la recapture de la dopamine et de la noradrénaline. Il a montré son efficacité dans le maintien de l'abstinence tabagique. Son efficacité vis-à-vis du cannabis n'a pas été confirmée. Il agirait sur certains aspects cliniques du syndrome de sevrage.

■ Antagoniste opioïde utilisé dans le maintien de l'abstinence d'alcool, la *naltrexone* n'a pas montré d'efficacité dans le blocage des effets des cannabinoïdes, mais réduirait les effets positifs du cannabis.

■ Anticonvulsivant et régulateur de l'humeur, le *divalproate de sodium* diminuerait les envies irrépressibles de cannabis lors du sevrage, sans améliorer l'anxiété, l'irritabilité et l'asthénie.

■ Le *THC (tétrahydrocannabinol) oral* est une piste prometteuse. Le cannabis reste un stupéfiant ; son usage, sa culture, sa détention ou sa vente sont interdits en France. Ce statut limite naturellement les nouvelles perspectives thérapeutiques d'un traitement substitutif. Indépendamment de ces limites légales, le THC oral réduirait l'anxiété, la tristesse, l'insomnie, les frissons et les accès de *craving*. De plus, il augmenterait l'appétit pendant les périodes de sevrage et ne provoquerait pas d'ivresse [9].

■ La *mirtazapine*, antidépresseur atypique, est bien tolérée. Associée à des séances de TCC, elle améliore l'humeur au moment du sevrage. Les troubles du sommeil, l'anxiété et l'irritabilité sont atténués.

Prévention des rechutes et maintien de l'abstinence

Aucune molécule n'a pour l'instant d'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication. Les travaux dans le domaine sont des études préliminaires conduites sur de courtes périodes et peu de patients. Les cibles thérapeutiques sont :

■ le *craving* ou envie de drogue ;
■ la prolongation des périodes d'abstinence ;
■ la diminution globale des consommations.

Les molécules qui font encore l'objet de recherches dans la prévention des rechutes et du maintien de l'abstinence sont les suivantes.

■ Le *rimonabant* est un antagoniste des récepteurs endocannabinoïdes CB1 présents dans diverses structures cérébrales et de nombreux tissus périphériques. Il a été testé dans les suites du sevrage en cannabis. Il semble diminuer les effets subjectifs de l'intoxication cannabique par un blocage spécifique, thérapeutique, des récepteurs cannabinoïdes. Cet effet pourrait favoriser le maintien de l'abstinence.

■ La *buspirone* a été essayée sur un petit échantillon de patients pendant 12 semaines. Elle atténuerait l'anxiété, le *craving* et l'irritabilité. Ces données, maintenant anciennes, n'ont jamais été confirmées.

■ Le *THC oral*, administré à faibles doses, n'influence pas significativement la consommation de cannabis.

■ Le *divalproate de sodium* a été combiné avec une psychothérapie de type cognitivo-comportemental de prévention de la rechute. L'étude ne retrouve pas de différence entre le divalproate de sodium et le placebo.

Sevrage hospitalier

Indications

La période qui suit l'arrêt du produit sera un temps d'observation de l'état somatique, psychologique et psychiatrique du patient. Cette observation impose parfois une hospitalisation. Toute hospitalisation en unité d'addictologie est fondée sur la motivation du patient. Il n'y a donc pas lieu de proposer une hospitalisation sous contrainte ni en urgence. Le but est de fixer un cadre auquel le patient devra être confronté, une phase de rupture avec le produit et d'extraction du milieu toxique pendant 2 à 3 semaines. L'hospitalisation pour sevrage reste réservée aux sevrages complexes. Les indications d'un sevrage hospitalier en cannabis peuvent se déduire des indications du sevrage d'alcool (tableau 11.4).

Tableau 11.4
Indication d'une hospitalisation pour sevrage

– Échec d'un ou de plusieurs sevrages ambulatoires
– Patient demandeur d'une extraction de son milieu pour le sevrage
– Polyconsommations (alcool, opiacés, cocaïne)
– Maladie somatique ou psychiatrique grave
– Nécessité d'une évaluation psychiatrique pour les doubles diagnostics ou comorbidités

Prise en charge médicamenteuse

Aucun médicament n'est introduit de manière systématique lors du sevrage, mais il est indispensable de prévenir les troubles du sommeil et l'irritabilité. En cas d'anxiété, on privilégiera des anxiolytiques ne provoquant pas de dépendance avérée, comme l'hydroxyzine à fortes doses ou des neuroleptiques sédatifs pendant la plus courte durée nécessaire. En cas de troubles du sommeil, un traitement hypnotique sera ajouté. Si le patient rapporte de fortes consommations de résine mélangée à du tabac, on associera des substituts nicotiniques pour éviter les doubles sevrages. Parfois, un sevrage tabagique simultané est possible selon la motivation du patient.

Prise en charge psychothérapeutique

Il est préférable de fonder l'hospitalisation sur un contrat de soins entre le patient et le thérapeute. Ce contrat précise la durée de l'hospitalisation et ses modalités. L'hospitalisation suggère l'existence d'une motivation déjà confirmée. Les entretiens motivationnels sont poursuivis tout au long de l'hospitalisation afin de consolider l'abstinence et de prévenir une éventuelle rechute. L'hospitalisation permet aussi des activités thérapeutiques : groupes de parole, relaxation ou mobilisation douce. Afin de préparer à la sortie, les mises en situation et les permissions sont mises en place progressivement.

Bilans pouvant être réalisés à l'hôpital

L'hospitalisation permet, par ailleurs, de réaliser un bilan somatique (radiographie du thorax, électrocardiogramme, bilan biologique standard) et un bilan des conséquences

des autres dépendances éventuellement associées (échographie hépatique, consultation ORL, etc.).

Prise en charge addictologique et psychiatrique

Il paraît souhaitable de proposer une prise en charge addictologique et psychiatrique en cas :

- de polyconsommation régulière (tabac, alcool, dérivés amphétaminiques ou autres stimulants, opiacés, etc.) ;
- de troubles de l'humeur, de troubles de la personnalité ;
- de recours systématique à une substance psychoactive lors de la survenue de tensions internes (frustration, conflits, échecs affectifs répétés, sexualité, etc.) ;
- de dysfonctionnements familiaux majeurs ;
- d'intégration à un milieu fortement marginalisé d'usagers de substances psychoactives ;
- d'identification de symptômes évocateurs d'une schizophrénie (symptômes délirants persistant à distance du sevrage, désocialisation, dissociation, discordance, etc.).

Il convient, enfin, de particulièrement prendre en compte les troubles psychiatriques suivants.

- Une *dépression* peut s'associer à la consommation et persister à l'arrêt. On privilégiera un antidépresseur sédatif en cas de troubles du sommeil, et un antidépresseur plutôt désinhibiteur en cas de syndrome amotivationnel associé.
- La prise en charge d'un éventuel *trouble anxieux* est essentielle pour favoriser le maintien de l'abstinence. La résurgence de troubles anxieux non traités expose à la rechute.
- Un *trouble bipolaire*, enfin, peut être masqué par la prise régulière de cannabis.
- Une *hyperactivité avec trouble de l'attention* nécessitera elle aussi une prise en charge spécifique.

Conclusion

La prise en charge du consommateur de cannabis prend une place essentielle et fréquente dans toute consultation d'addictologie. Sa fréquence impose au praticien de savoir évaluer la situation et, si ce n'est de prendre en charge lui-même, d'orienter le sujet pour une prise en charge adaptée, sans banaliser ni diaboliser mais en agissant de façon adaptée à chaque sujet. Aucun traitement pharmacologique spécifique n'est à proposer pendant le sevrage ou dans l'aide au maintien de l'abstinence. Les traitements psychothérapiques (thérapies cognitivo-comportementales, motivationnelles et familiales) gardent une place centrale dans la prise en charge des patients dépendants au cannabis. Les principales techniques testées récemment sont les psychothérapies cognitivo-comportementales et les entretiens motivationnels.

Bibliographie

1 Couteron J., « Conduite à tenir avec un fumeur de cannabis », in Reynaud M. (dir.), Traité d'addictologie, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, p. 520–524.
2 Rowe C.L., Liddle H.A., McClintic K., Quille T.J., « Integrative treatment development : Multidimensional family therapy for adolescent substance abuse », in Kaslow W., Liddle L.H. (eds.), Comprehensive handbook of psychotherapy, New York, John Wiley & Sons, 2002.

3 Stephens R.S., Roffman R.A., Simpson E.E., « Treating adult marijuana dependence : a test of the relapse prevention model », J Consult Clin Psychol, n° 62, 1994, p. 92–99.
4 Stephens R.S., Roffman R.A., Curtin L., « Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use », J Consult Clin Psychol, n° 68, 2000, p. 898–908.
5 Copeland J., Swift W., Roffman R., Stephens R., « A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder », J Subst Abuse Treat, n° 12, 2001, p. 55–64, discussion p. 5–6.
6 Babor T.F., and the Marijuana Treatment Project Research Group, « Brief treatments for cannabis dependence : findings from a randomized multisite trial », J Consult Clin Psychol, n° 72, 2004, p. 455–466.
7 Sinha R., Easton C., Kemp K., et al., « Substance abuse treatment characteristics of probation-referred young adults in a community-based outpatient program », Am J Drug Alcohol Abuse, n° 29, 2003, p. 585–597.
8 Budney A.J., Hughes J.R., Moore B.A., Vandrey R., « Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome », Am J Psychiatry, n° 161, 2004, p. 1967–1977.
9 Haney M., Hart C.L., Vosburg S.K., et al., « Marijuana withdrawal in humans : effects of oral THC or divalproex », Neuropsychopharmacology, n° 29, 2004, p. 158–170.

12 Opiacés

Épidémiologie, étiologie et clinique

M. Fatséas, M. Auriacombe

Comme pour l'ensemble des addictions, la dépendance aux opiacés résulte de l'interaction entre de nombreux déterminants : des facteurs liés à la substance, des facteurs de vulnérabilité individuelle et des facteurs environnementaux. Parmi les troubles psychiatriques associés ou comorbides à la dépendance aux opiacés, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont les plus fréquents. Les études de co-occurrence qui ont examiné la séquence d'apparition des différentes pathologies montrent que les troubles anxieux et en particulier les troubles phobiques précèdent le plus souvent les conduites addictives. Les troubles de l'humeur sont plus souvent secondaires à l'addiction tout en représentant aussi un facteur de vulnérabilité pour l'usage et la dépendance.

Épidémiologie

Prévalence de l'usage d'opiacés : données nationales et internationales

En France, le niveau d'expérimentation (usage au moins une fois dans la vie) de l'héroïne en population générale est faible. Il ne dépasse pas les 1 %, que ce soit chez les 15–34 ans (0,9 %) ou chez les 35–64 ans (0,7 %). Ce chiffre apparaît stable depuis le début des années 1990. Le nombre d'expérimentateurs d'héroïne parmi les 12–75 ans est actuellement estimé à 400 000 personnes, soit 0,8 % de la population française [1].

La consommation d'héroïne demeure cependant la principale consommation de substance illégale problématique. Il s'agit en effet de la substance illégale à l'origine du plus grand nombre de prises en charge sanitaires et sociales.

La cocaïne, souvent consommée en association avec les opiacés, intervient dans une moindre mesure.

Pour la période 2000–2004, la prévalence de l'usage problématique d'opiacés oscille entre 1 et 6 cas pour 1000 personnes dans la tranche d'âge 15–64 ans [2]. En Europe, cette prévalence varie sensiblement selon les pays. L'usage problématique d'opiacés, après avoir augmenté entre le milieu et la fin des années 1990, semble s'être stabilisé ou avoir légèrement reculé ces dernières années [2].

Prévalence des patients pris en charge pour un usage problématique d'opiacés

Les traitements pharmacologiques de la dépendance aux opiacés (méthadone et buprénorphine) se sont développés en Europe à partir des années 1990. Dans la plupart des pays européens, seuls 20 à 30 % des usagers problématiques ont accès aux traitements de substitution [3]. Dans ce contexte, l'intérêt s'est porté sur

des alternatives pharmacologiques, en particulier la buprénorphine, susceptibles de favoriser l'accès aux soins, car plus compatibles avec des prises en charge communautaires.

En Europe, les premières utilisations de la buprénorphine dans cette indication ont été réalisées en France dès la fin des années 1980 à petite échelle [4], avant la mise sur le marché en 1996, puis son extension à huit des États membres de l'Union européenne à partir de 2000. Cependant, dans la plupart des pays du monde et d'Europe, l'accès à la buprénorphine est resté limité comparativement au traitement par méthadone. En revanche, en France, le traitement par buprénorphine pour la dépendance aux opiacés s'est très rapidement développé depuis le milieu des années 1990. En 2003, 77 % (83 000 sur 107 000) des patients européens traités par buprénorphine résidaient en France. Une autre spécificité de la France est que la buprénorphine peut y être prescrite par les médecins généralistes et délivrée dans une pharmacie de ville ; 80 % des patients traités par buprénorphine sont suivis dans un dispositif de ville non spécialisé. En 2006, 95 000 patients étaient traités par buprénorphine et 26 000 par méthadone. Ainsi, en 2006, plus de 67 % des patients dépendants des opiacés avaient accès à un traitement [5]. Le développement des traitements pharmacologiques de la dépendance aux opiacés en France depuis la deuxième moitié des années 1990 a été associé à un impact globalement positif au niveau médical, social et individuel [6].

Facteurs étiologiques

Facteurs psychopathologiques

Des niveaux élevés de recherche de sensation, de recherche de nouveauté, les troubles anxieux ou dépressifs pourraient être particulièrement impliqués. Les données actuelles ne permettent cependant pas de mettre en évidence des facteurs psychopathologiques spécifiques de la dépendance aux opiacés comparativement aux autres addictions [7]. Il n'existe pas de personnalité spécifiquement à risque d'addiction aux opiacés.

Le trait de personnalité « recherche de sensations » a été défini par Marvin Zuckerman dans les années 1960. Il correspond au besoin d'expériences nouvelles, complexes et variées, et à la volonté de prendre des risques physiques et sociaux pour avoir de telles expériences afin de maintenir un niveau optimal élevé d'activation cérébrale [7]. Les études menées en population d'adolescents ont montré que ce trait était prédicteur d'abus ou de consommation de substances dans les années suivant l'évaluation [8,9]. L'association entre cette dimension et l'utilisation de substances, en particulier de cannabis, d'amphétamine, ou de cocaïne et d'héroïne, a aussi été rapportée. Les scores de recherches de sensations sont plus élevés chez les consommateurs de substances psychoactives que chez les non-consommateurs [8,10]. Les relations entre recherches de sensations et polyconsommation sont également fortes ; les scores de recherche de sensation prédisent l'usage de différents types de substances psychoactives et aussi les polyconsommations. Chez les dépendants, la recherche de sensations élevée se retrouve dans les formes les plus sévères. Une étude recherchant des facteurs de risque de dépendance dans la fratrie d'héroïnomanes montre que la recherche de sensations est significativement associée à une vulnérabilité à la toxicomanie [11].

Les troubles de la personnalité apparaissent moins comme des facteurs de risque spécifiques [7]. Leur prévalence chez les sujets dépendants des opiacés se situe

entre 35 et 66 %. Les troubles de la personnalité les plus fréquents sont la personnalité antisociale, mais aussi la personnalité histrionique, borderline et narcissique. Ces personnalités sont dominées par l'impulsivité et la labilité affective. La nature de la relation entre dépendance et personnalité n'est pas connue avec précision. La personnalité est-elle une dimension prédisposante ? Est-elle une cause ou une conséquence de l'addiction ? Le manque d'études prospectives empêche de définir un lien de causalité entre addiction et personnalité.

Parmi les troubles psychiatriques associés, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont les plus fréquents [12,13]. Les troubles anxieux et en particulier les troubles phobiques précèdent le plus souvent les conduites addictives. Les troubles de l'humeur sont plus souvent secondaires à l'addiction, tout en représentant aussi un facteur de vulnérabilité pour l'usage et la dépendance. Cependant, la méthodologie visant à mettre en évidence les rapports entre troubles psychiatriques et pratiques addictives est complexe. Les troubles anxieux et dépressifs peuvent être des causes ou des conséquences de l'addiction. La plupart des substances addictives dont les opiacés ont un effet positif sur l'humeur dans un premier temps, pour susciter, lors d'un usage chronique, un effet négatif entraînant des manifestations anxieuses et dépressives.

Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques ne sont pas spécifiques de l'addiction aux opiacés. L'influence des facteurs génétiques a été évaluée par des études d'épidémiologie génétique. Dans une étude portant sur 230 sujets présentant au moins une dépendance [14], l'agrégation familiale des différentes addictions a été cherchée. Le risque de dépendance chez les apparentés est fortement augmenté (risque relatif = 8) lorsque le proposant (sujet étudié) présente une dépendance, quelle que soit la substance à l'origine de la dépendance. Ces résultats vont dans le sens d'une « co-agrégation » familiale des différentes dépendances. La voie potentiellement impliquée dans les gènes de vulnérabilité est la voie dopaminergique, sans que l'on puisse confirmer l'existence d'un gène spécifique. De nombreuses données suggèrent l'implication du gène codant le récepteur D2 dans les systèmes de récompense et la vulnérabilité aux addictions [15].

Facteurs environnementaux

La disponibilité de l'héroïne, son prix ainsi que l'action politique de contrôle et de répression, variable selon les pays, jouent un rôle primordial. Des paramètres géographiques et socioéconomiques modulent aussi l'usage d'héroïne et la dépendance. Aux États-Unis et en Europe, de fortes variations de prévalence existent selon les régions et les villes. La dépendance concerne plus souvent des populations urbaines issues de milieux socioéconomiques défavorisés. Les hommes sont plus représentés que les femmes, avec un sex ratio variant de 2:1 à 4:1 selon les études. Certains insistent également sur le rôle de l'environnement familial et des dynamiques familiales. Les autres facteurs importants sont le poids des sous-groupes culturels et le comportement des pairs [16].

Facteurs neurobiologiques

Les déterminants neurobiologiques incluent trois circuits interconnectés [17]. Le premier intègre les processus de récompense et de plaisir, liés aux effets renforçants

de l'héroïne. Ce circuit concerne essentiellement l'amygdale, avec un rôle important de l'aire tegmentale ventrale et du noyau accumbens. Le deuxième circuit est impliqué dans le rétablissement de la consommation après abstinence, dans la rechute et dans le besoin impérieux de consommer ou *craving*, déclenché par un stimulus environnemental ou la reprise d'une faible quantité de substance. Ce circuit comprend certaines régions du cortex préfrontal et de l'amygdale. Enfin, le troisième circuit rend compte des conduites compulsives. Il implique la boucle striato-pallido-thalamique. Cette boucle est connectée à une sortie motrice qui module la recherche et la consommation de substance. Elle permet la transformation des états de motivation en action de consommation.

Rôle du stress

Le stress déclenche l'envie de substances addictives, à travers la volonté de soulager un état de tension et de procurer un effet euphorisant. Il augmente le risque de rechute chez les sujets dépendants. L'association positive entre stress et comportements de consommation a été validée par de nombreux modèles animaux, montrant notamment que l'exposition précoce à un stress augmente le risque ultérieur de comportements d'autoadministration de substances psychoactives. Chez l'homme, apparaît un lien entre stress précoce, états de détresse chronique, faible support parental et social et une augmentation du risque de consommer des substances addictives [18]. Chez les sujets dépendants, quelques observations cliniques expérimentales ont montré que l'exposition à des événements stressants était associée au *craving* et à la rechute [19].

Si l'association entre stress et addiction apparaît établie, les mécanismes sous-tendant cette association chez l'homme demeurent mal compris. Les données issues des modèles animaux soulignent le rôle d'une dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien (ou axe HPA) comme facteur de vulnérabilité pour la consommation et la dépendance. L'activation de l'axe du stress (par exemple l'activation du *corticotropin releasing factor* qui stimule la sécrétion de l'ACTH puis du cortisol) augmente la neurotransmission dopaminergique dans les régions mésolimbiques [20]. Le stress peut induire, en particulier chez des sujets vulnérables, des modifications du système de récompense à l'origine d'une plus grande sensibilité aux effets renforçateurs des drogues.

Clinique

Les opiacés naturels et semi-synthétiques sont issus du pavot. Incisée, la fleur de pavot excrète un latex qui, séché, constitue l'opium. Les alcaloïdes principaux sont la morphine, la codéine et la pholcodine. L'héroïne ou diacéthylmorphine est un dérivé semi-synthétique de la morphine obtenu par diacéthylation. Elle est 10 fois plus active que la morphine. Elle peut être utilisée par voie nasale, fumée ou injectée. Métabolisée en quelques heures en monoacétine morphine, puis en morphine, elle persiste dans les urines pendant 2 à 3 jours. La codéine ou méthylmorphine a des effets moins rapides que l'héroïne. Sa demi-vie d'élimination urinaire varie de 3 à 7 jours.

Usage et intoxication aiguë

L'héroïne procure des effets similaires à ceux de la morphine et des autres agonistes opiacés. L'usage d'opiacés et en particulier d'héroïne produit un sentiment de bien-être

intense, d'apaisement et une euphorie. Cet effet subjectif euphorisant s'associe à une pâleur, une hypotension, une bradycardie, une sensation de chaleur, un myosis, une hyposialorrhée, une constipation, une dysurie et une bradypnée (tableau 12.1). Les complications immédiates de l'usage sont l'apparition de manifestations allergiques, liées à une histamino-libération, à type de prurit, de flush, d'urticaire et de bronchoconstriction. Des modifications de la vigilance peuvent apparaître avec une somnolence. Le risque d'un surdosage est la dépression respiratoire due à l'effet dépresseur respiratoire central des opiacés. Elle apparaît en quelques secondes avec l'héroïne du fait de sa rapidité d'action. Elle est potentialisée par l'association avec certains psychotropes, en particulier l'alcool et les benzodiazépines. Elle se manifeste par une bradypnée (voire une apnée), un myosis, une hypotension artérielle, une bradycardie, un œdème pulmonaire, une somnolence ou un coma.

Tableau 12.1
Intoxication aux opiacés (adapté de [21])

A. Usage récent d'un opiacé
B. Changements comportementaux ou psychologiques, inadaptés, cliniquement significatifs (euphorie suivie d'apathie, dysphorie, agitation ou ralentissement moteur, troubles du jugement, ou retentissement sur les activités sociales ou professionnelles), qui se développent pendant ou peu de temps après l'usage d'un opiacé
C. Développement d'un myosis (ou mydriase liée à l'anoxie en cas de surdosage sévère) et au moins un des symptômes suivants, se développant pendant ou peu de temps après la prise d'opiacés : 1. Somnolence ou coma 2. Troubles de la parole 3. Troubles de l'attention ou de la mémoire
D. Après exclusion d'une pathologie générale ou psychiatrique

L'exposition répétée à des opiacés entraîne des mécanismes adaptatifs secondaires et une tolérance. L'administration régulière d'un agoniste opiacé puissant comme la morphine ou l'héroïne s'accompagne en effet d'une diminution rapide du nombre des récepteurs opiacés (*down-regulation*) et de leur affinité (désensibilisation). Ces deux effets sont précoces et transitoires. Ils visent à limiter une stimulation neuronale excessive. Ils expliquent en particulier la tolérance développée lors d'un usage régulier, c'est-à-dire la nécessité d'augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets. La tolérance se développe vis-à-vis des effets analgésiques, sédatifs, euphorisants, dépresseurs respiratoires. Elle s'observe peu vis-à-vis de la constipation et du myosis.

Lors d'une interruption brutale de l'usage chronique, apparaît un syndrome de sevrage physiologique. Ce sevrage est lié à une hyperréactivité noradrénergique du locus cœruleus secondaire à une levée du frein opiacé. Les symptômes du syndrome de sevrage physiologique apparaissent dans les heures qui suivent la dernière prise de substances. L'intensité du sevrage est maximale en 2 à 3 jours pour l'héroïne, 3 à 5 jours pour la codéine. Elle régresse progressivement en 5 à 10 jours sans traitement.

Les premiers signes du sevrage sont :
- des bâillements ;
- une mydriase ;
- une rhinorrhée ;
- des sueurs ;
- des larmoiements.

Dans un deuxième temps apparaissent :
- une agitation ;
- une insomnie ;
- des tremblements ;
- des myoclonies ;
- des douleurs musculaires et articulaires ;
- une alternance de bouffées de chaleur avec vasodilatation et de frissons avec piloérection ;
- une anorexie ;
- des vomissements ;
- des diarrhées ;
- des crampes abdominales ;
- des éjaculations spontanées ;
- une polypnée ;
- une tachycardie ;
- une hypertension (tableau 12.2).

Tableau 12.2
Sevrage aux opiacés (adapté de [21])

A. Arrêt ou réduction de l'usage prolongé (plusieurs semaines) d'un opiacé, ou administration d'un antagoniste.
B. Développement de trois ou plus des symptômes suivants : 1. Dysphorie 2. Nausées ou vomissements 3. Myalgies 4. Larmoiement ou rhinorrhée 5. Mydriase, chair de poule, ou sueurs 6. Diarrhée 7. Bâillements 8. Fièvre 9. Insomnie
C. Symptômes ayant un retentissement sur les activités sociales ou professionnelles
D. Après exclusion d'une pathologie générale ou psychiatrique

Dépendance

L'héroïne se distingue des autres agonistes opiacés par la puissance de son effet euphorisant, à l'origine d'un potentiel addictif particulièrement important. L'usage d'héroïne produit en effet un état d'euphorie et d'apaisement caractérisé par sa rapidité de survenue, son intensité et son caractère transitoire. Cet effet euphorisant incite à la répétition du comportement d'usage et à la recherche compulsive de

substance, au cœur du phénomène de dépendance. Les signes de la dépendance à l'héroïne sont la consommation compulsive avec perte de contrôle du comportement et maintien de ce comportement en dépit de l'accumulation de dommages multiples, tant au niveau médical, socioprofessionnel que relationnel [22]. Les critères diagnostiques de dépendance (DSM-IV) [21] insistent sur la perte de contrôle du comportement de consommation et sur l'incapacité à limiter la prise de substance malgré les conséquences néfastes de cette consommation. Le lien d'aliénation instauré entre le sujet et la substance de dépendance génère un réaménagement de la vie quotidienne du sujet centré sur l'envie de se procurer et de consommer la substance. Le besoin irrépressible de consommer ou *craving* est considéré par certains auteurs comme la manifestation clinique la plus caractéristique de l'addiction.

Les données actuelles vont dans le sens d'une implication du *craving* dans les processus de rechute [23]. Certains facteurs ont été identifiés à distance du sevrage comme potentiellement associés au *craving* et à la rechute. L'exposition au stress, à des affects négatifs, à des stimulus habituellement associés à l'usage d'héroïne augmente le *craving* chez les sujets dépendants à l'héroïne même après une période d'abstinence de drogue [19,24].

Morbidité globale des usagers d'opiacés

L'héroïne en elle-même est rarement responsable de complications cardiovasculaires, hépatiques, rénales ou respiratoires. Les principales causes de morbidité sont liées aux risques infectieux associés à l'utilisation non éduquée de la voie intraveineuse. Les usagers d'opiacés par voie intraveineuse sont particulièrement à risque de contamination pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus de l'hépatite B (VHB) et de l'hépatite C (VHC) [25,26]. Les pratiques à risque pour la transmission de ces virus sont : le partage de la seringue et/ou de l'aiguille pour l'injection et le partage du « petit » matériel d'injection (récipient ou cuillère, eau de rinçage, coton, filtre). Le risque de contamination par le VIH semble être associé à la fréquence des injections, la fréquence du partage de seringues et du petit matériel, ainsi qu'au nombre de partenaires de partage. Le partage du petit matériel d'injection est particulièrement impliqué dans la transmission du virus de l'hépatite C.

Afin de réduire la prévalence notamment du VIH et du VHC parmi les utilisateurs de la voie intraveineuse, de nombreux programmes d'échanges de seringues se sont développés en France et dans le reste du monde. En France, c'est à partir de 1987 que l'accès aux seringues dans les pharmacies a été libéralisé. À partir du milieu des années 1990, sur la base de la politique de réduction des risques, des mesures supplémentaires ont été mises en place afin d'améliorer et de faciliter l'accès au matériel d'injection. En 1993, les premiers programmes d'échanges de seringues se sont implantés. À partir de 1995, des kits d'injection (Stéribox®) étaient mis à disposition des usagers dans toutes les pharmacies de ville. Ces mesures étaient parallèlement associées au développement des traitements de la dépendance aux opiacés. De 1996 à 2003, le nombre de seringues et de Stéribox® vendus en pharmacie n'a cessé d'augmenter, ce qui a été associé à une diminution des pratiques de partage. On a également assisté à une nette diminution de la prévalence du VIH, de 40 % en 1996 à 20 % en 2003 [27]. Les nouvelles contaminations par le VIH ont fortement diminué chez les injecteurs, et la prévalence du VIH chez les injecteurs de moins de 30 ans est actuellement proche de zéro.

Si la diffusion des Stéribox® et l'accès au matériel stérile d'injection ont diminué la contamination du VIH, l'impact sur la prévalence du VHC apparaît plus limité.

Globalement, en France, elle est estimée à près de 60 %. Environ 20 % des personnes infectées par le VHC guérissent spontanément, 80 % des cas évoluant vers la chronicité. Parmi les sujets présentant une hépatite chronique, 20 % développeront une cirrhose, compliquée d'un hépatocarcinome dans 10 à 25 % des cas. Cette prévalence élevée du VHC par rapport à celle du VIH peut être expliquée par le fait que le VHC est 10 fois plus contaminant que le VIH. Ainsi, la transmission peut se produire dès la première injection, ou chez des personnes ne s'étant injecté qu'une fois au cours de leur vie. La transmission peut se réaliser à travers le partage de la seringue et le partage du matériel nécessaire à la préparation ou « petit matériel ». De plus, la propension du VHC à la chronicité constitue également un réservoir favorisant la contamination. Enfin, le développement ces dernières années de la voie intranasale comme mode d'administration des opiacés peut participer à la transmission du virus à travers l'échange de pailles pour sniffer. L'infection par le VHB concerne 5 à 15 % des usagers. Elle réalise le plus souvent une hépatite aiguë passant plus ou moins inaperçue. L'hépatite devient plus rarement chronique, dans 5 % des cas.

Les autres complications infectieuses sont représentées par les infections de la peau et des tissus mous. Elles sont le plus souvent liées à l'inoculation de germes bactériens aux points d'injection. Elles peuvent évoluer vers la formation d'abcès, de fasciites nécrosantes, de myosites ou de thromboses sceptiques. En cas de bactériémie, les sujets peuvent présenter une endocardite qui concerne le plus souvent la valve tricuspide. Les bactériémies peuvent également se compliquer d'infections ostéoarticulaires. En dehors des complications infectieuses, des réactions d'hypersensibilité liées à l'héroïne elle-même peuvent être observées. Elles sont marquées par un prurit ou une urticaire pouvant durer plusieurs jours.

Mortalité globale des usagers d'opiacés

La mortalité globale des usagers d'opiacés est élevée, jusqu'à 20 fois supérieure à celle de la population générale du même âge. Cette mortalité est particulièrement accrue chez les utilisateurs de la voie intraveineuse. Malgré la faible prévalence de la dépendance aux opiacés, les risques induits par ces substances ont un impact significatif sur la mortalité des jeunes adultes en Europe [28]. À mesure que les usagers vieillissent, la mortalité liée à des maladies chroniques (notamment infection par le VIH et le VHC) s'ajoute à celle provoquée par les overdoses. Les conditions de vie précaires des usagers peuvent également participer à la surmortalité.

La principale cause de décès dans les cohortes où la prévalence de l'infection par le VIH est faible est la surdose. D'autres substances potentiellement impliquées dans la surdose sont fréquemment retrouvées en association. Il s'agit notamment de l'alcool, des benzodiazépines ou d'autres opiacés.

En France, depuis le développement des traitements de la dépendance aux opiacés, on assiste à une réduction massive du nombre de décès par overdose d'héroïne. De 1995 à 1999, ce nombre a été réduit de près de 80 %, alors que durant la même période, le nombre d'usagers problématiques d'opiacés sous traitement par méthadone ou buprénorphine augmentait de plus de 95 % (de moins de 2000/an à plus de 60 000/an). Le développement des traitements semble être à l'origine de cette remarquable diminution [5]. Toutefois, il convient également de ne pas oublier le développement de programmes d'échanges de seringues durant cette période, permettant une meilleure connaissance des risques de la part des usagers. L'analyse

du profil démographique actuel des victimes de surdose fait apparaître que les usagers plus âgés et qui ne bénéficient pas de traitement sont plus exposés au risque de décès.

Les décès par surdose à la buprénorphine sont rares, du fait des caractéristiques pharmacologiques agonistes-antagonistes de cette molécule. En France, de 1996 à 2000, 137 cas de surdose mortelle ont été rapportés. En 2003, 8 cas de décès attribués à la buprénorphine ont été déclarés, 4 en 2004 et 2 en 2005. Si l'on rapporte au nombre de sujets bénéficiant d'un traitement par buprénorphine – entre 72 000 et 85 000 en 2003 –, ce risque apparaît très faible. De plus, la responsabilité de la buprénorphine seule dans la plupart des cas prête à discussion, compte tenu de l'association souvent retrouvée avec d'autres substances ou médicaments, notamment des benzodiazépines, de l'alcool ou du cannabis. Il semble que le risque d'overdose soit potentialisé par l'usage de la buprénorphine par voie intraveineuse et l'association concomitante avec l'alcool ou d'autres substances sédatives.

Concernant les surdoses en méthadone, peu de cas ont été recensés en France. En 2003, sur les 11 000 à 17 000 patients traités par méthadone, 8 cas de décès ont été rapportés. Ces décès pourraient être liés à un usage non médical, sans prescription. Ils pourraient aussi s'observer au cours de la phase d'instauration du traitement, la plus à risque de surdose.

Mésusage des traitements

En 2004, parmi les 17 pays européens au sein desquels la buprénorphine était disponible, 12 rapportaient un mésusage de la buprénorphine, la plupart du temps sur de brèves périodes [29]. En France, de nombreuses études portent sur les usages détournés de buprénorphine : utilisation par voie veineuse ou nasale, marché noir et usage de rue. Cet usage détourné semble être directement lié à la forte disponibilité du traitement. Il concerne essentiellement des populations marginalisées consultant plusieurs prescripteurs en même temps. Les données issues de l'Assurance maladie suggèrent que la majorité des patients (80 % environ) ne consultent qu'un médecin et ne se fournissent qu'auprès d'une seule pharmacie. Dix à 20 % consultent plusieurs médecins et fréquentent plusieurs pharmacies. Moins de 10 % constituent un groupe problématique fréquentant beaucoup de médecins et de pharmaciens [30–32].

Un problème important est celui lié à l'usage de buprénorphine par voie intraveineuse. Il pourrait concerner 11 % des patients traités en ambulatoire [33]. Le détournement par voie intraveineuse pose le problème des comportements à risque liés à l'injection, des complications médicales (en particulier risque accru de toxicité hépatique), et de l'association à d'autres substances (risque accru d'overdose). Ce détournement serait particulièrement important parmi les patients fréquentant les structures dites à « bas seuil » (accueil de patients peu motivés) – au-delà de 41 % [29] –, les sujets sans domicile fixe des régions urbaines [34]. Il serait également favorisé par un dosage insuffisant [35] de buprénorphine. Parmi les patients s'injectant régulièrement de la buprénorphine, ce produit est le seul opiacé qu'ils utilisent. Les « injecteurs » irréguliers de buprénorphine s'administrent majoritairement de l'héroïne ou de la cocaïne. Ce dernier groupe présente plus de polyconsommation et de comportements à risque ainsi qu'une moins bonne insertion sociale [36].

Des stratégies visant à réduire le mésusage des produits de substitution ont été mises en place [37]. Le développement de réseaux de soins pourrait jouer un rôle

crucial, notamment en soutenant les professionnels impliqués dans la prise en charge, et en favorisant le lien entre les structures spécialisées et les soins dits de première ligne [5].

Examens complémentaires

Réalisation et intérêt des dosages biologiques

La place des dosages urinaires dans la prise en charge d'un patient dépendant aux substances s'inscrit dans le cadre d'un examen complémentaire. Le résultat doit être replacé dans un contexte et confronté aux éléments cliniques qu'il ne peut remplacer [38]. Les dosages urinaires doivent être réalisés de façon systématique, quel que soit le cadre de la prise en charge. Les dosages doivent concerner les substances opiacées, mais également tout autre substance potentiellement problématique pour les patients. Le dosage urinaire des opiacés ne détecte pas la buprénorphine ni la méthadone. La durée d'élimination urinaire de l'héroïne est de 2 jours. La présence de 6-monoacétylmorphine, métabolite spécifique de l'héroïne, renseigne sur la prise d'héroïne dans les heures précédentes (24 heures au maximum). Elle est de 4 à 8 jours pour la méthadone. L'EDDP, principal métabolite de la méthadone dans les urines, apparaît comme un marqueur plus fiable de l'observance d'un traitement par méthadone. En effet, l'excrétion urinaire de la méthadone varie en fonction de nombreux paramètres et l'obtention d'un résultat négatif ne correspond pas forcément à une non-observance du traitement.

En clinique addictologique, le dosage urinaire est utile à deux moments : ponctuellement, au cours de la période de bilan/évaluation qui précède la mise en place d'un projet thérapeutique ; et en continu, pendant la prise en charge prolongée. Au moment du bilan, il permet de compléter l'inventaire des consommations récentes, authentiquement ignorées par le patient pour les produits achetés dans la rue par exemple. Il permet de s'assurer que l'on explore avec lui l'ensemble des problèmes possibles. Le dosage urinaire permettant d'objectiver une consommation d'opiacés est obligatoire avant l'instauration d'un traitement par méthadone, du fait du risque élevé de surdose chez les non-consommateurs. Le dosage est encore plus utile en tant qu'élément complémentaire pour apprécier de façon réaliste les conséquences de l'intervention thérapeutique. Il permet de connaître les consommations récentes de substances. Parfois, le patient évoque spontanément ses prises de toxiques. Mais le déni et la perte de contrôle propres à l'addiction rendent souvent ses « déclarations » incomplètes. Il éprouve des difficultés à connaître de façon concrète la réalité de ses consommations. Sans élément objectif, le thérapeute peut surévaluer l'efficacité de son traitement ou adopter une attitude de suspicion non compatible avec les conditions d'une prise en charge relationnelle de qualité. La prise de substance dans le cadre de l'addiction correspond à la manifestation symptomatique du trouble pour lequel le patient a recours aux soins. C'est donc au professionnel de s'en préoccuper et de repérer la consommation afin d'adapter au mieux les modalités de la prise en charge. Le monitorage de la consommation à travers la réalisation de dosages urinaires ne vise pas à contrôler le comportement du patient, mais à permettre une évaluation objective de l'efficacité des soins proposés. Il permet d'ajuster les modalités de prise en charge en complète collaboration avec le patient de la manière la plus adaptée possible à l'évolution clinique.

Enfin, il faut garder à l'esprit que l'addiction est une maladie chronique. Les résultats des dosages urinaires sont donc à replacer dans ce contexte. La réduction des dosages urinaires d'opiacés au fil de la prise en charge, notamment dans les premières semaines ou mois de traitement, ainsi que l'allongement des périodes d'abstinence sont des indicateurs pertinents de l'efficacité de la prise en charge. Le principal avantage du dosage urinaire – et cela doit être dit explicitement au patient – est de lui permettre, sans que cela pose de problème ou ait une signification nécessaire par rapport à sa motivation, de ne pas avoir à « rapporter » ses consommations. Le dosage et son caractère systématique libèrent la relation de l'enjeu du doute et de la suspicion, souvent délétères à l'instauration d'une véritable alliance thérapeutique. En aucune façon, dans le cadre de la clinique addictologique, le dosage urinaire ne doit être utilisé pour « vérifier » ce que le patient dit, au sens où le patient ne serait pas fiable par déficience ou tromperie. De même, s'appuyer sur un dosage urinaire pour priver un patient de soins est inadapté. Cela pourrait même être considéré comme une faute. Enfin, l'utilisation des dosages urinaires ne doit pas se limiter à la substance impliquée dans la dépendance principale. Il s'agit aussi de s'assurer de l'absence de déplacement vers d'autres substances addictives. Les dosages urinaires systématiques permettent ainsi de suivre l'évolution des consommations associées.

Place des entretiens structurés et des questionnaires

Dans la pratique clinique en médecine et en addictologie, les entretiens structurés et les questionnaires ne sont pas indispensables. Malgré tout, le diagnostic, l'évaluation globale de la personne, la clarification des objectifs et la vérification de l'efficacité de la prise en charge mise à disposition du patient sont obligatoires. Pour cela, les entretiens structurés et les questionnaires peuvent être d'une aide précieuse [38]. Le prescripteur peut faire appel à un collaborateur pour la passation de ces instruments. Leur prise en charge par l'Assurance maladie vient d'être recommandé par la Commission d'audition sur les polyconsommations [39]. Si le prescripteur exerce seul, ce service peut être proposé de manière mutualisée par un réseau de santé. Pour un prescripteur non spécialisé en addictologie, ce peut être l'occasion d'un rapprochement avec un service spécialisé en addictologie. L'un de ces entretiens standardisés est l'ASI (Addiction Severity Index). C'est un entretien semi-structuré, qui peut être passé par une personne formée. Il n'est pas réservé aux professionnels de santé. Il explore au travers de 270 questions sept domaines susceptibles d'être affectés par l'usage de substance et les comportements potentiellement addictifs (tabac, alcool, substances illégales et addictions sans substances) [40]. Il génère des scores qui apprécient les besoins d'intervention. Après une première passation, il peut se répéter afin d'être une aide au suivi.

Bibliographie

1 Observatoire français des drogues et des toxicomanies, Drogues et dépendances, données essentielles, Paris, OFDT–La Découverte, 2005.
2 Observatoire européen des drogues et des toxicomanies, Rapport annuel 2007. État du phénomène de la drogue en Europe, Lisbonne, Office des Publications Officielles des Communautés Européennes, 2007.
3 Auriacombe M., « Overview on substitution treatment for heroin users in France », in Farrell M., Howes S., Verster A., Davoli M., Solberg U., Grennwood G. et al. (eds), Reviewing current

practice in drug substitution treatment in the European Union, Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities, 2000, p. 119–134.
4 Auriacombe M., O'Brien C.P., Tignol J., « La buprénorphine dans le traitement de la toxicomanie aux opiacés », Ann Med Interne, n° 145 (Suppl.), 1994, p. 3–27.
5 Fatséas M., Auriacombe M., « Why buprenorphine is so successful in treating opiate addiction in France », Current Psychiatry Reports, n° 9, 2007, p. 358–364.
6 Auriacombe M., Fatseas M., Dubernet J., Daulouede J.-P., Tignol J., « French field experience with buprenorphine », Am J Addict, n° 13 (Suppl 1), 2004, p. S17–S28.
7 Franques P., Auriacombe M., Tignol J., « Personnalités du toxicomane », L'Encéphale, n° XXVI, 2000, p. 68–78.
8 Cloninger C., Sigvardsson S., Bohman M., « Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults alcoholism », Clin Experim Res, n° 12, 1988, p. 494–505.
9 Teichman M., Barnea Z., Rahav G., « Personality and substance abuse: a longitudinal stydy », J Addict, n° 84, 1989, p. 181–190.
10 Pederson W., Clausen S., Lavik N., « Patterns of drug use and sensation seeking among adolescents in Norway », Acta Psychiatr Scand, n° 79, 1989, p. 386–390.
11 Kosten T.R., Ball S., Rounsaville B.J., « A sibling study of sensation seeking and opiate addiction », Journal of Nervous and Mental Disease, n° 182, 1994, p. 284–289.
12 Brooner R.K., King V.L., Kidorf M., Schmidt J.C.W., Bigelow G.E., « Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers », Archives of General Psychiatry, n° 54, 1997, p. 71–80.
13 Merikangas K.R., Mehta R.L., Molnar B.E., Walters E.E., Swendsen J.D., Aguilar-Gaziola S., et al., « Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders : results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology », Addict Behav, n° 23 (6), 1998, p. 893–907.
14 Merikangas K.R., Stolar M., Stevens D.E., Goulet J., Preisig M.A., Fenton B., et al., « Familial transmission of substance use disorders », Arch Gen Psychiatry, n° 55 (11), 1998, p. 973–979.
15 Bowirrat A., Oscar-Berman M., « Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and reward deficiency syndrome », Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet, n° 5, 132 (1), 2005, p. 29–37.
16 Hartnoll R.L., « Opiates : prevalence and demographic factors », Addiction, n° 89 (11), 1994, p. 1377–1383.
17 Koob G., Le Moal M., Neurobiology of addiction, Amsterdam, Elsevier, 2005.
18 Wills T.A., Vaccaro D., McNamara G., Hirky A.E., « Escalated substance use : a longitudinal grouping analysis from early to middle adolescence », J Abnorm Psychol, n° 105 (2), 1996, p. 166–180.
19 Franques P., Auriacombe M., Tignol J., « Le Phénomène de conditionnement aux drogues. Intérêts et limites pour la clinique », Le Courrier des Addictions, n° 1 (4), 1999, p. 152–155.
20 Piazza P.V., Le Moal M.L., « Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse : role of an interaction between stress, glucocorticoids, and dopaminergic neurons », Annu Rev Pharmacol Toxicol, n° 36, 1996, p. 359–378.
21 American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders, Washington, APA, 1994.
22 Auriacombe M., « Pharmacodépendance », in Brenot P., Daubech J., Pélicier Y., Rigal F. (dir.), Dictionnaire des concepts, Bordeaux, L'Esprit du Temps, 1997, p. 28–30.
23 Tignol J., « Le craving ou la passion torturante du toxicomane aux opiacés », Humeur, n° 1 (8), 1992, p. 10–11.
24 Brewer D.D., Catalano R.F., Haggerty K., Gainey R.R., Fleming C.B., « A meta-analysis of predictors of continued drug use during and after treatment for opiate addiction », Addiction, n° 93 (1), 1998, p. 73–92.
25 Gentilini M., Duneton P., « Toxicomanie et sida (Rapport commission 19) », Bulletin Académie Nationale de Médecine, n° 177, 1993, p. 1353–1369.
26 Bertorelle V., Auriacombe M., Grabot D., Franques P., Martin C., Daulouède J.-P., et al., « Évaluation quantitative des pratiques de partage de matériel à risque de contamination

infectieuse virale chez les usagers d'opiacés par voie intraveineuse faisant une demande de soins, Utilisation de l'auto-questionnaire RAB », Encéphale, n° 26, 2000, p. 3–7.
27 Emmanuelli J., Desenclos J.C., « Harm reduction interventions, behaviours and associated health outcomes in France, 1996-2003 », Addiction, n° 100 (11), 2005, p. 1690–1700.
28 Bargagli A.M., Hickman M., Davoli M., Perucci C.A., Schifano P., Buster M., et al., « Drug-related mortality and its impact on adult mortality in eight European countries », Eur J Public Health, n° 16 (2), 2006, p. 198–202.
29 European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Annual report 2005 : the state of the drug problem in the European Union and Norway. Issue 3 : Buprenorphine-treatment, misuse and prescription practices, Lisbonne, EMCDDA, 2005.
30 Claroux-Bellocq D., De Bailliencourt S., Saint-Jean F., Chinaud F., Vallier N., Weill A., et al., « Les traitements de substitution aux opiacés en France métropolitaine en 2000 : les données du régime général de l'assurance maladie », Rev Med Ass Maladie, n° 34, 2003, p. 93–102.
31 Claroux-Bellocq D., Pougnet B., Damon M., Peter C., Kosellek D., « La substitution aux opiacés en médecine de ville », Concours Med, n° 126 (16), 2004, p. 891–894.
32 Vignau J., Duhamel A., Catteau J., Legal G., Pho A.H., Grailles I., et al., « Practice-based buprenorphine maintenance treatment (BMT) : how do French healthcare providers manage the opiate-addicted patients ? », J Subst Abuse Treat, n° 21 (3), 2001, p. 135–144.
33 Cadet-Taïrou A., Chollet D., La Substitution à travers 13 sites français, 1999–2002. Pratiques et disparités régionales, Paris, CNAMTS–OFDT, 2004.
34 Blanchon T., Boissonnas A., Vareseon I., Vidal-Trecan G., « Homelessness and high-dosage buprenorphine misuse », Subst Use Misuse, n° 38 (3–6), 2003, p. 429–442.
35 Carrieri M.P., Amass L., Lucas G.M., Vlahov D., Wodak A., Woody G.E., « Buprenorphine use : the international experience », Clin Infect Dis, n° 43 (Suppl 4), 2006, p. S197–S215.
36 Obadia Y., Perrin V., Feroni I., Vlahov D., Moatti J.P., « Injecting misuse of buprenorphine among French drug users », Addiction, n° 96 (2), 2001, p. 267–272.
37 Auriacombe M., « Quoi de neuf pour le traitement de la dépendance aux opiacés en France ? Quelques spéculations », in Reynaud M., Venisse J., Bailly D. (dir.), Addictions, Paris, Masson, 2005, p. 207–212.
38 Daulouède J.-P., Auriacombe M., « Quelles doivent être les modalités d'évaluation d'un patient préalablement à la prescription et quelles doivent être les modalités de suivi médical, clinique et biologique, d'un patient en cours de traitement de substitution aux opiacés ? », Alcoologie et Addictologie, n° 26 Suppl 4, 2004, p. 142S–148S.
39 Haute Autorité de Santé, Abus, dépendances et polyconsommations : stratégies de soins. Recommandations de la Commission d'Audition, Paris, Haute Autorité de Santé, 2007.
40 Auriacombe M., Denis C., Lavie E., Fatséas M., Franques-Rénéric P., Daulouède J., et al., (eds), Experience with the Addiction Severity Index in France. A descriptive report of training and adaptation to tobacco and non-substance-addictive behaviors, Annual Scientific Meeting, 2004.

Substitutions opiacées

A. Morel

Les dépendances aux opiacés, en particulier à l'héroïne, se sont fortement développées en Europe et en France dans les années 1970–1980. Dès la première période d'apparition de ce problème, au passage du XIX^{e} au XX^{e} siècle, les stratégies thérapeutiques ont opposé les partisans du sevrage total et immédiat à ceux de la substitution pour effectuer un sevrage de longue durée. Dans les années 1960, à la suite des découvertes de chercheurs américains, Dole et Niswanger, sur l'intérêt de la méthadone dans le traitement de « maintenance » de la dépendance opiacée, un certain nombre de pays ont lancé des programmes de ce type. La communauté médicale

française a longtemps conservé une appréhension voire une répulsion envers l'utilisation des morphiniques, y compris dans leur indication pourtant majeure de l'antalgie. Aux débuts des années 1990, la France était ainsi l'un des seuls pays occidentaux qui n'avait pas mis en place de grands programmes de traitement par la méthadone.

L'épidémie de sida a bouleversé cette situation. Les autorités et les acteurs de terrain ont dû se mobiliser pour promouvoir le développement d'une politique de réduction des dommages qui a notamment consisté, au milieu des années 1990, à l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de deux médicaments de substitution des opiacés (MSO) : la méthadone et la buprénorphine haut dosage (BHD), commercialisée sous le nom de Subutex® (et deux génériques : buprénorphine Arrow et buprénorphine Merck).

En quelques années, l'utilisation de ces MSO dans le cadre d'une prise en charge médico-psycho-sociale (le traitement de substitution des opiacés [TSO]) s'est imposée comme la stratégie thérapeutique de choix dans la toxicomanie aux opiacés. La France est ainsi passée de quelques poignées de personnes traitées avant 1995 à plus de 110 000 en 2008 (figure 12.1).

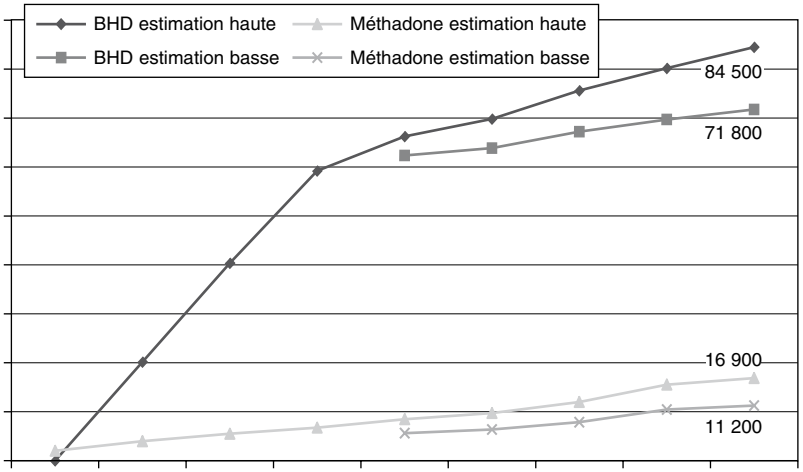

Figure 12.1
Estimation du nombre de patients sous traitement de substitution des opiacés (TSO) de 1995 à 2003 (source OFDT). BHD buprénorphine haut dosage.

Ce sont principalement des médecins généralistes qui effectuent ces prescriptions et ces suivis (environ 75 % des prescriptions). Une conférence de consensus a permis, en juin 2004, de faire un bilan de l'expérience française et de faire des propositions pratiques pour la bonne utilisation de ces traitements [1].

Finalités et objectifs des traitements de substitution des opiacés

La méthadone et la buprénorphine agissent en se *fixant sur les récepteurs aux peptides opioïdes endogènes*. Ces molécules, administrées par voie orale (méthadone) ou sublinguale (BHD), ont une longue durée d'action et sont dénuées d'effet pic. Elles

suppriment ou préviennent les signes de manque sans avoir d'effets renforçateurs. Ces caractéristiques en font des outils pharmacologiques appropriés pour être substitués aux opiacés à « effet de défonce » qui sont généralement de courte durée d'action et dont les effets renforçateurs sont majeurs (propriétés en grande partie à la source des mécanismes d'autoadministration et, sans doute, du *craving*). Ce n'est pas une « substitution vraie » (comme la prescription d'héroïne), mais plutôt une « substitution-déplacement ».

Initialement, les *objectifs généraux* attribués aux traitements de substitution ont été (selon la circulaire DGS de 1994) :

- de prévenir la survenue de problèmes sanitaires découlant de l'usage d'opiacés « en aidant à la réduction de la consommation de drogues issues du marché illicite et en favorisant un moindre recours à la voie injectable » ;
- de favoriser l'insertion des usagers dans un processus thérapeutique et faciliter le suivi médical d'éventuelles pathologies associées à la toxicomanie, d'ordre psychiatrique et/ou somatique ;
- de contribuer à l'insertion sociale des usagers ;
- l'objectif ultime étant de permettre à chaque patient d'élaborer une vie sans pharmacodépendance, y compris à l'égard des MSO.

Aujourd'hui, la prescription des MSO a pour finalité générale de permettre aux personnes dépendantes d'abandonner leurs comportements toxicomaniaques afin de réduire les effets délétères du produit et les divers dommages induits (instabilité, complications, délinquance, absentéisme au travail, etc.), et de recouvrer tout ou partie de leur liberté et une meilleure qualité de vie.

En pratique, les TSO permettent aux patients de réduire ou cesser leur consommation d'opiacés illicites et favorisent ainsi la modification de leurs comportements de consommation et de leurs habitudes de vie. C'est aussi le moyen pour le patient dépendant de rencontrer régulièrement un professionnel de santé et de nouer avec lui une relation de confiance, ce qui permet une prise en charge globale – somatique, psychologique et sociale – et au long cours.

Les objectifs sont différents selon la nature de la problématique et le projet personnel du patient :

- soulager un état de manque douloureux ;
- permettre une gestion personnelle de la dépendance ;
- diminuer, voire cesser la consommation des opiacés illicites en s'accommodant du maintien de la pharmacodépendance de substitution ;
- parvenir à une abstinence complète d'opiacés, y compris de tout MSO.

La mise en place d'un TSO suppose qu'un ou plusieurs de ces objectifs soient partagés entre le patient et les soignants et qu'ils permettent de construire une alliance thérapeutique autour d'un projet individualisé. Selon les objectifs de ce projet, les modalités et les contraintes doivent être adaptées selon un protocole individualisé (d'où la notion de traitements à « seuil adapté »).

Le premier contact avec un médecin est déjà en soi la reprise d'une communication avec la société. Le patient a dû souvent surmonter une appréhension vis-à-vis des professionnels de santé dont il redoute le jugement. La première consultation a pour objectif d'atténuer l'angoisse. Elle est aussi l'occasion d'offrir au patient une palette de soins médicaux et psychologiques, et de l'aider à faire face à ses problèmes sociaux. Le TSO est un « passeport pour les soins ».

Un objectif d'abstinence avec ou sans assistance pharmacologique suppose l'engagement du patient dans un processus lui permettant de se dégager de la

consommation de produits psychoactifs et du cycle de renforcement. Cela lui impose un changement profond de mode de vie et de rapport au monde. Ce changement nécessite une évolution personnelle, du temps et, souvent, un soutien et un accompagnement, toutes choses que le TSO facilite s'il s'inscrit dans une perspective pluridisciplinaire, par exemple en institution ou dans un réseau.

Résultats obtenus par les traitements de substitution des opiacés

Un impact très net et clairement positif

L'originalité du dispositif français repose sur la prescription de la BHD par les médecins généralistes et sa dispensation en pharmacie, alors que la prescription de méthadone reste réservée essentiellement aux médecins des centres spécialisés (centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie [CSAPA]) et des établissements de santé, avec des relais possibles en ville.

Une morbidité et une mortalité considérablement réduites

La réduction de la mortalité est particulièrement nette : le nombre de décès par surdose d'héroïne a été divisé par cinq entre 1994 et 2002. En termes de morbidité, plusieurs évolutions positives peuvent être mises à l'actif, directement ou indirectement, du développement des TSO :

- l'importante réduction du nombre de contaminations par le VIH ;
- le taux de prématurité, passé de 30 à 12 % ;
- la proportion d'« injecteurs », passée de 70 à 20 % ;
- le taux de maintien dans le système de soins nettement plus élevé.

Situation sociale et point de vue des usagers

La situation sociale (logement, revenus) s'est améliorée pour la moitié des patients traités. La délinquance a fortement diminué (17 000 infractions à la législation des stupéfiants concernant l'héroïne en 1995, 5000 en 2003). Selon une enquête Aides/Inserm menée auprès des usagers de drogues, 77 % déclarent « s'en être sortis » par rapport à l'héroïne ; 79 % apprécient un médicament qui « enlève l'envie de prendre d'autres substances » ; 70 % déclarent prendre le traitement conformément à la prescription ; et plus de 60 % estiment que leur qualité de vie s'est améliorée. De plus, l'implication des médecins généralistes dans un champ dont ils étaient jusque-là absents a permis des progrès sensibles en termes de recours aux soins.

La politique de traitement de la dépendance aux opiacés par un accès large aux MSO est donc un succès dont l'efficacité sanitaire et économique est démontrée. Il existe néanmoins des limites et de nouveaux problèmes.

Limites

Hétérogénéité et inégalités

Le dispositif actuel est hétérogène et parfois inégalitaire :

- en termes de choix des traitements : le rapport de prescription méthadone/buprénorphine reste de 1 à 4 ;

- sur le plan géographique, des zones restent insuffisamment couvertes en termes de prescripteurs de MSO et d'accès à des centres spécialisés qui délivrent de la méthadone ;
- sur le plan social, peu de propositions de soins existent en direction des populations précaires et désocialisées (« bus méthadone » par exemple).

Mauvaises utilisations

Différents types de mauvaises utilisations sont apparus. L'injection intraveineuse de buprénorphine (qui concerne environ un usager sur cinq de BHD) est à l'origine de diverses complications : risque accru de détresse respiratoire, complications locorégionales et systémiques. On constate aussi des mésusages par voie nasale. Des décès par surdose de méthadone ou par potentialisation buprénorphine–benzodiazépines ont été observés. Des cas de primodépendance aux MSO ont été signalés.

Un nomadisme médical et un marché parallèle de MSO (essentiellement de Subutex®) se sont développés. Les trafics sont dus à un faible pourcentage de patients (moins de 5 % des consommateurs utilisent 25 % des quantités remboursées). Ils impliquent un faible pourcentage de professionnels de santé. Ce marché parallèle participe au développement des automédications et des abus.

Insatisfaction des patients

Les patients substitués expriment des motifs d'insatisfaction :
- le stigmate de « toxicomane » persiste malgré le traitement ;
- d'une manière générale, la souffrance psychologique est insuffisamment prise en compte.

Indications des médicaments de substitution aux opiacés

Caractéristiques de la méthadone et de la buprénorphine

L'indication commune des MSO est la dépendance majeure aux opiacés (et uniquement les opiacés). La méthadone et la buprénorphine suppriment les signes de sevrage et diminuent l'appétence pour l'héroïne et les opiacés en général.

En fonction des caractéristiques propres à chacun des médicaments, il est possible de définir des « situations indicatives » différentielles (tableau 12.3).

Profil des patients

Des éléments cliniques sont particulièrement importants à prendre en compte :
- l'ancienneté de la consommation ;
- les habitudes d'injection intraveineuse ou non ;
- les comorbidités : virales, psychiatriques, etc. ;
- le lien social : préservé ou non ;
- les consommations associées : alcool, benzodiazépines, cocaïne, etc.

Ces éléments cliniques aident à orienter le choix de la molécule et le cadre thérapeutique ; par exemple, la méthadone et le suivi institutionnel sont plus adaptés pour les sujets « injecteurs » et en cas de troubles psychiatriques et de personnalité.

Tableau 12.3
Caractéristiques spécifiques de la méthadone et de la buprénorphine

		Méthadone		Buprénorphine
Mode d'action		Agoniste		Agoniste/antagoniste
Dangerosité	–	Risque de surdose mortelle et de surdosage accidentel (enfant)	+	*Moindre risque de surdose (sauf interaction)*
Pharmacocinétique	–	Variations interindividuelles importantes : dosage plasmatique si nécessaire	+	*Peu de variations d'un sujet à l'autre*
Satisfaction	+	*Meilleure satisfaction ; moins d'anxiété*	–	Moindre satisfaction (risque de consommations associées)
Interactions pharmacodynamiques	–	Les médicaments dépresseurs respiratoires et dépresseurs du SNC peuvent favoriser une dépression respiratoire	–	Benzodiazépines (à forte posologie) et autres médicaments dépresseurs du SNC : risque de surdose
Forme pharmaceutique et présentations	– + –	Gamme de dosages incomplète *La forme sirop ne peut être injectée* Excipients : sucre (diabétique) ; alcool Difficultés de stockage dans les pharmacies (une forme gélule doit être commercialisée en 2008)	– +	Possibilité de mauvaise utilisation : comprimé pouvant être injecté, sniffé ou fumé *Gamme complète de dosages ; présentation adaptée*

+ : avantage ; – : inconvénient ; SNC : système nerveux central.

Cadre réglementaire

À l'heure actuelle, le choix thérapeutique est plus induit par le cadre réglementaire que par des critères cliniques (tableau 12.4).

Modalités de mise en œuvre et de suivi des traitements de substitution des opiacés

Bilan préalable

Le premier contact est fondamental. C'est souvent à cette occasion que se créent ou non une alliance thérapeutique et une ouverture vers d'autres aides ou soins (travailleurs sociaux, psychologues, etc.).

C'est aussi un temps d'évaluation de la dépendance et de l'état de santé :

- repérer les conduites addictives présentes et passées ;
- évaluer les éventuels problèmes médicopsychologiques ;
- connaître le contexte socioprofessionnel, familial, la couverture sociale, etc.

Tableau 12.4
Méthadone et buprénorphine : cadre réglementaire

	Méthadone	Buprénorphine
Prescripteur initial	CSST, établissements de santé ; relais en ville possible	Tout médecin
Liste	Stupéfiant	Liste I (mais règles de prescription et délivrance des stupéfiants)
Durée de prescription	14 jours	28 jours
Ordonnance	Sécurisée	
Délivrance	7 jours (14 jours à titre dérogatoire)	7 jours (28 jours à titre dérogatoire)
Fractionnement	Possible et conseillé	
Renouvellement	Interdit	
Chevauchement	Si mention expresse	

CSST : centre spécialisé de soins aux toxicomanes.

Initiation du traitement

Information du patient et établissement d'un cadre

Une présentation simple et précise du TSO est indispensable pour établir un réel contrat de soins. Le traitement n'est pas nécessairement initié lors de la première consultation. Les cas d'urgence (sortie de prison, etc.) justifient une prescription de durée très limitée (2 jours au maximum) jusqu'à une consultation au cours de laquelle est rediscuté le projet de soins. Un plan individuel détaillé est établi, plan qui peut être, avec l'accord du patient, partagé avec le pharmacien, les acteurs du réseau de prise en charge ou de l'équipe du centre. Le secret professionnel doit être formellement réaffirmé au patient. Il est éventuellement partagé avec d'autres professionnels dans l'intérêt du patient et avec son accord. Le travail au sein d'un réseau est un élément important, mais la confidentialité doit être préservée.

Initiation du traitement par la méthadone

La méthadone est particulièrement indiquée en cas de dépendance sévère, de difficultés à renoncer à l'injection, de pathologie psychiatrique associée et de difficulté de gestion du traitement. Les seules contre-indications sont l'âge (moins de 15 ans), l'intoxication aiguë (alcool, benzodiazépines) et l'insuffisance respiratoire grave. La dose initiale de méthadone est établie en fonction de l'évaluation quantitative de la consommation d'opiacés et du mode d'administration. Elle est de 20 à 40 mg/jour au début. Les paliers d'augmentation sont de 5 à 10 mg/jour. La prise est quotidienne, plutôt unique et matinale.

Initiation de la BHD

Les contre-indications sont les mêmes que pour la méthadone, mais s'y ajoute l'insuffisance hépatique grave. La dose initiale est de 4 à 8 mg/jour, puis on réalise une

augmentation par palier de 1 à 2 mg jusqu'à la dose optimale. La prise est quotidienne, unique et sublinguale. Le traitement initial est prescrit pour 1 ou 2 jours, avec délivrance quotidienne, ce qui nécessite la collaboration du pharmacien. Choisi par le patient, ce dernier doit être contacté par le prescripteur, par téléphone, devant le patient. Ses coordonnées seront inscrites sur l'ordonnance sécurisée. Les contacts entre prescripteur et pharmacien doivent être réguliers.

Examens urinaires

Pour la méthadone, une analyse d'urines est obligatoire avant le début du traitement et, ensuite, de règle au cours du suivi, surtout au début ou en cas de difficulté. Pour la buprénorphine, elle serait de bonne pratique à l'initiation et éventuellement par la suite, mais la législation ne le prévoit pas actuellement.

Adaptation du traitement

Les principaux critères d'efficacité sont la disparition des signes de manque et du *craving* pour l'héroïne. La posologie de stabilisation est généralement atteinte, par paliers, en 10 à 15 jours. Quand le patient est stabilisé, la période de délivrance recommandée est de 7 jours. Elle peut aller jusqu'à 14 jours pour la méthadone et 28 jours pour la BHD (avec mention expresse du prescripteur). Une délivrance pour plusieurs semaines ne se conçoit qu'après plusieurs mois de suivi et en l'absence de difficultés médicosociales importantes.

Pour la méthadone, la posologie de stabilisation se situe entre 60 et 100 mg/jour, mais des posologies supérieures peuvent se révéler nécessaires. Pour la BHD, elle se situe entre 8 et 16 mg/jour, posologie maximale de l'AMM en France. Un équilibre non satisfaisant avec 16 mg reflète souvent une mauvaise utilisation ou une comorbidité psychiatrique et peut justifier un passage à un traitement par la méthadone. Une mauvaise utilisation doit conduire à rechercher une comorbidité psychiatrique ou un sous-dosage, et à renforcer la prise en charge médicopsychosociale.

Des effets secondaires peuvent survenir (surtout avec la méthadone) : la constipation, des épisodes de sudation, une prise de poids, une baisse de la libido.

Suivi du patient en période de stabilisation

Les premières semaines permettent d'instaurer une relation de soin, d'évaluer la situation du patient, de mettre en place un cadre thérapeutique et d'équilibrer son traitement. Il est souvent nécessaire de le soutenir, voire de l'accompagner dans ses démarches et ses soins, et d'engager une prise en charge coordonnée en équipe ou en réseau avec un suivi psychologique et psychosocial. Cette prise en charge doit être réévaluée régulièrement pour rechercher la posologie adéquate et être attentif à des difficultés d'utilisation ou à des reprises de consommation. L'existence de difficultés de prise en charge doit faire modifier la stratégie : consultations plus fréquentes, durée plus courte des délivrances, changement de MSO, meilleure coordination avec des intervenants psychosociaux. En médecine de ville, la persistance de ces difficultés doit conduire à une réorientation vers un centre spécialisé.

Quand et comment arrêter un TSO ?

L'objectif prioritaire du traitement de substitution est son maintien pendant un temps suffisant. Ce n'est donc pas l'arrêt. La demande d'arrêt du TSO ne peut, en dehors de circonstances exceptionnelles, venir que du patient lui-même. Il n'y a pas

de durée optimale pour un TSO. Le patient qui a un projet d'arrêt de son traitement doit être soutenu en déterminant avec lui les modalités les plus efficaces. L'arrêt est lentement dégressif et les conditions psychologiques et sociales doivent être favorables (longue stabilisation, éloignement du milieu de « défonce », meilleur équilibre psychologique et social, etc.). Il n'existe aucun protocole spécifique.

Réseaux

Les équipes pluridisciplinaires et les réseaux de santé représentent les cadres adaptés pour une prise en charge globale multidisciplinaire. Ils devraient associer de façon permanente et sous de multiples formes les équipes spécialisées (CSAPA), la médecine de ville (médecins généralistes et pharmaciens en particulier) et les équipes hospitalières concernées (équipes de liaison, infectiologie, psychiatrie, hépatologie, etc.).

Situations cliniques particulières

Comorbidités somatiques

La toxicité hépatique potentielle de la BHD doit inciter à la prudence avec les médicaments hépatotoxiques ou lors d'atteintes hépatiques (hépatite C, intoxication alcoolique, etc.). En revanche, il n'y a aucune contre-indication au traitement de l'hépatite C chez ces patients. Des troubles du rythme cardiaque ont été notés chez des patients traités par fortes posologies de méthadone. L'association avec certains neuroleptiques (notamment les nouveaux antispsychotiques) nécessite aussi la réalisation d'un électrocardiogramme.

Le traitement de la douleur passe par la prescription d'autres antalgiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]), l'augmentation et le fractionnement du MSO, le passage temporaire à la morphine. D'une façon générale, tout patient hospitalisé pour un autre motif qu'un sevrage volontaire doit pouvoir bénéficier d'un TSO pour lui éviter de subir un état de manque parfois dangereux et toujours douloureux, ou de recourir à une automédication voire à des drogues illicites.

Comorbidités psychiatriques

Les pathologies psychiatriques sont fréquemment associées aux conduites addictives. Chaque sujet doit pouvoir bénéficier d'une évaluation psychologique lors de sa prise en charge pour un TSO, et de la continuité de son traitement s'il est pris en charge pour des troubles psychiatriques intercurrents.

Humeur et troubles dépressifs

Les troubles dépressifs sont plus fréquents qu'en population générale. Il faut distinguer :

- les troubles dépressifs induits par les opiacés. Ils disparaissent lors du sevrage ou dans le mois suivant la mise sous MSO ;
- les états dépressifs caractérisés. Les passages à l'acte suicidaire sont possibles. Il faut adapter les doses de MSO et d'antidépresseurs, tenir compte des interactions médicamenteuses en cas d'association à la méthadone ;
- les troubles de l'adaptation à humeur dépressive. Le traitement est essentiellement anxiolytique en évitant les benzodiazépines. Les antipsychotiques récents peuvent, sur avis psychiatrique, constituer un traitement de choix.

Troubles anxieux

Les troubles anxieux favorisent le recours aux opiacés. Ils doivent être repérés et précisément identifiés afin de bénéficier d'un traitement médicamenteux et psychothérapique adapté. C'est un critère de choix préférentiel de la méthadone.

Schizophrénie et troubles psychotiques

Les conduites addictives sont fréquentes chez les schizophrènes. Les TSO, en réduisant l'appétence vis-à-vis des opiacés, apaisent le sujet, mais favorisent l'émergence de troubles psychotiques préalablement masqués par la prise d'héroïne. Par ailleurs, la consommation abusive de substances psychoactives aggrave l'évolution de la schizophrénie. Les neuroleptiques, en améliorant la symptomatologie schizophrénique, facilitent l'abandon des opiacés illicites. Le TSO contribue à la prise en charge de la psychose : alliance thérapeutique, adhésion et meilleure efficacité des traitements neuroleptiques. Un consensus s'est établi sur la nécessité de l'association de méthadone et de neuroleptiques. Les collaborations entre les dispositifs de santé mentale et de prise en charge de la dépendance doivent être améliorées.

Mauvaises utilisations des MSO

Différents mésusages de la BHD posent des problèmes de prise en charge :
- injection intraveineuse et sniff ;
- usage concomitant et abusif de benzodiazépines, d'alcool, ou d'autres substances ;
- augmentation des doses, prises fractionnées dans la journée, chevauchements répétés avec surdose possible ; marché noir et trafic.

Les mauvaises utilisations de la méthadone sont moins fréquentes en France du fait d'un cadre de prescription et de dispensation et de la forme galénique.

Il faut différencier le trafic des mauvaises utilisations qui s'inscrivent dans les difficultés de parcours des patients et s'amendent si elles sont prises en compte. La réduction de ces mauvaises utilisations des MSO repose sur :
- le patient, qu'il faut individuellement informer et aider à modifier son comportement, afin de le rendre acteur de son traitement, de stimuler sa maturation et sa motivation ;
- le médecin prescripteur, qui doit adapter le TSO, sécuriser ses prescriptions, avoir des contacts avec le pharmacien ;
- le pharmacien, qui doit s'inscrire dans un travail rapproché avec le médecin et respecter le cadre légal de dispensation des MSO ;
- les CSAPA et/ou les hôpitaux, dont les équipes multidisciplinaires doivent constituer un recours pour les médecins de ville dans les situations difficiles ;
- les services médicaux de l'Assurance maladie qui doivent aider au repérage des situations faisant suspecter un détournement et, le cas échéant, susciter la mise en place de protocoles personnalisés de soins.

L'implication des intervenants dans le cadre d'un réseau favorise la circulation de l'information et contribue à une meilleure prise en compte des mauvaises utilisations des MSO. En médecine de ville, ces difficultés doivent amener le médecin à s'appuyer sur un centre spécialisé.

Abus de médicaments psychotropes

L'usage abusif de benzodiazépines, parfois couplé avec l'alcool, est le fait d'une minorité de patients traités par MSO, en grave difficulté. L'utilisation de médicaments

psychotropes reste utile et nécessaire chez les patients sous TSO qui présentent des troubles du sommeil, des symptômes anxieux et des troubles de l'humeur. Mais il importe de respecter quelques règles de bonnes pratiques :

- interroger systématiquement les patients sur leur consommation passée ou présente et savoir identifier les mauvaises utilisations de psychotropes ;
- ne pas banaliser la prescription de psychotropes, en particulier de benzodiazépines ;
- sensibiliser les patients sur les interactions avec l'alcool ou la BHD (effets désinhibiteur et amnésiant, risque de dépression respiratoire, etc.) ;
- privilégier le recours à une seule molécule, les dosages faibles de benzodiazépines et respecter les règles de prescription ;
- éventuellement recourir à une dispensation fractionnée des médicaments psychotropes.

Grossesse

La prescription d'un MSO est une bonne indication chez une femme enceinte dépendante des opiacés. Elle doit s'intégrer dans une prise en charge périnatale et médico-psycho-sociale. Une prise en charge globale diminue significativement la fréquence des complications périnatales, particulièrement de la prématurité, et favorise l'établissement d'un lien parents/enfant plus solide. En revanche, le TSO ne prévient pas le risque de souffrance de sevrage du nouveau-né. Le faible passage des TSO dans le lait maternel ne contre-indique pas l'allaitement (sa seule contre-indication est l'infection par le VIH).

La grossesse est un moment privilégié pour la mise en place ou le renforcement d'un soutien pluridisciplinaire qui améliore le pronostic périnatal et la qualité de vie. Le TSO n'est qu'un élément de cette prise en charge, mais il est très important pour créer des conditions d'apaisement et de stabilité très favorables au bon déroulement de la grossesse et de la prise en charge du nouveau-né à la naissance.

Prison

La proportion d'usagers de drogues illicites parmi les détenus est très importante. La continuité des soins et la dispensation des TSO en milieu carcéral sont une priorité sanitaire. Elles constituent non seulement un droit (en application de la loi de 1994), mais aussi le principal outil de réduction des risques d'infection par le VIH, le VHC et le VHB.

Populations précarisées

Du fait de leur situation précaire et de leur désocialisation, une partie encore importante d'usagers échappe au dispositif de soins. Les TSO ont vocation à toucher plus largement ces populations précarisées. Des services uniquement organisés pour des suivis à haut seuil de contraintes ne permettent pas cet accès aux TSO sur des objectifs initiaux de réduction des risques. La mise en œuvre des TSO et la relation thérapeutique doivent être adaptées aux conditions de vie et aux fragilités psychologiques.

Conclusion

Les TSO apportent des bénéfices thérapeutiques très importants pour les patients dépendants des opiacés qui veulent s'inscrire dans une démarche de soins ou diminuer les dommages induits par leur toxicomanie. Mais ces bénéfices sont d'autant

plus réels et durables que leurs prescriptions suivent les recommandations de bonnes pratiques et que ces TSO associent des services médico-psycho-sociaux adaptés à chaque patient. Les TSO constituent un moyen pour les patients d'aboutir à l'abstinence de l'usage de produits de « défonce » ; ils ne sont donc pas à opposer aux stratégies visant l'abstinence d'autres personnes qui choisissent un sevrage et l'absence de recours à une aide pharmacologique.

Bibliographie

Fédération française d'addictologie et Anaes, « Stratégies thérapeutiques pour les personnes dépendantes des opiacés : place des traitements de substitution », Alcoologie et Addictologie, n° 26, 2004, (4S).

Traitements de l'addiction aux opiacés en dehors de la substitution

I. El Mahfoudi, X. Laqueille

L'objectif thérapeutique dans la prise en charge des patients dépendants aux opiacés est l'arrêt de l'usage de la substance. Les stratégies de sevrage trouvent toute leur place comme alternative des thérapeutiques substitutives.

Principes généraux

Conditions et construction de la relation thérapeutique

La première rencontre de demande de sevrage est l'occasion de nouer une alliance thérapeutique. Le patient doit avoir la possibilité d'un accès libre et facile à des soignants disponibles et bien formés. Cette souplesse permet de répondre à l'objectif majeur : le maintien du patient dans les systèmes de soins tant pour le sevrage que pour le postsevrage.

Une prise en charge pluridisciplinaire

Il existe un consensus sur la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire avec coordination des différents acteurs dans un réseau cohérent de soins centré sur le patient. Cette organisation, quelle que soit la porte d'entrée du patient dans le système de soins, garantit la séparation claire des fonctions soignantes des différents intervenants. En cas de pathologie mentale, la dépendance peut passer au second plan et imposer le recours au système de soins en santé mentale avec des hospitalisations parfois sous contrainte.

Projet de soins

Le projet de soins s'élabore à partir d'une double exigence :

- une demande immédiate de soulagement à laquelle on se doit de répondre ;
- une prise en charge à long terme.

Le projet doit être négocié avec le patient avant de préciser les conditions dans lesquelles va se dérouler le sevrage, et aboutir à un engagement réciproque de la personne dépendante et du ou des thérapeutes. Les modalités pratiques sont variables en fonction du cadre du sevrage. Les ruptures thérapeutiques sont fréquentes, mais ne doivent pas pour autant interrompre la prise en charge.

Évaluation et projet de soins

Dépendance aux opiacés et autres dépendances

Dépendance aux opiacés

Sur le plan clinique, l'histoire de la relation au produit doit être explorée, notamment dans ses articulations avec l'histoire personnelle et familiale du patient, en tenant compte aussi bien de son début (date et circonstances de la première utilisation d'un opiacé) que de l'intégralité du parcours : doses, voies d'administration, produits de remplacements, dose maximale administrée. Une attention toute particulière doit être accordée à l'existence d'overdoses ou d'accidents, lesquels sont considérés par certains comme des indices de sévérité de la dépendance.

Autres dépendances

La fréquence des polytoxicomanies s'est notablement accentuée ces dernières années. Elles font appel, outre à la consommation des opiacés, à l'alcool, aux benzodiazépines, aux antalgiques médicamenteux, au cannabis, et de plus en plus fréquemment aux amphétamines et à la cocaïne. Plusieurs études en France et à l'étranger relèvent qu'entre la moitié et les trois quarts des personnes dépendantes aux opiacés font usage d'autres produits, notamment l'alcool et les benzodiazépines. De la même manière que pour le produit principal, l'histoire de la relation à ces différentes substances doit être explorée. La mise en évidence de ces codépendances sera déterminante dans le choix des modalités de sevrage. Cette évaluation doit également s'étendre à la recherche de dépendances comportementales.

Évaluation psychiatrique

Les études anglo-saxonnes [1,2] relèvent 70 % de troubles psychiatriques chez les patients dépendants aux substances psychoactives, 84 % sur la vie entière lors de la dépendance aux opiacés, contre 24 % des troubles psychiatriques en population générale. Les patients dépendants aux opiacés [3] présentent 5 fois plus de troubles de l'humeur, 3 fois plus de troubles anxieux, 24 fois plus de personnalités pathologiques, et 13 fois plus d'alcoolisme. L'évaluation psychiatrique permet la recherche, dès le premier contact, des troubles psychiatriques induits par les substances et des pathologies psychiatriques associées qui aggravent le pronostic. Cette différenciation entre troubles induits (déclenchés ou entretenus par l'addiction) et comorbides n'est pas toujours facile à faire.

Évaluation somatique et biologique

L'examen somatique et biologique est fondamental, en bilan d'entrée dans le système de soins mais aussi de manière régulière. Il participe à l'élaboration du projet de soins. Les points suivants réclament une attention particulière :

- les infections à VIH, VHB et VHC et celles liées à la précarité ;
- l'état de la peau et des veines ;

- l'état des dents, de la bouche et des voies aériennes supérieures ;
- l'ensemble cœur-poumon, notamment à la recherche d'infections ;
- l'état nutritionnel et celui de l'appareil digestif.

Le patient doit également être prévenu des douleurs qui peuvent être aggravées par le sevrage (caries dentaires, séquelles d'accident, etc.). Elles justifient l'adjonction d'un traitement antalgique.

La grossesse pose un problème spécifique. Elle doit être recherchée de manière systématique.

Évaluation sociale

Le pronostic à long terme est étroitement lié à l'insertion sociale du patient. L'évaluation sociale permet d'initier les mesures de réinsertion. Elle doit au moins préciser les points suivants : couverture sociale et ouverture des droits afin de permettre un accès direct et facile aux soins, mode de subsistance, situation financière, formation et insertion professionnelle, logement, situation par rapport à la justice. La survenue de sanctions pénales peut bouleverser le déroulement des soins. L'exploration des liens familiaux et sociaux revêt également une grande importance par la présence, la compétence et le soutien dans les soins de la part des familles et de l'entourage.

Sevrage

Syndrome de sevrage opiacé

Neurobiologie

Les endorphines, se fixant sur les récepteurs présynaptiques, bloquent la neurotransmission noradrénergique du locus cœruleus. L'usage chronique d'opiacés provoque, par *feed-back négatif*, une hypersensibilisation à la noradrénaline. La perte du frein opiacé entraîne une hypernoradrénergie et le syndrome de sevrage. En quelques jours, les récepteurs présynaptiques étant libres provoquent, par *feed-back positif*, une augmentation de la sécrétion des endorphines et une baisse de l'excrétion de noradrénaline, d'où une atténuation de la symptomatologie.

Clinique

Le syndrome de sevrage opiacé comprend des symptômes dopaminergiques (le désir de consommer), des symptômes adrénergiques et une composante algique endorphinique. Les signes apparaissent dans les 6 à 10 heures qui suivent la dernière prise. Ils s'aggravent progressivement en 2 à 4 jours, avant de régresser partiellement en une semaine. Ils se manifestent le plus souvent sous forme d'anxiété, de tremblements, parfois d'agitation, de sueurs, de mydriase, de nausées, de vomissements, de douleurs, particulièrement abdominales et lombaires, de contractures ou de brûlures douloureuses. En l'absence de traitement, le tableau peut évoluer vers un syndrome confusionnel.

Cadre ambulatoire ou institutionnel

La volonté du patient est un des éléments majeurs de la démarche de sevrage. La fréquence des rechutes et des décès après un sevrage forcé montre que la contrainte et les pressions sont non seulement incompatibles avec l'établissement d'un contrat de soin, mais aussi inefficaces au plan thérapeutique voire nuisibles. Le sevrage peut être réalisé en ambulatoire ou dans un cadre institutionnel.

Sevrage ambulatoire

Lorsque les conditions de vie et l'environnement du patient le permettent, le sevrage peut être réalisé en consultation. Cela implique un suivi de consultation rapproché, tous les 2 ou 3 jours, voire initialement tous les jours, pour adapter le traitement. La remise directe des médicaments en quantité limitée permet d'ajuster la posologie et de réduire les risques liés aux conditionnements excessifs. Certains éléments rendent le sevrage ambulatoire plus délicat : antécédents de prises massives de benzodiazépines ou d'autres psychotropes, antécédents d'alcoolisations chroniques ou compulsives, complications psychiatriques ou troubles graves de la personnalité, pathologies somatiques telles que sida évolutif et hépatites virales ou toxiques, rythme de travail éprouvant, absence de soutien affectif et, a fortiori, désinsertion sociale.

Sevrage en institution

La grande majorité des sevrages ont lieu en institution. Ils peuvent être réalisés soit en milieu hospitalier, en service de médecine ou de psychiatrie, soit dans des unités spécialisées. La phase de préparation permet de s'assurer du caractère adapté de l'indication de sevrage et de l'absence de contre-indication. Cette évaluation permet aussi de discuter et de choisir, avec le patient, le cadre du sevrage. En dehors de certaines pathologies psychiatriques qui justifient en elles-mêmes une hospitalisation en psychiatrie ou dans l'urgence, le choix du lieu est actuellement davantage lié à l'offre de soins qu'à une réelle réflexion clinique ou théorique. Dans ce contexte, le contrat systématiquement établi entre le patient et l'équipe de soins a des aspects particuliers. Variable suivant les institutions, il insiste sur le nécessaire respect par le patient des règles de vie. Il porte sur une période de durée variable, avec une limitation plus ou moins complète des sorties, visites et appels téléphoniques personnels. L'efficacité de cette contrainte librement acceptée ne semble pas avoir été étudiée. Le soutien relationnel est un autre élément essentiel du sevrage hospitalier. Plus que sur le thérapeute référent, il repose sur l'ensemble de l'équipe de soin et sur la cohésion de celle-ci. Cet accompagnement demande disponibilité et compétence, avec un personnel en nombre suffisant et formé. La durée de l'hospitalisation pour sevrage varie selon les patients et le produit. Dans une période où les polytoxicomanies sont de plus en plus fréquentes, les durées de séjour ne peuvent être inférieures à une semaine.

Modalités du sevrage opiacé

Mesures générales

Dans tous les cas, il faut réaliser un apport calorique suffisant avec une polyvitaminothérapie, une bonne hydratation, une correction des éventuels troubles métaboliques après un bilan somatique complet, à la recherche particulièrement de foyers infectieux et d'atteintes hépatiques [4].

Arrêt immédiat des opiacés

Le traitement du syndrome de sevrage peut être symptomatique. Les antalgiques et les antispasmodiques sont administrés contre les douleurs viscérales. Les benzodiazépines font baisser l'angoisse. Elles diminuent les crampes musculaires par leur action myorelaxante, favorisent le sommeil, mais présentent des risques d'abus en ambulatoire. Leur délivrance doit être contrôlée. Les neuroleptiques sédatifs sont utiles.

Les α_2-agonistes reposent sur les théories noradrénergiques du syndrome de sevrage. Ils sont plus efficaces sur les signes noradrénergiques, mais exposent à une hypotension orthostatique. Ils impliquent d'éliminer les contre-indications cardiovasculaires. Leur utilisation est réservée à un cadre de soins institutionnels. Le protocole le plus connu est celui de la clonidine (Catapressan®) : cinq prises d'un demi-comprimé régulièrement espacées pendant 4 jours, puis baisse quotidienne d'un demi-comprimé. Un demi-comprimé peut être conservé pour le soir. Le contrôle du pouls et de la tension artérielle est indispensable avant chaque prise, avec report de la prise d'une demi-heure si la tension artérielle est inférieure à 10. La guanfacine (Estulic®), dérivé d'action prolongée de la clonidine, serait de maniement plus aisé, permettant une administration répartie en trois prises journalières et imposant moins souvent l'alitement. La naltrexone (Nalorex®), un antagoniste opiacé, a été proposée dans le but de raccourcir le délai de sevrage. Cette méthode est très discutée.

Utilisation des morphiniques dans le sevrage opiacé

La réduction progressive des produits opiacés ou apparentés par prescription médicale de morphiniques à doses régressives est une demande pressante des toxicomanes. Elle amène habituellement à une impasse thérapeutique souvent conflictuelle (violence, agression des médecins, etc.). La posologie de début se situe entre 20 et 40 mg. Elle est réduite par paliers en 3 à 4 semaines, selon l'état psychique et physique des patients. En pratique, le sevrage à la méthadone est rare. Il ne figure pas dans les indications reconnues par l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de la méthadone.

Sevrage des dépendances associées

En cas de codépendances, réaliser un sevrage simultané ou sélectif des substances ne fait pas consensus.

Sevrage des benzodiazépines

Les modalités de sevrage aux benzodiazépines varient selon les demi-vies des molécules consommées. Une élimination totale du produit peut prendre jusqu'à plus d'une dizaine de jours. Tous les protocoles excluent le sevrage brutal en raison des complications comitiales et confusionnelles pouvant mettre en jeu le pronostic vital. En cas de dépendance à une seule benzodiazépine, il est procédé à la réduction par paliers de la dose quotidienne. En cas de dépendance à plusieurs benzodiazépines, on réalise une substitution par une benzodiazépine à demi-vie longue. Des tables de correspondance peuvent être utilisées.

Sevrage de l'alcool

Les modalités de ce sevrage ne sont pas spécifiques chez le consommateur d'opiacés. Elles sont nombreuses et font appel à un traitement médicamenteux, le plus souvent à base de benzodiazépines de demi-vie longue (diazépam ou oxazépam en cas d'insuffisance hépatocellulaire).

Prise en charge du postsevrage

La prise en charge de la dépendance opiacée s'inscrit dans le long terme. Elle est globale : médicale, psychologique et sociale, avec une équipe pluridisciplinaire favorisant l'alliance thérapeutique.

Fréquence des rechutes

Les rechutes font partie de l'histoire du soin. Elles sont fréquentes et de gravité variable. L'accompagnement sera d'autant plus efficace qu'elles ont été préalablement envisagées. La majorité a lieu dans un délai inférieur à 6 mois. Il est habituellement établi que le risque de rechutes est maximal dans les 12 premiers mois qui suivent le début de la prise en charge. Parmi ceux qui restent abstinents 2 ans au moins, 90 % le resteront à 10 ans.

Emploi d'antagonistes opiacés

Le chlorhydrate de naltrexone (Nalorex®) devrait être utilisé en prévention des rechutes. Son effet antagoniste pur bloque les effets des opiacés pris de manière accidentelle et diminue la dépendance. En général bien toléré, il ne doit être utilisé qu'à distance de la cure de sevrage (7 à 10 jours) ; sinon, il provoque un syndrome de manque. La posologie moyenne est de 50 mg par jour en monoprise, la durée du traitement étant de 6 mois à 1 an.

Prise en charge médicopsychologique

L'information et le soutien déterminent le contrôle des symptômes et des accidents du sevrage. Ils permettent de diminuer les doses de médicaments. La relation thérapeutique doit se poursuivre au-delà du sevrage. Elle tend à revaloriser l'image de soi et à la restauration narcissique. Le suivi médicopsychologique régulier amène habituellement en 2 à 4 ans une réduction et un espacement des consommations et des rémissions partielles. Cette modalité thérapeutique était la plus employée avant l'arrivée des traitements de substitution. Selon les sujets, les modalités thérapeutiques sont individuelles ou en groupe, familiales ou sous forme de thérapie de couple. Les psychothérapies peuvent être d'inspiration comportementale et cognitive ou analytique. Les techniques de relaxation et de médiation corporelle mériteraient d'être évaluées. L'accompagnement social est un complément indispensable pour les personnes en situation de précarité. Le suivi par des groupes d'anciens consommateurs, les communautés thérapeutiques et les foyers de postcure ont une place originale et nécessaire.

Comorbidités somatiques et psychiatriques

Affections somatiques

Le suivi somatique facilite la mise en place des actions de prévention concernant, en particulier, les séroconversions et l'alcoolisme. La réapparition de douleurs d'affections somatiques anesthésiées par les opiacés doit être repérée et traitée le plus rapidement possible pour éviter les rechutes. Redonner au sujet une apparence corporelle « avenante » favorise la restauration de l'image de soi et la réinsertion sociale.

Troubles psychiatriques induits

Ces troubles peuvent être induits par les opiacés ou par toutes les autres substances consommées en parallèle. Le plus souvent, il s'agit de symptômes anxieux, dépressifs ou confusionnels.

Troubles psychiatriques associés

Troubles anxieux

Les troubles anxieux sont à distinguer des symptômes résiduels du sevrage. Les catégories de troubles les plus fréquemment concernées sont les phobies sociales et les troubles paniques qui précèdent, accompagnent ou suivent le sevrage. Leur traitement évitera les benzodiazépines au profit des antidépresseurs à long terme.

Troubles de l'humeur

Les troubles dépressifs sont fréquemment associés aux pharmacodépendances. On retrouve tous les types de dépression et parfois aussi des manies entrant dans le cadre de maladies bipolaires. La dépression n'est pas suffisamment reconnue et traitée chez les sujets dépendants. Le sevrage peut favoriser l'émergence d'une symptomatologie dépressive et cette dimension mérite d'être recherchée. Le traitement fait appel à des antidépresseurs sérotoninergiques aux posologies classiques (par exemple fluoxétine, 20 mg/jour, ou paroxétine, 20 mg/jour).

Troubles schizophréniques

Le plus souvent mal repérés, ils aggravent le pronostic et la prise en charge. La consommation de drogue est une tentative pour contrôler les hallucinations, les symptômes délirants. Le sevrage peut aggraver la symptomatologie psychotique et demander une adaptation des chimiothérapies psychotropes.

Bibliographie

1 Glassman A.H., et al., « Smoking, smoking cessation, and major depression », Journal of the American Medical Association, n° 264, 1990, p. 1546–1549.
2 Hughes J.R., et al., « Prevalence of smoking among psychiatric outpatients », American Journal of Psychiatry, n° 143, 1986, p. 993–997.
3 Regier D.A., et al., « Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse : results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) Study », Journal of the American Medical Association, n° 264, 1990, p. 2511–2518.
4 Conférence de consensus, Modalités de sevrage chez les toxicomanes dépendant des opiacés, 23 et 24 avril 1998, Paris, Sénat–Palais du Luxembourg.

13 Cocaïne et autres substances

L. Karila, J.-P. Lépine, S. Coscas, F. Beck, M. Reynaud

Il existe différentes voies de consommation de la cocaïne : intranasale (sniffée ou reniflée), fumée ou injectée par voie intraveineuse. L'effet de la cocaïne se déroule en plusieurs étapes. La première est le *rush* qui se traduit par l'apparition rapidement progressive d'une intense euphorie. Elle renforce le comportement de consommation. Le *rush* est suivi d'un phénomène appelé *high* (sentiment puissant de bien-être). Rapidement après, s'installe une envie frénétique ou *binge* de consommer à nouveau de la cocaïne. Le manque de cocaïne provoque un intense sentiment de sevrage. Les patients peuvent gérer le *crash* (« descente ») avec de l'alcool (association extrêmement fréquente chez l'abuseur ou le dépendant à la cocaïne), du cannabis, des benzodiazépines, des hypnotiques ou des opiacés. Une dépendance secondaire à la cocaïne peut ainsi s'installer. Les autres substances donnant lieu à une dépendance sont la métamphétamine et l'ecstasy.

Cocaïne

Données épidémiologiques

Au début des années 1980, la cocaïne envahit de manière épidémique les États-Unis et devient un véritable problème de santé publique. La consommation de cocaïne a globalement augmenté en Europe, notamment en France ces dernières années, en raison d'un marché économiquement saturé en Amérique du Nord. La cocaïne arrive en deuxième position dans le commerce des drogues illicites. La Colombie en est le premier producteur mondial. En 2005, cette drogue psychostimulante est ainsi devenue un élément essentiel du tableau de la drogue en Europe. Le prix de vente de la cocaïne au gramme a considérablement baissé en 5 ans. Il varie selon les pays européens (de 45 à 120 euros, avec une moyenne de 50 à 80 euros).

Douze millions d'Européens ont déjà essayé la cocaïne (consommation au moins une fois dans leur vie), soit 4 % de la population adulte (âgée de 15 à 64 ans). Quatre millions et demi d'Européens en ont consommé au cours de la dernière année, soit 1,3 % de la population adulte, et 2 millions en ont consommé au cours du dernier mois, soit 0,6 % de la population adulte. L'usage récréatif occupe une place importante dans les consommations, avec des chiffres élevés dans certains milieux plus concernés. Quelles que soient les modalités de consommation, les trois pays arrivant en tête sont le Royaume-Uni, l'Espagne et l'Italie.

Les adultes âgés de 15 à 34 ans, toutes classes sociales confondues, sont les principaux consommateurs. Chez les élèves âgés de 15–16 ans ou 17–18 ans, la prévalence de la consommation de la cocaïne au cours de la vie est inférieure à celle du cannabis. Pour les 15–16 ans, elle est de 2 % ou moins, sauf pour l'Espagne et le

Royaume-Uni où elle atteint 6 %. Pour les 17–18 ans, elle est plus élevée, et les différences entre pays sont moins marquées. Les seuls pays où sont disponibles des chiffres de consommation problématique (abus et/ou dépendance) sont les trois pays sus-cités (3 à 6 consommateurs problématiques pour 1000 personnes adultes).

Les augmentations de la consommation de cocaïne ont été notables dans la majorité des pays européens chez les adultes jeunes, sauf en Espagne et au Royaume-Uni, où les prévalences étaient déjà les plus élevées. Dans ces deux pays, les consommations sont plus importantes chez les hommes âgés de 15 à 24 ans. Treize pour cent de l'ensemble des demandes de traitement en Europe pour des troubles liés à l'usage de drogues concernaient la cocaïne en 2005. La cocaïne est la deuxième des drogues consommées chez 15 % des patients suivis en ambulatoire dans des centres d'addictologie spécialisés. De 1999 à 2005, le pourcentage de nouvelles demandes de traitement concernant la cocaïne a augmenté de 13 % parmi l'ensemble des patients souffrant d'addiction [1].

Caractéristiques de la cocaïne

La cocaïne est extraite de la feuille de l'*Erythroxylum Coca*, arbre au bois rouge, qui se développe dans des régions au climat doux et humide, à des altitudes variant de 500 à 1200 mètres. La cocaïne est disponible en France soit sous forme de poudre blanche de saveur amère (chlorhydrate de cocaïne), soit sous forme de cailloux fumables (free base ou crack).

La cocaïne est une drogue lipophile ayant une demi-vie courte de l'ordre de 40 minutes. Elle traverse la barrière hémato-encéphalique, se fixe sur de nombreux sites au niveau du système nerveux central, mais également au niveau cardiaque, hépatique, rénal, surrénal et placentaire. L'élimination de la cocaïne se fait par voie hépatique et plasmatique. Dans les urines, de nombreux métabolites sont détectables jusqu'à 72 à 96 heures [2,3].

Modes de consommation

Il existe différentes voies de consommation : intranasale (sniffée ou reniflée), fumée ou injectée par voie intraveineuse. Ces deux dernières administrations sont assez similaires en termes d'effets (rapidité d'action, effets physiologiques et psychotropes, potentiel addictif puissant).

La cocaïne par voie intranasale est la plus consommée, surtout dans les classes sociales intégrées et dans les situations récréatives. Les effets débutent 3 minutes après la prise et se prolongent pendant 30 à 60 minutes.

La popularité de la forme fumable est en lien étroit avec des techniques de « marketing de rue » efficaces. Son image est moins stigmatisée que la forme intraveineuse. La quantité absorbée est fonction du type de montage utilisé (qui va de la pipe en verre à la cannette percée, etc.). L'effet est très rapide, en 8 à 10 secondes, grâce à la surface d'échange pulmonaire importante. Les vapeurs de cocaïne absorbées sont directement conduites à l'étage cérébral. L'effet maximal est obtenu en 5 à 10 minutes, réalisant un *rush*. L'effet étant bref, de l'ordre de 8 à 10 minutes seulement, les prises sont répétées tant qu'il y a de la cocaïne à disposition.

L'injection de cocaïne ne semble pas être un phénomène fréquent. Il est cependant retrouvé chez les injecteurs d'opiacés.

Clinique de l'addiction à la cocaïne

L'utilisation nocive pour la santé (ou l'abus) et la dépendance sont définies dans les classifications internationales. Selon la CIM-10, l'utilisation nocive de la cocaïne est un mode de consommation préjudiciable à la santé. Les complications peuvent être physiques ou psychiques (épisode dépressif majeur secondaire à une importante consommation de cocaïne). Le diagnostic repose sur des preuves manifestes du fait que la consommation isolée de cocaïne ou associée à d'autres substances a entraîné des troubles psychologiques ou physiques. Ce mode de consommation donne souvent lieu à des critiques. Il a des conséquences sociales négatives (arrestation par la police, renvoi temporaire d'un établissement, séparation, etc.) ; il est désapprouvé par autrui ou par l'environnement culturel. Le diagnostic de consommation nocive exclut, par définition, celui de dépendance. Il n'est pas retenu quand un consommateur présente les critères de la dépendance, un trouble psychotique ou un autre trouble spécifique lié à l'utilisation de cocaïne.

Selon le DSM-IV TR, les critères diagnostiques de l'abus sont caractérisés par un mode d'utilisation inadéquat de la cocaïne, conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative (tableau 13.1).

Tableau 13.1
Critères diagnostiques de l'abus de cocaïne selon le DMS-IV TR

L'abus de cocaïne est caractérisé par la présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois
1. Utilisation répétée de cocaïne conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison
2. Utilisation répétée de cocaïne dans des situations où cela peut être physiquement dangereux
3. Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation de cocaïne (par exemple : arrestations pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation de cocaïne)
4. Utilisation de cocaïne malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la cocaïne (par exemple : disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres)

Les symptômes n'ont jamais atteint, pour cette classe de substance, les critères de la dépendance à une substance selon le DSM-IV.

Toutefois, il reste une dépendance caractérisée par un mode d'utilisation inadapté conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative. La dépendance est caractérisée par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois :

- tolérance (besoin de quantités notablement plus fortes de cocaïne pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré, ou effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité) ;
- sevrage (syndrome de sevrage caractéristique de la cocaïne, la même substance, ou une substance très proche, est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage) ;
- consommation de cocaïne en quantité importante ou pendant une période plus longue que prévu ;

- désir persistant, ou efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la cocaïne ;
- beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la cocaïne ou récupérer de ses effets ;
- abandon ou réduction des activités sociales, professionnelles ou de loisirs à cause de l'utilisation de la cocaïne ; poursuite de la consommation en dépit de la connaissance des conséquences négatives (psychologiques ou physiques) [4].

Il existe différents types de consommateurs de cocaïne. Les principaux sont :

- les consommateurs socialement intégrés (usagers nocifs ou dépendants), ayant parfois des antécédents d'usage récréatif d'autres drogues ;
- les sujets dépendants aux opiacés et à la cocaïne ;
- les patients marginalisés dépendants du crack [1].

Une autre typologie de la dépendance à la cocaïne est issue de travaux génétiques. Elle individualise :

- la consommation importante et prédominante de cocaïne ;
- la consommation importante et mixte par injection ;
- la consommation importante de début tardif ;
- la consommation modérée de cocaïne et d'opiacés ;
- la consommation faible de cocaïne et d'opiacés ;
- la consommation occasionnelle de cocaïne chez des abuseurs d'opiacés [5].

Cycle addictif : euphorie et *craving*

Les effets de la cocaïne sont variables selon les individus, les doses consommées et la voie d'administration. L'effet se déroule en plusieurs étapes. La première est le *rush* qui se traduit par l'apparition rapidement progressive d'une intense euphorie. Cette euphorie est le principal effet recherché par la majorité des patients consommateurs de cocaïne. Elle renforce le comportement de consommation. Sa base biologique pourrait être l'action immédiate de la cocaïne sur les neurones dopaminergiques. Le *rush* est suivi d'un phénomène appelé *high* (sentiment puissant de bien-être) dominant les pensées et les comportements. Rapidement après, s'installe une envie frénétique ou *binge* de consommer à nouveau de la cocaïne [6]. Le manque de cocaïne provoque un intense sentiment de détresse. Les principaux signes du sevrage sont :

- l'hypersomnie ;
- l'asthénie ;
- l'anergie ;
- le ralentissement psychomoteur ;
- la tristesse ;
- les difficultés de concentration ;
- l'augmentation de l'appétit ;
- l'envie de retrouver l'euphorie induite par la cocaïne [7].

Les patients peuvent gérer le *crash* (« descente ») avec de l'alcool (association extrêmement fréquente chez l'abuseur ou le dépendant à la cocaïne), du cannabis, des benzodiazépines, des hypnotiques ou des opiacés. Une dépendance secondaire à la cocaïne peut ainsi s'installer.

Le *craving* (ou besoin irrésistible de consommer) est l'étape suivante de la dépendance. Elle est vécue de manière déplaisante et peut rapidement être soulagée par une prise de cocaïne. Les patients décrivent le *craving* comme une pensée obsessionnelle concernant le produit. L'obsession de la cocaïne dure de quelques minutes

à quelques heures. Le phénomène addictif est auto-entretenu. L'usage de cocaïne augmente lui-même le *craving*. L'envie de cocaïne est également déclenchée par des environnements propices (endroits où l'on consomme de la cocaïne, entourage de consommateurs). L'envie se nourrit aussi de la *cocaine paraphernalia* (attirail lié à la drogue) [8]. Le *craving* peut être évalué à l'aide d'échelles ou questionnaires comme le CCQ (Cocaine Craving Questionnaire) en version longue ou courte, ou le BSCS (Brief Substance Craving Scale).

Les étapes suivantes du cycle addictif sont la perte de contrôle, le déni des conséquences, les altérations de la prise de décision et, enfin, des comportements de recherche de drogue, de prise de risque et à nouveau de consommation de cocaïne [9].

Alors que la dépendance à l'alcool peut être retardée et n'apparaître qu'après plusieurs années, la dépendance à la cocaïne s'installe plus rapidement. La dépendance est particulièrement sévère chez les sujets les plus vulnérables au plan somatique ou psychiatrique [9,10].

Les autres effets psychologiques ressentis par les patients sont essentiellement des symptômes d'allure maniaque :

- bien-être ;
- désinhibition ;
- accroissement de l'énergie ;
- idées de grandeur ;
- augmentation de l'estime de soi ;
- tachypsychie ou impression de pensée accélérée ;
- logorrhée (tendance à parler plus que d'habitude) ;
- impression d'avoir les « sens en éveil » ;
- troubles du sommeil ;
- agressivité ;
- augmentation de l'activité motrice ;
- augmentation « artificielle » de la libido.

À ces effets psychologiques s'ajoutent parfois des signes neurovégétatifs (tachycardie, dilatation pupillaire, augmentation de la pression artérielle, augmentation de la température). Une dysphorie, une anxiété, une sédation ont encore été rapportées [2].

Complications et comorbidités

Les principales complications et comorbidités sont résumées dans le tableau 13.2. Les complications sociales sont également à prendre en compte, surtout chez les sujets les plus marginalisés.

Aspects thérapeutiques

Une approche combinant traitements pharmacologiques et psychothérapeutiques est indispensable dans l'addiction à la cocaïne comme dans les autres addictions. D'autres mesures telles que l'ergothérapie, les activités sportives, le soutien social sont également efficaces.

Traitements pharmacologiques

Aucun traitement médicamenteux de la dépendance à la cocaïne n'a été validé et approuvé par les autorités compétentes. Aucune molécule ne dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication. Les données neurobiologiques actuelles ont cependant permis de faire émerger des pistes thérapeutiques prometteuses.

Tableau 13.2
Complications somatiques et psychiatriques et comorbidités psychiatriques

Complications somatiques et psychiatriques [11,12]	
Infectieuses	– VIH, hépatites B, C lors du partage de pailles ou de seringues – Abcès, autres complications cutanées liées à l'injection – Risque indirect d'infections sexuellement transmissibles
Cardiovasculaires	– Syndrome coronarien aigu (douleur angineuse, infarctus du myocarde, spasme sur artère coronaire saine, etc.) – Troubles du rythme – Crise hypertensive – Dissection aortique – Occlusion artérielle aiguë
ORL	– Épistaxis – Ulcérations des fosses nasales – Brûlures des voies aérodigestives supérieures – Infections nasosinusiennes – Nécrose des cloisons nasales – Nécrose extensive de la face (rare)
Neurologiques	– Convulsions – Accident vasculaire cérébral – Vascularite (rare)
Gynécologiques et obstétricales	– Prématurité – Retard de croissance intra-utérin – Hématome rétroplacentaire – Infarctus utérin – Arythmie cardiaque chez le nouveau-né
Pulmonaires	– Pneumothorax – Œdème pulmonaire non cardiogénique – Aggravation de maladies pulmonaires préexistantes
Complications et comorbidités psychiatriques	
Psychiatriques	– Altérations variables des fonctions cognitives (capacités attentionnelles, mémoire visuelle, mémoire de travail et fonctions exécutives [prise de décision, inhibition de réponse, etc.]) – État délirant – Effet « parano » – Troubles de l'humeur (dépression +++) : il est nécessaire de savoir si l'épisode dépressif est primaire ou secondaire à la prise de cocaïne. Une dépression associée a des conséquences négatives dans l'engagement du patient et le succès thérapeutique – Comorbidités : trouble bipolaire de l'humeur, troubles anxieux, hyperactivité avec déficit de l'attention, trouble de la personnalité (personnalité antisociale, borderline, etc.)

La cocaïne est un exemple de substance agissant sur le système dopaminergique mésocorticolimbique. D'autres systèmes neurobiologiques sont impliqués : les systèmes GABAergique, glutamatergique, sérotoninergique et noradrénergique.

Différents essais cliniques ont concerné des agents GABAergiques (topiramate, baclofène, tiagabine, vigabatrine) et dopaminergiques (disulfiram, aripiprazole). Il a aussi été proposé de fournir aux patients une « substitution » cocaïnique équivalente à la substitution opiacée des dépendants à l'héroïne. Les molécules utilisées dans une visée substitutive étaient le modafinil, la dextroamphétamine, la L-Dopa et même la cocaïne orale. Les autres possibilités de traitement concernent :

- les agents glutamatergiques (modafinil, N-acétylcystéine) ;
- les molécules sérotoninergiques (ondansétron, citalopram).

Parmi les agents GABAergiques, aucun n'a fait preuve d'une efficacité supérieure dans les différents essais publiés et en cours. Les principaux résultats de ces études montraient une tendance à la réduction de la consommation et un potentiel anti-*craving*. Aucun effet secondaire spécifique n'était rapporté, sauf pour la vigabatrine qui provoque de potentiels effets secondaires ophtalmologiques [13] (tableau 13.3).

Tableau 13.3
Agents GABAergiques

Agent GABAergique	Posologie utilisée dans les essais
Topiramate (Epitomax®)	25 mg/j puis augmentation de 25 mg par semaine jusqu'à 200 mg/j
Baclofène (Lioresal®, générique)	Entre 20 et 60 mg/j
Tiagabine (Gabitril®)	Entre 12 et 24 mg/j
Vigabatrine (Sabril®)	1 g/j pendant 3 jours puis 1,5 g/j pendant 4 jours, puis 2 g/j la semaine suivante, puis 3 g/j pendant 28 jours

Une dernière piste repose sur l'inactivation des effets de la cocaïne par un vaccin anticocaïne ou des anticorps monoclonaux. Ces protocoles relèvent encore de l'expérimentation et ils ne sont pas utilisés en routine. Les résultats sont cependant prometteurs [14].

Une méta-analyse des études publiées entre 1966 et 2006 sur les antipsychotiques a conclu à l'inefficacité des neuroleptiques classiques comme l'halopéridol ainsi que des nouveaux antipsychotiques tels que l'olanzapine et la rispéridone. L'aripiprazole, par ses propriétés d'agoniste dopaminergique partiel, pourrait être l'un des seuls antipsychotiques potentiellement actif. Cette efficacité reste cependant à confirmer par des études contrôlées. Le disulfiram, inhibiteur de la dopamine β-hydroxylase, a fait l'objet de cinq études contrôlées. Il réduit la consommation de cocaïne, le *craving* et la dysphorie. Aucun effet indésirable cardiovasculaire n'est apparu. Le disulfiram apparaît particulièrement indiqué dans les cas de dépendance mixte (alcool et cocaïne).

L'approche substitutive a montré une efficacité du méthylphénidate et de la d-amphétamine à libération prolongée dans la réduction de la consommation de la cocaïne [13]. Parmi les agents glutamatergiques, le modafinil peut aussi agir en tant que traitement de substitution. Il a une action de stimulation. Il réduit les symptômes de sevrage en cocaïne. Son potentiel addictif est faible et son profil de

tolérance est satisfaisant. Quatre études contrôlées ont montré l'intérêt du modafinil (posologie de 200 ou 400 mg/jour) dans la dépendance à la cocaïne. Le modafinil réduisait aussi l'euphorie, le *craving*, et atténuait la tachycardie et l'hypertension artérielle systolique cocaïno-induite. Il favorisait l'abstinence [15,16]. Un essai contrôlé récent multicentrique, impliquant 210 patients dépendants à la cocaïne, a testé le modafinil (200 ou 400 mg/jour) contre placebo [17]. Le modafinil réduit significativement l'usage de cocaïne seulement dans le sous-groupe de patients sans dépendance à l'alcool. Aucun effet secondaire spécifique n'a été rapporté. D'autres essais sont actuellement en cours pour évaluer l'efficacité de cette molécule dans cette indication.

Les études chez l'animal ont montré que la N-acétylcystéine restaure les taux cérébraux de glutamate altérés par la consommation de cocaïne. Elle diminue aussi chez l'animal le comportement de recherche du produit. Une tendance à l'amendement du syndrome de sevrage, du désir et de l'intérêt pour la cocaïne a été observée chez les patients traités par N-acétylcystéine. La molécule était bien tolérée à trois posologies différentes (1200 mg/jour, 2400 mg/jour et 3600 mg/jour). La compliance aux soins était meilleure pour les deux posologies les plus élevées [18]. D'autres études évaluant la N-acétylcystéine sont en cours.

Parmi les agents sérotoninergiques, l'ondansétron à la posologie de 8 mg/jour, comparé au placebo, a réduit la consommation de cocaïne et augmenté la compliance aux soins. Enfin, l'immunothérapie anticocaïne est une piste en cours de développement.

Psychothérapies

La majorité des essais pharmacologiques ont associé, quelle que soit la molécule testée, des techniques de thérapie comportementale. Les techniques psychothérapeutiques qui ont fait la preuve de leur efficacité s'inspirent des techniques cognitives et comportementales. Elles font appel à des méthodes de prévention de rechute, de « management des contingences » et de renforcement communautaire. La thérapie motivationnelle, les thérapies familiales et les thérapies d'inspiration analytique sont d'autres approches également utilisées.

Les techniques de prévention de rechute sont une approche thérapeutique brève ayant une efficacité démontrée à long terme. Structurée, orientée, focalisé, l'approche est souple. Elle peut se réaliser en entretiens individuels ou en groupe. Sa durée est déterminée (12 à 16 séances sur 12 semaines par exemple). Le patient bénéficie d'un entraînement et il acquiert des compétences l'aidant à résister à l'envie de cocaïne. La prévention de la rechute, quand son action est testée, a une efficacité comparable à celle de la thérapie cognitive, du management des contingences et de la thérapie motivationnelle. Elle est sensiblement plus efficace que la thérapie interpersonnelle ou le programme dit en 12 étapes comportant des séances de groupe structurées. Carroll et al. [19] ont comparé des types de prise en charge chez 122 patients pendant 12 semaines :

- thérapie cognitive et comportementale avec ou sans disulfiram (dose moyenne 261 mg) ;
- programme en 12 étapes avec ou sans disulfiram ;
- soutien simple avec disulfiram.

La compliance aux soins était meilleure dans le groupe de thérapie cognitive et comportementale. Les patients de ce groupe consommaient moins de cocaïne. Les exercices d'entraînement à la maison entre les séances contribuent à l'efficacité du

soin. Les effets, de plus, ont tendance à persister. Un an après la thérapie, les patients continuent à consommer moins de cocaïne que ceux qui n'ont pas bénéficié de thérapie.

Le « management des contingences » est une technique comportementale fondée sur le conditionnement opérant. Elle suppose que la consommation de cocaïne est un comportement renforcé positivement qui a tendance à se répéter. Deux types de procédure ont été testés. Le renforcement fondé sur la remise de *vouchers* ou bons de gratification (*voucher-based reinforcement therapy* [VBRT]) a été développé par Higgins et al. (cité dans [20]). Le renforcement de magnitude variable (*variable magnitude of reinforcement* [VMR]) est une autre technique. Les patients reçoivent à l'inverse des « punitions » s'ils continuent à consommer de la cocaïne [20]. Les objectifs de la prise en charge sont :

- l'abstinence vis-à-vis de la cocaïne ;
- le fait de participer à des activités sans cocaïne ;
- l'augmentation de la compliance et la poursuite du suivi le plus longtemps possible.

Dans la VBRT, la valeur du bon est augmentée à chaque remise d'urines négatives et elle diminue si les tests urinaires sont positifs. Ces bons permettent d'initier ou de rétablir un comportement sans drogue. La technique, malgré son apparente simplicité, a fait la preuve de son efficacité chez les patients présentant un abus ou une dépendance à la cocaïne [21]. Dans le VMR, les tickets ont une valeur variable : sur une moitié de ces tickets est inscrit « bon travail » (aucune valeur monétaire), et sur l'autre moitié, les prix varient de 1 (la majorité) à 20 dollars avec un « super prix » de 80 à 100 dollars (*jumbo price*). Les résultats sont comparables à la VBRT en termes d'initiation du sevrage et de maintien de l'abstinence [22]. Ces techniques, cependant, ne sont pas encore habituellement utilisées en France.

Le renforcement communautaire se fonde sur la combinaison de différents éléments des techniques comportementales (analyse fonctionnelle, stratégies d'adaptation ou de coping, relaxation, renforcement immédiat avec bons), couplée avec des tests urinaires fréquents. Les patients acquièrent dans le même temps un nouvel entourage social, amical et professionnel. Aider le patient à réorganiser sa vie est l'objectif principal du renforcement communautaire. L'abstinence devient, à terme, plus gratifiante que la consommation. Les activités plaisantes non liées à la consommation ou à la recherche de substances sont privilégiées. Comme les autres formes de thérapie, le renforcement communautaire implique l'entourage familial ou les proches [23].

Méthamphétamine

Données épidémiologiques

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la méthamphétamine est la drogue illicite la plus répandue dans le monde après le cannabis et la cocaïne. En Europe, les niveaux de consommation restent cependant faibles, sauf en République Tchèque, en Slovaquie et en Hongrie. Certains pays européens ont tout de même pris certaines mesures préventives. Au Royaume-Uni, cette drogue est classée parmi les plus nocives. Le nombre de consommateurs de méthamphétamine dans le monde est estimé à 35 millions contre 15 millions pour la cocaïne par exemple. Certains sous-groupes de populations sont particulièrement touchés, en particulier les homosexuels, les bisexuels, et les populations défavorisées et marginalisées.

Caractéristiques de la méthamphétamine

Le procédé de fabrication de la méthamphétamine est peu coûteux, relativement facile à mettre en place, mais il nécessite l'utilisation de produits très toxiques et potentiellement explosifs. L'éphédrine ou la pseudoéphédrine en sont les précurseurs chimiques principaux. Les laboratoires illégaux sont souvent installés dans des maisons abandonnées, des usines désaffectées ou des chambres d'hôtel. Ils sont facilement mobilisables quand la police les recherche.

La méthamphétamine est un produit de synthèse de la famille des amphétamines, psychostimulant majeur et hautement addictif. Elle se présente sous forme de cristaux transparents fumables mais également de comprimés semblables à l'ecstasy, avec les mêmes modes de consommation (voie intranasale, per os, intraveineuse). Les injecteurs liquéfient les cristaux avec de l'eau pour pratiquer l'injection. Aux États-Unis, elle est surtout disponible sous sa forme cristalline, d'où ses différentes dénominations : *crystal, meth* ou *ice*. En Asie du Sud-Est, elle est plutôt ingérée sous forme de comprimés et son nom thaïlandais est *yaaba*, ce qui signifie le « médicament qui rend fou ». Aux Philippines, le *shabu*, autre type de méthamphétamine, est une préparation sous forme de cristaux.

Le pic d'action se situe 30 minutes après une injection intraveineuse ou intramusculaire et 2 à 3 heures après une prise orale. Sa demi-vie moyenne est de 12 heures, considérée comme longue, comparée à la plupart des autres drogues. La majorité des métabolites secondaires sont éliminés par voir urinaire [24].

Clinique de l'addiction à la méthamphétamine

Les effets de la méthamphétamine sont très puissants et comparables à ceux du crack. Très rapidement, quel que soit le mode de consommation, le sujet peut ressentir une sensation intense d'euphorie appelée *rush* ou *flash*, une augmentation de l'estime de soi, un *binge* sexuel, l'augmentation de la libido, la désinhibition sexuelle, l'intensification de la sensation de plaisir lors des rapports sexuels. La « descente » comprend des hallucinations, des envies suicidaires, un sentiment de persécution et une hétéroagressivité. D'autres effets, apparaissant dans les 5 minutes après une injection ou dans les 20 minutes après une prise orale, comprennent :

- la tachycardie ;
- l'élévation de la pression artérielle ;
- l'hyperthermie ;
- l'hyperventilation.

L'ensemble de ces effets dure entre 8 et 24 heures. Ils peuvent persister pendant 3 à 4 jours et sont suivis d'un retour à un état de base les 2 jours suivants [24]. Les principales complications sont résumées dans le tableau 13.4.

Approches thérapeutiques

Aucun traitement pharmacologique n'a encore été validé. Des pistes thérapeutiques similaires à celles utilisées dans l'addiction à la cocaïne ont été étudiées. Les principales molécules utilisées ont été le bupropion, le modafinil, le méthylphénidate, le baclofène, le topiramate, la vigabatrine, la lobéline et la naltrexone. La piste de l'immunothérapie est également en voie d'exploration et de développement [25]. En termes de psychothérapie, des approches similaires à celles utilisées pour l'abus ou la dépendance à la cocaïne sont utilisées.

Tableau 13.4
Complications associées à la consommation de méthamphétamine (d'après [24])

Somatiques	– Risque indirect d'infections sexuellement transmissibles surtout dans la communauté homo- et/ou bisexuelle – Risque de VIH et d'hépatites lors du partage de seringues ou de matériel pour fumer – Troubles du rythme – Douleurs thoraciques – Hypertension artérielle – Cardiomyopathies par remodelage myocardique direct ou par cardiotoxicité indirecte – Risque d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ou par vasospasme lors d'une prise massive – Lésions dermatologiques au point d'injection – Risque de brûlures et de lésions buccodentaires
Psychiatriques	– Anxiété – Anorexie – Insomnie – Hallucinations – Comportements violents – Trouble psychotique aigu – Troubles cognitifs
Sociales	– Perte d'emploi – Dysfonctionnement familial – Risque de maltraitance chez les parents consommateurs – Revente – Trafic – Prostitution – Marginalisation

Ecstasy et amphétamines

Données épidémiologiques

La production principale d'ecstasy et d'amphétamines est européenne. L'ecstasy se développe en Amérique du Nord, en Asie (est, sud-est) et en Océanie. L'ecstasy est aujourd'hui la drogue de synthèse la plus consommée dans 17 pays européens, et les amphétamines dans 9 pays. On observe en Europe une tendance à la stabilisation voire à la réduction de la consommation de ces produits.

Entre 0,3 et 7,2 % des adultes européens ont déjà expérimenté l'ecstasy. La prévalence au cours de la vie varie entre 2,5 et 7,2 %, et entre 0,2 et 3,5 % au cours de la dernière année. Parmi les 15–34 ans, la prévalence au cours de la vie varie entre 0,5 et 14,6 %. Elle passe de 0,4 à 18,7 % chez les 15–24 ans et est supérieure chez les sujets de sexe masculin [1].

Onze millions d'Européens ont expérimenté les amphétamines. La prévalence au cours de la vie de la consommation d'amphétamines dans la population adulte en

Europe varie en moyenne de 0,1 à 3,6 %, sauf pour le Danemark et le Royaume-Uni avec respectivement des taux à 6,9 et 11,5 %. La consommation au cours de la dernière année est en moyenne de 0,7 %. Parmi les 15–34 ans, les taux de prévalence au cours de la vie sont inférieurs à 4 %.

Clinique de l'addiction à l'ecstasy et aux amphétamines

L'ecstasy et les amphétamines sont des drogues stimulantes entactogènes, c'est-à-dire qu'elles favorisent la communication, l'introspection, les contacts sociaux, l'empathie, et la sensation de pouvoir s'exprimer librement.

L'ecstasy ou 3,4-méthylènedioxyméthamphétamine (MDMA) se présente le plus souvent sous forme de comprimés avec des logos utilisant de manière abusive et frauduleuse des marques de la mode (Chanel, Ferrari, Louis Vuitton, Mitsubishi, etc.). Ces marques n'ont bien évidemment aucun rapport avec la production ou la commercialisation d'ecstasy. La drogue est appelée, selon les cas, « X », « Taz » ou « ecsta ». Elle se consomme per os ou par voie intranasale. Une demi-heure après la prise, surviennent les principaux effets qui sont à la fois stimulants et « empathiques ». On retrouve une amélioration subjective de la communication, une désinhibition, une sensation de bien-être, une augmentation de l'estime de soi, une diminution de la sensation de fatigue et des modifications des perceptions visuelles. Les effets peuvent durer entre 3 et 6 heures. La « descente » est proche de celle décrite pour la cocaïne [26].

Les différentes complications d'une consommation aiguë d'ecstasy sont les suivantes :

- tachycardie sinusale, sécheresse buccale, nausées, sueurs ;
- signes neurologiques : syndrome confusionnel, céphalées, vertiges, tremblements, paresthésies, troubles de la marche, trismus, bruxisme, convulsions, mydriase ;
- psychiatriques : *bad trip*, état délirant aigu ;
- hyperthermie avec rhabdomyolyse, coagulation intravasculaire disséminée ;
- hépatite fulminante.

Les complications d'un abus ou d'une dépendance sont les suivantes :

- hépatite ;
- état délirant, trouble de l'humeur, flash-back, troubles cognitifs ;
- bruxisme, caries dentaires.

Aspects thérapeutiques

Le nombre de demandes de traitement relatives à l'abus ou à la dépendance aux amphétamines et à l'ecstasy est peu élevé. Il n'existe aucun traitement validé dans ces indications. L'approche thérapeutique est symptomatique et couplée avec la psychothérapie. Des mesures de prévention sont réalisées dans les espaces festifs (brochures d'information, *safe clubbing* [soirée en toute sécurité et sans drogues], dialogues avec les équipes de prévention, Internet, etc.) [1].

Bibliographie

1 European Monitoring Center for Drugs and Drug Abuse (EMCDDA), Annual report 2007 : The state of the drug problem in Europe (www.emcdda.europa.eu), 2007.

2 Karila L., et al., « L'Addiction à la cocaïne : données actuelles », Revue du Praticien Médecine Générale, n° 21, 2007, p. 790–793.

3 Carrera M.R., Meijler M.M., Janda K.D., « Cocaine pharmacology and current pharmacotherapies for its abuse », Bioorg Med Chem, n° 12 (19), 2004, p. 5019–5030.
4 DSM-IV : Text Revision. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Paris, Masson, 2005.
5 Kranzler H., et al., « The validity of cocaine dependence sub-types », Addict Behav, n° 33 (1), 2008, p. 41–53.
6 Volkow N.D., et al., « Cocaine addiction : hypothesis derived from imaging studies with PET », J Addict Dis, n° 15 (4), 1996, p. 55–71.
7 Sofuoglu M., et al., « The effect of individual cocaine withdrawal symptoms on outcomes in cocaine users », Addict Behav, n° 30 (6), 2005, p. 1125–1134.
8 Volkow N.D., et al., « Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum : mechanism of craving in cocaine addiction », J Neurosci, n° 26 (24), 2006, p. 6583–6588.
9 Dackis C., « Recent advances in the pharmacotherapy of cocaine dependence », Curr Psychiatry Rep, n° 6 (5), 2004, p. 323–331.
10 Dackis C.A., O'Brien C.P., « Cocaine dependence : a disease of the brain's reward centers », J Subst Abuse Treat, n° 21 (3), 2001, p. 111–117.
11 Volkow N.D., Li T.K., « Drugs and alcohol : treating and preventing abuse, addiction and their medical consequences », Pharmacol Ther, n° 108 (1), 2005, p. 3–17.
12 Karila L., Dépression et addictions, Paris, Phase 5, 2006.
13 Karila L., et al., « New treatments for cocaine dependence – a focused review », International Journal of Neuropsychopharmacology, n° 10, 2007, p. 1–14.
14 Karila L., et al., « Current pharmacotherapies and immunotherapy in cocaine addiction », Presse Méd, 2007.
15 Dackis C.A., et al., « A double-blind, placebo-controlled trial of modafinil for cocaine dependence », Neuropsychopharmacology, n° 30 (1), 2005, p. 205–211.
16 Hart C., et al., « Smoked cocaine self-administration is decreased by modafinil », Neuropsychopharmacology, 2007, p. 1–8.
17 Elkashef A., Vocci J.F., « Promising medications for the treatment of cocaine addiction », presented at American Psychiatric Association annual meeting, San Diego, CA, 2007.
18 Mardikian P.N., et al., « An open-label trial of N-acetylcysteine for the treatment of cocaine dependence : A pilot study », Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2006.
19 Carroll K.M., et al., « Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram », Addiction, n° 93 (5), 1998, p. 713–727.
20 Roll J.M., Chudzynski J.E., Richardson G., « Potential sources of reinforcement and punishment in a drug-free treatment clinic : client and staff perceptions », Am J Drug Alcohol Abuse, n° 31 (1), 2005, p. 21–33.
21 Higgins S.T., Heil S.H., Lussier J.P., « Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders », Annu Rev Psychol, n° 55, 2004, p. 431–461.
22 Petry N.M., Alessi S.M., Hanson T., « Contingency management improves abstinence and quality of life in cocaine abusers », J Consult Clin Psychol, n° 75 (2), 2007, p. 307–315.
23 Carroll K.M., Onken L.S., « Behavioral therapies for drug abuse », Am J Psychiatry, n° 162 (8), 2005, p. 1452–1460.
24 Karila L., et al., « Addiction à la méthamphétamine », Revue du Praticien Médecine Générale, n° 21, 2007, p. 786–787.
25 Vocci F.J., Appel N.M., « Approaches to the development of medications for the treatment of methamphetamine dependence », Addiction, n° 102 (Suppl 1), 2007, p. 96–106.
26 Salzmann J., Marie-Claire C., Noble F., « Acute and long-term effects of ecstasy », Presse Med, n° 33 (18 Suppl), 2004, p. 24–32.

14 Jeu pathologique

J. Adès

On assiste aujourd'hui à une progression probable des conduites de jeu d'argent et à leur évolution (développement du jeu sur Internet, développement de certaines pratiques telles que le poker, démocratisation du jeu par les jeux de la Française des jeux notamment). Le jeu excessif ou pathologique est un authentique problème de santé publique, du fait de ses nombreuses conséquences négatives en France comme dans la plupart des pays. Classé par le DSM-IV TR parmi les « troubles du contrôle des impulsions », le jeu pathologique est défini comme la « pratique inadaptée persistante et répétée de jeux d'argent qui perturbent l'épanouissement personnel, familial ou professionnel ». Il s'agit, pour certains, d'une véritable « addiction sans drogue » [1].

Critères diagnostiques

Les principaux critères diagnostiques, tels qu'ils apparaissent dans le DSM-IV TR, définissent des critères psychologiques (préoccupation constante pour le jeu), des critères comportementaux (mensonges, actes illégaux, mise en danger d'une relation affective importante, d'un emploi, efforts constants pour arrêter ou contrôler le comportement) et des critères proches de ceux de la dépendance (nécessité de sommes d'argent croissantes pour atteindre l'excitation, agitation, irritabilité lors des tentatives de réduction ou d'arrêt).

Le jeu pathologique doit être distingué du *jeu social*, conduite conviviale et occasionnelle où les pertes sont acceptables et contrôlées, du *jeu professionnel*, des conduites intermittentes de jeu liées à un trouble psychiatrique, la manie et l'hypomanie notamment.

Certains distinguent aujourd'hui, comme on le fait pour les usagers de drogues ou d'alcool, différents stades évolutifs des conduites de jeu. Selon Shaffer et al. [2], quatre niveaux peuvent être décrits : le niveau 0 est celui des sujets qui ne jouent pas ; le niveau 1, celui des sujets qui jouent de façon occasionnelle, sans conséquences négatives ; le niveau 2 regroupe des sujets dont les conduites de jeu ont une ou plusieurs conséquences néfastes (abus de jeu ou jeu excessif) ; le niveau 3 est celui de sujets dont le comportement de jeu est suffisamment grave pour satisfaire aux critères DSM du jeu pathologique ; le niveau 4 est atteint lorsqu'un sujet sollicite une aide thérapeutique, quelles que soient les conséquences néfastes de son comportement.

Données épidémiologiques

De nombreux travaux épidémiologiques ont été conduits sur le jeu, aux États-Unis, au Royaume-Uni et au Canada essentiellement. La prévalence moyenne sur un an du jeu pathologique, en population générale, est en 2001 de 1,46 % pour le niveau 3, de 2,54 % pour le niveau 2 qui correspond à l'abus selon Shaffer et Hall [3].

Des chiffres comparables sont retrouvés dans la plupart des pays. La prévalence masculine est, en moyenne, 2 fois supérieure, même si jeu pathologique et jeu abusif semblent en augmentation constante chez les femmes. Des travaux récents indiquent la progression du jeu sur Internet, 3,5 % des internautes, selon Womack et al., déclarant utiliser Internet comme un mode d'accès aux jeux d'argent [4]. Des niveaux plus élevés de jeu pathologique sont observés chez les adolescents et les sujets jeunes, mais aussi chez les sujets de plus de 65 ans, les femmes notamment. Aux États-Unis, les populations les plus vulnérables sont les Afro-Américains, les Asiatiques et les Latino-Américains. D'après une récente étude de Stucki et Rihs-Middle [5] analysant les données de 59 études internationales menées entre 2000 et 2005, la prévalence du jeu problématique se situe entre 1,2 et 1,9, celle du jeu pathologique entre 1,2 et 1,8.

On ne dispose, pour la France, d'aucune étude épidémiologique en population générale sur le jeu. La seule donnée importante porte sur le montant global des enjeux : elle témoigne d'une forte augmentation des conduites de jeu : les Français, en 2004, ont consacré 34 milliards d'euros au jeu, contre 18 milliards en 2002. La progression des chiffres d'affaires, en 2004, est de 9,8 % pour la Française des jeux, 7 % pour le PMU, 2,7 % pour les casinos. La part du budget des Français consacrée aux jeux (0,92 %) est proche de celle consacrée aux achats de livres et de journaux. Trente millions de Français, enfin, ont joué au moins une fois à un jeu d'argent en 2004. Une certaine stabilisation voire diminution des enjeux semble se dessiner au cours des années récentes.

Appartenance nosographique

Le jeu pathologique est classé, dans le DSM-IV, parmi les *troubles du contrôle des impulsions*. La forte comorbidité entre jeu pathologique et autres troubles du contrôle des impulsions (achats compulsifs, trouble explosif intermittent, comportements sexuels compulsifs) démontrée par plusieurs travaux vient à l'appui de cette thèse.

Pour certains, le jeu pathologique appartiendrait au spectre des *troubles obsessionnels compulsifs* (TOC). La plupart des études cependant ne retrouvent pas de comorbidité notable entre TOC et jeu pathologique.

De nombreux arguments conduisent à considérer le jeu pathologique comme une *addiction comportementale* : présence d'un *craving*, de phénomènes de tolérance avec tendance à l'augmentation des enjeux, symptômes de sevrage lors de l'arrêt brutal, comorbidité importante entre jeu pathologique et abus et dépendances aux substances psychoactives [1]. Des arguments neurobiologiques, génétiques, thérapeutiques confortent l'appartenance du jeu au spectre des addictions.

Aspects cliniques

Le *parcours du joueur*, décrit par Custer en 1984 [6], débute souvent par une *phase de gain*, un gros gain (*big win*) dès les premières expériences de jeu étant considéré comme péjoratif pour l'avenir. Le risque, pour le joueur, est d'attribuer ces gains à son habileté plus qu'au hasard, et de développer un sentiment de toute-puissance. Une *phase de perte* s'instaure, où le joueur cherche, en vain, à rattraper l'argent perdu (*the chase*). Les principales difficultés sont d'ordre financier (emprunts, problèmes bancaires, actes médicolégaux parfois), conduisant à une *phase de désespoir* où peuvent survenir syndromes dépressifs et conduites suicidaires.

Le *délai moyen* entre le début des conduites de jeu et la survenue du jeu pathologique est de 6 ans, mais les évolutions *télescopées* (moins d'un an) sont aujourd'hui fréquentes, notamment avec les machines à sous.

Les *actes médicolégaux* sont fréquents, la criminalité s'observant chez 20 à 80 % des joueurs selon les travaux. Il s'agit de chèques sans provisions, de fraude fiscale, de vols, de détournements de fonds, etc. Les liens entre jeu pathologique et personnalité antisociale sont établis : 30 % des prisonniers d'une centrale du Nevada par exemple, selon Templer, sont des joueurs pathologiques [7].

Les *conséquences négatives*, autres que financières, sont habituelles, liées à l'envahissement de la vie par le jeu : difficultés conjugales, professionnelles, pouvant aller jusqu'au divorce et au licenciement.

La *comorbidité psychiatrique* du jeu pathologique est importante. Les associations les plus souvent observées concernent les autres addictions (tabac, alcool, etc.), les troubles anxieux, les troubles de l'humeur et les troubles de la personnalité. L'étude récente de Petry et al. [8], vaste enquête épidémiologique portant sur plus de 43 000 sujets en population générale, montre que les troubles les plus souvent associés au jeu sont les problèmes d'alcool (prévalence sur la vie de 73,22 % et odds ratio de 6), la consommation abusive de drogues (prévalence de 38,10 % et odds ratio de 34,4), le tabagisme (prévalence de 60,37 % et odds ration de 6,7), les troubles de l'humeur (prévalence de 49,62 % et odds ratio de 4,4), les troubles anxieux (prévalence de 41,30 % et odds ratio de 3,9), les troubles de la personnalité (prévalence de 60,8 % et odds ratio de 8,3). L'association entre abus de substances et jeu pathologique est retrouvée chez 80 % des joueurs [9].

Le trouble de la personnalité le plus souvent associé au jeu pathologique est la personnalité antisociale (présente chez 15 à 40 % des joueurs).

Aspects étiopathogéniques

Approches psychanalytiques

Les approches psychanalytiques se réfèrent souvent aux travaux initiaux de Freud. Dans « Dostoïveski et le parricide », en 1928, Freud considère le jeu comme une conduite autopunitive, liée au désir culpabilisé de la mort du père [10]. Bergler, en 1958, reprend cette théorie, évoquant le « masochisme moral » des joueurs [11]. Charles-Nicolas et Valleur, en 1980, considèrent le jeu comme une « conduite ordalique », au même titre que la toxicomanie. Il s'agit, pour ces auteurs, d'une tentative de restauration narcissique par l'affrontement au hasard, au risque, à la mort [12].

Approches cognitivo-comportementales

Théories comportementales

Les approches théoriques comportementales se fondent sur le modèle du *conditionnement opérant :* les renforcements positifs du jeu pathologique sont principalement le gain, donc l'argent, la résistance à l'extinction malgré la répétition des pertes étant particulièrement développée chez les joueurs. D'autres renforcements positifs sont fournis par l'ambiance du lieu où se déroule le jeu (casino, cercle, etc.), les interactions positives avec les autres joueurs et les employés, les *near misses*, ces presque-gains qui ne rapportent au joueur que l'émotion de s'être approché de la fortune. Les renforcements négatifs sont liés à l'anxiété et à la dépression, qui

favorisent le recours autothérapeutique au jeu, le fait aussi de continuer à jouer pour éviter les affects pénibles liés aux pertes.

Théories cognitives

Les théories cognitives du jeu pathologique mettent en évidence le rôle de cognitions erronées multiples dans les processus du jeu. L'illusion de contrôle est fondée sur la croyance d'une influence possible du joueur sur de stricts phénomènes de hasard. L'« illusion de prédictibilité » est une croyance voisine, présente chez 70 % des joueurs de roulette ou de machine à sous : la façon de jouer, la rapidité de l'action, les numéros ou les combinaisons sortis influenceraient le déroulement du jeu. Les principales cognitions erronées sont des croyances irrationnelles : superstitions, biais d'interprétation (attribuer gains et pertes aux stratégies de jeu, croyance dans l'accroissement des chances de gain après une série de pertes, etc.), télescopage temporel (croyance dans la survenue inéluctable de gains plus rapidement pour soi que pour les autres, etc.), mémoire sélective (oublier les pertes, se souvenir des gains), illusions de corrélations (attribution d'un pouvoir aux stimuli contextuels accidentellement associés aux gains ou aux pertes). D'autres croyances erronées font que le joueur pense « mériter » de regagner l'argent perdu, que le jeu lui « doit » cet argent, que jouer enfin est le seul moyen de « se refaire ».

Approches psychobiologiques

Le jeu procure une euphorie (*high*), souvent comparée à l'effet des amphétamines ou des opiacés. Il représente un *moyen de modifier un état interne* : anxiété, dépression, stress, sentiment de solitude ou d'ennui. Les dimensions de tempérament, éventuellement corrélées avec des facteurs biologiques, les plus souvent retrouvées chez les joueurs sont des niveaux élevés d'impulsivité, de recherche de sensations, de recherche de nouveautés, des niveaux bas d'évitement du danger et de dépendance à la récompense.

Approches biologiques

Approches neurobiochimiques

De nombreux *systèmes de neurotransmission* sont impliqués dans la physiopathologie du jeu compulsif sans qu'il soit possible d'affirmer que le comportement de jeu à lui seul, en dehors des prises de substances psychoactives le plus souvent associées, soit responsable de ces modifications. Les travaux incriminent le rôle de *mécanismes sérotoninergiques*, mais surtout celui du *système dopaminergique* limbique mésocortical qui joue un rôle essentiel dans les mécanismes de récompense cérébrale. La libération de dopamine par les cellules dopaminergiques dans le nucleus accumbens paraît déterminante dans la genèse de l'appétence pour le jeu [13]. Les rôles des *systèmes noradrénergiques* est également pressenti. Le *système opioïde μ*, enfin, supposé réguler les sensations de plaisir, de récompense, de douleur, à travers la modulation des systèmes dopaminergiques mésolimbiques, jouerait un rôle dans la genèse de certains aspects du jeu.

Approches génétiques

Il existe une *vulnérabilité génétique* indiscutable au jeu pathologique. Les études familiales montrent qu'environ 20 % des joueurs ont un ou plusieurs parents du

premier degré présentant un problème de jeu. Eisen et al., en 1998, montraient, à partir d'études de jumeaux, que les facteurs génétiques rendaient compte de 54 % de la variance dans la présence de quatre symptômes de jeu pathologique chez le co-jumeau [14]. Trouble polygénique vraisemblable, la vulnérabilité vis-à-vis du jeu ferait intervenir principalement les gènes codant pour les récepteurs dopaminergiques D_2, D_4, les gènes du transporteur de la dopamine, de la tryptophane hydroxylase, du récepteur α_2 C.-adrénergique.

Modes de prise en charge

La prise en charge des joueurs pathologiques, comme celle de toutes les addictions, a recours à des traitements pharmacologiques et surtout psychothérapiques.

Traitements pharmacologiques

Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), souvent prescrits pour leurs effets anti-impulsifs et anticompulsifs, ont fait l'objet de plusieurs études dans le traitement du jeu pathologique. Aucun des produits étudiés n'a cependant permis de montrer une différence notable, à moyen terme, entre l'antidépresseur et le placebo sur les comportements de jeu. Quelques études ont montré l'effet positif d'un antagoniste opiacé, la naltrexone, sur le jeu pathologique. Les études concernant les thymorégulateurs n'ont pas montré de résultats concluants [15].

Traitements psychothérapiques

Les traitements psychothérapiques représentent l'essentiel de la prise en charge des joueurs pathologiques. L'initiation d'une motivation au changement, comme dans toutes les pathologies addictives, est indispensable, impliquant le recours le plus souvent nécessaire aux *thérapies motivationnelles*. L'information du patient sur le jeu pathologique, sa définition, ses conséquences, et surtout sur le caractère addictif de cette conduite est un préalable nécessaire à toute entreprise thérapeutique.

Les *thérapies comportementales et cognitives* sont au cœur des programmes de soins pour le jeu pathologique. Les *traitements cognitifs* impliquent d'attirer l'attention du sujet sur les cognitions erronées dont le bien-fondé est progressivement mis en doute, dans le but d'une restructuration cognitive. Les « illusions de contrôle » sont mises en évidence par le thérapeute ainsi que leurs répercussions sur les comportements de jeu. Le sujet, en situation de jeu, est entraîné à repérer puis à corriger ses cognitions : l'approche rationnelle du hasard, se substituant aux superstitions, aux croyances irrationnelles, aux illusions de toute-puissance, peut aider à modifier progressivement les comportements de jeu. L'évaluation des thérapies cognitives, réalisée par plusieurs études, montre des effets positifs sur les comportements de jeu s'étendant sur une période de 12 mois [16].

Les *approches comportementales* reposent sur l'analyse fonctionnelle des situations favorisant le jeu : événements, émotions spécifiques, accessibilité des lieux de jeu. Les facilitateurs les plus fréquents du jeu sont le fait de disposer d'argent liquide, de temps libre inoccupé (week-ends, congés, etc.), mais aussi l'ennui, les événements vitaux pénibles, la solitude, l'humeur dysphorique et la dépression. La thérapie devra permettre une analyse comportementale des circonstances qui déclenchent les comportements de jeu en montrant que ces comportements aggravent les situations initiales. Le renforcement positif par des activités autres que le jeu est encouragé : sports,

hobbies, activités culturelles sont placés au centre de programmes de loisirs élaborés avec le joueur, et destinés à se substituer aux séquences de jeu en structurant le temps libre.

Aux programmes comportementaux et cognitifs sont souvent adjointes des prises en charge corporelles, des thérapies de groupe, des thérapies de couple ou familiales, des psychothérapies individuelles d'inspiration psychanalytique dans certains cas. Le recours aux groupes d'entraide des « Joueurs anonymes » est plus aisément réalisable aux États-Unis ou au Canada qu'en France où le développement de ces groupes reste très limité.

La prise en charge du jeu pathologique, comme celle de toutes les addictions, est une entreprise souvent longue et difficile, mais dont les résultats positifs, chez des sujets motivés, sont établis. Elle doit être le fait de thérapeutes (addictologues, médecins, psychiatres, psychologues) formés spécifiquement à ces approches et intégrée dans les programmes de soins structurés que tous les centres d'addictologie devraient pouvoir proposer aux patients.

L'encadré 14.1 récapitule les principales caractéristiques du jeu pathologique et de sa prise en charge.

Encadré 14.1

Principales caractéristiques du jeu pathologique et de sa prise en charge

- Critères diagnostiques (DSM-IV TR) : psychologiques (préoccupation constante pour le jeu), comportementaux (mensonges, actes illégaux, mise en danger d'une relation affective importante, d'un emploi, efforts constants pour arrêter ou contrôler le comportement)
- Critères proches de la dépendance : nécessité de sommes d'argent croissantes pour atteindre l'excitation, agitation, irritabilité lors des tentatives de réduction ou d'arrêt
- Intérêt de distinguer l'abus de jeu ou jeu excessif et le jeu pathologique
- Prévalence sur la vie du jeu pathologique entre 1,2 et 1,8 %
- Bien que classé parmi les troubles du contrôle des impulsions dans le DSM-IV, le jeu pathologique est une addiction comportementale
- Le parcours du joueur pathologique comporte une phase de gain puis souvent une phase de perte conduisant à une phase de désespoir (difficultés financières, syndrome dépressif et conduite suicidaire)
- Possibilité d'actes médicolégaux
- Forte comorbidité psychiatrique avec les autres addictions, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et le trouble de la personnalité
- Importance des approches étiopathogéniques cognitivo-comportementales : rôle majeur de l'illusion de contrôle du hasard
- Approches biologiques et génétiques discutées : rôle prépondérant des systèmes dopaminergiques
- La prise en charge repose moins sur les traitements pharmacologiques que sur les traitements psychothérapiques : thérapies motivationnelles, thérapies comportementales et cognitives
- Nécessité de formation d'intervenants spécialisés au sein de structures de soins des addictions

Bibliographie

1 Adès J., Lejoyeux M., « Jeu pathologique », Encycl Med Chir, Psychiatrie, 37-396-A-25, 1384, 2000, 14 p.
2 Shaffer H.J., Hall M.N., VanderBilt J., Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United-States and Canada : a meta-analysis, Boston, MA, Harvard Medical School, Division on Addictions, 1997.
3 Shaffer H.J., Hall M.N., « Updating and refining prevalence estimates of disordered gambling behaviour in the United-States and Canada », Can J Public Health, n° 92, 2001, p. 168–172.
4 Womack S.B., Cottler L.B., Grucza R.A., et al., « Personality characteristics of Internet gamblers », poster presentation at the Institute for Research on Pathological Gambling and Related Disorders Conference, Las Vegas, NV, 8 décembre 2002.
5 Stucki S., Rihs-Middel M., « Prevalence of adult problem and pathological gambling between 2000 end 2005 », J Gambl Stud, n° 11, 2007.
6 Custer R.L., « Profile of the pathological gambler », J Clin Psychiatry, n° 45, 1984, p. 35–38.
7 Templer D.I., Kaiser G., Sisco E.K., « Correlates of pathological gambling propensity in prison inmates », Compr Psychiatry, n° 34, 1993, p. 347–351.
8 Petry N.M., Stinson F.S., Grant B.F., « Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders : results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », J Clin Psychiatry, n° 66 (5), 2005, p. 564–574.
9 Daghestan A.N., Elenz E., Crayton J.W., « Pathological gambling in hospitalized substance abusing veterans », J Clin Psychiatry, n° 57, 1996, p. 360–363.
10 Freud S.. « Dostoïevski et le parricide, in Résultats, idées, problèmes », Paris, PUF, 1985 [1re éd. : 1927].
11 Bergler E., The psychology of gambling, Londres, International University Press, 1958.
12 Charles-Nicolas A., Valleur M., « Les conduites ordaliques », in C. Olievenstein (dir.), La Vie du toxicomane, Paris, PUF, 1980.
13 Comings D.E., Blum K., « Reward deficiency syndrome : genetic aspects of behavioral disorders », Prog Brain Res, n° 126, 2000, p. 325–341.
14 Eisen S.A., Lin N., Lyons M.J., et al., « Familial influences on gambling behavior : an analysis of 3359 twin pairs », Addiction, n° 93, 1998, p. 1375–1384.
15 Hollander E., Kaplan A., Pallanti S., « Pharmacological treatments », in Grant J.E., Potenza M. (eds), Pathological gambling, a clinical guide to treatment, Washington, American Psychiatric Publishing, Inc., 2004.
16 Ladouceur R., Sylvain C., Boutin C., et al., « Cognitive treatment of pathological gambling », J Nerv Ment Dis, n° 189, 2001, p. 774–780.

Annexe. *South Oaks Gambling Screen Test (Sogs)**

Nom..... Date.....

1. Indiquez s'il vous plaît auquel des jeux suivants vous avez déjà joué dans votre vie. Pour chaque type de jeu, choisissez la réponse « Pas du tout », « Moins d'une fois par semaine », « Une fois ou plus par semaine ».

		Pas du tout	Moins d'une fois	Une fois ou plus
A :	Jouer aux cartes pour de l'argent	☐	☐	☐
B :	Parier de l'argent sur des courses de chevaux ou d'autres animaux (PMU, salles de jeux, etc.)	☐	☐	☐
C :	Parier sur des résultats sportifs (loto sportif, etc.)	☐	☐	☐
D :	Jouer aux dés pour de l'argent	☐	☐	☐
E :	Jouer dans un casino	☐	☐	☐
F :	Jouer à une loterie (loto, etc.)	☐	☐	☐
G :	Jouer au bingo et aux jeux de grattage	☐	☐	☐
H :	Jouer de l'argent à la bourse	☐	☐	☐
I :	Jouer aux machines à sous	☐	☐	☐
J :	Jouer aux boules, au billard ou au golf pour de l'argent.	☐	☐	☐

2. Quel est la somme la plus importante que vous avez déjà jouée en une journée ?
   - ☐ N'a jamais joué
   - ☐ 1,5 € ou moins
   - ☐ Plus de 1,50 €, moins de 7,50 €
   - ☐ Plus de 7,50 €, moins de 75 €
   - ☐ Plus de 75 €, moins de 750 €
   - ☐ Plus de 750 € , moins de 7500 €
   - ☐ Plus de 7500 €
3. Certains membres de votre famille ont-ils eu des problèmes de jeu ?
   - ☐ Père ☐ Mère ☐ Frère ou sœur
   - ☐ Épouse ou concubin ☐ Enfant(s) ☐ Autres parents
   - ☐ Grand-parent ☐ Ami ou personne importante de ma vie
4. Quand vous jouez, à quelle fréquence retournez-vous jouer le lendemain pour essayer de gagner à nouveau l'argent perdu la veille ?
   - ☐ Jamais
   - ☐ Quelquefois (moins de la moitié des fois où j'ai perdu)
   - ☐ La plupart des fois où je perds
   - ☐ À chaque fois que je perds
5. Avez-vous déjà annoncé à tort que vous aviez gagné de l'argent, alors qu'en réalité vous n'aviez pas gagné ?
   - ☐ Jamais (ou jamais joué)
   - ☐ Oui, moins de la moitié des fois où j'ai perdu
   - ☐ Oui, la plupart des fois où j'ai perdu
6. Avez-vous actuellement ou avez-vous eu à un moment de votre vie des difficultés avec le jeu ?
   - ☐ Non
   - ☐ Oui, dans le passé mais pas maintenant
   - ☐ Oui
7. Avez-vous déjà joué plus que vous ne l'aviez prévu ?
   - ☐ Oui ☐ Non

*Traduction : J. Adès, M. Lejoyeux

8. Les gens ont-ils déjà critiqué le fait que vous jouiez ou vous ont-ils dit que vous aviez un problème avec le jeu, que cela soit vrai ou pas ?
   ☐ Oui ☐ Non
9. Vous êtes-vous déjà senti coupable au sujet de la manière dont vous jouez ou des conséquences de votre jeu ?
   ☐ Oui ☐ Non
10. Avez-vous déja ressenti l'envie d'arrêter de jouer et avez-vous pensé que vous n'y arriveriez pas ?
   ☐ Oui ☐ Non
11. Avez-vous déjà caché des jetons de casinos, des tickets de loterie ou de PMU ou d'autres signes du jeu à votre épouse ou votre mari, vos enfants ou une autre personne importante de votre vie ?
   ☐ Oui ☐ Non
12. Vous êtes-vous déjà disputé avec votre compagne ou compagnon au sujet de la façon dont vous gérez l'argent ?
   ☐ Oui ☐ Non
13. (Si oui à la question 12) Avez-vous eu des disputes concernant l'argent que vous dépensez en jouant ?
   ☐ Oui ☐ Non
14. Avez-vous déjà emprunté de l'argent à quelqu'un sans pouvoir le rembourser parce que vous aviez joué ?
   ☐ Oui ☐ Non
15. Avez-vous déjà manqué des heures de travail ou de cours pour jouer de l'argent ?
   ☐ Oui ☐ Non
16. Si vous avez déjà emprunté de l'argent pour jouer ou payer des dettes de jeux, à qui avez-vous déjà emprunté (cocher oui ou non pour chacun) ?
   a. l'argent de la maison
   ☐ Oui ☐ Non
   b. l'argent de votre épouse ou mari
   ☐ Oui ☐ Non
   c. l'argent d'un autre membre de la famille
   ☐ Oui ☐ Non
   d. l'argent d'une banque ou d'une compagnie de crédit
   ☐ Oui ☐ Non
   e. l'argent d'une carte de crédit
   ☐ Oui ☐ Non
   f. l'argent de prêteurs sur gages
   ☐ Oui ☐ Non
   g. l'argent provenant d'actions, de valeurs ou d'économies
   ☐ Oui ☐ Non
   h. le produit de la vente d'une propriété personnelle ou familiale
   ☐ Oui ☐ Non
   i. chèques sans provision
   ☐ Oui ☐ Non
   j. vous avez eu un crédit dans une salle de jeu ou un casino
   ☐ Oui ☐ Non

South Oaks Gambling Screen Test (SOGS) : Feuille de cotation

Le score global est obtenu en additionnant les points suivants.

Questions 1, 2 et 3 : non comptées

Question 4 : 1 point pour les réponses « La plupart des fois où je perds » et « À chaque fois que je perds »

Question 5 : 1 point pour les réponses « Oui, moins de la moitié des fois où j'ai perdu » et « Oui, la plupart des fois où j'ai perdu »

Question 6 : 1 point pour les réponses « Oui, dans le passé mais pas maintenant » et « Oui »

Question 7 : 1 point pour Oui
Question 8 : 1 point pour Oui
Question 9 : 1 point pour Oui
Question 10 : 1 point pour Oui
Question 11 : 1 point pour Oui
Question 12 : non comptée
Question 13 : 1 point pour Oui
Question 14 : 1 point pour Oui
Question 15 : 1 point pour Oui
Question 16 a : 1 point pour Oui
Question 16 b : 1 point pour Oui
Question 16 c : 1 point pour Oui
Question 16 d : 1 point pour Oui
Question 16 e : 1 point pour Oui
Question 16 f : 1 point pour Oui
Question 16 g : 1 point pour Oui
Question 16 h : 1 point pour Oui
Question 16 i : 1 point pour Oui
Questions 16 j et k : non comptées

Total sur 20 questions

0 :	pas de problèmes
1–4 :	quelques problèmes
5 ou plus :	probable joueur pathologique

15 Prévention en alcoologie et en tabacologie

S. Dally, A. Borgne

La consommation d'alcool est évidemment autorisée en France. La prévention au niveau national intégre l'incitation collective à consommer de l'alcool et la nécessité de prévenir les dommages dus à l'alcoolisation. La prévention dans le domaine du tabac s'appuie sur des mesures plus prohibitives que celles concernant l'alcool. Dans tous les cas, la prévention est un élément-clé du dispositif addictologique.

Prévention de l'alcoolisme

Répression ou prévention [1–3] ?

Ce dilemme tenant au choix des politiques à mener n'est pas propre à la consommation d'alcool. Compte tenu des enjeux économiques liés à ce produit, la question est ici particulièrement épineuse. À l'inverse des autres substances psychoactives (à l'exception des médicaments prescrits dans le cadre d'une autorisation de mise sur le marché [AMM]), la consommation d'alcool n'est ni légalement prohibée ni même déconseillée. Certaines vertus sont même prêtées à l'alcool tel un effet protecteur cardiovasculaire (même si cet argument paraît quelque peu spécieux dans le cas des jeunes consommateurs).

Pour cette raison, les choix politiques en matière de prévention ont des conséquences économiques très particulières, ignorées dans le cas des autres produits. Ni les membres du cartel de Medeline, ni même les producteurs de tabac ne sont représentés dans des instances officielles, et en aucun cas les spécialistes de la prévention en alcoologie ne peuvent légitimement mettre en cause un ensemble de professions parfaitement honorables. Dans un tel contexte, les deux options envisageables en matière de prévention de l'alcoolisme suscitent souvent de vives réactions :

- le contrôle consiste à adopter des dispositions réglementaires associant habituellement des mesures fiscales limitant l'accès au produit, des interdictions d'usage ou de vente et autres mesures législatives visant à réduire la disponibilité du produit ;
- la prévention globale et individuelle est associée à une offre de soins auprès des buveurs à risque et des alcoolodépendants.

La première approche a le mérite d'être peu coûteuse et même financièrement bénéfique pour l'État via un supplément de taxes. La deuxième paraît souvent nettement plus sympathique aux contribuables-électeurs, mais elle est aussi beaucoup plus coûteuse. Si elle a l'agrément des producteurs d'alcool, il est certain que nombre d'addictologues se sentent, eux aussi, mieux valorisés par la primauté donnée à la prévention.

L'adhésion à l'une ou l'autre approche est largement fonction de l'adhésion ou non au principe de Ledermann. Sully Ledermann, chercheur à l'Institut national d'études démographiques (INED), avait montré dans les années 1960 qu'il existait

un lien obligatoire entre l'importance des consommations d'alcool et la prévalence des buveurs « excessifs ». En d'autres termes, pour réduire la mortalité et les dommages dus à l'alcool, il suffisait, selon lui, de réduire la consommation de l'ensemble de la population [4].

Depuis cette époque, partisans et adversaires de Ledermann ne sont jamais parvenus à un consensus. Une difficulté tient au fait qu'en matière d'alcool les mesures de restriction dans la population générale, en particulier une augmentation forte des prix, seraient certainement très mal perçues. C'est ainsi que, tout en affirmant la validité du principe de Ledermann et donc le peu d'intérêt de la prévention, certains décideurs sont restés très prudents en matière de contrôle.

Quelle prévention ?

Prévenir ou soigner ?

En principe, la prévention se distingue du dépistage et du soin. La prévention est intéressante si la maladie est évitable, le dépistage indiqué si un traitement précoce est efficace à l'inverse d'un traitement plus tardif ; quant au soin, il est nécessité par l'état du patient. Dans le cas de dommages liés aux consommations d'alcool, la distinction est beaucoup moins claire. Assister un usager à risque, dépendant ou non, est justifié certes par les dommages actuels – psychiques, sociaux ou médicaux –, mais plus encore par l'espoir d'éviter la survenue de conséquences plus graves provoquées par cette consommation.

Pour cette raison, et de manière quelque peu arbitraire, il est habituel de distinguer les actions individuelles et les actions collectives. Les actions individuelles, tout en ayant une finalité préventive, sont réalisées par des soignants. Elles sont classées dans les activités de soins. Les actions collectives incombent à des équipes de prévention dont peuvent d'ailleurs faire partie (c'est même très fréquent) des soignants. On parle volontiers dans ce cas de prévention globale.

Même sous cette forme, de multiples aspects sont possibles :

- une prévention dite institutionnelle qui relève d'organismes nationaux tels que l'Institut national de la prévention et de l'éducation pour la santé (INPES). Celle-ci prend généralement la forme de campagnes publicitaires, d'édition de documents éducatifs, de journées thématiques, d'appels à projets, etc. ;
- une prévention dite de terrain ou de proximité qui prend la forme d'interventions en entreprises ou en milieu scolaire, de participation à des événements locaux, de campagnes, etc.

Toutes ces formes d'actions ont pour trait commun d'être menées au niveau local ou régional par des équipes professionnelles ou bénévoles recherchant un contact immédiat avec le public.

Les premières ne peuvent être décidées qu'à un niveau national. Les secondes sont la raison d'être d'associations telles que l'Association nationale de prévention en alcoologie et en addictologie (ANPAA). Elles se déclinent localement en fonction des compétences et de l'implication des acteurs de terrain.

Prévention globale ou prévention ciblée [5] ?

Le débat oppose les partisans d'une réduction de l'alcoolisme par une diminution des consommations en population générale à ceux qui préconisent une action auprès des groupes à risque. Il se concrétise par le choix des modalités de prévention.

■ Faut-il conduire des campagnes « généralistes » et inciter l'ensemble de la population à une limitation de leur consommation d'alcool en respectant les préconisations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS ; 3 verres par jour pour les hommes, 2 verres pour les femmes, pas plus de 4 verres à une occasion ; au moins un jour par semaine sans alcool) ?
■ Faut-il mener des actions ciblées auprès de groupes présumés à risques : jeunes, conducteurs d'automobiles, surconsommateurs, etc. ?

En pratique, le choix est souvent dicté par les possibilités d'intervention et de la demande des décideurs qui souhaitent engager des actions dans le domaine.

Modalités pratiques dans la prévention en alcoologie

La prévention en entreprises est un domaine où les équipes spécialisées disposent d'une expérience certaine, notamment grâce à l'action d'associations telles que l'ANPAA, qui depuis plus d'un siècle (initialement sous le nom de Ligue antialcoolique) mène des actions. Le but de la prévention en entreprise n'est pas de réaliser des actions ponctuelles comme des conférences ou des débats. Toutes ces manifestations peuvent avoir un intérêt en constituant un point de départ ou un rappel. Elles n'ont cependant aucune efficacité dès lors que la prévention n'est pas organisée de manière pérenne.

De plus, le nombre des entreprises est tel qu'aucun organisme de prévention ne pourrait avoir une force suffisante pour assurer une couverture durable de l'ensemble des sites. Il est donc nécessaire de procéder par la création de groupes relais qui, une fois formés, assureront in situ le travail de prévention de manière pérenne. La mise en place de ces groupes relais nécessite de la part des équipes un important travail de préparation. La réussite de leur action est conditionnée par la motivation des acteurs de l'entreprise : direction et encadrement, mais aussi syndicats, comité d'hygiène et de sécurité et des conditions de travail (CHSCT). Cette dernière instance est le lieu où s'élabore dans l'entreprise la politique de sécurité et des conditions de travail.

Le désir d'agir à l'encontre des addictions et souvent, en premier lieu, de l'alcoolisme est généralement dicté par le souhait de prévenir les accidents du travail, y compris les accidents de la circulation. Les accidents de trajet et les accidents des conducteurs professionnels sont en effet devenus une des toutes premières causes d'accidents mortels du travail. Ils impliquent dans un tiers des cas un conducteur alcoolisé. L'implication de la médecine du travail et du service social est également essentielle, mais il est souhaitable que le groupe relais soit indépendant et constitué de manière pluridisciplinaire.

L'organisation du groupe dépend fortement des attentes de ses membres et de la culture de l'entreprise. Les acteurs doivent s'approprier la responsabilité de la prévention, laquelle ne pourrait être efficace si elle était l'apanage de personnes externes à l'entreprise.

Une question souvent posée est le choix entre prévention globale des addictions et prévention individualisée par produits. Il n'existe pas de réponse simple. Envisager l'alcool suscite rapidement des questions sur le cannabis, les « médicaments » et d'autres produits beaucoup moins consommés tels qu'héroïne ou cocaïne. Les consommations évoluent très vite et l'aptitude à des postes de sécurité des travailleurs substitués par la buprénorphine suscite aussi des questions. Le statut du tabac est assez différent compte tenu de l'évolution de la législation et des

représentations des travailleurs. Pour cette raison, il est fréquent que les actions soient dissociées, même si la tendance actuelle est plutôt à une approche globale.

Une précaution essentielle est de différencier la prévention de l'alcoolisation en entreprise, qui est l'affaire de tous et justifie des actions de prévention de groupes et le suivi des salariés ayant des problèmes d'abus ou de dépendance à l'alcool qui ne relève pas d'un travail collectif. L'approche est ici soignante, ne serait-ce que pour des motifs de confidentialité (à respecter même si les problèmes du salarié sont connus de tous).

Toutefois, il peut être difficile d'assurer une stricte séparation entre les deux objectifs, car il est normal que des actions de prévention suscitent des demandes de soins. Le lien avec une structure spécialisée, des praticiens, des groupes d'entraide, etc., capables d'accueillir les salariés en difficulté, l'implication d'un médecin du travail motivé par la prise en compte des addictions sont alors essentiels.

Il faut savoir persuader l'ensemble du personnel de l'entreprise que la prévention de l'alcoolisme ne se justifie pas exclusivement par la prévention des accidents du travail. Il n'y a donc pas lieu de limiter l'action aux seuls postes de sécurité. Une entreprise où l'on s'alcoolise beaucoup est rarement une entreprise dont les performances sont au maximum.

L'encadré 15.1 liste les conditions du succès de la prévention en entreprise.

Encadré 15.1

Les quatre conditions pour une bonne prévention en entreprise

- Motivation des différentes composantes de l'entreprise
- Adaptation du projet à la culture de l'entreprise
- Appropriation de la prévention par les salariés de l'entreprise
- Pérennité de l'action

Prévention en milieu scolaire

La prévention en milieu scolaire s'effectue de manière plus dispersée, mais d'importants efforts sont réalisés par des intervenants de provenances diverses. Là aussi, se pose le choix entre une prévention produit par produit, avec parfois des acteurs différents selon ces produits, et une prévention plus globale. L'action des intervenants est à relayer par les enseignants sous peine de ne s'adresser qu'à une proportion très faible d'élèves. Le choix des classes à privilégier – primaire, collèges, lycées – a également fait l'objet de nombreuses discussions [6].

Une enquête (RELION) menée par l'Observatoire français des drogues et de la toxicomanie au cours de l'année scolaire 2005–2006 a montré qu'environ 100 000 jeunes de 12 à 25 ans (scolaires et universitaires) avaient bénéficié d'actions de prévention, soit 16 % de la tranche d'âge considérée. Certes, il reste beaucoup à faire, mais il serait inexact de considérer la prévention auprès des jeunes comme inexistante.

La conduite automobile, notamment lors de la préparation au permis de conduire, qui touche la très grande majorité de la population, constitue un moment

privilégié pour la prévention des risques liés à l'alcool. Les auditeurs sont généralement très réceptifs dans ces circonstances. L'incitation à désigner un conducteur qui ne boit pas lors de sorties nocturnes, le « capitaine de soirée », est un moyen de sensibiliser les conducteurs au risque alcool. Même si elle se doit de rester très ciblée pour être efficace, cette prévention permet une prise de conscience des risques liés à la consommation d'alcool qui va bien au-delà de la simple conduite d'un véhicule. Enfin, on peut considérer que les stages proposés après des infractions routières constituent des dispositifs de prévention secondaire dans la mesure où la récidive d'infractions routières par conduite sous l'emprise de l'alcool est fréquente.

Prévention du tabagisme

La prévention du tabagisme a-t-elle pour objectif de diminuer le nombre de consommateurs de tabac ou de réduire les conséquences sur la santé de ce comportement ? Comme pour l'alcool, on peut supposer que la diminution de la prévalence permet une baisse des pathologies induites, probablement encore plus précisément pour le tabac. Il n'existe en effet pas de modalités de consommation du tabac sans nocivité. La consommation de quelques cigarettes par jour n'est pas sans risque et le nombre de sujets dépendants dépasse le nombre de consommateurs occasionnels [7].

Pour diminuer la prévalence globale du tabagisme, il faut agir sur l'initiation, c'est-à-dire l'entrée des jeunes consommateurs, et augmenter le taux de sevrage des fumeurs actuels.

En 1994, la neuvième Conférence mondiale sur le tabac et la santé, à Paris, établit une stratégie internationale de lutte contre le tabagisme, qui sera soutenue et reprise par l'OMS. Elle aboutit à la Convention cadre de lutte contre le tabac, entrée en vigueur en 2005, signée à ce jour par 152 États, dont la France [8]. Cette stratégie inclut :

- des mesures de lutte contre la publicité ;
- la protection des jeunes à l'égard des promotions du tabac ;
- l'aide à l'arrêt du tabac ;
- l'exclusion du prix du tabac des indices de prix, permettant son augmentation ;
- des mesures pour contrôler la contrebande ;
- la réglementation de l'étiquetage et des messages sanitaires ;
- la réglementation des taux de nicotine et de goudron ;
- l'interdiction de fumer dans les lieux publics.

La loi de santé publique 2004

Cette loi s'est fixée comme objectif d'abaisser la prévalence du tabagisme de 33 à 25 % chez les hommes et de 26 à 20 % chez les femmes d'ici à 2008. Plusieurs axes stratégiques ont été proposés, issus de la Convention cadre :

Augmentation du prix du tabac et interdiction de la vente aux moins de 16 ans

Ces deux mesures visent à limiter l'initiation au tabac des jeunes, même si l'interdiction de la vente aux moins de 16 ans a fait l'objet de controverses, certains avançant l'idée que les jeunes sont attirés par l'interdit. Ce dispositif, de plus, nécessite des moyens de contrôle coûteux [9]. L'augmentation du prix, si elle est suffisamment importante, permet à un certain nombre de fumeurs de prendre la décision d'arrêter. En 2003, les consultations de tabacologie hospitalières ont été

particulièrement débordées par l'afflux de patients. Malheureusement, les fumeurs les plus dépendants, socialement défavorisés ou atteints d'une pathologie psychiatrique, vont poursuivre leur tabagisme. Leur situation ne permet pas un arrêt facile ou conditionné par des circonstances extérieures. Les conséquences psychosociales de leur conduite sont pourtant sévères.

« Dénormalisation » de l'image du tabac

La loi Evin, en 1991, interdit toute publicité directe ou indirecte pour le tabac et ses produits dérivés. Elle met en place l'interdiction de fumer dans les lieux publics. On connaît aujourd'hui ses limites et ses difficultés d'application, ayant conduit au décret du 1er février 2007. Ce décret renforce et précise ces interdits pour les rendre applicables. Depuis janvier 2008, les bars, cafés, restaurants, discothèques, casinos, qui avaient bénéficié d'un sursis, sont également sans tabac. Outre la protection des non-fumeurs contre les dangers du tabagisme passif, la disparition du tabagisme des endroits de vie publique inverse la norme : ce qui est normal, c'est de ne pas fumer. Cette mesure permet également de faciliter le maintien de l'arrêt chez les fumeurs en sevrage, la persistance d'un tabagisme environnemental étant facteur de rechute.

Des contraintes de « packaging » ont aussi été mises en place, avec des avertissements spécifiques (« les fumeurs meurent prématurément », « arrêter de fumer réduit les risques de maladies cardiaques et pulmonaires mortelles », etc. : au total 14 avertissements différents). Ceux-ci doivent être inscrits de manière très visible sur le paquet (occupant respectivement 30 et 40 % de sa surface).

En outre, des campagnes de prévention et d'éducation à la santé ont été menées. Comme pour l'alcool, l'INPES organise ces campagnes ; elle en choisit le contenu, la cible, et la périodicité. Les messages peuvent différer suivant la cible (les femmes, les jeunes, etc.), ou l'objectif (inciter à l'arrêt, accompagner une mesure législative, comme on l'a vu récemment pour l'information au sujet du décret d'interdiction de fumer dans les lieux publics). Le ton a évolué. « Gentillette » et humoristique dans les années 1970–1980, la campagne s'est durcie. Les messages apportent une réelle information sur la dangerosité du produit. On se souvient du spot télévisé annonçant que des traces de mercure, d'acide cyanhydrique, etc. avaient été trouvées dans un produit de consommation courante. L'annonce avait fait exploser le standard téléphonique mis à disposition. Nul n'ignore aujourd'hui ni la dangerosité du tabac, ni son pouvoir addictif. Est-ce malgré tout suffisant pour diminuer le nombre de fumeurs ?

Ces campagnes anxiogènes pour ceux qui consomment doivent s'accompagner de messages incitant à l'arrêt et proposant de l'aide. De la même manière, le système d'accompagnement des fumeurs en difficulté doit être renforcé. Aux côtés de l'INPES, le milieu associatif participe aux campagnes de prévention grand public. Citons le Comité national contre le tabagisme (CNCT), ou la Fédération française de cardiologie (FFC).

Aide à l'arrêt du tabac

L'aide à l'arrêt du tabac représente-t-elle une action de soin ou de prévention ? Au niveau individuel, elle constitue une action de prévention des maladies dues au tabac. L'impact préventif est d'autant plus net que l'arrêt survient tôt dans la vie du fumeur.

Au niveau collectif, aider un fumeur à cesser son tabagisme permet de « dénormaliser » l'usage du tabac. Cette action peut diminuer l'initiation des jeunes au tabac et inciter à une contagiosité de l'arrêt.

Pour cela, il existe plusieurs dispositifs :

- la ligne Tabac info service (0 825 309 310), des sites Internet d'information, interactifs, proposant une aide ou du « coaching » personnalisé ;
- la mise à disposition sans prescription médicale des substituts nicotiniques dans les pharmacies, facilitant leur accès au plus grand nombre de fumeurs ;
- le renforcement des consultations hospitalières de tabacologie ;
- l'élaboration par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) de recommandations pour la prise en charge de l'arrêt du tabac à destination des médecins ;
- plus récemment, la mise en place d'un forfait annuel de remboursement des traitements pharmacologiques à hauteur de 50 euros par an.

Prévention dans les écoles et les entreprises : le rôle spécifique des associations

La FFC organise chaque année un concours de scénarios réalisé par et pour les jeunes, mettant en scène le « non » à la première cigarette. Le concours sensibilise aux méfaits du tabac. Le titre est « Jamais la première ». Il est destiné aux collégiens. Dans le même temps, un concours d'affiche est prévu pour les élèves de CM1/CM2 (www.jamaislapremiere.org). Le concours « Classe non fumeur » s'adresse également aux collégiens. En partenariat avec l'équipe pédagogique, il récompense collectivement les classes qui ont réussi à rester sans tabac (www.classesnonfumeurs.org). Le Comité de lutte contre les maladies respiratoires propose, lui, une charte « école sans tabac » et mène des actions éducatives dans les établissements scolaires.

Ces actions, pour espérer être efficaces, doivent s'inscrire dans la durée et intégrer un partenariat avec les enseignants, les parents, la médecine scolaire, etc. Les actions isolées, comme l'intervention sans suite d'un professionnel de santé pour une séance d'information ponctuelle, ont, quant à elles, démontré leur inefficacité.

Les actions en entreprise

Le renforcement des dispositifs législatifs d'interdiction de fumer dans les lieux publics, dont les entreprises, a généré un véritable marché des programmes d'interventions en milieu du travail. Les chefs d'entreprise ont tout intérêt à ce que leurs salariés cessent de fumer afin que la loi soit respectée et qu'il n'y ait pas de sanction.

À nouveau, le milieu associatif s'est mobilisé. L'Office français de prévention du tabagisme (OFT) propose un programme d'intervention très complet comprenant expositions, audit, conférence, animation, et aide à l'arrêt, animé par des tabacologues diplômés (www.oft-asso.org). Le Réseau hôpital sans tabac mène de son côté des actions de prévention spécifiques aux établissements de santé, dirigées à la fois vers le grand public (patients et visiteurs) et le personnel hospitalier (www.hopitalsanstabac.org).

Pour être efficaces, les programmes de prévention doivent s'adresser au plus grand nombre possible, fumeurs et non-fumeurs. Les messages sont clairs, réels, et diversifiés. Pour citer Gilbert Lagrue citant Jean Hamburger : « Toutes les mesures basées sur la peur échouent, car aujourd'hui a sur l'esprit plus de pouvoir que demain » [10].

Évaluation de la prévention : le souhaitable et le possible

L'évaluation est présentée comme une nécessité en l'absence de laquelle la prévention perd toute légitimité. Cette exigence n'est pas spécifique de la prévention. La démarche évaluative est indispensable pour toute politique de santé publique. Elle peut prendre plusieurs formes. Il est possible d'évaluer la qualité, l'impact d'une action de prévention, sa mémorisation par le public concerné, l'évolution des représentations. Ces connaissances sont utiles aux intervenants. Elles leur permettent de faire évoluer le contenu de leur message et la manière de le présenter. Une telle évaluation est de règle à la suite des campagnes nationales. Elle est le plus souvent assurée sous forme de questionnaires, de sondages ou d'entretiens. Elle se réalise à un niveau plus modeste lors d'actions de prévention de proximité. Une tout autre question est de démontrer l'efficacité (ou l'inefficacité) des actions de prévention et de fournir l'assurance que les personnes qui ont reçu le message auront moins de troubles liés à leur consommation d'alcool notamment. En effet, le modèle de l'essai clinique randomisé avec un groupe traité comparé à un groupe témoin est irréalisable dans ce contexte.

Un des modes d'évaluation consiste à suivre l'évolution des consommations, par exemple au sein des entreprises : consommation d'alcool au réfectoire, fréquence des accidents de travail, suivi des salariés alcoolodépendants, etc. Beaucoup de ces données ne peuvent prétendre avoir une valeur scientifique. Elles sont donc rarement publiables, ce d'autant qu'en milieu professionnel une publication n'est pas nécessairement appréciée par la direction des entreprises. Toutefois, à défaut de preuves, l'analyse de l'évolution d'indicateurs permet de considérer que les actions de prévention sont souvent « possiblement » efficaces.

Il est également souhaitable que l'information et la prévention ne négligent pas les substances illicites auxquelles les adolescents et les adultes jeunes sont exposés. À l'heure actuelle, ces campagnes de prévention ne sont pas encore en place.

Bibliographie

1 Craplet M., « La prévention "mise à la question" : éducation ou contrôle », Alcoologie et Addictologie., n° 28, 2006, p. 337–346.
2 Craplet M., « La prévention "mise à la question" : éducation ou contrôle », Alcoologie et Addictologie., n° 29, 2007, p. 67–79.
3 Room R., Babor T., Rehm J., « Alcohol and public health », Lancet, n° 365, 2005, p. 519–530.
4 Muñoz-Perez F., Nizard A., « Alcool : consommation moyenne et consommation excessive. Actualité de Sully Ledermann », Population, n° 6, 1995, p. 1693–1702.
5 Craplet M., « La prévention du risque alcool », Alcoologie, n° 20, 1998, p. 245–252.
6 Foxcroft D.R., Ireland D., Lister-Sharp Lowe G., Breen R., « Longer-term primary prevention for alcohol misuse in young people : a systematic review », Addiction, n° 98, 2003, p. 397–411.
7 Bjartveit K., Tverdal A., « Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day », Tobacco Control, n° 14, 2005, p. 315–320.
8 Gilmore A.B., Collin J., « The world's first international tobacco control treaty », BMJ, n° 325, 2002, p. 846–847.
9 Reid D.J., McNeill A., Glynn T., « Reducing the prevalence of smoking in youth in Western countries : an international review », Tobacco Control, n° 4, 1995, p. 266–277.
10 Lagrue G., interview, La Santé de l'Homme, 1998.

16 Prévention dans le champ des toxicomanies

A. Morel

La prévention des « toxicomanies », c'est-à-dire, selon la terminologie française, des addictions aux drogues illicites, n'est pas séparable de celle de l'ensemble des addictions. Concernant des produits prohibés, elle pose cependant de façon plus directe la question de la place de la loi et des interdits dans la prévention.

Objectifs généraux de la prévention

Pour prévenir les comportements addictifs, on a coutume d'utiliser deux stratégies qui consistent d'une part à définir des interdits et des moyens de limiter les comportements individuels, et d'autre part, à informer sur les dangers et sur les risques que comportent les substances psychoactives. Ces stratégies ont été utilisées en particulier contre l'usage des drogues illicites. Elles sont nécessaires mais pas suffisantes, car elles n'ont qu'une efficacité partielle. Elles ne touchent que peu les populations les plus attirées par les risques comme les adolescents. Interdire et informer, ce ne sont là que des moyens qui ne doivent pas être confondus avec les objectifs de la prévention : promouvoir la santé, diminuer les risques, aider les individus à mieux déterminer les comportements adéquats à leur santé et à leurs choix de vie.

C'est pourquoi des approches complémentaires doivent être développées, notamment auprès des jeunes, à un niveau collectif mais aussi individuel. Ces préventions peuvent être mises en œuvre dans les établissements scolaires et les médias, mais aussi dans les familles, les quartiers et dans les lieux de soins par les professionnels de santé.

Promotion de la santé

La promotion de la santé vise, au-delà de la valorisation de comportements favorables à la santé, à renforcer les compétences individuelles (estime de soi, compétences sociales, habiletés à la résolution des problèmes, alternatives à la consommation, gestion du stress, etc.). Elle influe positivement sur les facteurs de protection et de risques quant à l'attitude individuelle envers sa santé. La philosophie d'un « processus qui confère aux populations les moyens de s'assurer un plus grand contrôle sur leur propre santé et d'améliorer celle-ci » (définition de la Charte d'Ottawa, 1986) a inspiré un ensemble de pratiques visant le changement des comportements humains et des environnements sociaux liés à la santé. Cette démarche est particulièrement bien adaptée aux conduites de consommation à risque envisagées de façon globale. Elle est cependant assez peu développée en France.

Réduction des risques

Pour la réduction des risques, l'objectif est en priorité de prévenir les dommages occasionnés par les consommations de substances psychoactives. Il ne s'agit pas de

s'attaquer à la consommation en soi, mais d'en maîtriser les effets nuisibles. Ses résultats ont été indiscutables pour diminuer les quatre cinquièmes des overdoses et pour enrayer l'épidémie de sida chez les usagers de drogues entre 1995 et 2000. Son principe de base est pragmatique : comment diminuer tel risque de tel comportement avec tel type de produit ? Mais la réduction des risques n'est pas seulement une prévention des complications. C'est aussi une politique de responsabilisation applicable à toutes les conduites addictives.

Son efficacité repose sur l'éducation des usagers et leur mise à disposition des moyens de s'autonomiser (par exemple par l'accès à des seringues stériles et à du matériel de consommation adapté ainsi qu'aux traitements de substitution). Cette façon d'aborder les usagers et la question des drogues a permis d'améliorer le comportement vis-à-vis des risques, l'accès aux soins et les relations avec les institutions de soins.

Éducation « expérientielle »

La prévention passe par la diffusion de messages sur des normes et des limites de consommation. Elle ne peut se contenter d'« inoculer » ces mises en garde et de les faire admettre, d'autant que, pour les drogues illicites, le message induit par la loi est : « N'y touchez pas ! » La prévention consiste aussi à tenir compte de la réalité de ces comportements et, plutôt que d'ignorer le plaisir et l'excès qui les motivent le plus souvent, à aider les citoyens à savoir se donner des limites et gérer les risques. L'objectif n'est pas d'empêcher, de condamner, ni d'encourager ou de susciter l'excès, mais d'aborder les expériences provoquées par les substances psychoactives, en tenant compte des satisfactions et plaisirs recherchés, des risques et des dangers rencontrés comme de leurs interactions. Le but n'est pas non plus de définir les choix de vie des personnes à leur place, mais de les aider à « gérer » leur expérience, à déterminer celles qui sont acceptables, celles qui ne le sont pas personnellement, socialement et légalement, et les mesures à prendre pour les éviter. Cette prévention repose sur la notion d'accompagnement de l'expérience. Elle suppose la mise en place de dispositifs de rencontre et de dialogue, en particulier avec les jeunes.

Ces stratégies de prévention ne viennent pas contredire l'intérêt des règles et de l'information. Elles permettent de donner toute sa valeur à la notion d'éducation préventive. Ces approches peuvent être mises en œuvre dans les établissements scolaires et les médias ainsi que dans les familles, les quartiers, et dans les lieux de soins par les professionnels de santé, à un niveau collectif et individuel.

Développer des stratégies d'intervention précoce

L'intervention précoce est une stratégie d'action entre la prévention et l'accès aux soins. Son objectif est de raccourcir autant que possible le délai entre l'apparition des premiers signes d'une pathologie et la mise en œuvre de traitements ou de prises en charge adaptés. Dans le domaine des conduites addictives, l'intervention précoce s'applique aux *différentes étapes de la consommation*, en particulier aux moments où celle-ci peut devenir problématique. Elle comprend la *rencontre* et le *repérage* des personnes présentant de tels problèmes, et la *minimisation des obstacles* pour que ces personnes puissent modifier leur comportement d'usage.

Si la prévention vise à éviter les comportements à risque, l'intervention précoce vise à toucher les personnes qui s'exposent à des risques : « usages problématiques » ou

« usages à risque » ou encore « usages nocifs », selon les classifications diagnostiques. Il s'agit de mettre en lien la prévention et les soins en déterminant une gradation des interventions, depuis la simple délivrance de messages généraux jusqu'à l'orientation vers un spécialiste en addictologie, en passant par des conseils brefs donnés in situ.

L'intervention précoce est particulièrement efficace pour des personnes qui, à ce stade de leur trajectoire, n'ont pas forcément besoin de traitements, mais qui peuvent, seules, avec un conseil ou avec une aide extérieure ponctuelle, modifier leur comportement avant qu'il devienne chronique ou qu'il provoque de graves dommages. Les « consultations pour jeunes consommateurs de cannabis et autres substances psychoactives », mises en place au sein des centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) depuis 2005, montrent tout l'intérêt de cette stratégie d'intervention précoce. Elles aident des usagers à réfléchir à leurs consommations, à s'autoévaluer, et permettent à ceux qui en ont besoin d'être pris en charge le plus tôt possible. Un autre exemple est celui du programme « repérage précoce et intervention brève » développé en médecine générale initialement pour le risque alcool. Ce programme est applicable par des médecins formés pour l'usage de cannabis.

En résumé, l'intervention précoce est une stratégie qui associe :

- le *repérage précoce* par les acteurs proches de la population cible, en particulier les professionnels de santé (par exemple les équipes médicosociales des établissements scolaires, les infirmières du travail, etc.) ;
- l'utilisation du temps du repérage pour *augmenter la réceptivité et la motivation au changement*, en favorisant la réflexion et l'aide à l'auto-observation et l'autochangement (utilisation d'outils comme les questionnaires d'évaluation et d'autoévaluation, les « entrevues de négociation brève », les entretiens motivationnels, le *counseling*, le développement de ressources d'autothérapie, etc.) ;
- la *formation des acteurs* en contact avec la population ciblée à ces techniques et stratégies ;
- l'organisation de consultations de proximité, et le développement de réseaux intracommunautaires.

La question de la place des interdits et de la loi en prévention

L'interdit légal est jusqu'ici la pierre angulaire de la prévention de l'usage de drogues illicites (ou stupéfiants), en particulier dans la logique de la loi du 31 décembre 1970 qui pénalise tout usage de ces drogues, même privé. Les peines peuvent aller, pour usage de drogue, jusqu'à un an de prison[1]. L'efficacité de cette loi ainsi que ses principes de base sont l'objet de remises en question et de débats récurrents. Le débat s'étend de plus en plus aux mesures légales prises envers les usages de toutes les substances psychoactives. Il oppose le fait d'interdire ou d'éduquer. Pour aborder ce

[1]Ce type de sanction est aujourd'hui assez rare mais subsiste dans la loi depuis plus de 30 ans. Des mesures de gradation des sanctions ont cherché à rendre plus adaptée et systématique la sanction pénale, notamment avec les « stages de stabilisation sur les dangers des drogues » institués par la loi du 5 mars 2007.

débat, il convient de rappeler en premier lieu que les interdits et le contrôle social peuvent être de nature différente selon l'objectif qu'ils poursuivent. Ils ne passent pas forcément par des textes de loi, surtout quand il est question de protection de la santé de l'individu. Les interdits inscrits dans la loi sont eux-mêmes de niveaux et de formes très divers : règles et lois n'entraînent pas les mêmes incriminations ni les mêmes conséquences en cas d'infractions. Par exemple, on ne conduit pas en prison celui qui ne porte pas de casque sur sa moto ou sa ceinture de sécurité. Si des vaccinations sont obligatoires, le fait de ne pas être à jour ne donne pas lieu à un procès-verbal de police. En matière de comportement en santé, les interdits légaux et les interdits éducatifs ne se superposent pas toujours et ont des objectifs distincts.

L'*interdit légal* et la sanction pénale visent généralement à *empêcher et réprimer des comportements directement dangereux pour autrui*, selon des dangers et des peines hiérarchisés : par exemple, conduire dans un état de conscience modifiée ou fumer du tabac dans un lieu public.

L'*interdit éducatif* vise l'adoption d'attitudes de *protection de soi*. Cet interdit est d'un autre type que le précédent. Il est transmis dans la relation éducative et vise des dangers clairement désignés et perçus. Déclencher la peur de façon disproportionnée peut sembler avoir un impact à court terme, mais décrédibilise en réalité l'interdit qui s'y rattache.

Pour être respecté, l'interdit doit être *compréhensible, légitime, juste et crédible*. De ce point de vue, la sanction qui accompagne un interdit légal comporte des conséquences sociales pour la personne contrevenante, qui peuvent provoquer des dommages sociaux supplémentaires et se révéler contre-productifs pour la prévention. Un exemple a été donné par l'interdit d'accès aux seringues qui a été appliqué jusqu'en 1987. Il a été à l'origine de la diffusion du sida et des hépatites parmi les usagers de drogues par voie intraveineuse.

Lorsque l'interdit s'inscrit dans un objectif préventif pour le sujet lui-même, il n'a de véritable efficacité que s'il constitue un appui à la relation éducative, et que si, par conséquent, il se subordonne à elle. L'interdit a une valeur pédagogique s'il est conçu et énoncé comme un repère permettant à chacun de déterminer ses conduites. Pour cela, il faut qu'il soit intelligible et porté, habité et transmis par des adultes en accord avec leurs propres règles de vie, permettant ainsi à l'enfant de les faire siennes, même s'il doit parfois s'y confronter.

Comment aborder avec les jeunes la question de la limite et de l'interdit ?

Contrairement à ce que l'on croit souvent, les jeunes (comme l'ensemble de la population) sont très sous-informés non seulement sur les lois elles-mêmes, mais surtout sur les principes du droit. Donner sens aux fondements des dispositions qui fixent des limites aux comportements individuels est un premier élément de toute pédagogie et de toute recherche d'un meilleur respect de la loi collective.

À l'école et dans la famille ou dans d'autres lieux de vie sociale, la loi commune constitue un moyen de vivre ensemble et aide chacun à son propre développement. De ce fait, l'école est un lieu propice à la compréhension du processus de construction et d'adaptation progressive de la loi interne à un groupe en conformité avec la loi externe. L'élaboration des règles fixées dans un règlement intérieur d'établissement est un excellent laboratoire d'expérimentation de ce travail sur la loi, son sens, les normes que l'on veut faire respecter, les différentes étapes de la vie

démocratique : la phase de débat, celle d'adoption de la règle commune puis celle d'application, etc. L'apprentissage à la citoyenneté est aussi important pour la prévention que l'éducation à la santé.

Conclusion

L'éducation préventive envers l'ensemble des conduites addictives est une priorité. Elle passe par des actions individuelles et collectives. Les actions individuelles sont, entre autres, l'intervention brève en consultation médicale ou l'aide au déchiffrage de l'expérience des premières consommations à l'adolescence. Des mesures collectives comme les campagnes de promotion de la santé développées dans les médias ou les écoles, ou les politiques de réduction des risques permettent à des usagers de modifier leurs comportements pour limiter les dommages induits. Toutes ces actions sont d'une grande efficacité si elles sont coordonnées et menées massivement auprès des différents publics, dans tous les lieux de la vie sociale.

Pour en savoir plus

Morel A., Boulanger M., Hervé F., Tonnelet G., Prévenir les toxicomanies, Paris, Dunod, 2000.

17 Outils d'évaluation pour les troubles addictifs

C. Denis, E. Lavie, M. Fatséas, M. Auriacombe

L'évaluation consiste en un recueil d'informations pertinentes, valides et fiables, mais ce ne sont pas seulement l'observation et la description de ces données qui font l'évaluation. L'évaluation n'a de sens que pour un objectif défini préalablement.

L'évaluation peut répondre à plusieurs objectifs, notamment :

- un objectif clinique :
  - pour le repérage du problème thérapeutique et ainsi définir une stratégie de prise en charge ;
  - pour une amélioration de la prise en charge dans le domaine étudié.
- un objectif de recherche :
  - dans un souci de mieux comprendre les phénomènes impliqués dans le domaine étudié ;
- un objectif d'évaluation des dispositifs de soin : dans le cadre de décisions de politiques de santé.

Dans tous les cas, l'évaluation doit répondre à des exigences méthodologiques rigoureuses afin d'avoir une validité scientifique. Cette méthode doit être définie préalablement et précisément pour répondre à l'objectif de l'évaluation fixé (objectif clinique, de recherche ou d'évaluation des dispositifs de soins).

Dans ce chapitre, nous aborderons l'évaluation uniquement dans le cadre d'un objectif clinique. Dans la pratique clinique, il s'agit de repérer certains phénomènes, de les prévenir et/ou d'orienter vers une prise en charge adéquate. Il peut s'agir également d'évaluer une prise en charge pour en connaître les effets et apporter des modifications si nécessaire.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour l'évaluation. Les indicateurs choisis pour l'évaluation doivent être performants en termes de sensibilité et de spécificité. C'est pourquoi, en addictologie, l'évaluation se fait souvent à l'aide de questionnaires ou d'échelles. On distingue deux types d'instruments d'évaluation :

- l'autoévaluation sous forme de questionnaire auquel le sujet répond seul sans l'intervention d'une tierce personne ;
- l'hétéroévaluation sous forme d'une échelle dont la passation est assurée par un évaluateur (clinicien ou autre formé à sa passation) qui interroge le sujet.

Les outils d'évaluation spécifiques à une substance ou un comportement

Hétéroévaluation

Outils diagnostiques

Pour chaque substance ou comportement tel que, par exemple, le jeu pathologique ou les troubles du comportement alimentaire, le DSM-IV et la CIM-10 permettent de

définir les modalités d'usage (usage simple, abus/usage nocif, dépendance) à partir de questions standardisées. Ces questions explorent des critères diagnostiques objectifs reposant sur une description clinique des troubles. Le Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) est un hétéroquestionnaire traduit et validé en langue française qui permet de faire le diagnostic de l'ensemble des troubles de l'axe I du DSM-IV (dont les troubles liés à l'usage de substances et les troubles du comportement alimentaire) ainsi que le trouble de la personnalité antisociale (Axe II du DSM-IV) [1].

Outil de repérage

Il n'existe qu'un seul hétéroquestionnaire pour le repérage d'un usage problématique de substance. Il s'agit du FACE (Formule pour apprécier la consommation par entretien) qui repère un usage problématique d'alcool. Il comporte 5 questions. Il est aussi sensible que l'AUDIT, mais présente une meilleure spécificité. Cette dernière peut s'expliquer par le fait que l'évaluation est réalisée par un clinicien et n'est pas remplie directement par le sujet [2].

Autoévaluation

Les différentes addictions

Alcool

CAGE (Cut down, Annoyed, Guilty, Eye opener) ou DETA (Diminuer, Entourage, Trop, Alcool) [3]

Cet autoquestionnaire est un outil de dépistage comprenant 4 questions à réponse dichotomique oui/non. Le CAGE a été validé en français sous l'acronyme DETA. Une réponse positive traduit le besoin d'une investigation clinique plus poussée. À partir de deux réponses positives, la probabilité d'une dépendance à l'alcool augmente.

Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)

Cet autoquestionnaire a été développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Il semble être l'autoquestionnaire le plus sensible et spécifique pour dépister un usage d'alcool problématique (abus ou dépendance). L'AUDIT explore les 12 derniers mois à travers 10 items cotés de 0 à 4. Ces items explorent la fréquence et la quantité d'alcool consommé, la perte de contrôle de la consommation d'alcool, les problèmes rencontrés du fait de la consommation d'alcool. Un score supérieur ou égal à 8 chez l'homme et 7 chez la femme traduit un usage problématique d'alcool. Un score supérieur ou égal à 12 chez l'homme et 11 chez la femme prédit une forte probabilité d'une dépendance à l'alcool [4].

Tabac

Fagerström

Cet autoquestionnaire est le plus utilisé pour l'évaluation de la consommation de tabac et pour le repérage d'un usage problématique de tabac (abus ou dépendance). Il est composé de 6 questions dans sa version longue, 2 dans sa version courte. Le score global de la version longue varie de 0 à 10. Ce score mesure la probabilité d'être dépendant au tabac. Pour un score de 0 à 2, cette probabilité est très faible, de 3 à 4 elle est faible, de 5 à 6 elle est moyenne, et de 7 à 10 elle est forte [5]. Cet autoquestionnaire est parfois utilisé à tort comme un outil diagnostique de la dépendance au tabac.

Cigarette Dependence Scale (CDS)

Cet autoquestionnaire a été développé par la Faculté de médecine de l'Université de Genève et est composé de 10 questions cotées de 0 à 5. Ce questionnaire

mesure la probabilité d'être dépendant au tabac. Si le score global est inférieur à 25, la probabilité est faible, de 25 à 44 la probabilité est modérée, et au-dessus de 44 la probabilité est forte [6].

Cannabis

Cannabis Abuse Screening Test (CAST)

Le CAST a été développé par l'Observatoire français des drogues et toxicomanies (OFDT). Il comprend 6 propositions auxquelles le sujet répond en évaluant la fréquence des événements proposés (de jamais à très souvent). Les questions font référence à la vie entière. Ce questionnaire permet un repérage d'un usage problématique de cannabis. La validation clinique de cet outil est en cours, mais il est présupposé qu'un score seuil de 3 prédise un usage problématique de cannabis.

The Alcohol Advisory Council Cannabis (ALAC)

L'autoquestionnaire a été développé en Nouvelle-Zélande. Il est constitué de 11 questions et permet le repérage des différents dommages liés à la consommation de cannabis. La réponse à chaque question est dichotomique, oui/non. Plusieurs dommages sont évalués : troubles cognitifs, signes de sevrage, complications psychiatriques et répercussions sociales de la consommation. Le score varie de 0 à 11. Un score supérieur ou égal à 3 traduit une forte probabilité de présenter un abus de cannabis [7].

DETA-CAGE Cannabis

Le DETA-CAGE Cannabis est utilisé uniquement en France. Il s'agit du questionnaire DETA-CAGE utilisé pour le repérage d'un usage problématique d'alcool et transposé au cannabis. Aucune étude n'a analysé ses validité, sensibilité et spécificité pour le repérage d'un usage problématique de cannabis [8].

Cannabis Use Disorder Identification Test (CUDIT)

Un autre autoquestionnaire est très souvent utilisé pour repérer un comportement d'usage problématique de cannabis. Il s'agit du CUDIT. Cet autoquestionnaire évalue la période des six derniers mois et comprend 10 questions. Cet outil n'a, à notre connaissance, pas de traduction française.

Autres substances

Les questionnaires d'autoévaluation présentés précédemment pour l'alcool et le cannabis peuvent se transposer à n'importe quelle autre substance.

Le CRAFFT (*car, relax, alone, forgotten, friends or family, trouble*), en français ADOSPA (Auto, Détente, Oublié, Seul[e], Problèmes, Amis), a été développé pour dépister les usages problématiques de substances en particulier chez les adolescents ou jeunes adultes. Cet autoquestionnaire est constitué de 6 questions à réponse dichotomique oui/non, le score global variant de 0 à 6. Il semble être un bon outil de dépistage précoce d'usage nocif de cannabis et d'alcool. Un score supérieur ou égal à 2 indique un risque modéré d'usage nocif, et un score supérieur à 3 indique un risque élevé d'usage nocif [9].

Jeu

Pour l'évaluation du comportement de jeu, le questionnaire le plus utilisé est le SOGS (South Oaks Gambling Screen). C'est un autoquestionnaire de 16 questions. Certaines de ces questions s'appuient sur les critères de jeu pathologique du DSM-IV. Un score global supérieur ou égal à 5 indique que le sujet est probablement un joueur pathologique [10]. Il est à noter que le SOGS s'adresse à des sujets présentant des pratiques de jeu d'argent (paris, jeux de cartes, dés), et n'est pas adapté aux sujets ayant une pratique de jeu vidéo ou de jeu en réseaux.

Pour l'évaluation des pratiques de jeu vidéo, il n'existe pas, à notre connaissance, d'autoquestionnaire d'évaluation. Il existe un hétéroquestionnaire de 9 items s'appuyant sur les critères du DSM-IV qui a été développé et validé en Espagne auprès de 223 adolescents. Aucune traduction française n'est référencée à ce jour.

Intérêts et limites de ces questionnaires d'autoévaluation

L'intérêt principal d'un autoquestionnaire réside en sa rapidité de passation, ce qui en fait un outil compatible avec une pratique clinique isolée, pour laquelle le temps disponible est réduit. Le patient peut remplir le questionnaire sans l'intervention du clinicien, les questions sont ciblées, précises, et le choix de réponses est fermé (souvent des réponses dichotomiques : oui/non ; ou de fréquence : jamais à tous les jours). L'autoquestionnaire génère un score qui permet une interprétation rapide. En effet, dans la construction et la validation de la plupart de ces questionnaires, des normes ont été établies ainsi qu'un score seuil.

L'autoquestionnaire est généralement un outil de repérage et ne permet pas d'établir un diagnostic. De plus, il est centré sur une substance ou un comportement, et ne permet pas une évaluation globale des autres domaines de la vie du sujet qui peuvent être affectés par un comportement addictif (avec ou sans substance).

Les échelles évaluant plusieurs domaines de la vie du sujet

Une évaluation multifactorielle orientant vers une prise en charge adéquate est susceptible de favoriser l'efficacité de celle-ci en diminuant les ruptures, les rechutes et les chevauchements des programmes de soins. Un outil d'évaluation standardisé, adapté à un usage généralisé en pratique clinique, apparaît donc nécessaire. Cet outil doit permettre de prendre en compte l'ensemble des composantes de la dépendance et d'estimer la gravité de façon fiable et valide. C'est ce qui a fondé la réflexion d'A.T. McLellan et ses collaborateurs lors de l'élaboration de l'Addiction Severity Index (ASI), un outil d'évaluation des comportements d'usage de substances.

ASI

Description

L'ASI constitue un outil de référence internationale, standardisé, traduit en plusieurs langues. La cinquième version de l'ASI a été traduite et validée en français [11]. C'est l'instrument le plus utilisé dans le monde pour l'évaluation des sujets usagers de substances.

L'ASI permet une évaluation multidimensionnelle des conduites d'usage. Il s'agit d'un entretien semi-structuré qui permet de recueillir des informations dans sept domaines de la vie du patient (médical, consommation de substances dont l'alcool, situation familiale, situation légale, emploi et ressources, état psychologique). Depuis 2003, une version de l'ASI permet d'évaluer également la consommation de tabac et les comportements addictifs sans substance tels que le jeu pathologique [12].

La passation se fait par un évaluateur spécifiquement formé. L'ASI a été conçu pour être répété et ainsi permettre d'évaluer le changement. Cet outil se décline donc en ASI de base, correspondant au premier entretien, et ASI de suivi, pouvant se répéter dans le temps. Deux périodes de temps sont explorées : les 30 derniers jours et la vie entière pour l'ASI de base ; les 30 derniers jours et période écoulée

depuis le dernier ASI, pour l'ASI de suivi. La durée de passation est de 45 minutes environ pour un ASI de base et de 20 minutes pour un ASI de suivi.

Le questionnaire comporte des items subjectifs relatifs au ressenti des patients et des items objectifs qui peuvent être vérifiés par des dosages biologiques, des examens physiques ou des entretiens psychologiques. L'ASI permet, pour chacun des domaines explorés, de générer deux types de scores : les scores de sévérité établis par l'évaluateur et les scores composites calculés de façon mathématique.

Les scores de sévérité sont établis sur une échelle en 10 points (de 0 à 9) et traduisent les besoins en prise en charge supplémentaire. Ils ont une interprétation clinique directe et sont ainsi révélateurs de la gravité de l'état du sujet dans le domaine considéré. En effet, un score supérieur ou égal à 4 traduit un besoin en prise en charge supplémentaire. Les scores sont fondés sur la qualité, la durée et l'intensité des symptômes dans chaque domaine.

Les scores composites sont issus d'une combinaison d'items fortement corrélés et plus susceptibles au changement. Plus le score composite est proche de 1, plus la situation est détériorée dans ce domaine. Ces scores excluent toute subjectivité de l'évaluateur.

Les qualités psychométriques de l'ASI sont bien documentées. La mesure de la sévérité des problèmes par l'ASI est fiable (coefficient de Spearman-Brown moyen = 0,89). La fidélité test-retest à 3 jours et la fidélité intercotateur sont très bonnes. Enfin, les scores de sévérité et les scores composites constituent une mesure valide de l'état du patient pour chaque dimension considérée. Dans une revue systématique, Makela a recensé 37 études portant sur les propriétés psychométriques de l'ASI [13].

Cet instrument se révèle être un outil pertinent pour la clinique, mais également pour la recherche notamment en épidémiologie. En 1998, Guyon et al. recensaient environ 90 études distinctes dans lesquelles l'instrument d'évaluation principal était l'ASI [14].

Intérêt

L'ASI ne permet pas de faire le diagnostic de dépendance, mais mesure la sévérité de l'usage de substance ou la sévérité des comportements tels que le jeu pathologique ou les troubles du comportement alimentaire. L'ASI est réalisé lors d'un entretien et il est tout à fait possible d'ajouter des questions en fonction des besoins pour le clinicien, la structure de soins, les autorités publiques, les services financeurs, etc. L'intérêt de l'ASI est de permettre une évaluation de l'addiction dans ses différentes dimensions, en englobant les pratiques addictives dans leur ensemble. La commission d'audition « Abus, dépendances et polyconsommations » recommande de mieux diffuser et former les professionnels à la passation d'outils d'évaluation standardisés, en particulier l'ASI.

Pour la recherche, l'ASI permet de caractériser précisément les sujets, de quantifier les problèmes, de mesurer la réponse à la prise en charge, de comparer l'efficacité de prise en charge entre différents échantillons de sujets. L'évaluation de sujets par l'ASI permet d'approfondir la compréhension de l'addiction en comparant les différentes variables en fonction de l'objet de l'addiction, afin de confirmer les similitudes et d'affiner d'éventuelles différences.

Autres instruments d'évaluation multifactorielle

Le Maudsley Addiction Profile (MAP) explore de façon multifactorielle l'usage de substances et ses conséquences en prenant comme période de référence les 30 derniers jours. Cet hétéroquestionnaire explore quatre domaines : consommations de substances, comportements à risque sexuels et/ou liés à la prise de substance,

santé physique et psychologique, fonctionnement social (travail, études, rapports sociaux, activités illégales). La durée de passation est de 30 minutes. Il est traduit en plusieurs langues dont le français [15].

Le Texas Christian University-Comprehensive Intake (TCU-CI) est un hétéroquestionnaire qui recueille des éléments sociodémographiques, des informations sur les relations sociales, la situation légale, l'état de santé somatique et psychologique, les comportements à risque vis-à-vis du VIH. La synthèse des informations recueillies par cet entretien traduit les besoins de prise en charge du patient. La durée de passation est de 90 minutes. Cet instrument a été élaboré pour évaluer les patients en demande de prise en charge par méthadone et pour planifier la thérapeutique à leur apporter. Il s'est ensuite décliné pour différentes populations : adolescents, sujets incarcérés, femmes et enfants [16].

Évaluation spécifique des adolescents et jeunes adultes

ASI-Ado

L'ASI-Ado (T-ASI) est une version modifiée de l'ASI pour les adolescents. Le principe de l'évaluation est identique à l'ASI. Seule la section emploi/ressources est remplacée par une section école/occupations/loisirs [17].

DEP-ADO (grille de dépistage de consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents et les adolescentes)

C'est un questionnaire qui permet d'évaluer l'usage de substances dont l'alcool chez les adolescents et de faire un dépistage de la consommation problématique ou à risque. Il peut être utilisé comme un hétéro- ou un autoquestionnaire. Il est composé de 7 questions provenant de l'ASI-Ado et de questions issues d'autres questionnaires. Ce questionnaire évalue : la consommation en fréquence et quantité de différentes substances au cours des 12 derniers mois et des derniers 30 jours, l'âge au début de la consommation régulière, les voies de consommation, ainsi que les délits associés à cette consommation. Les réponses génèrent un score (variant de 0 à 79) qui indique le besoin en intervention : 0 à 13, pas de problème ; 14 à 19, problèmes émergents et intervention souhaitée ; 20 et plus, problèmes évidents et intervention nécessaire [18].

POSIT

Le POSIT (Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers) est un autoquestionnaire de 139 questions à réponse dichotomique oui/non. Il évalue 10 domaines : utilisation de substances psychoactives, santé physique, santé mentale, relations intrafamiliales, relations avec les proches, situation scolaire, orientation professionnelle, habiletés sociales, loisirs, comportements agressifs/délinquance [8].

Le PEI (Personal Experience Inventory) est un instrument très proche du POSIT. Seules des versions anglaise et espagnole validées existent.

GAIN

Le GAIN (Global Appraisal of Individual Needs) est un hétéroquestionnaire standardisé d'évaluation biopsychosociale de sujets adolescents ou jeunes adultes. Il est utilisé pour le repérage, le diagnostic, la planification d'une prise en charge et le suivi des patients. Il existe une version en anglais et une version francophone canadienne [19].

Les données concernant les différents outils cliniques abordés dans ce chapitre sont résumées dans le tableau 17.1.

Tableau 17.1
Résumé des différents outils d'évaluation des troubles addictifs

Type d'outil		Population	Période explorée	Comportements évalués	Outils
Hétéroévaluation	Diagnostic	Tous	Actuelle Vie entière	Axe I DSM-IV (Substances, jeu, TCA)	DSM-IV (MINI) CIM-10
		Tous	Actuelle 2 derniers mois	TCA	EDE
	Repérage	Tous	Actuelle	Alcool	FACE
	Évaluation multifactorielle	Adultes	30 derniers jours et vie entière	Tout comportement addictif avec ou sans substance et conséquences	ASI
		Adolescents, jeunes adultes			ASI-Ado (T-ASI)
		Adultes	30 derniers jours	Usage de substances et conséquences	MAP
		Adultes	Vie entière	Usage de substances et conséquences	TCU-CI
	Multifactorielle Repérage et diagnostic	Adolescents, jeunes adultes	Vie entière et actuelle	Usage de substances et conséquences	GAIN

Type d'outil		Population	Période explorée	Comportements évalués	Outils
Auto-évaluation	Repérage	Tous	Actuelle	Alcool	CAGE (DETA)
			12 derniers mois		AUDIT
		Tous	Actuelle	Tabac	Fagerström Cigarette Dependence Scale
		Tous	Vie entière	Cannabis	CAST ALAC
			6 derniers mois		CUDIT
			Actuelle		DETA-CAGE Cannabis
		Adolescents, jeunes adultes	Vie entière	Toute substance Surtout : alcool et cannabis	CRAFFT (ADOSPA)
		Tous	Vie entière	Jeu d'argent	SOGS
		Adolescents, jeunes adultes	Vie entière et actuelle	Usage de substances et conséquences	POSIT
		Adolescents, jeunes adultes	Vie entière et actuelle	Usage de substances et conséquences Peut s'utiliser en hétéroquestionnaire	DEP-ADO
	Évaluation multifactorielle				

Conclusion

L'évaluation est un champ très vaste. Il existe de nombreux outils d'évaluation (hétéroquestionnaires ou autoquestionnaires). Le choix de l'outil doit se faire uniquement après avoir clairement défini l'objectif de l'évaluation. En France, l'utilisation de questionnaires pour l'évaluation n'est pas une pratique courante. Or, ces outils peuvent être utiles et s'inscrivent dans les recommandations des pouvoirs publics de repérage et d'évaluation des comportements d'usage. Cette absence d'utilisation systématique s'explique en partie par le manque de diffusion, de formation et d'entraînement des acteurs de santé (des cliniciens comme des acteurs de prévention) à ces différents outils.

Bibliographie

1 Lecrubier Y., Sheehan D.V., Weiller E., et al., « The Mini International Psychiatric Interview (MINI) a short diagnostic structured interview : reliability and validity according to the CIDI », European Psychiatry, n° 12, 1997, p. 224–231.
2 Arfaoui S., Dewost A.V., Demortiere G., et al., « Repérage précoce du risque alcool : savoir faire "FACE" », Rev Prat, Méd Gén, n° 641, 2004, p. 201–205.
3 Mayfield D., McLeod G., Hall P., « The CAGE questionnaire : validation of a new alcoholism screening instrument », Am J Psychiatry, n° 131 (10), 1974, p. 1121–1123.
4 Saunders J.B., Aasland O.G., Babor T.F., et al., « Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption–II », Addiction, n° 88 (6), 1993, p. 791–804.
5 Heatherton T.F., Kozlowski L.T., Frecker R.C., et al., « The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire », Br J Addict, n° 86 (9), 1991, p. 1119–1127.
6 Etter J.F., Le Houezec J., Perneger T.V., « A self-administered questionnaire to measure dependence on cigarettes: the cigarette dependence scale », Neuropsychopharmacology, n° 28 (2), 2003, p. 359–570.
7 Karila L., Couteron J., Reynaud M., « Stratégies de repérage et d'évaluation de l'usage nocif de cannabis », in Reynaud. M., Cannabis et santé, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2004, p. 153–163.
8 Knight J.R., Goodman E., Pulerwitz T., et al., « Reliability of the Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT) in adolescent medical practice », J Adolesc Health, n° 29 (2), 2001, p. 125–130.
9 Karila L., Legleye S., Beck F., et al., « Validation d'un questionnaire de reperage de l'usage nocif d'alcool et de cannabis dans la population générale : le CRAFFT-ADOSPA », Presse Méd, n° 36 (4 Pt 1), 2007, p. 582–590.
10 Lesieur H.R., Blume S.B., « The South Oaks Gambling Screen (SOGS) : a new instrument for the identification of pathological gamblers », Am J Psychiatry, n° 144 (9), 1987, p. 1184–1188.
11 McLellan A.T., Kushner H., Metzger D., et al., « The Fifth Edition of the Addiction Severity Index », J Subst Abuse Treat, n° 9 (3), 1992, p. 199–213.
12 Auriacombe M., Denis C., Lavie E., et al., « Experience with the Addiction Severity Index in France. A descriptive report of training and adaptation to tobacco and non-substance-addictive behaviors », College on Problems of Drug Dependence, Annual Scientific Meeting ; 2004 ; San Juan, Porto Rico, 2004.
13 Makela K., « Studies of the reliability and validity of the Addiction Severity Index », Addiction, n° 99 (4), 2004, p. 398–410, discussion 1–8.
14 Guyon L., Landry M., Brochu S., et al., L'Évaluation des clientèles alcooliques et toxicomanes. L'indice de gravité d'une toxicomanie (ASI/IGT), Montréal, Les Presses de l'Université de Laval, 1998.
15 Marsden J., Gossop M., Stewart D., et al., « The Maudsley Addiction Profile (MAP): a brief instrument for assessing treatment outcome », Addiction, n° 93 (12), 1998, p. 1557–1567.

16 Simpson D., Texas Christian University – CJ Comprehensive Intake. Institute of Behavioral Research – Texas Christian University ; http://www.ibr.tcu.edu/
17 Kaminer Y., Bukstein O., Tarter R.E., « The Teen-Addiction Severity Index : rationale and reliability », Int J Addict, n° 26 (2), 1991, p. 219–226.
18 Landry M., Tremblay J., Guyon L., et al., « La grille de dépistage de la consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents et les adolescentes (DEP-ADO): développement et qualités psychométriques », Drogues, Santé et Société, n° 3 (1), 2004.
19 Dennis M.L., Funk R., Godley S.H., et al., « Cross-validation of the alcohol and cannabis use measures in the Global Appraisal of Individual Needs (GAIN) and Timeline Followback (TLFB; Form 90) among adolescents in substance abuse treatment », Addiction, n° 99 (Suppl 2), 2004, p. 120–128.

18 Communautés thérapeutiques

C. Denis, M. Fatséas, E. Lavie, M. Auriacombe

L'objectif de la prise en charge de la dépendance, quels que soient les substances de dépendance ou les comportements addictifs, doit être l'arrêt de la consommation ou l'arrêt du comportement et le maintien de cette abstinence. Pour cela, la prise en charge ne peut se penser qu'au long cours et s'accompagne d'un suivi psychosocial. Pour certaines dépendances, cette prise en charge psychosociale est associée à des traitements pharmacologiques. Cependant, pour les personnes qui ne souhaitent pas ou plus s'engager dans des traitements pharmacologiques ou pour ceux pour lesquels aucun traitement pharmacologique n'est disponible et qui, par ailleurs, nécessitent une prise en charge dans un cadre contenant et resocialisant, une offre de soins complémentaire en communauté thérapeutique (CT) représente une alternative aux prises en charge habituelles.

Même si les CT ont, en France, mauvaise presse, du fait notamment de certaines dérives sectaires, elles représentent, dans le monde, une des principales modalités de traitement des sujets dépendants aux substances [1,2]. Tout en se distinguant de programmes de soins plus médicalisés et plus intriqués dans le dispositif sanitaire, la CT constitue une ressource supplémentaire et pertinente [3].

Principe de prise en charge en communauté thérapeutique

Les CT sont des lieux de vie communautaire où les sujets dépendants vivent avec des personnels d'encadrement qui essaient de les aider. Dans la lignée du mouvement des Alcooliques anonymes (AA), la dépendance n'est pas considérée comme une maladie mais comme un comportement lié à la globalité de l'individu. Le problème n'est pas la substance mais la personne [4]. Les sujets dépendants sont ainsi considérés comme des patients présentant des troubles de la socialisation et nécessitant donc un traitement social. Dans cette perspective, la dépendance n'est alors qu'un symptôme de la maladie et l'abstinence est une condition d'admission et non l'objectif premier de la prise en charge. Ces lieux de vie ont pour objectif de conduire le sujet dépendant vers la réinsertion sociale, professionnelle et affective.

Le terme de CT s'applique à la fois à l'institution et à une prise en charge de la dépendance faisant de l'environnement le facteur essentiel d'une modification du comportement et du maintien de l'abstinence. La conception sous-jacente à l'activité des CT repose sur une inspiration éducative et vise à modifier les comportements. La communauté des pairs doit aider le sujet dépendant à éliminer ce comportement de dépendance, à apprendre, à répondre aux agressions, à réajuster son comportement aux exigences du monde extérieur [5].

De cette approche découle une organisation des soins autour aussi bien des éducateurs que du groupe de pairs. Les compétences de l'équipe pluridisciplinaire sont équivalentes à celles d'une équipe de centres de soins spécialisés en addictologie, mais les professionnels sont moins nombreux car l'accent est porté sur la dynamique de tout le groupe (résidents, groupe de pairs et professionnels) [3]. C'est une thérapie par la communauté dans laquelle le mode de vie et les obligations sont partagés, dans le respect des individualités, la vie collective et ses lois étant considérées elles-mêmes comme thérapeutiques.

Modèle de prise en charge en communauté thérapeutique

Le modèle de prise en charge suit généralement un schéma commun à toutes les CT. Les CT sont très structurées, hiérarchisées, organisées. Les professionnels d'encadrement développent un programme d'activités éducatives et thérapeutiques afin de permettre au sujet de se réinscrire socialement.

À l'entrée dans la CT, le sujet est soustrait à son environnement habituel d'usager de substances et à la pression des autres usagers ; il doit rester un temps dans la communauté avec l'interdiction de sortir. Astreint à des tâches matérielles, il est sollicité individuellement et au sein du groupe pour analyser ses motivations et remettre en question ses comportements antérieurs. La preuve de ses progrès est inscrite dans ses comportements et son acceptation des règles de la communauté qui, en cas de transgression, est assortie de sanctions négatives. Les sanctions consistent principalement en une perte de privilèges ou de positions hiérarchiques [6]. En revanche, un comportement socialement adapté, respectant les normes collectives, permet d'accéder progressivement à toutes sortes de gratifications (travaux plus intéressants, escalade dans la hiérarchie) jusqu'à pouvoir devenir à son tour membre du staff.

Ce programme thérapeutique est souvent assorti d'un travail permettant l'acquisition d'une formation professionnelle, d'un programme scolaire, mais aussi de services sociaux, pour aider le sujet à sa réinsertion dans la société à sa sortie (aide à la recherche d'un emploi, d'un logement). Cette resocialisation ne peut s'opérer que dans une structure résidentielle de long séjour, à l'abri de toute influence externe compétitive, avec comme thérapeute et éducateur la communauté, composée de personnels médicaux, paramédicaux, et surtout d'anciens patients ayant la fonction de modèles, c'est-à-dire d'individus qui reflètent le comportement, l'attitude et les attentes de la communauté. Les résidents ne sont jamais seuls et sont constamment occupés. Leurs comportements sont observés en permanence et commentés par les autres. Les résidents sont répartis en plusieurs groupes ayant différentes tâches. Chaque groupe a un responsable à sa tête avec parfois un assistant.

Les journées sont très structurées afin d'éviter les moments d'ennui et d'oisiveté, moments propices aux préoccupations négatives qui, dans le passé, étaient associées à la consommation de substance. Un comportement productif est supposé remplacer un comportement autodestructeur associé à la substance [7].

Intérêt et efficacité de la prise en charge en communauté thérapeutique

Depuis leur introduction dans les années 1960 aux États-Unis, des études ont montré l'efficacité des CT dans la prise en charge des personnes dépendantes aux substances. Mais, les données ayant permis de tirer ces conclusions d'efficacité émanent d'études de faible qualité méthodologique. Cependant depuis une dizaine d'années, des études randomisées contrôlées ont été menées pour évaluer l'efficacité des CT pour la prise en charge des sujets dépendants. Une revue systématique Cochrane, en 2006, a synthétisé les résultats de ces essais contrôlés randomisés. Elle ne permettait pas de conclure quant à un bénéfice même modeste de la prise en charge par les CT des sujets dépendants aux substances. De plus, ces études d'efficacité des prises en charge par les CT se font généralement dans le cadre d'essais cliniques. Le plus souvent, même si la période d'observation est assez longue (>12 mois), les résultats ne portent fréquemment que sur les sujets étant toujours en CT. Les suivis sont généralement courts (1 à 3 mois) après sortie des CT. Il est ainsi difficile de conclure quant à une continuité de l'efficacité des CT à plus long terme. Donc, au total, à ce jour, le niveau de preuve montrant des bénéfices de la prise en charge en CT par rapport à d'autres traitements résidentiels est faible.

Même sans un bénéfice net mis en évidence, l'existence de CT permet de diversifier l'offre thérapeutique dans le domaine des addictions aux substances. En France, le Plan Gouvernemental de lutte contres les drogues illicites, le tabac et l'alcool (2004–2008) prévoit la création de CT [11]. L'évaluation de ces CT, en tenant compte des études antérieures et de leurs écueils, permettra d'apporter des éléments de réponses quant à l'efficacité des CT dans la prise en charge de l'addiction.

Bibliographie

1 Broekaert E., Vandevelde S., Soyez V., et al., « The third generation of therapeutic communities : the early development of the TC for addictions in Europe », Eur Addict Res, n° 12 (1), 2006, p. 1–11.
2 Delile J.M., Bourgeois M., « Communautés thérapeutiques aux USA. Bilan et évaluation de soins », Interventions, n° 46, 1994.
3 Carreau-Rizzetto M.C., Sztulman H., « Comorbidité et communauté thérapeutique », Annales Médico-Psychologiques, n° 161, 2003, p. 290–295.
4 Bourgeois M., Delile J.M., Rager P., et al., « Les communautés thérapeutiques pour toxicomanes : Bilan et évaluations des soins », Annales Médico-Psychologiques, n° 145 (8), 1987, p. 699–704.
5 Bourgeois M., « Les communautés thérapeutiques dans le traitement des toxicomanies », Neuro-psychiatrie, n° 3 (3), 1988, p. 143–147.
6 Lert F., Fombonne E. La Toxicomanie : vers une évaluation de ses traitements, Paris, La Documentation Française, 1989.
7 De Leon G., Melnick G., Thomas G., et al., « Motivation for treatment in a prison-based therapeutic community », Am J Drug Alcohol Abuse, n° 26 (1), 2000, p. 33–46.

19 Organisation des soins en addictologie

M. Reynaud

L'organisation des soins en addictologie vient enfin d'être officialisée administrativement dans le « Plan pour la prise en charge et la prévention des addictions 2007/2011 » [1].

Ce plan, initié par la circulaire du 16 mai 2007 [2], est décliné plus précisément dans deux circulaires d'application :

- la circulaire DHOS (Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins) de 2008, relative à la filière hospitalière de soins en addictologie [3] ;
- la circulaire DGS (Direction générale de la santé) de 2008, relative à la mise en place des centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA), et à la mise en place de schémas régionaux d'organisation des soins (SROS) [4].

Il s'agit là de l'officialisation de l'organisation qui paraissait nécessaire aux professionnels et de la reconnaissance de la nécessité de l'individualisation d'une filière de structures spécialisées, animées par des spécialistes compétents en addictologie.

Historique

Cette politique de santé, commune à l'ensemble des addictions, est très récente en France. Jusqu'à la fin des années 1990, prévalait en effet un cloisonnement selon les types de produits : d'un côté, les drogues illicites (les « stupéfiants ») qui disposent depuis 1970 d'une législation spécifique ; de l'autre, les substances dites licites (mais réglementées), et de façon distincte pour l'alcool et le tabac.

La prise de conscience dans la population des conséquences des conduites de consommations de substances psychoactives sur la santé se heurte à de puissants intérêts économiques et à des préjugés culturels, mais elle s'accélère avec l'extension des usages de substances, licites et illicites, et une meilleure connaissance des risques auxquels elles exposent.

À la fin des années 1990, plusieurs rapports scientifiques ont souligné la conjonction des comportements d'usage et la proximité des processus neurobiologiques sous-jacents aux différentes addictions : le rapport Parquet sur la prévention en 1998 [5], le rapport Roques sur la dangerosité des drogues en 1999 [6], et enfin, le rapport Reynaud, Parquet, Lagrue sur les pratiques addictives en 2000 [7]. Ces rapports définissent la notion de pratique addictive et proposent des modèles biologiques et psychologiques communs à l'ensemble des addictions.

L'impulsion politique en termes de législations nouvelles et de développement d'un dispositif de prévention et de soins en « addictologie », fondé sur une approche globale des comportements de consommation plus que sur une approche par produit, a été donnée par le plan triennal 1999–2002 de la Mission interministérielle

de lutte contre la drogue et la toxicomanie (MILDT). Cette mission était alors présidée par Nicole Maestracci.

Les rapprochements entre les secteurs professionnels de l'alcoologie et de l'intervention en toxicomanie ont été facilités par leur profonde convergence sur une même conception du phénomène addictif comme résultant de facteurs sociaux, psychologiques et biologiques : ce sont le modèle systémique et écologique de Pierre Fouquet, fondateur de l'alcoologie française, et la « rencontre entre une personnalité, une substance et un moment socioculturel » de Claude Olievenstein, fondateur de l'intervention en toxicomanie [8].

Ce modèle dit biopsychosocial a été défini dans des termes similaires dans d'autres pays, en particulier au Québec et en Suisse [9].

Éléments conceptuels

On est passé de la « lutte contre l'alcoolisme et la toxicomanie » à la création d'une addictologie ambulatoire, médicosociale et hospitalière coordonnée [10]. L'addictologie émerge progressivement comme une discipline médicale à part entière.

Les éléments du changement

Les addictions sont perçues comme un des plus graves problèmes de santé publique

Les addictions aux substances psychoactives sont responsables chaque année en France de plus de 100 000 décès évitables, par accidents et maladies, dont près de 40 000 par cancers. Elles sont également à l'origine de handicaps, de nombreux problèmes familiaux et professionnels, d'actes de violence et de précarité qui génèrent une souffrance et un coût social majeurs. Ces chiffres et l'importance du problème étaient déjà connus depuis plusieurs années. Il a fallu cependant du temps pour qu'ils soient à l'origine d'une prise de conscience sanitaire et collective.

La carence des réponses apportées par l'hôpital apparaît plus nettement

Les besoins des hôpitaux, en particulier, sont également maintenant parfaitement évalués : 20 % des patients hospitalisés ont un problème avec l'alcool, 10 % des consultants aux urgences également. Si la réponse hospitalière pour les usagers de drogues a été progressivement organisée depuis 1995 avec les équipes de liaison, en articulation avec les centres spécialisés de soins aux toxicomanes (CSST), elle est restée en revanche dramatiquement insuffisante pour les personnes en difficulté avec l'alcool : très peu d'équipes de liaison en alcoologie, très peu de services ou d'unités spécialisés, des délais d'attente d'environ 2 mois et un dispositif médicosocial, les centres de cures ambulatoires en alcoologie (CCAA), ne pouvant répondre qu'à moins de 10 % des patients. Il est permis de penser que l'insuffisance majeure des réponses sanitaires françaises aux problèmes d'alcool est liée à la place de l'alcool et notamment du vin dans la société française. Moins on voit les problèmes, moins les conséquences apparaissent et mieux se porte le lobby alcoolier.

L'alcool a été inclus parmi les causes d'addiction

L'inclusion de l'alcool parmi les drogues – officialisée par son intégration en 2000 aux prérogatives de la MILDT – et l'attention particulière portée à l'addiction permettent de s'intéresser non seulement à la dépendance (l'alcoolisme tel qu'on se le représente), mais aussi aux conséquences de l'usage nocif (qui entraîne la majorité des dommages sanitaires et sociaux). Cet élargissement du champ des malades concernés avait déjà facilité la prise de conscience de l'insuffisance de la réponse sanitaire des dispositifs généraux (médecine libérale et hospitalière). D'autres éléments paraissent déterminants dans cette prise de conscience sociale, traduite au plus haut niveau de l'État.

Émergence de l'addictologie

L'addiction reconnue comme une maladie à part entière

Déjà en 1997, le *Lancet* titrait *« Addiction is a brain disease »*, mais le changement des représentations sociales est lent, progressif. L'alcoolisme et les toxicomanies étaient perçus avant tout comme des fléaux sociaux – plus que comme des maladies –, d'où la délégation de prise en charge à des structures médicosociales (CCAA, CSST, etc.), le peu d'intérêt porté à ces troubles par la « vraie médecine » hospitalière et libérale, et le désintérêt quasi absolu de la médecine universitaire. La connaissance de plus en plus fine des mécanismes de l'addiction, liée aux progrès de la neurobiologie et de l'imagerie cérébrale, de la génétique des comportements, de la neuropsychologie, permet désormais d'affirmer que le cerveau du sujet *addict* ne fonctionne plus comme un cerveau normal. Il a perdu, quant à l'objet de son addiction, la liberté de décision.

Il n'est plus possible de se limiter à une perception des addictions comme une faiblesse de la volonté, un « vice », ou un fléau social. Comme l'organisation des soins est la traduction des représentations sociales et médicales d'une maladie, le diagnostic et le soin des addictions trouvent légitimement leur place dans l'organisation hospitalière.

L'addictologie individualisée en tant que discipline médicale

Le corpus des connaissances nécessaires à la pratique de l'addictologie avait été formulé et rassemblé dans le programme du diplôme d'études spécialisées complémentaires (DESC) d'addictologie et dans celui des capacités d'addictologie. La création du DESC d'addictologie, en 2000, a constitué un temps fort dans l'individualisation de cette discipline. Cette création n'a été possible que parce qu'elle s'appuyait sur des bases conceptuelles et cliniques suffisamment solides pour être acceptées par les professionnels.

Depuis cette date, les associations scientifiques se sont rassemblées sous l'égide de la Fédération française d'addictologie (FFA) et les échanges entre les différentes branches de l'addictologie sont multiples et enrichissants. Mais surtout, les données scientifiques et les travaux de recherche sont venus consolider la légitimité de cette individualisation. La phase suivante est donc naturellement la création de services universitaires, de postes universitaires en addictologie et l'individualisation d'une intersection d'addictologie au Conseil national des universités (instance chargée de l'évaluation des capacités universitaires des praticiens et du recrutement des professeurs des universités).

Développement de l'enseignement et de la recherche

L'addictologie ne constituait il y a quelques années ni une spécialité médicale ni une discipline universitaire pleinement reconnue. L'organisation de l'enseignement et du soin en addictologie s'effectuait aux marges du système hospitalier et universitaire, et cela a considérablement entravé la formation tant initiale que continue des médecins et autres professionnels de santé, ainsi que le développement de la recherche et la diffusion des innovations thérapeutiques. Pourtant, là encore, l'essentiel avait été énoncé concernant l'utilité des services d'addictologie dès décembre 1993 par le Pr Griffith Edwards, directeur du National Addiction Center de Londres : « Sur la base de plus de 50 ans d'un fonctionnement de qualité de tels centres, nous pouvons résumer les acquis de la manière suivante :

- financement central permettant d'offrir un leadership prolongé et des possibilités de carrière ;
- constitution de la multidisciplinarité nécessaire et création d'une masse critique ;
- développement croissant sur le long terme d'un programme de recherche et création d'une mémoire institutionnelle ;
- mise en place et gestion par l'institution de conditions d'excellence ;
- développement de ressources bibliographiques internes ;
- capacité à soutenir une collaboration multicentrique ;
- capacité à diriger des recherches longitudinales ;
- capacité à encourager des prises de conscience et collaborations internationales ;
- développement de stratégies de publication et de séries de rapports ;
- bases de formation universitaire à la recherche, capacité à proposer d'autres enseignements ;
- développement de programmes thérapeutiques. »

Il a fallu bien du temps pour que les leçons du Pr Edwards s'appliquent dans la politique hospitalière et universitaire en addictologie.

Un dispositif de soins et de prévention en addictologie

La construction d'un seul et même dispositif de prévention et de soins en addictologie est devenue une perspective rationnelle répondant mieux aux besoins. Ce dispositif, en fonction des différents types d'acteurs professionnels et institutionnels qui y sont impliqués (centres spécialisés, médecins généralistes, hôpitaux, etc.), a été conçu selon trois pôles [11] : un pôle médicosocial spécialisé, un pôle hospitalier et un pôle « ville ». Il existe des structures privilégiant la prévention, l'action de terrain et la réduction des risques (pôle médicosocial). D'autres structures accueillent les malades nécessitant des soins hospitaliers (sévères dépendances, troubles psychiatriques ou somatiques associés sévères). Les structures de ville proposent principalement des consultations et des actions de prévention.

L'architecture et les objectifs spécifiques de ce dispositif ont été repris par le plan gouvernemental « addictions » 2007–2011 [1] qui en établit les lignes directrices et les bases d'organisation. Les malades devaient bénéficier à plusieurs titres de cette évolution des concepts et de l'organisation des soins :

- repérage et soins précoces, avant l'installation de la dépendance ;
- prise en charge de l'ensemble de leurs conduites addictives ;
- reconnaissance de leur dépendance comme maladie, et non comme un vice ou une faiblesse ;

- réponse médicale de qualité à l'hôpital ou en médecine libérale et pas seulement dans les structures médicosociales ;
- valorisation des médecins et des équipes spécialisées s'occupant des addictions ;
- meilleure formation des médecins et des soignants ;
- développement des programmes de recherche clinique et thérapeutique.

Le pôle « ville »

Rendre plus pertinente l'intervention médicale non spécifique est un point essentiel qui présente cependant des difficultés de mise en œuvre. Le dispositif ambulatoire doit prendre en compte aussi bien les différents comportements de consommation que les problématiques médicales, psychologiques ou psychiatriques et sociales. Il doit encore assurer une prise en charge ambulatoire de qualité. Il convient pour cela de :

- sensibiliser et développer les compétences de tous les partenaires médicosociaux (missions locales, éducateurs, travailleurs sociaux, infirmières scolaires, etc.), en ce qui concerne l'information, la prévention, le repérage et l'orientation, et en encourageant la formation par les pairs notamment ;
- sensibiliser et former les médecins généralistes, les médecins scolaires, les médecins du travail, et au-delà, les professionnels de santé de proximité (pharmaciens, kinésithérapeutes, etc.) ;
- développer des réseaux de coopération entre les intervenants non spécialisés, les centres spécialisés et les hôpitaux en définissant les rôles de chacun.

La médecine de « ville »

Les médecins généralistes et les centres de santé sont en première ligne face aux problèmes d'addiction. Ils agissent dans le domaine du repérage des risques et de l'intervention dite « précoce ». Leurs soins s'adressent aux personnes présentant des difficultés et à leur entourage. Ils assurent également des suivis à long terme pour des personnes dépendantes. Ils le font avec d'autant plus de professionnalisme qu'ils peuvent s'appuyer sur des structures spécialisées compétentes et accessibles ainsi que sur des réseaux de santé.

L'implication des médecins généralistes dans la généralisation du « repérage précoce et intervention brève » (RPIB) a montré, pour le risque alcool, des résultats très intéressants. Les généralistes sont les premiers à identifier les conduites addictives. Ils motivent leurs patients et les encouragent à s'engager sur la voie d'une prise en charge. Ces expériences doivent être généralisées et organisées à l'échelle territoriale. Cette généralisation passe par la mise en place de formations et par la reconnaissance de l'acte de prévention, notamment dans le cadre de la consultation de médecine générale. Les médecins et les professionnels des services de santé au travail ont également un rôle très important à jouer. Le médecin du travail, dans la conception moderne de sa tâche, ne donne pas seulement un avis sur l'aptitude des salariés à leur poste de travail ; il coordonne également les actions de prévention et de dépistage.

L'exemple des traitements de substitution des opiacés reposant sur le trinôme patient–médecin–pharmacien illustre l'intérêt de ces partenariats où peuvent également s'impliquer les travailleurs sociaux, comme le font les réseaux dits de « microstructures ».

Réseaux de santé

Les réseaux de santé constituent un moyen essentiel pour la coordination des acteurs dans le domaine aussi bien de la prévention que des soins. Leur financement

relève de la Dotation régionale des réseaux (DRDR). La possibilité de prise en charge d'actes non inscrits à la nomenclature permet de recenser et de coter des prises en charge qui entrent difficilement dans le paiement à l'acte. Néanmoins, le développement des réseaux de santé dépend pour une bonne part de la mobilisation d'acteurs locaux autour de thématiques et avec des modalités de travail coopératif, ce qui rend parfois difficile leur maintien dans la durée. Ils ont besoin de soutien important pour durer plus longtemps que l'enthousiasme des pionniers qui les initient.

Mouvements d'entraide

Fondés initialement pour apporter de l'aide aux buveurs dépendants, notamment pour les aider à maintenir l'abstinence, les mouvements d'entraide ont diversifié leurs champs d'intervention en direction de la prévention, du soutien aux personnes et à leur entourage. Ils interviennent dans différents milieux (hôpitaux, prisons, etc.).

Les associations d'usagers dans le champ des drogues, moins nombreuses et moins reconnues, se sont quant à elles investies plus particulièrement dans les actions de réduction des risques et de promotion des droits des usagers. Elles proposent, par exemple, des programmes d'échanges de seringues ou de prévention du risque infectieux.

L'activité de ces mouvements est d'autant plus utile qu'elle s'inscrit dans l'ensemble du dispositif et peut s'associer aux actions des professionnels (tableau 19.1).

Tableau 19.1
Les interventions addictologiques « de ville »

– Médecine de ville : ■ Actions prioritaires de prévention, de dépistage, de repérage des risques et d'intervention précoce ■ Rôle indispensable dans le suivi à long terme ■ Notion récente de repérage précoce et d'intervention brève – Réseaux de santé – Mouvements d'entraide et associations d'usagers

Dispositif médicosocial et mise en place des CSAPA

Les centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) s'adressent aux personnes en difficulté avec leur consommation de substances psychoactives (licites ou non, y compris le tabac et les médicaments détournés de leur usage). Leur mission s'étend également aux personnes souffrant d'addictions sans substance comme le jeu pathologique. Ils remplacent les centres spécialisés de soins aux toxicomanes (CSST) et les centres de cure ambulatoire en alcoologie (CCAA) en les rassemblant sous un statut juridique commun [4].

En tant qu'établissements médicosociaux, les CSAPA se caractérisent par :

■ leur proximité : le maillage territorial des CSAPA leur permet d'être au plus près des personnes en difficulté soit par la création d'antennes, soit par des interventions en dehors de leurs locaux sous la forme de consultations avancées ou consultations dites à « bas seuil » ;

■ leur pluridisciplinarité : leur équipe est constituée de professionnels de santé et de travailleurs sociaux, en vue d'une prise en charge globale à la fois médicale, psychologique sociale et éducative ;

■ un accompagnement dans la durée : les CSAPA assurent le suivi du patient et de son entourage tout au long de son parcours de soin autant que de besoin.

Les CSAPA peuvent mettre en place des consultations de proximité. Elles doivent assurer le repérage précoce des usages nocifs des différentes substances psychoactives. Les consultations destinées aux jeunes consommateurs, parfois appelées « consultations Cannabis », peuvent fonctionner sous la forme de consultations de proximité.

Les CSAPA fonctionnent soit en ambulatoire, soit avec un hébergement et ils peuvent également assurer ces deux types de prestation en même temps. L'hébergement dans le cadre du CSAPA peut être individuel ou collectif (centres thérapeutiques résidentiels, structures d'hébergement d'urgence ou de transition, communautés thérapeutiques).

L'objectif est là encore d'améliorer le service rendu aux usagers en permettant une meilleure adéquation entre les moyens et les besoins sur un territoire. Pour cela, le CSAPA est au cœur de la collaboration entre les différentes structures (sociales, de prise en charge, de dépistage, de réduction des risques, etc.). Il lui est également possible de développer des programmes particuliers destinés à des populations spécifiques (femmes, jeunes, précaires, personnes sortant de prison, etc.) ou pour des consommations déterminées (crack, drogues de synthèse, etc.).

La filière hospitalière de soins addictologiques

La filière hospitalière de soins addictologiques a pour objectif de permettre à chaque personne ayant une conduite addictive d'accéder à une prise en charge globale graduée, de proximité et, si nécessaire, d'avoir recours à un plateau technique spécialisé.

Au sein de la filière hospitalière, le patient bénéficie d'une palette complète de prises en charge spécifiques, assurées :

■ en consultation ;
■ en hospitalisation de jour ;
■ en hospitalisation complète programmée ou non programmée, y compris en services de soins de suite et de réadaptation.

L'accompagnement et l'orientation à la sortie de l'hospitalisation permettent de réduire le risque de réadmission dans ces services.

La nouvelle organisation

Le plan de prise en charge et de prévention des addictions 2007–2011, la circulaire DGS/6B/DHOS/O2/2007/203 du 16 mai 2007 et la circulaire DHOS 2008 [3] ont défini l'organisation des soins en addictologie. Les filières de soins addictologiques hospitalières sont graduées en trois niveaux (tableau 19.2).

Tableau 19.2
Les trois niveaux de structures hospitalières en addictologie

Niveau 1	■ Sevrages simples ■ Liaison ■ Consultation
Niveau 2	■ Soins résidentiels complexes ■ Hospitalisations complètes ou hôpital de jour ■ Personnel infirmier spécialisé
Niveau 3	■ Structures de recours régional ■ Missions de soins simples et complexes, d'enseignement et de recherche

Structures de niveau 1

Les structures de niveau 1, de proximité, ont pour missions :
- la réalisation de sevrages résidentiels simples ;
- l'activité de liaison ;
- des consultations.

Les moyens doivent être regroupés au sein d'une unité fonctionnelle pour permettre leur mutualisation.

Le sevrage simple est réalisé au sein d'une unité d'hospitalisation référente qui dispose de 5 à 6 lits spécifiquement dédiés aux patients ayant une conduite addictive. La durée d'hospitalisation est de 5 à 10 jours.

L'équipe soignante de l'unité d'hospitalisation référente doit être au minimum sensibilisée à l'addictologie. Elle reçoit le soutien de l'équipe de liaison pour la prise en charge addictologique.

Structures de niveau 2

Les structures de niveau 2 sont les structures de recours d'un territoire de santé (500 000 habitants environ). Outre les missions du niveau 1, elles offrent la possibilité de réaliser des soins résidentiels complexes (en hospitalisation complète ou en hospitalisation de jour). Les moyens sont regroupés au sein d'une unité fonctionnelle, d'un service ou d'une structure interne ou encore d'un pôle. Les activités peuvent être assurées par des établissements de santé ayant une activité en psychiatrie et qui ont développé une structure addictologique spécifique.

Le sevrage et les soins résidentiels complexes sont réalisés dans un lieu hospitalier de court séjour addictologique. Celui-ci dispose d'environ 15 lits regroupés en unité fonctionnelle, service ou structure interne. Cette structure devra être reconnue par l'Agence régionale de l'hospitalisation (ARH) dans le cadre du contrat pluriannuel d'objectifs et de moyens, sur le projet médical et la spécialisation de l'équipe médicale et paramédicale. La durée d'hospitalisation est de 2 à 4 semaines.

La prise en charge médicale devra être assurée au minimum par un ou plusieurs praticiens hospitaliers disposant d'une compétence en addictologie afin d'assurer la continuité médicale des soins.

La présence d'un personnel infirmier et d'aides-soignants est nécessaire 24 heures sur 24 pour assurer la continuité des soins. Leur présence est doublée par celle d'un temps de cadre de santé.

La prise en charge médicotechnique est assurée par la présence des professionnels suivants : psychologue, assistant social, diététicien, kinésithérapeute ergothérapeute, psychomotricien. Cette équipe pluridisciplinaire doit avoir bénéficié d'une formation propre à l'addictologie et aux techniques de soins spécifiques qui peuvent comprendre des séances d'informations addictologiques, des thérapies de groupe, des thérapies à médiation corporelle, des thérapies cognitivo-comportementales, des thérapies familiales ou systémiques, des psychothérapies individuelles, un espace rencontre avec les associations de patients.

Ce niveau comprend aussi les soins de suite et de réadaptation qui permettent de poursuivre les soins résidentiels au-delà des soins aigus pour les patients qui le nécessitent.

Structures de niveau 3

Les structures de niveau 3 sont les structures de recours régional. Elles assurent, en plus des missions des structures de niveau 2, des missions d'enseignement et de

formation, de recherche, de coordination régionale. Une structure de ce type doit être envisagée comme objectif à terme dans chaque CHU.

Indications de l'hospitalisation spécialisée pour des prises en charge complexes

Une prise en charge en hospitalisation est particulièrement indiquée dans les cas suivants :

- intoxications aiguës sévères, overdoses ;
- sevrages justifiant une hospitalisation (delirium tremens, dépendances majeures aux substances psychoactives, polydépendances associant plusieurs substances psychoactives, etc.) ;
- soins complexes ;
- pathologies somatiques associées (cardiaques par exemple) qui rendent périlleuse une cure de sevrage en ambulatoire et/ou exigent un bilan et des soins ;
- échecs antérieurs de traitements entrepris dans des cadres moins intensifs résidentiels ou ambulatoires ;
- comorbidité psychiatrique grave (menace suicidaire, état psychotique aigu, troubles majeurs du comportement, etc.), troubles cognitifs induits par les substances psychoactives. La prise en charge des problèmes psychiatriques associés aux conduites addictives se fait en articulation avec les structures psychiatriques (équipes de liaison, secteurs, etc.) afin de répondre au mieux aux problèmes posés par les patients.

Hospitalisation de jour

L'hôpital de jour en addictologie assure une prise en charge ambulatoire des patients ayant une dépendance et/ou des complications sévères nécessitant un cadre de soins intensifs tout en maintenant un lien environnemental du fait de l'absence d'hospitalisation à temps plein. L'hôpital de jour, en offrant un cadre thérapeutique spécifique, permet d'éviter une hospitalisation à temps plein. Il préserve ainsi l'insertion sociale et familiale des patients.

Le champ de compétence de l'hôpital de jour en addictologie s'étend à l'ensemble des conduites addictives (alcool, tabac, substances illicites, médicaments, addictions sans produit).

L'hôpital de jour en addictologie a pour missions :

- l'évaluation addictologique des patients nécessitant des soins complexes afin de proposer une stratégie de prise en charge adaptée ;
- la réalisation de bilans et l'élaboration de projets thérapeutiques individualisés, réactualisés au moins une fois par mois ;
- la réalisation des sevrages (alcool, tabac, autres substances) ainsi que des soins addictologiques spécifiques et diversifiés chez des patients présentant une dépendance sévère et/ou une comorbidité somatique ou psychiatrique ;
- l'accompagnement du patient au décours d'un sevrage en hospitalisation complète afin d'assurer une transition satisfaisante avec un retour dans le lieu de vie ;
- l'accompagnement à moyen et long terme des patients à problématiques multiples et sévères, psychopathologiques, somatiques et sociales ;
- la gestion de crises pour des patients connus, qu'il s'agisse de reprise de consommation ou de difficultés psychiques ;
- la participation au suivi du patient par des réévaluations régulières et des prises en charge spécialisées.

Développement de l'addictologie universitaire

Le développement de l'addictologie universitaire doit permettre de remplir plusieurs missions dont l'importance est de mieux en mieux reconnue.

Répondre aux besoins de la population

Pour couvrir l'ensemble du territoire en soins addictologiques, l'enseignement initial et continu en addictologie doit être assuré par un corps d'enseignant universitaire professionnel. Ce corps est à constituer. Dans la plupart des facultés et des écoles de professions de santé, cet enseignement n'est pas assuré, ou il l'est par des enseignants d'autres spécialités, ou par des non-enseignants. Cette absence de spécialisation des enseignants participe au défaut de prévention et au retard du repérage diagnostique, avec ses conséquences en morbimortalité.

Constituer des équipes d'excellence

Le développement de l'enseignement et de la recherche passe par l'émergence d'équipes consolidées. Pour qu'un réseau d'équipes de recherche en addictologie puisse se développer sur l'ensemble du territoire national, les créations de postes d'enseignants-chercheurs en addictologie doivent se faire dans des environnements permettant le développement effectif d'un travail de recherche.

Susciter et encourager les candidatures

À l'heure actuelle, il existe en France une grande hétérogénéité dans le développement de l'addictologie :

- certaines unités ont besoin d'être autonomisées et renforcées ;
- dans d'autres facultés, il existe déjà un enseignement, mais une addictologie structurée n'existera que s'il y a une volonté clairement énoncée des instances universitaires et hospitalières de la faire vivre et se développer ;
- et, enfin, il y a des facultés où il n'existe pas d'addictologie universitaire.

Une programmation volontariste clairement soutenue par les ministères de la Santé et de l'Éducation nationale est donc nécessaire pour permettre à l'addictologie de tenir le rôle que l'on attend d'elle : développement des connaissances, diffusion des recherches, formation des médecins dans les différents cycles et animation des structures de référence de niveau 3.

Conclusion

La définition des objectifs, les bases des structures hospitalières, la nécessaire planification des structures sanitaires et médicosociales ainsi que l'organisation et la coordination des soins sont précisées sur le plan national et en cours de mise en place sur le terrain. La qualité et le développement de ces dispositifs dépendent désormais en grande partie des acteurs de terrain.

Bibliographie

1 Plan 2007–2011 pour la prise en charge et la prévention des addictions rendu public le 15 novembre 2006, Paris, ministère chargé de la Santé, 2006.

2 Circulaire DGS/6B/DHOS/O2/2007/203 du 16 mai 2007 pour la prise en charge et la prévention des addictions.
3 Circulaire DHOS de 2007, relative à la filière hospitalière de soins en addictologie.
4 Circulaire DGS de 2007, relative à la mise en place des Centres de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie, et à la mise en place de schémas régionaux.
5 Parquet P.J., Pour une politique de prévention en matière d'usage de substances psychoactives, Paris, MILDT, CFES, 1998.
6 Roques B. La Dangerosité des drogues : rapport au secrétariat à la Santé, Paris, Odile Jacob–La Documentation Française, 1999.
7 Reynaud M., Parquet J.P., Lagrue G., Les Pratiques addictives. Usage, usage nocif et dépendance aux substances psychoactives, Rapport, Paris, Odile Jacob, 2001.
8 Morel A., Favre J.D., Rigaud A., « Rapprocher l'alcoologie et l'intervention en toxicomanie ? Entre points communs et spécificités », Alcoologie et Addictologie, n° 23, 2001, p. 393–403.
9 Morel A., Reynaud M., « Conduites addictives », in Bourdillon F., Brücker G., Tabuteau D. (dir.), Traité de santé publique, 2e éd., Paris, Flammation Médecine-Sciences, 2007.
10 Reynaud M., « From the fight against alcoholism to "addictology" : shifting the paradigm gives rise to the "Addictions Management Policy" in France », Addictions, n° 102 (10), 2007, p. 1513–1514.
11 Lépine J.-P., Morel A., Paille F., Reynaud M., Rigaud A., Propositions pour une politique de prévention et de prise en charge des addictions : rapport remis au ministre de la Santé, Paris, septembre 2006.

Addictologie de liaison

R. Schwan

L'addictologie de liaison fait appel à des concepts et des pratiques médicales qui ne sont apparus et ne se sont développées que depuis une quinzaine d'années environ.

Pour répondre à ce constat à la fois de manque de structures spécialisées en addictologie dans les établissements de santé, de morbidité hospitalière importante et de personnels hospitaliers insuffisamment préparés, les pouvoirs publics ont pris des mesures. Plusieurs circulaires importantes pour l'addictologie de liaison hospitalière ont vu le jour.

Il faut attendre 1996 pour que s'opère la mise en place des équipes de liaison et de soins destinés aux toxicomanes avec la circulaire DGS/DH/96-239 du 3 avril 1996 relative aux orientations en ce qui concerne la prise en charge des toxicomanes, puis celle des équipes d'alcoologie hospitalière de liaison (EAHL) avec la circulaire DH/EO4 96-557 du 10 septembre 1996, particulièrement importante. Elle affirme que les établissements de santé doivent organiser les conditions d'une prise en charge spécifique des sujets alcoolo-dépendants et des buveurs excessifs, que la consommation d'alcool soit la cause de l'hospitalisation ou qu'elle soit repérée à cette occasion.

La circulaire précise également les missions de ces nouvelles équipes qui sans se substituer aux équipes soignantes des services […] ont pour mission :

- d'aider à la prise en charge du problème "alcool" pour l'ensemble de l'établissement ;
- en sensibilisant les instances consultatives […] ;
- en formant les équipes soignantes au repérage du problème ;
- en les assistant dans la prise en charge ;
- en participant à l'orientation du malade après l'hospitalisation.

Au service des urgences, notamment, elles proposent une stratégie de prévention primaire et secondaire des problèmes d'alcoolisation. L'intervention des équipes d'alcoologie de liaison doit être l'occasion d'engager le patient dans un projet thérapeutique au-delà de la période d'hospitalisation, en liaison avec les acteurs sanitaires et sociaux agissant en réseau ».

Cette circulaire, qui lance un appel d'offres, affirme également que ces équipes doivent être pleinement rattachées à un service hospitalier qui doit avoir une activité alcoologique identifiée.

La circulaire DGS n° 96-707 du 19 novembre 1996 relative à la promotion du travail en réseau pour l'organisation de la prise en charge précoce des problèmes liés à l'alcool va promouvoir officiellement, et pour la première fois en alcoologie, le principe du travail en réseau pour l'organisation de la prise en charge précoce des problèmes liés à l'alcool. L'action […] s'articule autour de trois axes :

- l'information et la sensibilisation des médecins généralistes […] ;
- l'amélioration de la prise en charge hospitalière des personnes en difficulté avec l'alcool : à ce titre, la direction des hôpitaux favorise la création d'équipes d'alcoologie de liaison intra-hospitalières ;
- la mise en réseau et la formation des différents acteurs pouvant intervenir dans la prévention et dans les soins aux personnes alcooliques […].

Il paraît essentiel qu'un travail en réseau soit promu et développé entre les trois types de ressources :

- les centres spécialisés (CSST, CCAA, et maintenant CSAPA) ;
- les services hospitaliers, avec notamment leurs pôles de compétence addictologique (équipe de liaison et de soins en addictologie [ELSA] et, le cas échéant, unité de soins addictologiques spécialisés temps plein) ;
- les réseaux d'acteurs locaux.

Ce faisant, une nouvelle politique publique a été lancée sous l'égide de la MILDT avec notamment l'adoption par le gouvernement du Plan triennal 1999–2001 [1]. Dans le champ sanitaire et social, cette politique a invité les différents dispositifs spécialisés dans la lutte contre l'alcoolisme et la toxicomanie à repréciser voire redéfinir leurs spécificités en termes d'objectifs, de méthodes et d'outils, corrélativement aux autres acteurs et à leurs actions [2,3]. Au niveau hospitalier, ce plan triennal proposait l'objectif « d'équiper les établissements publics de santé les plus importants d'une équipe de liaison en addictologie, à savoir une équipe dans chaque hôpital de plus de 200 lits de MCO (soit 617 établissements de santé) et au moins une par département. La création d'une vingtaine d'équipes par an, sur une période de 5 ans […] » afin de combler les retards constatés dans ce secteur.

De nouvelles circulaires continuent à faire avancer ce processus dans les établissements hospitaliers. La circulaire DH/EO2/DGS/2000/182 du 3 avril 2000, relative à la lutte contre le tabagisme dans les établissements de santé et au renforcement ou à la création de consultations hospitalières de tabacologie et d'unités de coordination de tabacologie, définit la politique de santé publique concernant le tabagisme au sein de l'hôpital. Cette circulaire prévoit des consultations de tabacologie dans tous les hôpitaux de plus de 500 lits. Elle envisage déjà un rapprochement des différentes structures qui prennent en charge des patients ayant un mésusage de substances psychoactives. Ainsi, elle souligne que « le travail de liaison effectué par les équipes de tabacologie doit à terme être intégré dans le dispositif général de prise en charge des dépendances ». Il est également préconisé que, « […] lorsqu'il

existe une équipe de liaison en addictologie (alcool ou toxicomanie), l'unité de coordination de tabacologie y sera intégrée ».

Dans la pratique, tel que le définit la circulaire du 8 septembre 2000, les missions et le travail des ELSA vont être centrés sur quatre grands axes.

■ *Formation et soutien des équipes soignantes*. La prise en compte des conduites addictives dans les différents services (et en particulier dans les services d'urgence) dépendra du temps que chaque équipe pourra y consacrer, donc aussi de la sensibilisation, de la formation et des outils qui auront été mis à leur disposition. Le premier enjeu pour les ELSA va donc être de préparer et de soutenir les différents personnels médicaux, paramédicaux et sociaux en leur permettant d'acquérir un ensemble de compétences minimales. Dans ce but, une série de recommandations [4] ont été rédigées préconisant des « in-formations » sur les points spécifiques de l'accueil et du dépistage des différentes conduites addictives, de l'évolution des consommations, de la modalité de consommation chez les jeunes, des moyens thérapeutiques disponibles, de la réduction des risques, des dispositifs de soins spécifiques et de l'identification des problèmes sociaux associés.

■ *Élaboration et mise en place des protocoles de soins et de prise en charge.* La définition des modalités de repérage, de prise en charge et de soins passe par la rédaction de protocoles adaptés aux diverses situations cliniques. Les protocoles sont mis en place localement en fonction des besoins et des fonctionnements propres à chaque service en s'appuyant sur les recommandations de la pratique clinique existantes (Haute autorité de santé [HAS] et sociétés savantes). L'efficacité des différentes interventions étant liée à la visibilité et à la cohérence entre les différentes actions des intervenants, l'ELSA assure cette coordination et interaction cohérente.

■ *Fonctionnement clinique : intervenir auprès des personnes hospitalisées et aux urgences.* Les ELSA s'inscrivent dans une démarche de transversalité afin de faciliter l'accès à des soins spécialisés autres que ceux pour lesquels les patients ont été hospitalisés et dans des services qui n'ont pas eux-mêmes développé cette compétence transversale. Dans les services d'urgence par exemple, le passage régulier des équipes de liaison est considéré comme indispensable. À côté des dépistages précoces, des stratégies de prise en charge graduées, en fonction du stade motivationnel présenté par le patient, seront assurées par les ELSA. La continuité des soins en addictologie sera également assurée par l'équipe de liaison, par le travail en partenariat et de réseau.

■ Mise en place de collaboration avec les autres acteurs concernés.

Bibliographie

1 MILDT, Plan triennal de lutte contre la drogue et de prévention des dépendances 1999–2000–2001.

2 Morel A., Favre J.D., Rigaud A., « Rapprocher l'alcoologie et l'intervention en toxicomanie ? Entre points communs et spécificités », Alcoologie et Addictologie, n° 23 (3), 2001, p. 393–403.

3 MILDT, Rapport RASCAS (Réflexions sur les ASpects Communs et les Aspects Spécifiques aux différentes addictions, 2002.

4 Guide de bonnes pratiques pour les équipes hospitalières de liaison et de soins en addictologie, décembre 2003.

20 Psychothérapies comportementales et motivationnelles en alcoologie et tabacologie

H.-J. Aubin

Les modèles cognitivo-comportementaux des addictions reposent sur les principes de la psychologie de l'apprentissage, issus de l'expérimentation animale et humaine : conditionnement classique et opérant, théorie de l'apprentissage social [1]. L'avènement de la « révolution cognitive » dans les années 1970 a permis de compléter les théories sur le développement et le traitement des conduites addictives [2]. Dans la théorie du conditionnement classique, on considère que l'apprentissage a lieu en raison de la contiguïté d'événements environnementaux. La personne a tendance à les associer lorsqu'ils se produisent dans un court laps de temps. Selon la théorie des conditionnements opérants, l'apprentissage résulte des conséquences d'une action du sujet et de ses effets sur l'environnement. La théorie de l'apprentissage social incorpore le modèle classique et le modèle opérant d'apprentissage. Selon cette théorie, il existe une interaction réciproque entre l'individu et son environnement. Les processus cognitifs sont considérés comme des facteurs importants dans la modulation et la réponse du sujet aux événements environnementaux [3].

Les thérapies cognitivo-comportementales présentent de nombreux intérêts dans le champ des conduites addictives [4] :

- Elles s'adaptent facilement aux besoins individuels des patients, qu'il s'agisse de la nature de leurs problèmes, de leurs objectifs thérapeutiques, ou même de leur maturation motivationnelle.
- Elles sont facilement acceptables par les patients, dans la mesure où le thérapeute évite d'étiqueter son patient avec un diagnostic d'alcoolisme ou d'alcoolodépendance, autant de termes à connotation péjorative, souvent difficiles à entendre. Le style relationnel, collaboratif, invitant le patient à donner son point de vue, ainsi que sa propre expertise, est valorisant. Il permet une meilleure implication dans le processus thérapeutique.
- Le thérapeute propose une approche scientifique du traitement. Par exemple, il propose de vérifier régulièrement ses hypothèses à travers l'évaluation de la modification du comportement.
- Les objectifs thérapeutiques sont clairement définis, de même que les moyens de les évaluer. L'évaluation régulière des progrès permet d'ajuster le traitement au fur et à mesure.
- Ces thérapies mettent l'accent sur le renforcement de l'efficacité personnelle. Le thérapeute s'efforce d'augmenter la confiance en soi de ses patients.

■ L'efficacité des thérapies cognitivo-comportementales dans les conduites addictives a été régulièrement confirmée par des études comparatives de caractère scientifique.

Ajoutons que ces approches thérapeutiques sont particulièrement souples, leur permettant d'être associées à d'autres approches, par exemple les thérapies motivationnelles, familiales ou la pharmacothérapie. Elles peuvent être utilisées dans différents environnements thérapeutiques, que ce soit dans le cadre de consultations ambulatoires, d'hospitalisation de jour, d'hospitalisation de court séjour ou de soins de suite.

Enfin, les techniques cognitivo-comportementales sont identiques, quelle que soit la (ou les) substance(s) en cause dans la conduite addictive. Ainsi, une équipe possédant ces techniques pourra les appliquer indifféremment aux différents types de patients qu'elle accueille dans le champ des addictions. Ces techniques peuvent être utilisées dans le cadre des thérapies individuelles ou de groupe. Dans ce dernier cas, il est possible d'associer dans le même groupe thérapeutique des patients ambulatoires et des patients hospitalisés, ayant des problèmes avec des substances différentes.

Thérapies cognitivo-comportementales

Présentation générale

Les thérapies cognitivo-comportementales reposent sur le concept d'un déterminisme réciproque, qui s'appuie sur l'interdépendance entre les processus cognitifs, émotionnels et comportementaux. Les thérapies cognitivo-comportementales ont pour but d'aider les patients à être conscients du caractère pathologique ou tout du moins dysfonctionnel de leurs stratégies cognitives. Le thérapeute cherche à montrer à son patient comment repérer, prendre conscience, puis modifier les enchaînements cognitifs-émotionnels-comportementaux, afin de mettre en œuvre des réponses plus adaptées face aux situations à haut risque.

La première étape du traitement consiste en une analyse fonctionnelle, qui vise à comprendre la prise de substances en fonction de ses antécédents et de ses conséquences. L'analyse fonctionnelle permet de mettre en lumière les situations qui déclenchent habituellement l'enchaînement cognitif-émotionnel-comportemental aboutissant à la prise de substance. Ces situations sont dites à « haut risque ». Une fois ces situations à haut risque repérées, il va falloir apprendre soit à les éviter, quand l'évitement est approprié, soit à leur faire face (*to cope* en anglais), en utilisant les stratégies de coping les plus appropriées. La mise en œuvre des stratégies de coping en situation nécessite un apprentissage, et donc un entraînement. Le thérapeute va typiquement aider son patient à développer les stratégies suivantes [5,6] :

■ comprendre les schémas cognitifs et comportementaux qui concourent au maintien de la consommation de substances et développer des stratégies permettant de changer ces schémas, en général en proposant au patient de tenir par autoobservation un agenda de ses pensées, de ses émotions et de ses comportements avant, pendant et après les situations à haut risque ;

■ renforcer l'engagement dans l'abstinence par l'exploration des conséquences positives et négatives de la poursuite de la consommation (balance décisionnelle) ;

■ repérer les situations qui déclenchent le *craving* (besoin compulsif de consommer), ainsi que les cognitions qui vont le renforcer et les stratégies qui vont permettre de le contrôler, voire de l'accepter ;

■ reconnaître et remettre en cause les cognitions qui autorisent, voire provoquent la consommation de substances ;
■ prendre conscience des conséquences possibles de petites décisions, anodines en apparence, mais qui peuvent rapprocher insidieusement le patient de situations à haut risque, ou le rendre plus vulnérable ;
■ apprendre les stratégies de résolution de problème, et s'entraîner à appliquer cette nouvelle compétence aux problèmes directement liés à la consommation de substances, comme aux problèmes plus globaux ;
■ développer un plan d'urgence en cas d'exposition inopinée à une situation à haut risque ou de reprise accidentelle d'une consommation (faux pas) ;
■ développer les compétences sociales du patient, afin de lui permettre de récréer ou de renforcer un réseau social de qualité ; développer ses compétences pour faire et recevoir des compliments, faire et recevoir des critiques, être assertif, savoir refuser et exprimer ses émotions. L'entraînement aux compétences sociales (souvent appelé affirmation de soi) permet d'améliorer la qualité des relations sociales, de réduire les risques de conflits interpersonnels, de favoriser le support social orienté vers l'abstinence et de modifier son style de vie.

Prévention de la rechute

Le terme de prévention de la rechute fait habituellement référence au travail de Marlatt [7]. A. Marlatt a exploré les mécanismes de la rechute auprès de nombreux patients dépendants de l'alcool, du tabac, de l'héroïne et du jeu, ainsi que chez des patients en restriction alimentaire. Il a en étudié les déterminants et proposé un modèle cognitivo-comportemental de prévention de la rechute, qui fait aujourd'hui référence, et dont s'inspirent à peu près tous les programmes de thérapie cognitivo-comportementale des addictions.

L'exploration d'une grande série d'épisodes de rechute a permis à A. Marlatt de décrire et de classer les situations à haut risque encore appelées déterminants :
■ La première catégorie correspond aux *déterminants intrapersonnels*. Cette catégorie peut également inclure des événements liés à des interactions interpersonnelles distantes dans le passé.
- On y retrouve les émotions négatives, comme la frustration, la colère, les sentiments de culpabilité. Cela peut également être des sentiments de peur, d'anxiété, de tension, de dépression, de solitude, de tristesse, d'ennui, d'inquiétude, d'appréhension, de chagrin, de perte d'objet. Il peut s'agir enfin de réactions à des situations de stress (examen, promotion, prise de parole en public, etc.), à des difficultés financières ou à d'autres événements de vie pénibles.
- S'y ajoutent les difficultés en rapport avec un mauvais état physique, qui peut être lié à des problèmes de consommation antérieure, tels que les syndromes de sevrage, ou indépendant de la conduite addictive, comme des douleurs, une maladie, un traumatisme, la fatigue.
- Un épisode de rechute peut être associé à un état émotionnel positif. Dans ce cas, la substance est utilisée pour augmenter la sensation de plaisir, de joie, de liberté, de fête. La substance sera utilisée non pas pour soulager, mais pour augmenter encore ses sensations positives.
- L'individu peut consommer pour tester sa capacité à contrôler sa consommation, ou pour simplement voir, juste une fois, l'effet de cette consommation censée être unique, ou enfin pour tester sa « volonté ».

- La consommation peut répondre à des envies fortes de consommer (*urge, craving*), que ce soit en présence de stimulus (découvrir une bouteille cachée, passer devant un bar, devant un lieu de deal, etc.), ou même parfois en l'absence de ces signaux déclencheurs.

■ La deuxième catégorie de situations à haut risque correspond aux *déterminants interpersonnels*.

- Il s'agit des conflits interpersonnels, dans le cadre du couple, d'une relation amicale, de la famille, ou du travail. Dans ce cas, le médiateur peut être une émotion de type frustration ou colère, ou bien l'anxiété, la peur, la tension, ou l'inquiétude.
- La consommation peut avoir lieu en réponse à une forte pression sociale, qui peut être directe (offre insistante) ou indirecte (contexte ou d'autres boivent et servent alors de modèles).
- Il s'agit enfin du renforcement d'un état émotionnel positif dans un contexte interpersonnel (fête, situation amoureuse, etc.).

Marlatt [7] a montré que les situations à haut risque de rechute dans les différents comportements de consommation sont relativement similaires. On peut cependant identifier quelques spécificités. Les joueurs pathologiques sont surtout sensibles aux déterminants intrapersonnels, et notamment aux émotions négatives. Les héroïnomanes sont, plus que les autres, sensibles aux déterminants physiques (somatiques) et, comme les fumeurs, à la pression sociale. Globalement, les émotions négatives sont le déterminant le plus fréquemment rencontré, suivi de la pression sociale et des conflits interpersonnels.

Marlatt a également décrit « l'effet de violation de l'abstinence ». Il s'agit d'une dissonance cognitive : incongruité ou dissonance entre les croyances, le savoir et le comportement. Cette dissonance cognitive provoque un état de tension inconfortable, qui va pousser l'individu à changer de mode de pensée ou de comportement, de façon à diminuer leur dysharmonie. Dans le cas de l'effet de violation de l'abstinence, l'individu s'est dicté l'abstinence complète comme règle absolue. La dissonance cognitive apparaît lors de la première consommation. Cette transgression est à l'origine d'un conflit interne, générateur de sentiments pénibles de culpabilité. La façon la plus simple de revenir à l'harmonie cognitive est de retirer son engagement dans l'abstinence. Cette consommation va réactiver des schémas cognitifs, comme l'idée selon laquelle la tension pénible sera soulagée par la substance psychoactive (attente positive). Elle est également accompagnée d'une baisse du sentiment d'efficacité personnelle, et éventuellement de l'effet psychotrope de la substance, qui peut réduire les capacités de l'individu à faire face à la situation. L'effet de violation de l'abstinence est influencé par le mode d'attribution du comportement qui sera adopté. Ainsi, l'attribution principale de la cause de la consommation à une défaillance personnelle (attribution interne) aura pour conséquence d'augmenter l'effet de violation de l'abstinence. Au contraire, l'attribution de la cause à des circonstances externes à soi, liées aux circonstances (attribution externe), aura pour conséquence de réduire la violation de l'abstinence. Cet effet de violation de l'abstinence peut être aggravé par la croyance en l'inéluctabilité de la rechute, volontiers partagée par les patients et même certains thérapeutes. Une telle croyance peut rarement être véhiculée par les associations d'anciens buveurs. Elle peut être utile pour prévenir le premier verre, mais elle a un effet dévastateur en cas de « faux pas » ou de consommation ponctuelle.

Le modèle de prévention de la rechute de Marlatt part de la situation à haut risque (figure 20.1). Le modèle prévoit deux possibilités : le patient fait face correctement

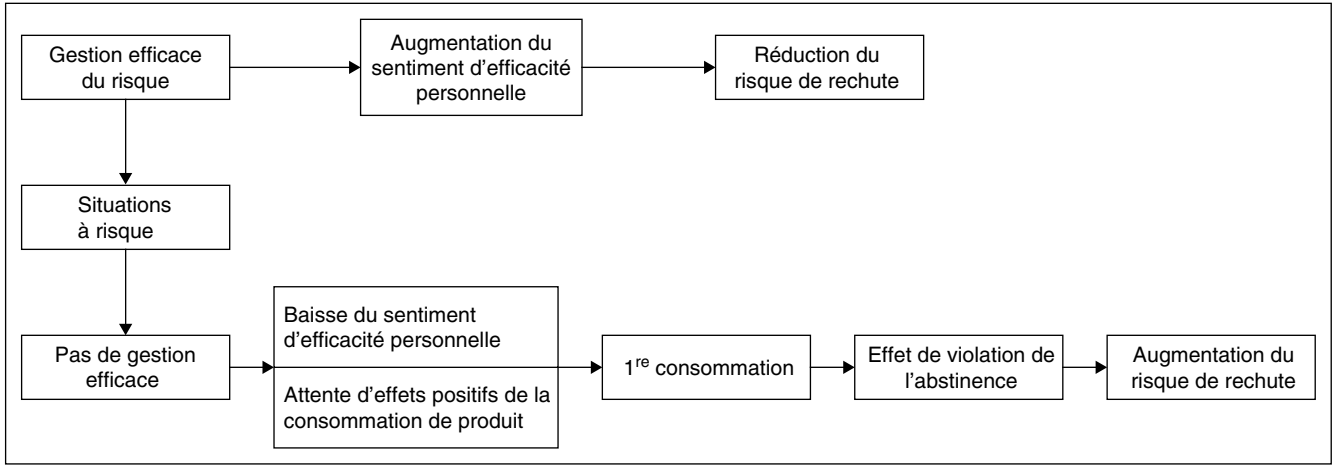

Figure 20.1
Modèle de prévention de la rechute de Marlatt (d'après [7]).

et gère efficacement la situation, ou bien il n'arrive pas à faire face et la gestion de la situation est inefficace. La gestion efficace de la situation induit une augmentation du sentiment d'efficacité personnelle qui va réduire le risque ultérieur de rechute. En revanche, si la situation à haut risque est mal gérée, il en découle une baisse du sentiment d'efficacité personnelle, associée à un état de tension désagréable qui activera les cognitions en rapport avec les attentes positives de la consommation de la substance (soulagement). La combinaison de la baisse de l'efficacité personnelle et des attentes positives va accroître le risque d'une première consommation. À ce stade, cette consommation pourrait n'être qu'un faux pas, avec retour immédiat vers l'abstinence. Cependant, l'activation de l'effet de violation de l'abstinence va pousser l'individu vers la répétition de la consommation, la perte de contrôle et la rechute.

À partir de ce modèle, Marlatt a proposé des stratégies thérapeutiques qui permettent de prévenir la rechute (figure 20.2). Le thérapeute est invité à analyser avec son patient les différentes situations à haut risque spécifiques. Le patient se prépare à y faire face. Si, au moment du travail thérapeutique, le patient est encore consommateur de substances, le thérapeute lui proposera de faire un monitorage des circonstances de consommation. Si le patient est déjà abstinent, le thérapeute va tenter d'explorer, par une anamnèse, les circonstances habituelles de consommation. Dans les deux cas, il explore les circonstances des éventuelles rechutes précédentes. Il renforce les stratégies efficaces pour faire face aux situations à haut risque (*coping skills*). Il pourra notamment aider le patient à se préparer à la gestion des émotions négatives (qui, on l'a vu, sont le plus fréquemment associées à la rechute) avec des techniques de relaxation et de gestion du stress. Le déclenchement des schémas cognitifs renvoyant à des attentes positives de la consommation peut se désactiver par un travail minutieux sur la balance décisionnelle, en engageant son patient à lister, puis à peser, les bénéfices et les conséquences négatives de la consommation (notamment sur le long terme), et également les bénéfices et les inconvénients de l'abstinence. Pour faire face aux conséquences d'une première consommation, et aider son patient à éviter de glisser vers l'abstinence, le thérapeute propose de préparer un plan pour la gestion d'un faux pas. Plus rarement, certains thérapeutes proposent d'emblée un contrat de consommation limitée. Enfin, un travail de restructuration cognitive peut permettre d'atténuer un éventuel effet de violation de l'abstinence.

Abstinence ou consommation contrôlée ?

Le modèle traditionnel d'*addiction-maladie*, d'abord développé dans le cadre de l'alcoolisme, a conduit à un objectif thérapeutique univoque, avec prescription systématique de l'abstinence. Dans cette perspective, le sujet malade ne pouvait connaître que deux états avec la substance : celui d'absence de contrôle de la consommation ou celui d'abstinence totale. Une démarche thérapeutique alternative, proposant le choix entre consommation modérée et abstinence, a été développée depuis les années 1970, dans le cadre de l'alcool. Des programmes cognitivo-comportementaux de consommation contrôlée ont été développés depuis. L'intérêt d'offrir le choix (consommation contrôlée ou abstinence) aux patients a récemment gagné du terrain dans la littérature. Dans leurs revues, Sobell et Sobell [8] et Larimer et al. [9] ont montré les points suivants :

- même après avoir bénéficié d'un programme thérapeutique orienté vers l'abstinence, certains patients alcoolodépendants choisissent avec succès de maintenir une consommation modérée ;

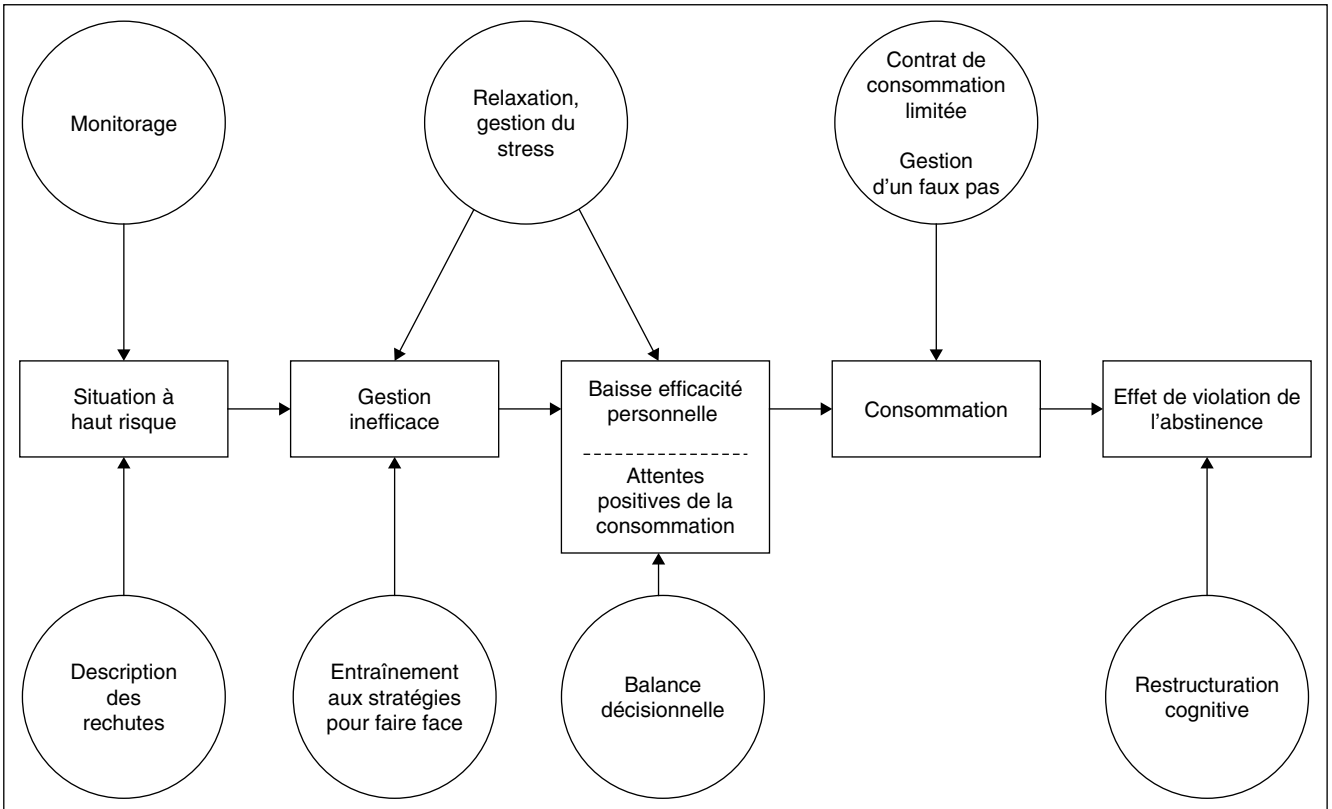

Figure 20.2
Stratégies thérapeutiques dans le modèle de la prévention de la rechute de Marlatt (d'après [7]).

■ même après avoir suivi un programme de consommation contrôlée, de nombreux patients alcoolodépendants finissent par choisir l'abstinence. Au cours du temps, les taux d'abstinence (comparés à ceux de consommation contrôlée) tendent à augmenter ;
■ offrir le choix de l'objectif (consommation contrôlée ou abstinence) permet une meilleure continuité dans le traitement, sans augmenter le risque de rechute vers une perte de contrôle de la consommation ;
■ quand le choix est offert, les patients en difficulté avec l'alcool ont tendance à choisir l'objectif qui correspond le mieux à la sévérité de leur situation ;
■ de nombreuses personnes souffrant d'utilisation nocive pour la santé ou même de dépendance à l'alcool restent en dehors du système de soins, car elles rejettent l'idée d'une abstinence totale. Ainsi, les programmes traditionnels orientés vers l'abstinence ne s'adressent qu'à une minorité de patients ayant des problèmes avec l'alcool. De plus, les sujets ayant des difficultés mineures avec l'alcool (utilisation nocive pour la santé) sont beaucoup plus nombreux dans la population générale que ceux qui ont des difficultés plus importantes (notamment une dépendance), sujets auxquels s'adressent les programmes traditionnels. Offrir un programme de consommation contrôlée permet à une plus grande proportion de personnes en difficulté avec l'alcool de rechercher de l'aide au niveau du système de soins.

Ainsi, les thérapeutes cognitivo-comportementaux s'efforcent-ils de négocier l'objectif du traitement (abstinence ou consommation contrôlée), plutôt que d'imposer un objectif de façon rigide. Pour les patients ayant des conduites addictives sévères, ils essaient de progresser pas à pas vers l'abstinence, en acceptant, le cas échéant, de travailler avec l'objectif de consommation contrôlée, afin de permettre à leurs patients de constater par eux-mêmes les difficultés – voire l'impossibilité – de s'y maintenir, et de formuler ensuite de façon moins ambivalente un objectif d'abstinence complète.

Interventions motivationnelles

Les interventions motivationnelles sont des approches thérapeutiques brèves. Elles ont pour objet de produire un changement rapide, intrinsèquement motivé, des comportements addictifs, L'entretien motivationnel, développé dans les années 1980 par les psychologues William Miller et Stephen Rollnick [10–12], est une thérapie directive, centrée sur le patient, dont le but est d'augmenter sa motivation intrinsèque vers le changement en l'aidant à explorer et résoudre son ambivalence. Plus qu'une technique, l'entretien motivationnel est également un style relationnel ou un état d'esprit, qui s'oppose au style « confrontationnel » (tableau 20.1).

Résistance et motivation au changement

La résistance au changement n'est pas une caractéristique intrinsèque au patient. Elle est plutôt le produit d'interactions successives entre celui-ci et ses proches et/ou son thérapeute. De même, la motivation au changement va dépendre de la qualité des échanges entre le patient et son entourage et, notamment, son thérapeute. Le patient se sentira prêt à changer s'il perçoit l'importance du problème, en l'occurrence les conséquences de sa consommation, et s'il a une confiance suffisante en sa capacité à mettre en œuvre le changement. Un patient percevant très bien les conséquences de son tabagisme et les bénéfices de l'arrêt ne s'engagera

Tableau 20.1
L'esprit de l'entretien motivationnel (d'après [11])

Approche fondamentale de l'entretien motivationnel	Approche opposée du conseil directif
Collaboration L'intervention implique un partenariat qui met en valeur l'expertise du *client* et ses points de vue. L'intervenant assure une ambiance qui se veut guidance plus que contrainte au changement	*Confrontation* L'entretien consiste à contrarier les perspectives inappropriées du *client*, en lui imposant la prise de conscience et l'acceptation de la « réalité » qu'il ne voudrait ou ne pourrait admettre
Évocation Les ressources et les motivations pour le changement sont censées résider dans le *client*. La motivation intrinsèque est augmentée par la mise au jour des perceptions propres du *client*, de ses buts, de ses valeurs	*Éducation* Le *client* est supposé manquer d'informations essentielles, ou de capacité d'instrospection, ou de savoir-faire, nécessaires pour qu'un changement se produise. L'intervenant cherche à combler ces déficits en fournissant les éclaircissements nécessaires
Autonomie L'intervenant affirme les droits et la capacité du *client* à diriger son sort et facilite un choix éclairé	*Autorité* L'intervenant dit au *client* ce qu'il doit faire

pas dans un changement de comportement s'il n'a aucune confiance dans sa capacité à réussir. Inversement, un patient ayant une bonne confiance dans sa capacité à changer de comportement ne s'engagera pas plus dans ce changement s'il n'en perçoit pas l'importance.

Principes des interventions motivationnelles

Ces principes sont :

- manifester de l'empathie : c'est montrer au patient qu'on parvient à se figurer ce qu'il pense et ressent, qu'on lui reconnaît ce droit, qu'on l'accepte, sans nécessairement approuver ;
- développer la divergence ;
- éviter l'affrontement ;
- ne pas forcer la résistance. La résistance du patient peut se repérer essentiellement par quatre types d'attitude du patient : rejet de l'expertise du thérapeute, interruption défensive du discours du thérapeute, déni du problème, désintérêt face au discours du thérapeute (tableau 20.2) ;
- renforcer le sentiment de liberté de choix. La « réactance » psychologique se traduit par le fait qu'entraver le sentiment de liberté de choix et d'actions entraîne un état de motivation particulier qui pousse à rétablir cette liberté. C'est une excellente façon de mettre en place des résistances chez les patients ;
- renforcer le sentiment d'efficacité personnel, qui est la confiance que le patient a en sa capacité à gérer correctement certaines situations. On a vu à quel point cette confiance était un élément fondamental de la motivation.

Certains de ces principes sont développés dans le tableau 20.3.

Tableau 20.2
Quatre catégories de comportement de résistance du patient (d'après [11])

1.	**Argumenter** Le patient conteste l'exactitude, l'expertise ou l'intégrité de l'intervenant.
1a	*Contester.* Il conteste directement l'exactitude des dires de l'intervenant.
1b	*Remettre en cause.* Il met en doute l'autorité personnelle et l'expertise de l'intervenant.
1c	*Manifester de l'hostilité.* Il exprime directement de l'hostilité envers l'intervenant.
2.	**Interrompre** Le patient interrompt l'intervenant et lui coupe la parole de manière défensive.
2a	*Parler en même temps.* Il parle en même temps que l'intervenant, sans attendre un moment approprié ou un silence.
2b	*Interrompre.* Il interrompt avec des mots ostensiblement destinés à couper l'intervenant (par exemple : « Attendez une minute. J'en ai assez entendu »).
3.	**Nier** Le patient exprime un refus de reconnaître ses problèmes, de coopérer, d'accepter ses responsabilités ou de recevoir des conseils.
3a	*Accuser.* Il attribue ses problèmes à d'autres.
3b	*Ne pas être d'accord.* Il refuse la suggestion faite par l'intervenant et ne propose pas d'autre option. Cela inclut le classique « oui, mais… » expliquant ce qui ne va pas dans les suggestions proposées.
3c	*S'excuser.* Il présente des excuses pour son comportement.
3d	*Revendiquer l'impunité.* Il prétend ne courir aucun danger (par exemple lorsqu'il boit).
3e	*Minimiser.* Il prétend que l'intervenant exagère les risques ou les dangers et « qu'en réalité cela ne va pas si mal ».
3f	*Être pessimiste.* Il fait des déclarations générales sur lui-même ou les autres sur un ton pessimiste, défaitiste ou négatif.
3g	*Se faire prier.* Il exprime des réserves ou une réticence vis-à-vis des informations ou des conseils qui lui sont donnés.
3h	*Refus de changer.* Il exprime un manque de désir voire un refus de changer ou une intention de ne pas changer.
4.	**Ignorer** Le patient exprime qu'il ignore ou qu'il ne suit pas l'intervenant.
4a	*Manquer d'attention.* Ses réactions indiquent qu'il n'a pas suivi ou prêté attention au thérapeute.
4b	*Répondre à côté.* Il évite de répondre aux questions de l'intervenant.
4c	*Ne pas répondre.* Il donne une réponse inaudible ou non verbale à une question de l'intervenant.
4d	*Changer de sujet.* Il change l'orientation de la conversation suivie par l'intervenant.

Tableau 20.3
Quelques-uns des principes de l'intervention motivationnelle (d'après [11])

Principe 1 : exprimer de l'empathie
- L'acceptation facilite le changement.
- L'écoute réflective maîtrisée est fondamentale.
- L'ambivalence est normale.

Principe 2 : développer la divergence
- Le patient plutôt que l'intervenant doit présenter les arguments en faveur du changement.
- Le changement est motivé par la perception d'une divergence entre le comportement présent et les objectifs ou les valeurs personnelles.

Principe 3 : résistance
- Éviter le plaidoyer pour le changement.
- On ne s'oppose pas directement à la résistance.
- On invite à de nouveaux points de vue, sans les imposer.
- Le patient est la source première des réponses et des solutions.
- La résistance est un signal pour changer d'attitude.

Principe 4 : renforcer le sentiment d'efficacité personnelle
- Le crédit accordé par une personne à ses possibilités de changement est un élément important de la motivation.
- C'est le patient, et non l'intervenant, qui est responsable du choix et du développement des changements.
- Le crédit accordé par l'intervenant aux capacités de changement du patient constitue une « prédiction induisant sa réalisation ».

Les pièges motivationnels

Certains pièges, dans la relation avec le patient, induisent facilement des résistances (tableau 20.4) :

- le piège des questions/réponses, avec une succession de questions fermées. Les questions fermées invitent à une réponse brève (oui/non/un nombre), alors que les questions ouvertes invitent l'interlocuteur à développer un point de vue (exemple de question fermée : « quand avez-vous prévu d'arrêter de fumer ? » ; exemple de question ouverte : « que pensez-vous faire pour votre consommation de cigarettes ? ») ;
- le piège de la confrontation. Le style confrontationnel renforce les résistances. Les attitudes comme expliquer, démontrer, prouver, éduquer, impressionner, faire réfléchir, persuader, vont avoir pour effet de renforcer la résistance si elles précèdent la demande du patient ;
- le piège de l'expert : « On a les réponses à votre problème, on sait ce qu'il faut faire » ;
- le piège de l'étiquette diagnostique : « Vous êtes dépendant du tabac, comme un toxicomane » ;
- le piège de la focalisation d'emblée sur le problème ;
- le piège du jugement.

Les principales stratégies de l'intervention motivationnelle

Les principales stratégies sont les suivantes.

- Utiliser autant que possible des questions ouvertes. Une façon d'éviter les questions fermées, souvent utiles dans les premiers entretiens pour obtenir des renseignements

Tableau 20.4
Six types de réaction-plaidoyer de l'intervenant (d'après [11])

1. Argumenter en faveur du changement L'intervenant utilise directement le versant de l'ambivalence en faveur du changement sur un thème particulier et tente de persuader le patient d'effectuer ce changement.
2. Jouer un rôle d'expert L'intervenant mène l'entretien en montrant qu'il « connaît les réponses ». Cela inclut le piège des questions-réponses comportant trop de questions fermées, sermonnant le *client* par-dessus le marché.
3. Critiquer, culpabiliser ou blâmer L'intention sous-jacente de l'intervenant semble être de secouer ou de choquer le patient, de la conduire au changement en provoquant des sentiments négatifs concernant le statu quo.
4. Cataloguer L'intervenant caractérise ou explique le comportement du patient en lui attribuant une étiquette spécifique ou un diagnostic. Il s'intéresse à ce que le patient « est » ou « a », plutôt qu'à ce qu'il fait.
5. Être pressé L'intervenant est parfois amené à croire qu'une tactique claire et énergique permet de compenser l'absence de temps. Monty Roberts déduit que « si on se comporte comme si on avait seulement quelques minutes devant soi, le changement peut mettre toute une journée à se produire ; alors que si on se comporte comme si on avait toute la journée, cela peut prendre seulement quelques minutes ». Dans le conseil, c'est souvent le cas lorsqu'on devance la disposition du patient au changement.
6. Affirmer sa prééminence Enfin, l'intervenant provoque la résistance lorsqu'il revendique sa prééminence – ses buts et points de vue dominant ceux du patient. La forme extrême est l'approche paternaliste du type : « Je sais ce qui est le mieux pour vous ».

précis du patient, est représentée par les autoquestionnaires. Éviter d'emblée les questions fermées permet de montrer au patient qu'on attend de lui qu'il expose son propre point de vue. Le thérapeute s'engage dans une exploration personnelle de ses motivations.

- L'écoute réflective. Il s'agit de la reformulation du discours du patient. À chaque fois qu'un patient exprime un propos, notamment motivationnel, le thérapeute s'efforce d'en rechercher la signification la plus vraisemblable et de la reformuler sur un ton affirmatif. Cela permet au patient d'entendre, de la bouche du thérapeute, les propos motivationnels qu'il a lui-même formulés. Le fait de l'entendre deux fois, d'abord de sa bouche, puis de celle du thérapeute, finit par donner du poids à ce type de propos. Les reformulations, placées judicieusement, permettent d'orienter le discours du patient dans les domaines susceptibles d'accroître la motivation.
- Inciter le discours-changement par des questions ouvertes invitant le patient à s'exprimer sur les conséquences de sa consommation, sur son inquiétude vis-à-vis de celles-ci, sur son intention de changement, et sur la confiance qu'il a en sa capacité à mettre en œuvre ce changement.
- Résumer. Il est utile de faire régulièrement un résumé des différents éléments, notamment motivationnels, du discours du patient. Ce résumé se fait à plusieurs reprises tout au long d'une séance, et plus encore à la fin d'une séance et au début de la séance suivante.

Ainsi, l'utilisation de ces techniques permet de pousser sans cesse le patient vers la prise de conscience du problème et la décision de changement.

Un style relationnel et un état d'esprit

Au-delà de la technique, l'entretien motivationnel est un style relationnel. Pour Rollnick et al. [12], le thérapeute peut constater qu'il a développé un style satisfaisant quand il arrive à écouter avec attention et à diriger doucement l'entretien au moment approprié, que le patient parle plus que lui, qu'il parle activement de changement de comportement, qu'il semble réaliser certaines choses pour la première fois et qu'il demande des informations et des conseils.

L'entretien motivationnel est également un état d'esprit, centré sur le patient, caractérisé par l'importance de l'empathie, la reconnaissance et le respect des résistances, la notion de choix donné au patient, et de renforcement de l'efficacité personnelle.

Bibliographie

1 Bandura A., Social learning theory, Prentice-Hall, 1977.
2 Beck A., Wright E., Newman C., Liese B.S,. Cognitive therapy of substance abuse, New York, Guilford Press, 1993.
3 Aubin H.J., « Modèles cognitifs et comportementaux des addictions », in Rahioui H., Reynaud M. (dir.), Thérapies cognitives et comportementales et addictions, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, p. 13–22.
4 Rotgers F., « Cognitive-behavorial theories of substance abuse », in Rotgers F., Morgenstern J., Walters S. (eds), Treating substance abuse, New York–Londres, Guilford Press, p. 166-189.
5 Monti P., Kadden R., Rohsenow D., Cooney N., Abrams D., Treating alcohol dependence : a coping skills training guide, New York, Guilford Press, 2002.
6 Monti P., Rohsenow D., « Coping skills training and cue-exposure therapy in the treatment of alcoholism », Alcohol Research and Health, n° 23 (2), 1999, p. 107–115.
7 Marlatt G., « Cognitive factors in the relapse process », in Marlatt G., Gordon J. (eds), Relapse prevention : maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors, New York, 1985, p. 128-200.
8 Sobell M., Sobell L., « Controlled drinking after 25 years : how important was the great debate ? », Addiction, n° 90, 1995, p. 1149–1154.
9 Larimer M., Marlatt G., Baer J., Quigley L., Blume A., Hawkins E., « Harm reduction for alcohol problems : expanding access to and acceptability of prevention and treatment services », in Marlatt G. (ed), Harm reduction, pragmatic strategies for managing high-risk behaviors, New York, 1998, p. 69-121.
10 Miller W.R., Rollnick S., « Motivational interviewing. Preparing people to change addictive behaviors », New York, The Guilford Press, 1991.
11 Miller W.R., Rollnick S., L'Entretien motivationnel. Aider la personne à engager le changement, Paris, InterEditions, 2006.
12 Rollnick S., Mason P., Butler C., Health behavior change, Édimbourg, Churchill Livingstone, 1999.

21 Psychothérapies comportementales dans les addictions sans substance (jeu pathologique, achats compulsifs)

A. Bétizeau

Les psychothérapies cognitivo-comportementales ont largement prouvé leur efficacité dans les prises en charge des comportements addictifs. Utilisées initialement pour le traitement des addictions avec substance, elles trouvent aujourd'hui des applications tout aussi performantes dans les addictions comportementales, telles que les achats compulsifs et le jeu pathologique.

Postulat théorique

Les addictions comportementales sont provoquées et maintenues par des phénomènes de l'ordre du conditionnement. Chez une personne en situation de souffrance psychique, l'achat ou le jeu d'argent peuvent donner lieu à des effets euphorisants, excitants ou apaisants non négligeables, comparables par certains aspects à l'effet « shoot » du toxicomane. Cet effet « positif » de l'achat ou du jeu d'argent peut être retenu par le psychisme comme un moyen de défense ou de coping (*to cope :* faire face) face au mal-être. Le comportement aura tendance à réapparaître à chaque fois que le patient éprouve une sensation de tristesse ou d'angoisse. D'autres stimulus externes peuvent déclencher le comportement addictif :

- tentations par des publicités pour les achats ;
- le fait de passer devant des sites de jeu pour les accros du tiercé.

Beck et al. [1] ont développé un modèle de maintien de la conduite addictive (Figures 21.1 et 21.2). La boucle cognitivo-comportementale est initiée par un stimulus. Ce stimulus conduit à l'activation d'un schéma de pensée. Le schéma de pensée, associé à une émotion et des sensations physiques, va déclencher l'émergence de la compulsion addictive, qui elle-même entraîne le comportement addictif. La réponse addictive, efficace pour un temps très court, viendra renforcer le réflexe.

Les premiers entretiens ou la préthérapie

Cette première étape consiste en l'établissement d'un diagnostic psychopathologique. Durant les premiers entretiens, le thérapeute reconstruit l'anamnèse du patient et évalue de façon objective le degré pathologique des différents problèmes. C'est possible grâce à l'aide d'autoquestionnaires donnés au patient. On pourra ainsi

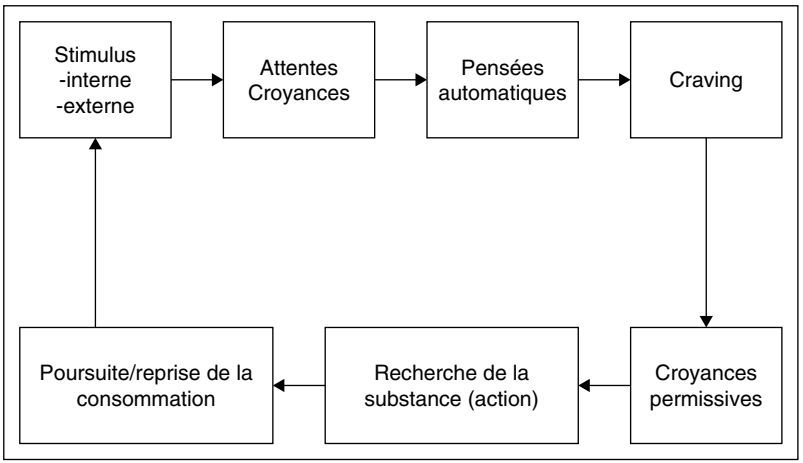

Figure 21.1
Modèle cognitif de Beck et al.

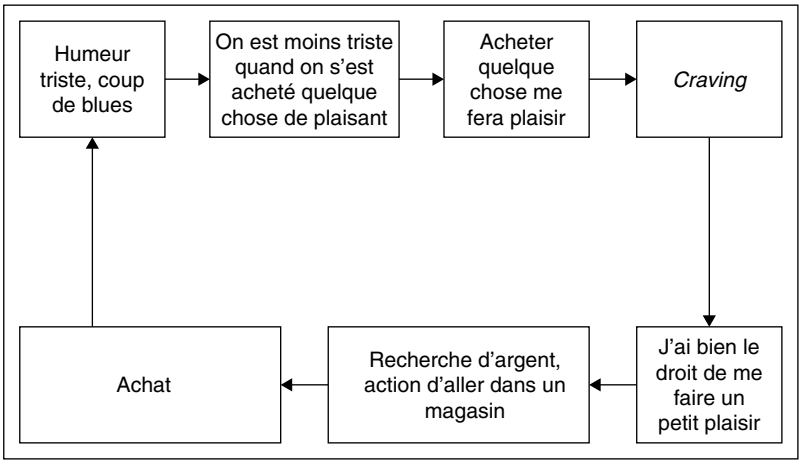

Figure 21.2
Modèle cognitif de Beck et al. adapté aux conduites d'achat compulsif.

estimer les niveaux de dépression, d'anxiété (échelles de dépression de Beck, échelle d'anxiété et de dépression d'Hamilton [HAD], etc.), l'ampleur des compulsions comportementales plus spécifiquement (par exemple questionnaire d'évaluation des achats [QEVA], ou South Oaks Gambling Screen [SOGS] pour le jeu pathologique). Les troubles sévères notamment dépressifs sont à traiter prioritairement. La dépression, si elle est trop sévère, empêchera le bon déroulement de la thérapie cognitivo-comportementale sur l'addiction comportementale.

Analyse fonctionnelle

L'analyse fonctionnelle du comportement consiste en la modélisation de la boucle cognitivo-comportementale à l'aide de grilles d'analyse. Par exemple, la grille SECCA (stimulus, émotion, cognition, comportement, anticipation) (Figure 21.3) permet d'identifier :

- les situations déclenchantes du comportement addictif ;
- la triade cognitive « pensées-émotions-sensations physiques » reliée à cette situation ;
- les cognitions et images mentales associées au comportement ;
- les conséquences du comportement ;
- la réaction de l'entourage ;
- l'anticipation qui en résultera.

La partie diachronique de la grille SECCA propose de relever les facteurs de maintien et d'aggravation du comportement.

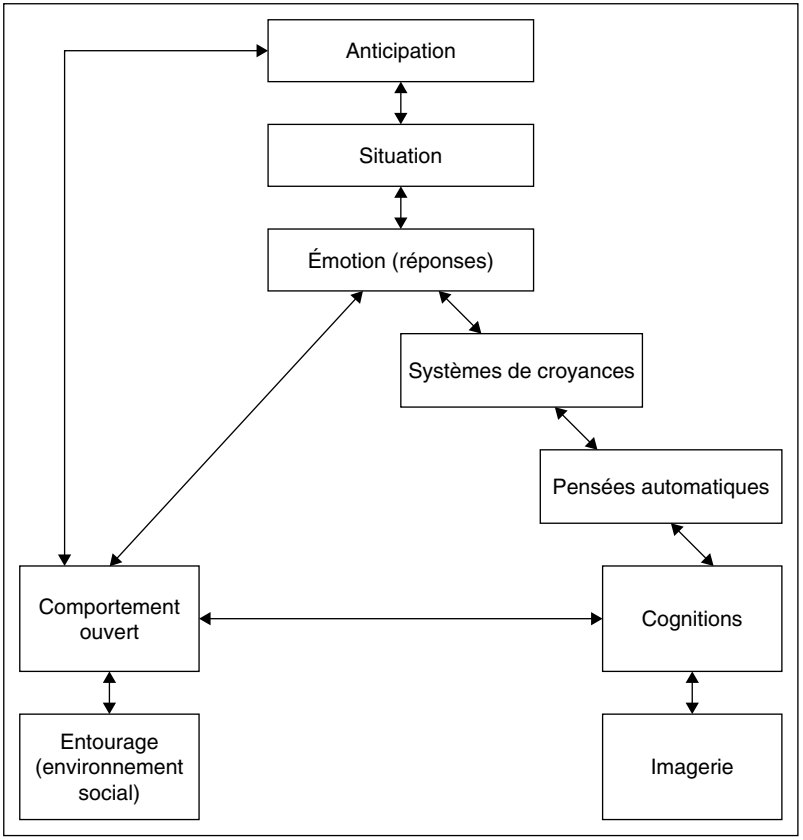

Figure 21.3
Modèle de la grille SECCA synchronique.

Contrat thérapeutique

Après construction de l'analyse fonctionnelle, on pourra définir les objectifs de la thérapie (objectifs primaires et secondaires). Le contrat thérapeutique pourra alors se passer entre le thérapeute et le patient (nombre, fréquence et durée des séances, etc.). Les thérapies cognitivo-comportementales s'effectuent en général sur une quinzaine de séances de 1 heure à 1 heure 30 chacune.

Information

Ce temps consiste à informer le patient sur les mécanismes de l'addiction comportementale, ses liens (cause ou conséquence) avec les troubles anxiodépressifs, et les objectifs des méthodes qui lui seront proposées. Cette étape très pédagogique, au-delà d'un souci réel de transparence, vise à renforcer l'alliance thérapeutique et la motivation.

Autoévaluation

On propose des outils d'autoévaluation au patient. Sous la forme de carnets, le patient est invité à évaluer quotidiennement :

- son moral et son anxiété globale (il cote deux notes entre 0 et 10 par exemple) ;
- les compulsions ou séquences comportementales compulsives :
  - la présence ou non de compulsion chaque jour ;
  - l'intensité (entre 0 et 10 par exemple) ;
  - la quantité d'argent dépensée (achats) ou l'ampleur réelle des pertes (jeu) ; cette étape permet la prise de conscience du péril financier ;
  - les facteurs déclenchants ou déterminants de l'envie compulsive ;
  - les pensées, émotions, sensations physiques reliées à la compulsion ;
  - les stratégies employées pour gérer le risque de compulsion ou, à défaut, les stratégies qui auraient pu être envisagées.

Cette première tâche vise à reconnecter le patient avec ses mouvements intérieurs jusque-là tus par le passage à l'acte compulsif. L'auto-observation permet de désintriquer les stimulus déclencheurs de la réponse addictive (par exemple : tristesse et achat compulsif). Le patient développe ainsi une vigilance et devient plus compétent dans les gestions des situations stressantes par sa capacité d'anticipation. À chaque entretien, le thérapeute reprend le carnet avec le patient. Cet exercice peut à lui seul parfois provoquer une diminution du comportement problème. Regarder le problème en face, postule la thérapie, c'est déjà prendre un peu le dessus !

Thérapie comportementale : exposition graduée ou progressive

Dans la suite de l'auto-observation, on propose au patient d'établir une liste de situations à risque de déclencher une compulsion d'achat ou de jeu. Après établissement de la liste hiérarchisée, on peut proposer un programme personnel d'exposition graduée aux stimulus anxiogènes ou addictogènes. Certaines situations, comme le casino pour les joueurs pathologiques, ne doivent pas faire l'objet d'une exposition. Il sera plus efficace de les mettre à distance et de conseiller au patient joueur pathologique de ne plus aller dans les casinos. Certains lieux resteront inévitables dans la vie quotidienne. Ils devront donc faire l'objet d'une meilleure « maîtrise »

comportementale (par exemple supermarché ou boutiques de luxe chez les acheteurs compulsifs).

Le thérapeute proposera des tâches comportementales pour chaque nouvelle séance. Pour aider à reprendre le contrôle de la situation, il est important de pratiquer une technique de relaxation (méthode Schultz, Jacobson, etc.) en plus de l'exposition. S'il ne pratique pas la relaxation, le patient ne pourra s'exposer avec succès. L'exposition ne devra s'interrompre qu'après diminution de 50 % du niveau d'angoisse grâce à la relaxation réalisée in situ. Il s'agit de créer l'extinction des envies d'achats ou de jeu dans ces situations à risque. La méthode de relaxation pourra également être utilisée plus globalement par le patient pour mieux gérer son anxiété dans tous les autres domaines de sa vie.

Des techniques d'aide à l'affirmation de soi peuvent être pratiquées en plus, notamment pour apprendre à dire non aux sollicitations individuelles. Le patient pratique un jeu de rôle et apprend à ne pas jouer quand il est tenté. Il s'expose aussi à des expériences incitant à l'addiction comportementale par des techniques de mises en situation.

Thérapie cognitive

Pour les joueurs pathologiques, il est important d'invalider les fausses croyances, souvent magiques :

- les impressions de maîtrise du hasard ;
- les superstitions parfois très originales et personnelles (par exemple un porte-bonheur qui doit assurer la victoire) ;
- les fausses causalités (par exemple : « j'ai perdu car j'étais assis du mauvais côté de la roulette »).

Il est important de remettre aussi en question le lien entre argent et plaisir et de développer d'autres moyens d'accès au plaisir. On travaille encore le lien entre argent et valeur personnelle tendant à faire croire que l'on n'est quelqu'un d'important ou d'heureux que si l'on est riche. Cette partie de la thérapie aborde l'estime de soi [2]. Le travail cognitif doit également permettre un apprentissage à la résolution des problèmes. Le patient affronte les embarras quotidiens sans le recours immédiat à la consolation par l'addiction.

Groupe de parole thérapeutique

La prise en charge individuelle est accompagnée autant que possible par la participation régulière à un groupe de parole. Le groupe renforce le travail individuel et la motivation au changement. Le groupe de parole en addictologie permet l'entraide et le soutien mutuel des patients. Les patients disent souvent combien il est important d'être enfin compris par d'autres dans leur souffrance spécifique qu'est l'addiction comportementale. Parler de soi devant d'autres personnes compréhensives et qui ne jugent pas aide à lever la honte et permet de gagner en confiance en soi. Le dépendant s'identifie aux patients stabilisés. Il se « décentre » de son problème. Il réfléchit aux difficultés des autres patients et peut leur proposer des stratégies. Les petites victoires sont collectivement valorisées et encouragées. Les patients sont fiers et heureux d'annoncer au groupe qu'ils ont passé une semaine, un mois ou un an sans jouer ou sans faire de dépenses inutiles.

Les associations d'anciens dépendants existent, mais chaque centre de consultation spécifique devrait aussi pouvoir proposer ce type d'approche. L'animation du groupe de soin se fait alors par des thérapeutes professionnels qui proposent des thématiques d'échanges. Les thèmes abordés en groupe pour l'achat compulsif sont par exemple la culpabilité, le lien entre l'achat et l'estime de soi, les pensées magiques concernant l'argent. Le thérapeute invite aussi le groupe à accomplir des exercices collectifs.

Prévention de la rechute

La prévention de la rechute correspond aux techniques d'aide au maintien de l'abstinence développées dans l'alcoolisme ou la toxicomanie. Les rechutes observées dans les addictions sont souvent liées à des décisions qui exposent au risque (par exemple aller à Deauville pour le week-end et risquer d'être tenté de rentrer dans le casino). Il s'agit d'aider le patient à conserver son nouvel équilibre sans comportements addictifs. La thérapie de maintien permet de soutenir le patient dans sa lutte contre les envies compulsives persistantes. Des interventions spécifiques visent à développer des aptitudes nouvelles (anticipation des risques, gestion des « faux pas »). Les interventions plus globales aident à créer un style de vie plus épanouissant (mieux gérer son budget, évacuer les agents « stresseurs », développer des activités, de nouveaux centres d'intérêt comme compensation) [3].

Il est important d'évaluer en fin de thérapie l'évolution des troubles. Cette évaluation fait appel aux mêmes autoquestionnaires que ceux qui ont été proposés en début de thérapie. Elle permet de valider ou non l'efficacité de la prise en charge.

Conclusion

Ces thérapies sont reconnues comme efficaces dans la prise en charge des addictions, notamment parce qu'elles sont facilement adaptables aux besoins des patients, facilement acceptables par le patient, et scientifiquement validées [4]. Ce genre de thérapie est également intéressant, car il positionne le patient et le thérapeute dans une relation de collaboration : le savoir est partagé, sans monopole du thérapeute, et le patient peut évaluer lui-même ses progrès [5].

Au-delà du traitement de l'addiction, ce type de thérapie permet un retour au contrôle sur soi durable. Il vient renforcer le sentiment d'efficience personnelle. Les approches cognitivo-comportementales, enfin, s'associent aisément à la pharmacothérapie ou à d'autres approches psychothérapeutiques (thérapie de couple ou thérapie familiale).

Bibliographie

1 Beck A.T., The past and future of cognitive therapy, Journal of Psychotherapy Practice and Research, 1997, 6, 267–284.
2 Gallois T., Psychologie de l'argent : qui sommes nous face à l'argent ? , Paris, J'ai lu, coll. « Bien-être Psychologie », 2005.
3 Wanigaratine S., Wallace W., Pullin J., et al., Relapse prevention for addictive behaviours, a manual for therapists, Oxford, Blackwell, 1990.
4 Rotgers F., « Cognitive-behavorial theories of substance abuse », in Rotgers F., Morgenstern J., Walters S. (eds), Treating substance abuse, New York–Londres, Guilford Press, 2003, p. 166–189.
5 Lejoyeux M., Du plaisir à la dépendance. Nouvelles addictions, nouvelles thérapies, Paris, Éditions de la Martinière, 2007.

22 Psychothérapie de groupe et groupes d'entraide en addictologie

M. Claudon, C. Gresle

Les psychothérapies de groupe, quel que soit le modèle auquel elles se réfèrent, sont indispensables à la prise en charge des malades dépendants. Elles sont complémentaires des autres modes de prise en charge.

Groupes de parole

Contexte historique et définition

En 1905, J.H. Pratt est le premier à expérimenter la thérapie de groupe comme méthode de traitement sur des patients tuberculeux. Cette méthode, constituée au départ pour des raisons d'économie et de temps, s'est révélée efficace. Le groupe exerce une influence positive sur l'individu. C'est cependant à J.-L. Moreno que l'on doit les termes de « thérapie » ou de « psychothérapie de groupe » (1930). Le développement des thérapies de groupe connut une ascension fulgurante au cours de la Seconde Guerre mondiale. Elles furent nourries par de nombreux courants théoriques, de la psychanalyse aux approches cognitivistes ou psychosociales.

Les thérapies de groupe ne sont pas considérées comme des traitements de référence par tous les programmes de soin [1,2]. Elles sont, cependant, régulièrement appréciées et utilisées par les praticiens.

Il est possible d'en donner la définition suivante : « La thérapie de groupe permet de mettre en présence des sujets présentant les mêmes conduites, facilitant la reconnaissance des troubles et rompant avec le déni qui les entoure » [3].

Les bonnes raisons de proposer un groupe de parole

L'évolution identitaire passe par la rencontre de semblables

L'évolution identitaire permet au nouveau venu d'accepter progressivement un changement de norme. Il passe d'un état où il considère qu'il boit « comme tout le monde » à l'acceptation puis la revendication de son identité de dépendant. Être abstinent devient dès lors un signe de singularité au sein d'une société qui s'alcoolise. Le sujet apprend grâce à un travail de réflexion et d'introspection un « dialogue intérieur » qui le distingue du groupe des buveurs et l'invite à s'en séparer. Le groupe va lui permettre de valoriser cette nouvelle appartenance en devenant un de ses membres : un abstinent. Cette expérience unique soude les membres du groupe entre eux. L'abstinence devient une véritable valeur identitaire qui aura d'autant plus de poids que l'entourage thérapeutique y souscrira.

Repositionnement spatiotemporel

Les patients alcooliques éprouvent souvent des difficultés à se situer dans le temps. Le groupe de parole est un « espace-temps » qui devient un lieu de travail psychique d'autant plus qu'il remplit le vide laissé par l'objet manquant (l'alcool). Le lieu où se déroule le groupe a son importance, justifiant l'emploi d'une salle identique à chaque réunion. Le cadre sera aussi nu que possible « afin d'éviter tout éparpillement psychique et de permettre à chacun d'y déposer sa souffrance ou d'apporter sa pierre à l'édifice sans support pré-établi » [4]. La disposition en cercle est recommandée pour se voir et communiquer : « le groupe fonctionne comme un miroir de soi, soi parmi les autres » [4].

À l'issue du groupe de parole proprement dit, la salle pourra être investie (au sens fort du terme), par les représentants des groupes d'entraide auxquels les animateurs auront passé le relais. Ces représentants peuvent être introduits en début de séance avec le rappel des consignes, les animateurs laissant clairement entendre que les représentants des groupes d'entraide sont des associés, des partenaires du soin. Leurs interventions appartiennent à un autre temps que celui de la thérapie elle-même.

La fréquence des rencontres est au moins hebdomadaire, mais elle peut être plus rapprochée en fonction de l'objectif visé : « La fréquence des réunions aide à passer le cap des "24 heures" sans boire. Le rythme trihebdomadaire au sein d'une structure est un compromis intéressant entre la fréquence nécessaire à un travail psychothérapique et le besoin de lutter contre le repli » [5].

La durée recommandée pour une séance est de 1 heure 30 (au maximum 2 heures). Des séances trop courtes ($<$ 1 heure) sont insuffisantes pour travailler à partir des réflexions échangées autour du thème. Si elles sont trop longues, l'animation devient difficile pour les soignants qui doivent mobiliser une attention soutenue et un effort de concentration important. Après le groupe, il est souhaitable de prévoir un temps d'échange entre les soignants pour réfléchir aux interactions entre patients et analyser le déroulement de la séance. Les intervenants profitent de ce temps pour interroger la pertinence de leurs interventions et réévaluer leur positionnement dans le groupe. Ce temps de « post-groupe » peut être intégré à la transcription des réunions, indispensable à la transmission du travail groupal.

Outil de réflexion et d'élaboration psychique

Le groupe de parole peut être considéré comme une réponse privilégiée au défaut de mentalisation, encore appelé alexithymie (incapacité à lire ses émotions) du malade alcoolique. L'enveloppe groupale permet au sujet rassuré par son image en miroir de s'approprier paroles et réflexions émises par un « autre semblable ». La capacité d'élaboration de chaque patient dépendra aussi du climat dans lequel il se sent accueilli. Un climat chaleureux et bienveillant permet au nouveau venu de s'exprimer librement et de confronter ses craintes mais aussi ses désirs de changement à ceux des autres membres. Le travail psychique peut s'élaborer à partir de questions liées au vécu de l'abstinence au quotidien, des situations à risque, de l'appréhension ou de la gestion des envies d'alcool dans des situations sociales ou professionnelles. À ce premier niveau d'élaboration peut être associée une approche plus dynamique sur le sens de l'alcoolisation dans la vie du sujet. C'est pourquoi le groupe de parole constitue pour le patient un moyen d'identification au bien-être de l'état hors alcool.

Quand et comment proposer un groupe de parole aux patients ?

Le groupe de parole est à proposer aux patients dès le début de la thérapie individuelle. Il faut cependant faire attention à la « levée de boucliers » du patient alcoolique qui peut « ne pas désirer rencontrer d'alcooliques ». Pour faire « baisser la garde » du patient, le thérapeute devra s'impliquer activement dans cette proposition en expliquant par l'expérience qu'il a du groupe que le patient lui-même peut également apporter son expérience et, par la même occasion, apprendre du groupe. Pour un patient, participer à un groupe revient à prendre le risque d'être confronté à de « vrais » alcooliques, ceux-là mêmes qui fantasmatiquement ne sont pas comme lui. Bien souvent, l'acceptation de cette rencontre sera souvent conçue pour le patient comme un moyen de vérifier que rien ne le relie au groupe. La proposition voire la prescription du groupe de parole doit donc passer par une adhésion en profondeur au projet thérapeutique. Prendre le temps de valoriser le groupe et les individus qui le composent valorise l'individu à qui on propose ce suivi.

Dans le cas où le patient est véritablement réticent à une participation au groupe de parole institutionnel, il est recommandé de lui proposer une rencontre duelle avec d'anciens patients issus de groupes d'entraide. En effet, l'intérêt du groupe est de rencontrer des personnes qui ont vécu l'expérience de la maladie. Après une première approche duelle, il peut y avoir un passage vers le groupe d'entraide.

Freins et bénéfices

Les freins et les bénéfices des groupes de parole sont indiqués au tableau 22.1.

Tableau 22.1
Freins et bénéfices des groupes de parole

Freins	Bénéfices
Le thérapeute ne fait pas le deuil de « sa toute-puissance »	Le thérapeute apprend beaucoup des participants du groupe
Ne pas accepter de passer le relais aux représentants des groupes d'entraides	Amélioration de la qualité du suivi
Les comorbidités psychiatriques (troubles de la personnalité, etc.)	L'utilisation des échanges entendus dans le groupe nourrit l'individuel

Groupes d'entraide

Un autre type de groupe est à la disposition des malades dépendants : le groupe d'entraide. Il est lui aussi complémentaire de la thérapie individuelle. Il permet là encore la rencontre et l'échange à partir du vécu d'une expérience similaire.

Historique et définition

Cette approche est devenue thérapeutique dans les années 1940–1950. Outre-Atlantique, les groupes d'entraide sont incontournables dans le traitement des malades alcooliques. Ils s'appuient depuis 1956 essentiellement sur le « modèle Minnesota » (MM) [6]. Le MM est proposé en institution aux malades dépendants. Il associe la technique des 12 étapes des Alcooliques anonymes à la psychothérapie.

Malgré un taux de succès impressionnant, cette approche n'est que peu développée en France [7]. Ces groupes d'entraide « sont de petites structures communautaires formées de gens partageant un problème et valorisant l'entraide entre égaux pour arriver à changer leur situation. Ils privilégient comme source de connaissance les expériences des membres et ces derniers contrôlent la destinée du regroupement ».

Le groupe d'entraide est, comme le groupe de parole, un lieu d'identification dans lequel il est possible d'échanger des expériences personnelles et intimes avec des personnes ayant une expérience commune. Les partages se font dans le non-jugement et le respect mutuel. Ces qualités garantissent l'acceptation de chacun et nourrissent le sentiment d'égalité [8,9].

Particularité des groupes d'entraide

L'originalité de ces groupes est l'absence de professionnels dans l'accompagnement. Le groupe d'entraide repose sur l'action et l'expérience des anciens dépendants. L'ex-dépendant met son exemple et son expérience au service du nouveau venu. Qui mieux qu'un ancien alcoolodépendant peut comprendre ce que vit un malade alcoolique ? Le thérapeute professionnel pourra toujours essayer de se mettre à la place de la personne malade et tenter de la comprendre. Il n'aura jamais l'expérience vécue de la dépendance à l'alcool. Il lui manquera toujours un certain degré de connaissance intime. Il devra faire le deuil de ce manque dans l'intérêt de son patient. Le thérapeute pourra ainsi lui proposer de participer à un groupe d'entraide en complément d'une thérapie « professionnelle ».

Groupes de parole et groupes d'entraide ne sont pas antagonistes. Ils reposent sur les mêmes principes : partage, échange et acceptation de l'autre et de la maladie. De fait, ils peuvent être complémentaires entre eux et compléter aussi l'action de la thérapie individuelle (tableau 22.2). Les professionnels qui animent les groupes de parole encouragent vivement la participation aux groupes d'entraide. Ils

Tableau 22.2
Comparaison des groupes de parole et des groupes d'entraide

Groupe de parole	Groupe d'entraide
L'accueil se fait par des semblables et un ou deux thérapeutes	L'accueil ne se fait que par des semblables
Des représentants de groupe d'entraide peuvent être invités à participer (véritable partenariat)	Pas de professionnels de santé
Disponibilité restreinte aux séances	Écoute immédiate 24 heures sur 24
En cas de réalcoolisation	
Il n'y a pas de banalisation et de condamnation. Compréhension et écoute sont à l'honneur : « On sait, on est déjà passé par là »	
Il y a une compréhension du manque à partir des envies	Acceptation de la singularité et de vouloir « rester comme tout le monde »
Les réalcoolisations, si elles sont abordées, permettent de grandir dans l'abstinence	

reconnaissent leurs limites et acceptent un partage de pouvoir et de savoir avec un représentant de groupe d'entraide.

Le groupe d'entraide, malgré toutes ses qualités, ne remplacera cependant jamais une thérapie individuelle ou une thérapie de groupe. L'inverse est tout aussi vrai. La thérapie ne remplace pas le groupe de parole ou d'entraide.

Conclusion

Thérapies individuelles, thérapies de groupe et groupes d'entraide se complètent dans le soin des malades dépendants. L'effet synergique de ces approches est démontré par de nombreuses études. Ce constat s'appuie sur les taux de réussite en matière d'abstinence et de maintien de l'abstinence supérieurs quand les techniques s'associent [7]. Cette approche multidisciplinaire du soin en addictologie fait partie à part entière du programme de soins. L'accompagnement thérapeutique doit aussi intégrer la prise en charge des familles et de l'entourage.

Bibliographie

1 Gomez H., Garipuy J., « Le groupe de parole », Alcoologie et Addictologie, n° 25, 2003, p. 125–130.
2 Vachonfrance G., « Les groupes de parole et les autres thérapies de groupe », Conférence de consensus, modalités de l'accompagnement du sujet alcoolodépendant après un sevrage », Alcoologie et Addictologie, n° 2, 2001, p. 161–172.
3 Adès J., Lejoyeux M. (dir.), Alcoolisme et psychiatrie, Paris, Masson, coll. « Médecine et Psychothérapie », 1997, rééd. 2004.
4 Monjauze M., Comprendre et accompagner le patient alcoolique en groupe, In Press, 2008, p. 163.
5 Gomez H., L'aloolique, ses proches et le soignant, Paris, Dunod, 2003.
6 Spicer J., The Minnesota model, Minnesota, Hazelden Foundation, 1993.
7 Oumiette P., Moos R.H., Finney J.W., « Influence of outpatients treatment and 12 step group involvement on one-year substance abuse treatment outcome », Journal of Studies on Alcoholism, n° 59 (5), 1998, p. 513–522.
8 Romeder J.-M., Les Groupes d'entraide au Canada, Éditions de Santé Nationale et du Bien-Être Social, 1982.
9 Guide de l'accompagnement pour les groupes d'entraide, www.capsante-ouataouias.org

23 Les médicaments d'aide au maintien de l'abstinence alcoolique

S. Balester-Mouret, A. Plat, P. Batel

La recherche pharmacologique a évalué de nombreuses molécules dans l'amélioration du pronostic d'abstinence et seules deux, l'acamprosate et la naltrexone, semblent à ce jour apporter des niveaux de preuves d'efficacité suffisante pour leur commercialisation dans une indication moins ambitieuse que la lyse de l'addiction mais celle plus modeste de l'aide au maintien de l'abstinence.

Les antabuses : ancêtres des addictolytiques

Disulfiram

Longtemps, le traitement pharmacologique de l'envie de boire s'est résumé à l'utilisation présumée dissuasive du disulfiram (Espéral®). Utilisé depuis les années 1940 pour son action antabuse susceptible de provoquer des symptômes déplaisants lors de la consommation d'alcool, il est censé décourager de nouvelles alcoolisations. La conférence de consensus de 2001 sur l'accompagnement du sujet alcoolodépendant après le sevrage déconseille l'utilisation de cette molécule en première intention en raison d'un rapport bénéfices/risques défavorable [1,2]. Le disulfiram n'aurait pas d'effet addictolytique à proprement parler, même si la menace d'une réaction aversive peut contribuer à moduler le *craving*.

Acamprosate et naltrexone

Mode d'action

Acamprosate

Plusieurs études préliminaires chez l'animal ont permis de mieux préciser le mécanisme d'action complexe de l'acamprosate. Ce composé proche de la taurine participe à atténuer les mécanismes neurophysiologiques (à l'origine probable de la rechute), en réduisant l'hyperexcitabilité neuronale (particulièrement au niveau du nucleus accumbens) liée à la consommation chronique d'alcool et qui persiste même après le sevrage. Il agit sur les récepteurs au glutamate de type NMDA (résultats secondairement confirmés par des études d'imagerie fonctionnelle chez l'humain). Il antagonise aussi les canaux calciques. Il dispose par ailleurs, grâce à son profil agoniste GABA, d'un rôle modulateur et inhibiteur des voies catécholaminergiques (essentiellement glutamatergiques) [2–5].

Naltrexone
La naltrexone est un antagoniste spécifique des récepteurs opioïdes. Elle bloque le circuit de la récompense. Elle s'oppose ainsi au renforcement positif secondaire à la libération d'opioïdes endogènes induite par la consommation d'alcool. Tout se passe comme si l'hypersensibilité à l'euphorie induite par l'alcool était bloquée. Ce traitement permet de réduire la consommation d'alcool chez les animaux dits alcoolo-préférants [2].

Efficacité

L'amélioration du pronostic des patients alcoolodépendants sevrés est évaluée sur des indices de consommation mixant des variables qualitatives et quantitatives [2,6].

Acamprosate
L'efficacité clinique de cette molécule a été largement démontrée dans de nombreux essais multicentriques, essentiellement européens, chez plus de 4000 patients, en permettant d'augmenter significativement le taux d'abstinence après sevrage dans 40 à 60 % des cas à 12 mois [4,5,7]. L'acamprosate augmente aussi de manière significative le délai entre le sevrage et le premier verre.

Naltrexone
Plusieurs études randomisées contre placebo ont démontré l'intérêt de ce produit sur la plupart des critères envisagés. Ses résultats globalement positifs ont été confirmés par plusieurs méta-analyses [3,5–9]. Les principaux effets sont :
- la réduction du risque de rechute après sevrage avec un gain de 12 à 19 % en comparaison du placebo (les rechutes, lorsqu'elles surviennent, sont plus tardives et moins sévères grâce à une diminution du nombre et de l'intensité des réalcoolisations) ;
- l'amélioration globale du taux d'abstinence à 12 semaines de 10 % contre placebo.

La naltrexone semble agir en réduisant les effets positifs de la consommation (*craving* positif), ce qui limite le risque de retour vers une consommation excessive. Elle diminue l'attente des effets positifs de l'alcoolisation (un des facteurs prédictifs de rechute). La rareté des études confirmant l'efficacité de la molécule sur des durées plus longues ($\geq$ 6 mois) a limité à ce jour l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France à 3 mois et ne permet pas encore de déterminer la durée optimale théorique du traitement.

En pratique clinique (tableau 23.1)

Acamprosate
Le traitement peut être débuté juste avant le sevrage ou au premier jour, selon une posologie qui dépend du poids du sujet (effet dose-dépendant). La dose d'acamprosate varie selon le poids entre 4 et 6 comprimés par jour à 333 mg [2,6].

Les contre-indications de ce traitement sont rares et les effets gênants peu nombreux, relativement anodins (troubles digestifs, douleurs abdominales, rash cutané, etc.). Ils sont présents surtout en début de traitement, cédant en quelques jours et ne nécessitant que rarement le recours à des traitements correcteurs. Ils n'entraînent presque jamais l'arrêt de l'acamprosate. La molécule a obtenu l'AMM en France en 1989 et a été approuvée par la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis en 2004.

Naltrexone
Ce traitement doit être prescrit après le sevrage. Il est en général bien supporté ; l'effet secondaire le plus souvent rapporté (5 à 15 % selon les études) est une nausée

Tableau 23.1
Naltrexone et acamprosate en pratique clinique

	Naltrexone	Acamprosate
Indication	Traitement de soutien dans le maintien de l'abstinence chez les patients alcoolodépendants La naltrexone n'est pas un traitement de la période de sevrage	Indiqué dans le « maintien de l'abstinence chez le patient alcoolodépendant »
Recommandations	Débuter après la phase de sevrage alcoolique (au 7e jour) En cas de sevrage spontané, ce traitement pourrait être démarré, même à distance	Instaurer le plus précocement possible, au moment de l'arrêt de la consommation d'alcool
	Associer à la prise en charge psychologique Une réalcoolisation épisodique ne contre-indique pas le maintien du traitement (qui diminue plutôt le risque de rechute), mais doit inciter le patient à consulter le plus rapidement possible Une attention particulière doit être portée à l'adhésion thérapeutique, la compliance étant un des déterminants majeurs de l'efficacité de ces traitements	
Posologie	Commencer à un demi-comprimé par jour pendant 3 à 5 jours (afin d'améliorer la tolérance) puis 1 comprimé par jour	> 60 kg : 6 comprimés en 3 prises par jour < 60 kg : 4 comprimés en 2 prises par jour
Durée	3 mois	1 an
	Au-delà, la poursuite (ou non) du traitement chez des patients qui en ont tiré un bénéfice doit s'envisager au cas par cas et en concertation avec eux	
Contre-indications	Insuffisance hépatocellulaire sévère ou hépatite aiguë Prise concomitante d'opiacés (ou dérivés) Sujet de plus de 60 ans	Insuffisance rénale (créatininémie > 120 µmol/l)
	Allergie connue Grossesse	
Effets indésirables	nausées et/ou vomissements, céphalées, insomnie, anxiété, nervosité, crampes et douleurs abdominales, asthénie, douleurs articulaires et musculaires	diarrhées et, moins fréquemment, nausées, vomissements et douleurs abdominales, érythème maculopapuleux
	Les effets gênants sont en général transitoires et cèdent en quelques jours malgré la poursuite du traitement. Ils peuvent conduire, s'ils sont durables ou très inconfortables, à interrompre le traitement, non sans avoir tenté une réduction préalable de la posologie. En cas d'arrêt, envisager un remplacement par l'autre molécule (en l'absence de contre-indication).	

à l'initiation du traitement, liée à un métabolite inactif. L'hépatite aiguë et l'altération sévère de la fonction hépatique (taux de prothrombine < 30 %) constituent des contre-indications à la prescription. L'existence d'une interaction médicamenteuse avec les opiacés (ou dérivés) doit amener à rechercher la prise de traitements antalgiques majeurs, de traitements de substitution aux opiacés (buprénorphine, méthadone) ou la consommation régulière d'opiacés ou dérivés (héroïne, codéine) qui doivent interdire la prescription concomitante de naltrexone.

Sans que l'on puisse en tirer des recommandations précises, il semble que certains traits de personnalité antisociale (impulsivité, multiplication des passages à l'acte délictueux, emprisonnement, ruptures, etc.), l'existence d'antécédents familiaux d'alcoolodépendance prédisent une bonne réponse à la naltrexone [2,6,8,9].

Stratégie médicamenteuse

Afin de guider le clinicien dans le choix d'une molécule (ou des deux), certains critères doivent être pris en compte :
- consentement « éclairé » du patient (informations sur l'indication, les effets positifs attendus et négatifs potentiels, etc.) ;
- examen des obstacles potentiels (rythme de vie, horaires, nombre de prises, représentations du patient, etc.) ;
- expériences préalables positives ou échecs (durée, conditions, durée et qualité des rémissions, etc.) ;
- critères cliniques : la personnalité antisociale, les antécédents familiaux d'alcoolodépendance et les alcoolisations paroxystiques intermittentes semblent constituer des éléments prédictifs de bonne réponse à la naltrexone) ;
- projet thérapeutique : abstinence totale ou réduction de la consommation ;
- dans l'avenir : étude du polymorphisme génétique, imagerie fonctionnelle.

Que faire en cas de réalcoolisation durant le traitement ?

- Arrêter : seulement en cas de rechute afin de redéfinir le projet et de recommencer un sevrage.
- Continuer : en rappelant au patient le projet initial et en veillant à une éventuelle rechute.
- Changer de molécule.

Associer les deux molécules (voir « Association : une alternative possible »)

Association : une alternative possible

L'efficacité de la naltrexone et de l'acamprosate est bien démontrée. Toutefois, l'une ou l'autre molécule ne permettent pas à coup sûr de garantir l'abstinence durable chez tous les patients traités. Des associations de ces molécules entre elles, ou à des approches psychocomportementales ont donc été proposées. Les profils pharmacologiques et d'efficacité clinique de ces molécules étant différents, ces dernières pourraient-elles donc être complémentaires ? La naltrexone semble efficace pour réduire la rechute et la consommation, même chez des patients non abstinents,

alors que l'acamprosate est plus efficace chez des patients demeurés abstinents après le sevrage.

Sur le plan pharmacologique, ces molécules agissent sur des mécanismes différents du *craving* ou envie de boire :

- le circuit de la récompense au niveau des noyaux gris centraux pour la naltrexone ;
- l'équilibre entre les systèmes excitateurs glutamatergiques et inhibiteurs GABAergiques au niveau cortical pour l'acamprosate.

Une étude allemande publiée en 2003 a démontré un réel bénéfice de l'association en comparaison d'une monothérapie sur l'allongement du délai entre le sevrage et la rechute [10]. L'association favorisait le maintien de l'abstinence. Les résultats de l'étude COMBINE (une large étude multicentrique américaine sur les programmes associant médicaments et approches psychocomportementales) sont beaucoup plus nuancés. L'association médicamenteuse n'a pas montré de réel bénéfice sur les critères de consommation, malgré un très bon profil de tolérance de cette association [11].

La prescription combinée des deux molécules pourrait constituer une alternative intéressante chez des patients présentant une alcoolodépendance sévère avec rechutes multiples. Il faut toutefois rappeler qu'une telle association représente une prescription en dehors des recommandations actuelles de l'AMM.

Par ailleurs, les médicaments ne sont pas le seul traitement à proposer aux dépendants les plus graves. Les aides au maintien de l'abstinence peuvent être potentialisées par des thérapies. Plusieurs études recommandent l'usage de la naltrexone en association aux thérapies comportementales. Toutefois, le bénéfice de l'association n'a pas été démontré dans l'étude COMBINE, qui n'a pas trouvé de bénéfice significatif à l'intervention comportant des médicaments et une thérapie comportementale en comparaison des monothérapies [11]. La portée de la comparaison est limitée par le fait que les patients bénéficiaient dans chaque groupe d'un suivi médical très rapproché avec une orientation comportementale.

Compliance

La qualité de la compliance aux différents traitements conditionne leur efficacité [4,9]. Une mauvaise compliance (oublis de prises, réduction spontanée de la posologie) est souvent la conséquence des effets indésirables, d'un rythme de vie incompatible avec la prise régulière d'un traitement. Elle peut aussi traduire une attitude négative vis-à-vis des traitements ou la peur d'accidents en cas de prise d'alcool persistante. La prescription d'un traitement médicamenteux doit donc être précédée d'une phase d'évaluation afin de déterminer les obstacles, les craintes et/ou incertitudes quant à la prise. Une phase d'éducation précise les effets positifs ou négatifs possibles de même que la nécessité d'une prise régulière. Au cours du suivi, comme pour toute pathologie chronique, le soignant doit accorder un temps d'évaluation de la compliance et de la tolérance du traitement [5].

Réduction de la consommation : doit-on l'envisager ?

Certains cliniciens proposent, d'emblée ou secondairement à une période de sevrage, l'usage des médicaments (notamment la naltrexone) comme une aide potentielle à un projet de retour vers une consommation contrôlée. Aussi séduisante soit-elle, cette hypothèse s'appuyant sur le profil pharmacologique de cette molécule (réduction de l'effet récompense de la consommation pouvant limiter le

risque d'un retour vers une consommation excessive) n'a pas été validée par des essais cliniques. La règle n'en demeure pas moins la recherche du sevrage complet.

Les molécules de l'avenir

Ces molécules prometteuses pour l'aide au maintien de l'abstinence ne sont pas pour autant des molécules « neuves » [12]. Elles ont toutes été validées dans d'autres indications avant que ne soit envisagée pour elles une nouvelle « carrière ». Actuellement, aucune de ces molécules n'a fait l'objet d'une demande d'AMM pour l'indication de l'aide au maintien de l'abstinence.

Agonistes GABAergiques

Les agonistes GABAergiques, dont le mécanisme d'action se rapproche de l'acamprosate, ont obtenu des résultats encourageants.

Agonistes des récepteurs B du GABA

Les agonistes des récepteurs B du GABA diminuent la libération de dopamine au niveau du noyau accumbens, phénomène impliqué dans le système de récompense. Ils pourraient non seulement réduire l'intensité du sevrage, mais également contribuer au maintien de l'abstinence en diminuant l'intensité du *craving*. Les deux principaux agonistes des récepteurs GABAB sont le baclofène et l'acide gamma hydroxybutyrique (GHB). Les travaux sur ces molécules émanent presque exclusivement d'équipes italiennes.

Baclofène

Le baclofène (utilisé habituellement comme myorelaxant dans certaines pathologies neurologiques), agoniste des récepteurs GABAB, diminue la consommation d'alcool chez les animaux alcoolo-préférants. Deux études randomisées en double aveugle (issues du même centre, rassemblant 39 et 42 patients) ont montré son efficacité dans le maintien de l'abstinence (taux d'abstinence, intensité du *craving*). Compte tenu des faibles effectifs traités, de la durée courte (1 mois et 3 mois) et du caractère monocentrique des études, il apparaît difficile de tirer des conclusions en l'état. La dernière étude a permis de démontrer a bonne tolérance chez des alcoolodépendants atteints de cirrhose. Les auteurs de ces études suggèrent de débuter à 15 mg/jour (5 mg $\times$ 3/jour) pour atteindre progressivement la posologie de 30 mg/jour. D'autres auteurs ont publié leur expérience avec des doses supérieures (pouvant aller jusqu'à 270 mg/jour comme dans les indications neurologiques du baclofène).

GHB

L'utilisation du GHB comme traitement addictolytique semble persister en Italie, alors que de nombreuses publications relatent les effets indésirables et les détournements du produit (overdose, effet dopant, dépendance, utilisation à but criminel). Il n'est pas prescrit en France.

Antiépileptiques

Topiramate

Le topiramate, même si son mode d'action paraît assez complexe, comme tous les antiépileptiques, aurait une action GABAergique prédominante. Il participerait à

bloquer la libération dopaminergique dans le striatum ventral. Ce sulfamide, initialement développé comme antidiabétique, a « fait carrière » comme antiépileptique et antimigraineux, avant d'être essayé dans le champ de l'addictologie. Sans s'appuyer sur des études préliminaires chez l'animal, le topiramate a été testé dans deux études en double aveugle randomisées, totalisant plus de 500 patients. Ces études ont présenté des résultats positifs. La dernière en date portant sur 371 patients a montré l'efficacité du topiramate (contre placebo) en termes de nombre de jours d'alcoolisation et de jours cumulés d'abstinence, sur une durée de 14 semaines. Les effets secondaires nécessitent simplement, selon les auteurs, un ajustement de dose. Des posologies croissantes sont suggérées : en débutant à 25 mg/jour la première semaine, jusqu'à 300 mg/jour en deux prises dès la 5e semaine.

Gabapentine

Proche du mode d'action du topiramate et indiqué également dans l'épilepsie, la gabapentine a montré des résultats supérieurs au placebo en termes, là encore, de jours d'abstinence et de jours d'alcoolisation dans une étude brésilienne récente, en double aveugle, randomisée, chez 60 patients alcoolodépendants.

Oxcarbazépine

L'oxcarbazépine, un autre antiépileptique, proche de la carbamazépine, agit vraisemblablement sur le système glutamatergique. Il a été comparé à l'acamprosate dans une étude randomisée en double aveugle de 24 semaines, dans une population de 30 patients alcoolodépendants. Aucune différence en termes d'abstinence n'a pu être démontrée entre les deux groupes de manière significative.

Antisérotoninergiques

L'une des pistes les plus séduisantes reste les molécules agissant sur le système sérotoninergique. S'appuyant sur les études animales, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ont été testés chez l'homme. Du fait des résultats décevants, l'intérêt s'est porté sur les antagonistes 5HT3, utilisés comme anti-émétiques, en particulier en cancérologie.

En 1993, l'action de l'ondansétron sur les effets subjectifs de l'alcool et l'envie de boire a été démontré chez 16 volontaires sains. Après avoir confirmé les effets sur l'animal, plusieurs études ont montré l'efficacité de l'ondansétron, dans un sous-groupe particulier d'alcoolodépendants (type Clonniger II : essentiellement des hommes, impulsifs, présentant une maladie à début précoce et avec une histoire familiale d'alcoolodépendance).

Conclusion

Plusieurs molécules ont montré de réels bénéfices en termes d'amélioration du taux d'abstinence et/ou de rechute, après sevrage alcoolique et en complément d'une approche psychothérapique. Ces médicaments « addictolytiques » ou d'« aide au maintien de l'abstinence » ou « réducteurs de l'appétence » sont à la disposition des cliniciens chez les patients récemment sevrés. Actuellement, deux molécules disposent d'une AMM en France (acamprosate et naltrexone) pour le traitement de l'alcoolodépendance, alors que plusieurs autres, prometteuses, sont encore à l'étude dans cette indication.

Bibliographie

1 SFA, « Modalités de l'accompagnement du sujet alcoolodépendant après un sevrage », in Conférence de consensus, Société Française d'Alcoologie, Paris, Anaes, 2001.
2 Expertise collective, Alcool. Dommages sociaux, abus et dépendance, Paris, Inserm, 2003.
3 Johnson B.A., Ruiz P., Galanter M., Handbook of clinical alcoholism treatment, Philadelphie, Lippincott, Williams & Wilkins, 2003.
4 Mann K., Lehert P., Morgan M.Y., « The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol-dependent individuals : results of a meta-analysis », Alcohol Clin Exp Res, n° 28 (1), 2004, p. 51–63.
5 Batel P., Balester-Mouret S., « Maintaining abstinence after alcohol detoxification », Rev Prat, n° 56 (10), 2006, p. 1100–1106.
6 Batel P., « Traitement de l'alcoolodépendance », Encyclopédie Médico-Chirurgicale, n° 9 (004-B-10), 2001, p. 9–13.
7 Kranzler H.R., Van Kirk J., « Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment : a meta-analysis », Alcohol Clin Exp Res, n° 25 (9), 2001, p. 1335–1341.
8 Mason B.J., « Acamprosate and naltrexone treatment for alcohol dependence : an evidence-based risk-benefits assessment », Eur Neuropsychopharmacol, n° 13 (6), 2003, p. 469–475.
9 Streeton C., Whelan G., « Naltrexone, a relapse prevention maintenance treatment of alcohol dependence : a meta-analysis of randomized controlled trials », Alcohol Alcohol, n° 36 (6), 2001, p. 544–552.
10 Kiefer F., Jahn H., Tarnaske T., et al., « Comparing and combining naltrexone and acamprosate in relapse prevention of alcoholism : a double-blind, placebo-controlled study », Arch Gen Psychiatry, n° 60 (1), 2003, p. 92–99.
11 Anton R.F., O'Malley S.S., Ciraulo D.A., et al., « Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence : the COMBINE study : a randomized controlled trial », JAMA, n° 295 (17), 2006, p. 2003–2017.
12 Heilig M., Egli M., « Pharmacological treatment of alcohol dependence : target symptoms and target mechanisms », Pharmacology & Therapeutics, n° 111 (3), 2006, p. 855–876.

24 Les polyconsommations : recommandations de la Haute Autorité de Santé

M. Marinescu

La polyconsommation, définie comme l'usage régulier et concomitant de plusieurs substances psychoactives, reste une problématique fréquente en santé publique. Les effets néfastes de chaque produit s'additionnent. C'est dans ce contexte qu'en février 2007, sous l'égide de la Haute autorité de santé (HAS), s'est tenue une audition publique ayant pour but la mise en place de recommandations concernant les stratégies de soins dans l'abus, les dépendances et les polyconsommations. Les objectifs de cette audition publique étaient de sensibiliser les intervenants à la prise en charge des différentes addictions à la question des polyconsommations, avec la proposition des recommandations opérationnelles associée à la mise en place d'études, des programmes et de formations centrées sur cette problématique [1].

Le repérage incombe aux intervenants de « première ligne », c'est-à-dire le médecin traitant, la médecine du travail, les services de médecine scolaire ou préventive, le pharmacien et les personnels des services d'accueil et d'urgence. Tous ces professionnels devraient rechercher, d'une façon systématique, les polyconsommations. Ils pourraient ainsi sensibiliser le patient sur le caractère pathologique de ses consommations et susciter, autant que possible, une prise de conscience des risques et, éventuellement, une ébauche de motivation. En ce qui concerne les structures d'addictologie, il est conseillé d'avoir une approche centrée sur la mise en évidence des comportements d'abus et de dépendance plutôt que sur une prise en charge démembrée par produit (alcool, tabac, etc.). Dans le même sens va l'incitation du repérage des polyconsommations pour les patients présentant une comorbidité psychiatrique par les équipes de psychiatrie intra- et extrahospitalière.

Les recommandations de la commission incitent à la mise en place d'actions d'information pour faciliter le repérage des polyconsommations. Dans le cadre de ces actions sont recommandées les campagnes d'information du grand public sur les risques des conduites de polyconsommation. Elles suggèrent aussi de diffuser au grand public des outils d'autoévaluation pour faciliter la prise de conscience des associations les plus courantes de substances psychoactives :

- tabac–alcool ;
- alcool–tabac–cannabis ;
- alcool–médicaments.

D'autres actions d'information recommandées sont la sensibilisation des associations d'usagers aux risques des polyconsommations et l'amélioration de la clarté des dispositifs de soins existants. L'HAS incite à développer les formations sur les polyconsommations, à mettre en place des structures d'écoute téléphonique (*help centers*, sur le modèle des centres antipoison) pour les professionnels, et à développer le dossier pharmaceutique informatisé pour aider au repérage par le pharmacien.

Le repérage en soi, qui devrait être facilité par les actions d'information, comporte la nécessité de rechercher, devant une consommation identifiée, d'autres consommations et l'association avec des addictions comportementales (Internet, jeu pathologique, etc.). La commission insiste sur l'importance du repérage, sans l'attente obligatoire d'une demande de soins. Ce repérage doit s'appuyer sur des outils fiables, simple et validés. C'est dans ce sens que l'élaboration et la validation d'une échelle transversale qui pourrait être utilisée par les intervenants de première ligne deviennent une priorité de recherche. Ce futur outil comporterait une version adulte et une version pour les patients âgés. Sa construction s'appuie sur des échelles déjà existantes et validées comme le CRAFFT (version anglaise)–ADOSPA [2] (adaptation française), utilisée chez les adolescents et qui est un autoquestionnaire comportant six items (Auto, Détente, Oubli, Seul, Problèmes, Amis – famille). Chaque item comporte des réponses à choix fermé. La passation est très rapide, en environ une minute (annexe).

La démarche d'évaluation comporte un ou plusieurs entretiens cliniques mettant en évidence des facteurs de gravité, des altérations du fonctionnement psychique et physique, des comorbidités psychiatriques. L'évaluation porte aussi sur la motivation du patient à un éventuel arrêt de ses consommations. Les altérations du fonctionnement social peuvent être parfois une véritable urgence nécessitant une évaluation spécifique et l'intervention d'un travailleur social.

L'usage d'un entretien standardisé et validé tel que l'ASI (Addiction Severity Index) est recommandé pour structurer le recueil des données dans des situations complexes.

Les recommandations concernant les modalités de la prise en charge débutent par la nécessité d'une approche prenant en compte, chaque fois que cela est possible, toutes les consommations, avec la mise en place de sevrages conjoints (simultanés ou successifs). Dans le cas où le patient, malgré l'information donnée, préfère la prise en charge d'une seule substance psychoactive, qui lui pose un problème majeur sur le plan de l'impact sociofamilial, il faut l'accompagner dans sa demande, sans une position soignante trop rigide.

Les modalités de prise en charge nécessitent un cadre pluridisciplinaire avec des interventions psychothérapiques, chimiothérapiques associées à un accompagnement socioéducatif et à l'intervention d'associations d'entraide. L'existence d'un référent unique, qui peut être un professionnel d'un réseau ou d'une équipe spécialisée, est fortement conseillée.

La prise en charge des polyconsommations sévères nécessite des traitements résidentiels ou hospitaliers prolongés sur plusieurs mois, dans des structures adaptées. En France, ces structures manquent encore actuellement et elles doivent bénéficier d'une meilleure distribution géographique. La commission proposait aussi d'adapter la réglementation pour faciliter la délivrance journalière de l'ensemble des médicaments utilisés dans les sevrages et le maintien de l'abstinence aussi bien dans les pharmacies privées que dans les structures spécialisées.

Dans une situation où un patient dépendant est hospitalisé pour une autre raison qu'addictologique, il est recommandé de promouvoir la mise en place d'un traitement médical symptomatique, par exemple des substituts nicotiniques pour les fumeurs de tabac, des traitements de substitution des opiacées en cas de dépendance à ces produits, ou des posologies adaptées de benzodiazépines pour les patients dépendants à l'alcool et aux psychotropes benzodiazépiniques. Cette prise en charge symptomatique peut être un premier pas vers une demande de sevrage ou d'une prise en charge spécifique.

Les spécificités de la prise en charge de certains groupes de patients sont mises en avant. En ce qui concerne les adolescents, l'usage de l'ADOSPA doit faire l'objet d'une diffusion très large, autant auprès des intervenants de santé que des personnels de l'éducation. L'absentéisme scolaire semble être un indicateur majeur des polyconsommations et doit attirer l'attention autant que les passages à l'acte.

En outre, l'effet des polyconsommations durant la grossesse et la périnatalité justifie l'attention particulière portée à ce groupe. Les campagnes d'information sont conduites sur les conséquences des polyconsommations sur le fœtus et sur le nouveau-né. Le repérage de la polyconsommation doit être l'un des objectifs du premier examen prénatal et des consultations ultérieures de suivi, notamment lors de l'entretien obligatoire du quatrième mois. Cette recommandation s'impose particulièrement en cas de signes cliniques d'alarme (par exemple un retard de croissance inexpliqué). Il est souhaitable, pour chaque équipe obstétricale, d'avoir un référent en addictologie capable d'organiser un suivi spécialisé après le repérage éventuel d'une polyconsommation. Il est aussi recommandé d'améliorer la collaboration entre les centres d'addictologie et ceux du planning familial, avec un développement des liens entre les réseaux de périnatalité et d'addictologie.

Les polyconsommations chez le sujet âgé, quant à elles, restent peu étudiées. Elles créent ou aggravent le déficit cognitif et augmentent le risque de chutes. Les personnes âgées ne doivent donc pas échapper à une prise en charge addictologique. Elles recevront une information sur les effets, en particulier cognitifs, des polyconsommations. L'application des recommandations de bon usage des psychotropes est chez eux particulièrement importante. Il est aussi souhaitable de prendre en charge la dépression et, d'une façon plus générale, la souffrance psychique du sujet âgé due à l'isolement, à la vie institutionnelle, aux deuils.

La commission d'audition s'est penchée particulièrement sur la population carcérale pour laquelle la prévalence des polyconsommations est importante. Celles-ci comportent souvent des comorbidités psychiatriques majeures. L'objectif thérapeutique est de garantir l'absence de rupture de soins et de traitement dès les premiers temps de la détention (garde à vue, détention provisoire), de favoriser la mise en place de traitements de substitution durant l'incarcération, avec une préparation de la sortie en assurant la continuité des soins. Il est recommandé de favoriser la formation et la sensibilisation du personnel pénitentiaire et des praticiens des unités de consultation et de soins ambulatoires (UCSA) à la problématique des polyconsommations.

Une attention spécifique est accordée aux patients en situation de précarité, champ dans lequel l'articulation sociosanitaire est particulièrement importante. La commission recommande la création de structures d'hébergement adaptées au mode de vie des populations précaires, s'inscrivant dans la durée et permettant la continuité des soins pour les polyconsommations et les pathologies associées (VIH, hépatites B et C, pathologies néoplasiques). Dans ces situations, les outils de dépistage et de diagnostic non invasifs, comme les fibrotests et le fibroscan pour les pathologies hépatiques dues à l'hépatite C, améliorent l'évaluation. La médiation médicosociale et culturelle exerce une action de prévention. Elle fait appel aux interprètes. Elle développe l'accessibilité aux structures de soins en addictologie sur tout le territoire. Elle élargit la gamme des traitements de substitution (molécules, formes galéniques, formes retard, etc.) pour favoriser l'utilisation de ces produits dans des conditions de vie instable.

Enfin, des recommandations ont été élaborées pour les sportifs, groupe dans lequel polyconsommations et pratiques dopantes sont souvent intriquées. La collaboration

s'établit entre les médecins des fédérations sportives, les antennes médicales de prévention du dopage et les centres d'addictologie. Le moment de l'arrêt de la carrière sportive expose particulièrement au risque d'addiction. Il est souhaitable de poursuivre les évaluations addictologiques réglementaires au moins 3 ans après l'arrêt de la pratique de haut niveau, et aussi d'informer les sportifs sur les risques des polyconsommations et du dopage.

En conclusion, la commission d'audition a insisté sur l'importance des programmes de formation sur les polyconsommations, en développant l'offre initiale et continue, en l'inscrivant comme thème prioritaire des formations médicales continues. Ces formations permettent :

- la meilleure connaissance des outils de repérage et d'évaluation ;
- la pratique des entretiens motivationnels ;
- les thérapies familiales, de groupe et les sevrages conjoints (surtout alcool, tabac, cannabis, compte tenu de la fréquence de cette polyconsommation au sein de la population).

Les thèmes de recherche préconisés, compte tenu de la pauvreté des données scientifiques disponibles, concernent l'épidémiologie et la prise en charge des polyconsommations en France. Des mesures de prévalence de la polyconsommation avec une description des groupes à risque sont très utiles. La prévalence de la dépendance aux psychotropes est particulièrement mal connue. Elle passe parfois pour une forme d'automédication ou s'intrique au dopage. Il est enfin recommandé de réaliser des études de cohorte, longitudinales, sur des groupes particuliers (adolescents, population carcérale, etc.). Les modalités de prise en charge des polyconsommations doivent être évaluées, surtout en ce qui concerne l'efficacité des sevrages simultanés, la prévention des rechutes, l'efficacité des injonctions thérapeutiques et des autres modalités de soins sous contrainte.

Bibliographie

1 Collectif , « Abus, dépendances et polyconsommations : stratégies de soins », Alcoologie et Addictologie, n° 29 (4), 2007, p. 305–314.
2 Knight J.R., et al., « Validity of the CRAFFT substance abuse screening test among adolescent clinic patients », Arch Pediatr Adolesc Med, n° 156 (6), 2002, p. 607–614.

Annexe. Questionnaire Adospa

Un score supérieur ou égal à 2 indique un risque modéré, et un score de 3 ou plus indique un risque élevé.

1. Êtes-vous déjà monté(e) dans un véhicule (auto, moto, scooter) conduit par quelqu'un (vous y compris) qui avait bu ou qui était défoncé ?
2. Utilisez-vous de l'alcool ou d'autres drogues pour vous détendre, vous sentir mieux ou tenir le coup ?
3. Avez-vous oublié des choses que vous deviez faire (ou fait des choses que vous n'auriez pas faites) quand vous utilisez de l'alcool ou d'autres drogues ?
4. Consommez-vous de l'alcool et d'autres drogues quand vous êtes seul(e) ?
5. Avez-vous déjà eu des problèmes en consommant de l'alcool ou d'autres drogues ?
6. Vos amis ou votre famille vous ont-ils déjà dit que vous deviez réduire votre consommation de boissons alcoolisées ou d'autres drogues ?

Index

A
Absinthe, 19
Abstinence, 102, 288
Acamprosate, 307, 308, 309
Accès maniaque, 53
Accidents, 8, 75
Achats compulsifs, 296
ACTH, 189
Addiction comportementale, 230
Addiction sans produit, 150
Addictolytique, 66
Agents GABAergiques, 222
Agonistes des récepteurs B du GABA, 312
Agonistes GABAergiques, 312
Agoraphobie, 52
Aire tegmentale ventrale (ATV), 27, 29
Alcool
– **épidémiologie, 71**
– **morbidité et mortalité, 7, 73**
– **non-usage, 85**
– **offre et production, 6**
– **prévalence en population générale, 6**
– **usage avec dépendance, 86**
– **usage nocif, 7, 73, 86**
Alcooliques anonymes (AA), 111
Alcoolisation aiguë, 74
Alcoolisme, 58
Alcoologie, 241
Alcoolémie, 96
Amphétamines, 13, 25, 59, 226, 232
Amygdale, 28
Antagoniste opioïde, 182
Antagonistes de la dopamine, 58
Antidépresseurs, 9
Antidépresseurs sérotoninergiques, 55
Anxiété, 51, 54
Apprentissage social, 39
Atrophie cérébrale, 78
Attaques de panique, 54, 174
Automutilation, 171
Autoquestionnaires, 262
Axe hypothalamohypophyso-corticosurrénalien, 189

B
B-bloquants, 107
Baclofène, 222, 312
Balance décisionnelle, 65, 152
Barrière placentaire, 22
Benzodiazépines, 9, 100
Binge-drinking, 149
Bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), 5, 138
Buprénorphine, 202
Bupropion, 181
Buspirone, 182

C
Cadmium, 136
CAGE (*Cut down, Annoyed, Guilty, Eye opener*), 255
Cancer
– des voies aérodigestives supérieures, 8
– du côlon, 77
– **du foie, 7**
– **du sein, 77**
Cannabinoïdes, 169
Cannabis, 24, 59, 163
– **morbidité et mortalité, 9**
– **prévalence en population générale, 9, 165**
Carbamazépine, 107
Carcinome hépatocellulaire (CHC), 77
Catéchol-O-méthyltransférase, 30
Centres de cure ambulatoire en alcoologie (CCAA), 8
Centres de soins, d'accompagnement et de prevention en addictologie (CSAPA), 67
Chicha, 124
Cigares, 123
CIM, 3
Circuit de récompense, 27, 31
Circuit mésocorticolimbique, 31
Cirrhose du foie, 7, 76
Clonidine, 107
CO, 135
Cocaïne, 25, 216, 217, 218
Comité national contre le tabagisme (CNCT), 246
Comorbidités somatiques, 63

Complications neuropsychiatriques, 77
Conditionnement opérant, 40
Consommation contrôlée, 288
Consultation de tabacologie, 145
Contrat thérapeutique, 299
Contrebande, 245
Cortex préfrontal, 27
Cotinine, 135, 148
Craving, 182, 205

D
Délire chronique, 101
Délires alcooliques subaigus, 101
Delirium tremens, 101
Démences alcooliques, 8, 78
Dénutrition, 81
Dépendance
– associée, 149
– aux opiacés, 186
– nicotinique, 131, 137, 148, 153
Dépistage, 242
Dépression, 51, 52
DETA (Diminuer, Entourage, Trop, Alcool), 255
Dispositif médicosocial, 275
Disulfiram, 109, 307
Divalproate de sodium, 182
DSM-IV, 3, 51, 52
Dysthymie, 52

E
Ecstasy, 13, 25, 226
Éducation «expérientielle», 250
Élaboration psychique, 303
ELSA, 282
Émotions négatives, 285
Encéphalopathie de Gayet-Wernicke, 78
Encéphalopathies, 7
Enquête ESCAPAD, 11
Entretien motivationnel, 179
Entretiens structurés, 196
Épilepsie, 79
Équipe de liaison et de soins en addictologie (ELSA), 281
État anxieux, 174
Ethnologues, 19
Études de jumeaux, 59
Euphorie, 232
Évaluation, 262
Événements de vie traumatiques, 82

F
Fausses croyances, 300
Foie alcoolique, 76
Folates, 81

G
Gabapentine, 313
Gamma-glutamyl-transférase (GGT), 95
Gènes de vulnérabilité, 188
GHB, 312
Gommes, 67
Grossesse, 22, 208
– risques cardiovasculaires, 23

H
Hallucinogènes, 13
Hématomes, 79
Hépatite, 7, 76, 192
Héroïne, 24, 186, 189, 191, 205
Hétéroquestionnaires, 262
Homicides, 75
Hypertension artérielle, 80

I
Imagerie cérébrale, 31
Impulsivité, 188
Inhaleur, 67
Interdits, 251
Internet, 63
Intervention
– motivationnelle, 290
– précoce, 250
Intoxication
– alcoolique, 74
– aux opiacés, 190
Ivresse
– excitomotrice, 99
– publique, 8

J
Jeu pathologique, 53, 229, 234, 296
Joueur, 230

L
LSD, 59

M
Maîtrise du hasard, 300
Médecine de «ville», 274
Médecine générale, 74
Médicament, 66
– d'aide au maintien de l'abstinence alcoolique, 307
– psychotropes, 9
Méthadone, 205
Méthamphétamine, 224
Milieu du travail, 83
Milieu familial, 83
Mirtazapine, 182
Modèle cognitif de Beck, 40

Monoxyde de carbone, 135, 148
Moreau de Tours, 170
Morphine, 19, 189
Motivation, 93
Mouvements d'entraide, 275
Myocardiopathie dilatée primitive, 80

N
Naltrexone, 307, 308, 309
Narcissisme, 47
Neurobiologie, 27
Neuroleptiques, 9, 58
Névrite optique rétrobulbaire, 79
Nicotine, 58, 148
Noyau accumbens, 27, 28

O
OFDT, 11
Olanzapine, 100
Onde P300, 172
Opiacés, 10, 186, 198, 199, 209, 232
Oxazépam, 100
Oxcarbazépine, 313

P
Pancréatites aiguës, 77
Parcours du joueur, 230
Personnalité, 56
Pharmacothérapies, 181
Phase
– **de désespoir, 230**
– **de perte, 230**
Phobie sociale, 54, 55
Pipe, 123
Plan d'urgence, 285
Polyneuropathies alcooliques, 78
Polytoxicomanie, 99
Populations précarisées, 208
Potentiels évoqués cérébraux, 172
Préthérapie, 296
Prévention
– **ciblée, 242**
– **dans le champ des toxicomanies, 249**
– **de la rechute, 102, 285**
– **de l'alcoolisme, 241**
– **du tabagisme, 245**
– **en alcoologie, 243**
– **en milieu scolaire, 244**
– **globale, 242**
Prise en charge multidisciplinaire, 65
Prison, 208
Programme thérapeutique, 268
Projections neuronales glutamatergiques préfrontales, 29
Promotion de la santé, 249
Psychosociologie, 20
Psychostimulants, 58, 59
Psychothérapie *voir* Thérapie

Q
Qualité de vie, 93
Questionnaire *voir également* Test
– **AUDIT, 87**
– **DETA, 87**
– **FACE, 89**
– **utilisés chez l'adolescent, 144**

R
Récepteur(s)
– à la dopamine D1, 28
– au glutamate, 307
– cannabinoïdes, 172
– nicotiniques, 126
Recherches de sensations, 187
Rechute, 41
Recommandations de la Haute Autorité de Santé, 315
Réduction des risques, 249
Repérage systématique, 87
Réseaux de santé, 274
Résistance, 290
Résolution de problème, 285
Rôle des pairs, 84

S
Santé publique, 245
Scarifications, 171
Schizophrénie, 56, 57, 59, 207
Sevrage, 56, 154, 191
Sites Internet d'autosupport, 6
Situation sociale, 201
Snus, 124
Sociologues, 20
Stade, 110
– d'action, 110
– **de consolidation, 153**
– **de l'action, 152**
– **de l'indétermination ou** pré-contemplation, 109, 110, 151
– **de l'intention, 152**
– **de maintien, 110**
– **de motivation, 147**
– **de préparation, 110, 152**
Stéatose, 7
Stéribox, 192
Stress, 189
Substances psychoactives, 99
Substitution nicotinique, 153
Suicide, 100
Surdosage nicotinique, 154

Surmoi, 111
Syndrome
– cérébelleux, 7
– d'alcoolisation foetale (SAF), 81
– de Korsakoff, 78
– de sevrage, 92
– de sevrage nicotinique, 130
Système GABAergique, 222

T
Tabac, 113, 144, 241, 245
– **chez la femme enceinte, 154**
– **commercialisation, 114**
– **conséquences somatiques, 141**
– **et adolescent, 155**
– **facteurs de dépendance, 124, 125, 127**
– **industrie du, 113, 119**
– **politique des prix, 115, 245**
– **prévention, 4**
– **traitement, 145**
Tabagisme passif, 140
Test
– **Alcohol Advisory Council Cannabis (ALAC),** 256
– **Alcohol Use Disorders Identification Test** (AUDIT), 255
– **Cannabis Abuse Screening Test (CAST),** 256
– **Cannabis Use Disorder Identification Test** (CUDIT), 256
– **Cigarette Dependence Scale (CDS), 255**
– **CRAFFT (***car, relax, alone, forgotten, friends or family, trouble***),** 256
– de dépendance à la nicotine (Fagerström), 133, 143, 255
– **de dépendance pour les adolescents** fumeurs réguliers, 144
– DETA-CAGE Cannabis, 256
– **Hooked on Nicotine Checklist (HONC),** 144
– **questionnaire Adospa, 319**
– **short tabac test, 143**
– **South Oaks Gambling Screen Test (Sogs),** 236, 256
THC (tétrahydrocannabinol), 182
Thérapie(s)
– **avec système de récompense, 180**
– **cognitivo-comportementales, 34, 111,** 153, 180, 231, 283
– **de groupe, 111, 300, 302, 304**
– **familiales multidimensionnelles, 180**
– **psychanalytique, 34**
– **systémique, 34, 66**
Thiocyanates, 136
Thymorégulateurs, 9
Tiagabine, 222
Tiapride, 107
Topiramate, 222, 312
Transferrine désialylée (CDT), 96
Transporteur de la dopamine, 30
Trouble(s)
– anxieux, 207
– bipolaires, 14, 53
– cognitifs, 78
– de la personnalité, 51
– dépressifs, 206
– du rythme, 80
– névrotiques-somatoformes, 14
– panique, 54
– psychotiques, 207
– **secondaires, 51**
– unipolaires, 14

U
Usagers d'opiacés, 192, 193

V
Vigabatrine, 222
Violences, 75
Vitamine B_1, 81
Vitamine B_6, 81
Voie glutamatergique, 29
Volume globulaire moyen (VGM), 95
Vulnérabilité, 27