

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE SAADE DAHLEB BLIDA

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Thèse pour le diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

**Prévalence de la dépression chez les patients alcoolo- dépendants
et ses rapports avec les dimensions insight et craving**

Soutenue par

Dr LADAIMIA Amel

Maitre assistante en psychiatrie

EHS de psychiatrie FRANTZ – Fanon (Blida)

Le 30 Novembre 2025

Directeur de thèse : Pr BOURBON Nadir

Année universitaire : 2025 – 2026

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE SAADE DAHLEB BLIDA

Faculté de Médecine
Département de Médecine

Thèse pour le diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

**Prévalence de la dépression chez les patients alcoolo- dépendants
et ses rapports avec les dimensions insight et craving**

Soutenue par

Dr LADAIMIA Amel

Maitre assistante en psychiatrie

EHS de psychiatrie FRANTZ – Fanon (Blida)

Le 30 Novembre 2025

Directeur de thèse : Pr BOURBON Nadir

Membres du jury

Président du jury : Pr Nedjari Mohamed

Faculté de médecine d'Alger

Pr Asselah Fares

Faculté de médecine d'Alger

Pr Messahli Keltoum

Faculté de médecine de Blida

Pr Amalou Amina

Faculté de médecine de Blida

Année universitaire : 2025 - 2026

Remerciement

Avant tout, je remercie « **ALLAH** » le tout puissant pour m'avoir donné la force, la patience et la détermination nécessaire pour mener à bien ce travail. Sans Sa volonté et Sa lumière, ce parcours n'aurait pas été possible.

A mon maitre, mon directeur de thèse le Professeur Bourbon Nadir

Les mots ne suffiront jamais à exprimer l'honneur et la profonde gratitude que j'ai d'avoir été accompagné par vous tout au long de cette thèse. Votre exigence bienveillante, votre disponibilité et votre confiance ont façonné non seulement ce travail, mais également ma manière d'aborder la recherche.

Je vous suis profondément reconnaissante pour votre guidance inspirante, votre patience et votre soutien qui ont fait de ces années une expérience scientifique et humaine inestimable.

Je souhaite exprimer mes sincères remerciements au président du jury **Pr NEDJARI Mohamed**, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette soutenance. Je lui suis reconnaissante pour le temps qu'il a consacré à l'évaluation de mon travail, ainsi que pour la pertinence de ses remarques et la qualité de ses échanges.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude aux membres du jury, le **Pr ASSELAH**, le **Pr MESSAHLI** et le **Pr AMALOU**, pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant d'évaluer cette thèse. Je les remercie sincèrement pour le temps qu'ils ont consacré à l'examen de mon travail, la rigueur de leurs analyses et la pertinence de leurs remarques. Je leur adresse mes remerciements les plus respectueux.

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude à mes amis et collègues, pour leur soutien, leur disponibilité et l'esprit d'équipe qui a rendu ce voyage plus enrichissant. L'entraide et les moments de détente qui ont allégé le fardeau de la recherche. Les échanges stimulants et leurs conseils ont largement contribué à l'aboutissement de cette thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à l'épidémiologiste le **Dr BENAYOUB** qui m'a apporté son aide précieuse durant ce travail. Ses conseils éclairés, sa disponibilité et la qualité de son accompagnement ont largement contribué à l'avancement de cette étude.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce projet, par leur aide, leurs conseils ou leurs encouragements.

À chacun d'entre vous, je dis merci du fond du cœur.

Dédicace

Je dédie ce travail à ma chère famille.

À **mon père** et à **ma mère**, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices, leur soutien constant et la force qu'ils m'ont toujours donnée pour avancer.

À **mes frères, mes sœurs** et **belle-sœur**, dont la présence, les encouragements et la confiance ont été pour moi une source permanente de motivation.

À mon cher **mari**, je te remercie pour la patience infinie et la compréhension sans faille dont tu as fait preuve durant toute cette aventure. Tu as porté avec moi le poids de ce projet, allégeant mes doutes et célébrant mes petites victoires. Tu es mon plus fidèle allié.

À mon adorable **filie Sofia** ; mon rayon de soleil et mon plus grand espoir. Tes rires et ta présence lumineuse ont été la meilleure des poses.

À mes nièces et mes neveux

Merci à vous tous d'avoir cru en moi et de m'avoir accompagné tout au long de ce parcours.

Table des matières

I. PARTIE THEORIQUE.....	01
PREAMBULE.....	02
1. INTRODUCTION	03
2. CONCEPTS CLINIQUES ET EVOLUTION DES IDEES	08
2.1. ADDICTION	08
2.1.1. ÉTYMOLOGIE ; HISTORIQUE	08
2.1.1.1. ETYMOLOGIE DU MOT ALCOOL	09
2.1.2. DEFINITIONS DE L'ADDICTION.....	11
2.1.3. LES ASPECTS CLINIQUES COMMUNS AUX ADDICTIONS.....	11
2.1.4. LA DEPENDANCE A UNE SUBSTANCE	12
2.1.4.1. SELON LE DSM IV	12
2.1.4.2. SELON LA CIM-10	13
2.1.4.3. SELON GOODMAN	14
2.1.5. LES TYPES DE DEPENDANCE.....	15
2.1.5.1. LA DEPENDANCE PHYSIQUE.....	15
2.1.5.2. LA DEPENDANCE PSYCHOLOGIQUE.....	15
2.1.6. PHENOMENE DU CRAVING	16
2.1.6.1. UN PHENOMENE FLUCTUANT	17
2.1.6.2. FACTEURS INFLUENÇANT LE CRAVING.....	18
2.1.6.3. EVALUATION DU CRAVING.....	18
2.1.6.3.1. OBSESSIVE COMPULSIVE DRINKING SCALE (OCDS)	18
2.1.6.3.2. ORDINAL CRAVING SCALE : LES ECHELLES VISUELLES ANALOGIQUES (EVA)	19
2.1.6.3.3. ALCOHOL CRAVING QUESTIONNAIRE L'ACQ	19
2.1.6.3.4. LE QUESTIONNAIRE SUR L'ENVIE D'ALCOOL (AUQ)	19
2.1.6.3.5. L'ECHELLE TEMPORELLE D'INTENSITE DE L'APPETENCE MOYENNE (ETIAM)	19
2.1.7. LA RECHUTE	20
2.1.8. LA THEORIE DU RENFORCEMENT POSITIF ET NEGATIF.....	20
2.1.9. CRITERES DIAGNOSTIQUE DE L'ADDICTION	21
2.1.9.1. SELON LE DSM 5	23
2.1.10. LES DETERMINANTS DES PRATIQUES ADDICTIVES	24
2.1.10.1. LES FACTEURS DE VULNERABILITE	25
2.1.10.1.1. LES FACTEURS DE RISQUES LIES A L'ENVIRONNEMENT	25
2.1.10.1.1.1. LES FACTEURS FAMILIAUX.....	25
2.1.10.1.1.2. LE ROLE DES PAIRS (DES « COPAINS »)	26
2.1.10.1.1.3. LE MILIEU SOCIOCULTUREL	26
2.1.10.1.2. LES FACTEURS DE RISQUES INDIVIDUELS.....	26
2.1.10.1.2.1. ÂGE DE LA PREMIERE CONSOMMATION.....	26
2.1.10.1.2.2. FACTEURS GENETIQUES.....	27
2.1.10.1.2.3. TRAITS DE PERSONNALITE ET COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES	27
2.1.10.1.3. LES FACTEURS DE RISQUE LIES AUX PRODUITS	28
2.1.11. LA NEUROBIOLOGIE DE L'ADDICTION.....	29
2.1.11.1. LE CYCLE DE L'ADDICTION	29
2.1.11.2. SYSTEME DE RECOMPENSE	30
2.1.11.2.1. DEFINITION DU SYSTEME DE RECOMPENSE.....	30
2.1.11.2.2. ADAPTATIONS AU NIVEAU DU CIRCUIT DE RECOMPENSE.....	34
2.1.12. SEVRAGE	39
2.1.13. ADDICTION ET NEUROPLASTICITE	39
2.2. PHARMACOLOGIE DE L'ALCOOL	40
2.2.1. INTRODUCTION	40
2.2.2. EPIDEMIOLOGIE	41

2.2.2.1. DANS LE MONDE	41
2.2.2.2. DANS LA REGION AFRICAINE.....	44
2.2.3. LES PATHOLOGIES DUELLES	44
2.2.4. TOXICOLOGIE DE L'ALCOOL	47
2.2.4.1. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES	47
2.2.4.1.1. PHARMACOCINETIQUE.....	47
2.2.4.1.1.1. ABSORPTION DE L'ALCOOL PAR VOIE DIGESTIVE	47
2.2.4.1.1.2. PENETRATION D'ETHANOL PAR VOIES RESPIRATOIRE ET CUTANE	47
2.2.4.1.1.3. DISTRIBUTION DE L'ETHANOL	48
2.2.4.1.1.4. ELIMINATION DE L'ETHANOL	48
2.2.4.1.1.5. METABOLISME DE L'ETHANOL	48
2.3. TROUBLE DE L'USAGE DE L'ALCOOL.....	49
2.3.1. INTRODUCTION	49
2.3.2. DEFINITION	50
2.3.3. MODALITES DE CONSOMMATION ET MESUSAGE D'ALCOOL.....	51
2.3.4. CLASSIFICATION DES CONDUITES D'ALCOOLISATION	51
2.3.4.1. DEFINITION	52
2.3.4.1.1. LE NON-USAGE	52
2.3.4.1.2. L'USAGE SIMPLE, OU USAGE A FAIBLE RISQUE	52
2.3.4.1.3. LE MESUSAGE	52
2.3.4.1.4. USAGE A RISQUE	52
2.3.4.1.5. USAGE NOCIF	52
2.3.4.1.6. USAGE AVEC DEPENDANCE	52
2.3.5. LES SEUILS DE CONSOMMATIONS A RISQUE	53
2.3.6. REPERAGE ET DIAGNOSTIC D'UN TROUBLE DE L'USAGE D'ALCOOL	55
2.3.6.1. QUAND REPERER UN MESUSAGE D'ALCOOL ?	56
2.3.6.2. COMMENT REPERER UN MESUSAGE DE L'ALCOOL.....	56
2.3.6.2.1. ENTRETIEN CLINIQUE.....	56
2.3.6.2.2. CONSOMMATION DECLAREE D'ALCOOL (CDA)	56
2.3.6.2.3. QUESTIONNAIRES DE REPERAGE.....	57
2.3.6.2.3.1. QUESTIONNAIRE AUDIT.....	57
2.3.6.2.3.2. QUESTIONNAIRE AUDIT-C	57
2.3.6.2.3.3. QUESTIONNAIRE DETA (DIMINUER, ENTOURAGE, TROP, ALCOOL).....	57
2.3.6.2.3.4. QUESTIONNAIRE FACE.....	58
2.3.6.3. ÉLÉMENTS DE L'EVALUATION	58
2.3.6.3.1. ÉVALUATION ADDICTOLOGIQUE.....	58
2.3.6.3.2. ÉVALUATION SOMATIQUE	58
2.3.6.3.3. EVALUATION PSYCHIATRIQUE.....	59
2.3.6.3.4. EVALUATION SOCIALE	59
2.3.6.3.5. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES	59
2.3.6.3.5.1. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INTOXICATION CHRONIQUE	60
2.3.6.3.5.1.1. LA GAMMA GLUTAMYLTRANSFERASE (γ GT)	60
2.3.6.3.5.1.2. VOLUME GLOBULAIRE MOYEN (VGM)	60
2.3.6.3.5.1.3. LA TRANSFERRINE DEFICIENTE EN CARBOHYDRATES (CDT)	60
2.3.6.3.5.1.4. TRANSAMINASES (ASAT ET ALAT).....	61
2.3.6.3.5.1.5. COMBINAISON DES MARQUEURS	61
2.3.6.3.5.1.6. TRANSFERRINE DEFICIENTE EN CARBOHYDRATES ET GAMMA-GT	61
2.3.6.3.5.2. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INTOXICATION AIGUE	61
2.3.6.3.5.2.1. LES MARQUEURS DIRECTS DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL.....	61
2.3.6.3.5.2.1.1. ETHYLGLUCURONIDE ET L'ETHYLSULFATE.....	61
2.3.6.3.5.2.1.2. PHOSPHATIDYLETHANOL	62
2.4. ALCOOL ET CERVEAU	63
2.4.1. TOXICITE DE L'ETHANOL SUR LE SNC	64

2.4.1.1. SYSTEMES D'ACIDE Γ-AMINOBUTYRIQUE.....	65
2.4.1.2. SYSTEME DU GLUTAMATE.....	66
2.4.1.3. SYSTEME DOPAMINERGIQUE	66
2.4.1.4. SYSTEME OPIOÏDE	66
2.4.1.5. SYSTEME SEROTONINERGIQUE	68
2.4.2. CONSEQUENCES D'UNE CONSOMMATION AIGUE D'ETHANOL.....	68
2.4.3. CONSEQUENCES D'UNE CONSOMMATION CHRONIQUE D'ETHANOL.....	69
2.4.4. EN SITUATION DE SEVRAGE	70
2.4.5. LES TROUBLES COGNITIFS LIES A L'ALCOOL.....	71
2.4.5.1. COMMENT DÉPISTER LES TROUBLES COGNITIFS ?	73
2.4.5.1.1. LE BEARNI.....	73
2.4.5.1.2. LE MoCA : LE MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT	73
2.5. PATHOLOGIES DUELLES	74
2.5.1. DÉFINITION	74
2.5.2. LA DÉPRESSION	75
2.5.2.1. INTRODUCTION	75
2.5.2.2. DÉFINITION DE LA DÉPRESSION	75
2.5.2.3. CLASSIFICATION ET DIAGNOSTIC DE LA DÉPRESSION	75
2.5.2.3.1. SELON CIM-10.....	76
2.5.2.3.2. SELON DSM-V	76
2.5.2.4. LES ÉCHELLES PSYCHOMETRIQUES D'ÉVALUATIONS DE LA DÉPRESSION	77
2.5.2.4.1. LES ÉCHELLES PSYCHOMETRIQUES COTÉES PAR LE CLINICIEN.....	77
2.5.2.4.1.1. L'ÉCHELLE DE HAMILTON DE LA DÉPRESSION	77
2.5.2.4.1.2. L'ÉCHELLE DE MONTGOMERY-ASBERG : MADRS.....	77
2.5.2.4.2. MESURES AUTO-RAPPORTÉES	77
2.5.2.4.2.1. L'ÉCHELLE DE BECK (BECK DEPRESSION INVENTORY BDI)	77
2.5.2.4.2.2. PHQ-9 (LE PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE)	78
2.5.2.5. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA DÉPRESSION	78
2.6. TROUBLES AFFECTIFS ET COMORBIDITÉS ADDICTIVES	78
2.6.1. ALCOOL ET COMORBIDITÉS PSYCHIATRIQUES	79
2.6.1.1. ALCOOL ET ANXIÉTÉ	79
2.6.1.2. ALCOOL ET TROUBLES AFFECTIFS.....	80
2.6.1.3. ALCOOL ET DÉPRESSION	81
2.6.1.4. ALCOOL ET RISQUE SUICIDAIRE	82
2.6.2. EFFETS DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL SUR LES ÉMOTIONS	82
2.6.2.1. EFFETS D'UNE CONSOMMATION AIGUE DE BOISSON ALCOOLISÉE SUR LES ÉMOTIONS	82
2.6.2.2. EFFETS D'UNE CONSOMMATION CHRONIQUE DE BOISSON ALCOOLISÉE SUR LES ÉMOTIONS	83
2.6.3. DÉPRESSION, CRAVING ET INSIGHT, PARAMÈTRES IMPORTANTS DANS L'ALCOOLODÉPENDANCE	83
2.6.3.1. INSIGHT	83
2.6.3.1.1. INTRODUCTION ET DÉFINITION	83
2.6.3.1.2. L'INSIGHT DANS LES TROUBLES DE L'UTILISATION DE SUBSTANCE	84
2.6.3.1.2.1. DANS L'ALCOOLODÉPENDANCE	84
2.6.3.1.2.2. ÉCHELLE D'ÉVALUATION : HANIL ALCOHOL INSIGHT SCALE	85
2.6.3.1.3. ÉVOLUTION DE L'INSIGHT AU FIL DU TEMPS ET SON IMPACT SUR LES RÉSULTATS DU TRAITEMENT	85
2.6.3.2. LIEN ENTRE DÉPRESSION, CRAVING ET INSIGHT ?	86
2.6.3.2.1. CRAVING ET AFFECTS	86
2.6.3.2.2. INSIGHT ET AFFECTS	87
2.6.3.2.2.1. INSIGHT ET TROUBLES PSYCHIATRIQUES	87
2.6.3.2.2.2. INSIGHT ET TROUBLES DE L'UTILISATION DE SUBSTANCE	89
2.6.3.2.3. INSIGHT ET CRAVING	90
2.7. LA PRISE EN CHARGE	91
2.7.1. LE SEVRAGE ALCOOLIQUE	92
2.7.1.1. L'APPORT HYDRIQUE	92

2.7.1.2. LES BENZODIAZEPINES.....	92
2.7.1.2.1. CAS PARTICULIERS.....	93
2.7.1.2.1.1. INSUFFISANCE HEPATOCELLULAIRE	93
2.7.1.2.1.2. DELIRIUM TREMENS	93
2.7.1.3. BARBITURIQUES	93
2.7.1.4. VITAMINOTHERAPIES	93
2.7.1.4.1. THIAMINE (VITAMINE B1)	93
2.7.1.4.2. AUTRES VITAMINES	94
2.7.1.5. LES ANTIPSYCHOTIQUES	94
2.7.1.6. ANTIHYPERTENSEURS	94
2.7.2. APRES LE SEVRAGE, QUEL OBJECTIF THERAPEUTIQUE ?	94
2.7.2.1. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	95
2.7.2.1.1. LES ABORDS PSYCHOTHERAPEUTIQUES	95
2.7.2.1.1.1. APPROCHE MOTIVATIONNELLE	95
2.7.2.1.1.2. AUTRES APPROCHES.....	96
2.7.2.1.2. LES PHARMACOTHERAPIES.....	96
2.7.2.1.2.1. LES ADDICTOLYTIQUES : MAINTIEN DE L'ABSTINENCE ET PREVENTION DE LA RECHUTE	96
2.7.2.1.2.1.1. ACAMPROSATE (AOTAL®)	97
2.7.2.1.2.1.2. LA NALTREXONE (REVIA®)	97
2.7.2.1.2.2. TRAITEMENT AVERSIF	97
2.7.2.1.2.2.1. DISULFIRAME (ESPERAL).....	97
2.7.2.1.2.3. MEDICAMENTS DE LA REDUCTION DE CONSOMMATION.....	98
2.7.2.1.2.3.1. NALMEFENE (SELINCRO®).....	98
2.7.2.1.2.3.2. BACLOFENE (LIORESAL®)	98
2.7.2.1.2.4. PERSPECTIVE D'AVENIR.....	99
2.7.2.1.2.4.1. GAMMA-HYDROXYBUTYRATE (GHB).....	99
2.7.2.1.2.4.2. LA GABAPENTINE (NEURONTIN®).....	99
2.7.2.1.2.4.3. AUTRES THERAPEUTIQUES	100
 II. PARTIE PRATIQUE	 102
1. PROBLEMATIQUE.....	103
2. LES OBJECTIFS.....	103
2.1. OBJECTIFS PRINCIPAUX	103
2.2. OBJECTIFS SECONDAIRES.....	104
3. METHODOLOGIE	104
3.1. TYPE D'ETUDE.....	104
3.2. CRITERE D'INCLUSION.....	104
3.3. CRITERE D'EXCLUSION	104
3.4. POPULATION ETUDIEE OU ÉCHANTILLONNAGE.....	104
3.5. DEROULEMENT DE L'ETUDE	105
3.5.1. L'EVALUATION AMBULATOIRE PORTERA SUR	106
3.5.1.1. GUETTER UNE EVENTUELLE REPRISE DE LA CONSOMMATION.....	106
3.5.1.2. INTENSITE DU CRAVING EN PHASE DE SEVRAGE ET LORS DE LA RESOLUTION DE CE DERNIER	106
3.5.1.3. DEPISTAGE DE SYMPTOMES DEPRESSIFS EN POST SEVRAGE	106
3.5.1.4. COTATION DU DEGRE D'INSIGHT	106
3.5.1.5. EVALUATION DE LA REPONSE AU TRAITEMENT AU TERME D'UNE ANNEE DE SUIVI.	106
3.6. PROCEDURE	106
3.6.1. PASSATION DE QUESTIONNAIRE	106
3.6.1.1. LA SECTION SOCIODEMOGRAPHIQUE	107
3.6.1.2. LA SECTION SOCIO-ECONOMIQUE	107
3.6.1.3. LA SECTION DES ANTECEDENTS.....	107
3.6.1.4. LA SECTION DE L'HISTOIRE DE L'ALCOOLODEPENDANCE	107

3.6.1.5. LA SECTION DE LA PRISE EN CHARGE	107
3.6.2. PASSATION DES ECHELLES.....	108
3.6.2.1. L'ECHELLE MoCA : LE MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT.....	108
3.6.2.2. L'ECHELLE DE BECK DEPRESSION INVENTORY (BDI)	108
3.6.2.3. L'ECHELLE ETIAM.....	108
3.6.2.4. L'ECHELLE HANIL ALCOHOL INSIGHT SCALE (HAIS)	108
4. ANALYSE STATISTIQUE	109
5. RESULTATS.....	110
5.1. ANALYSE DESCRIPTIVE	111
5.1.1. REPARTITION SELON LES CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON	111
5.1.2. REPARTITION SELON LES CARACTERISTIQUES PSYCHOPATHOLOGIQUES FAMILIALE	129
5.1.3. REPARTITION SELON LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA PATHOLOGIE ALCOOLIQUES DE L'ECHANTILLON.....	132
5.1.4. LA REPARTITION SELON LE PARCOURS THERAPEUTIQUE.....	163
5.1.5. REPARTITION SELON LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA PATHOLOGIE DEPRESSIVE DE L'ECHANTILLON	169
5.1.5.1. LA PREVALENCE DE LA DEPRESSION EN CURE DE SEVRAGE.....	169
5.1.5.2. INCIDENCE DE LA DEPRESSION EN POST CURE DU SEVRAGE	175
5.1.5.3. LES FACTEURS DE VULNERABILITE DE SURVENU DE DEPRESSION	176
5.2. ANALYSE CORRELATIVE	189
5.2.1. CORRELATION ENTRE DEPRESSION (BECK) ET CRAVING (ETIAM) EN J1.....	189
5.2.2. CORRELATIONS ENTRE CRAVING (ETIAM) ET CONSCIENCE DES TROUBLES (INSIGHT) (HAIS)	195
5.2.3. CORRELATION ENTRE DEPRESSION (BECK) ET CONSCIENCE DES TROUBLES (INSIGHT) (HAIS).....	199
6. DISCUSSION	201
6.1. DISCUSSION DES RESULTATS	202
6.2. LIMITE DE L'ETUDE.....	217
7. CONCLUSION	219
8. RECOMMANDATIONS	221
9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	224
10. ANNEXES	249

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères DSM IV de dépendance

Tableau 2 : Définition de la dépendance selon l'O.M.S. dans sa Classification internationale des maladies CIM-10

Tableau 3 : Définitions des addictions selon Goodman

Tableau 4 : Évolution des critères diagnostiques

Tableau 5 : Trouble de l'usage de substances

Tableau 6 : Prévalence des troubles liés à l'usage d'alcool en population générale des États-Unis en fonction de la sévérité (NESARC Study) (critères DSM-5)

Tableau 7 : Fréquence récente (dans les 12 mois) des troubles psychiatriques chez les sujets présentant une dépendance à l'alcool critères (DSM-IV) d'après l'étude NESARC

Tableau 8 : Risque relatif de trouble psychiatrique chez les sujets alcoolo-dépendants comparés aux témoins

Tableau 9 : Recommandations et seuils de consommations d'alcool (en verre standard d'alcool et grammes d'alcool pur par semaine)

Tableau 10 : Classification de l'épisode dépressif caractérisé

Tableau 11 : Echelles validées pour évaluer la sévérité d'une dépression et la suivre

Tableau 12 : Pharmacothérapie pour le trouble d'utilisation de l'alcool*

Tableau 13 : Statistique descriptive de la moyenne d'âge

Tableau 14 : Répartition de la population selon la tranche d'âge

Tableau 15 : répartition des consultants selon le statut matrimonial

Tableau 16 : répartition de la population selon le niveau d'instruction

Tableau 17 : répartition de la population selon la situation professionnelle

Tableau 18 : répartition de la population sans travail selon le lien avec la consommation

Tableau 19 : Répartition de la population selon le niveau de ressources

Tableau 20 : Répartition de la population selon les sources de revenu

Tableau 21 : Répartition de la population selon le type d'habitation

Tableau 22 : Répartition de la population selon le lieu d'habitation

Tableau 23 : Répartition des consultants selon le secteur de consultation

Tableau 24 : répartition des consultants selon le secteur centre

Tableau 25 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents médico- chirurgicaux

Tableau 26 : Répartition de la population selon le type d'antécédents médico- chirurgicaux

Tableau 27 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents carcéraux

Tableau 28 : répartition de la population selon le nombre d'incarcération

Tableau 29 : Répartition de la population selon la durée d'incarcération

Tableau 30 : statut descriptif de la durée d'incarcération

Tableau 31 : Répartition de la population selon le motif d'incarcération

Tableau 32 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents psychiatriques

Tableau 33 : Répartition de la population selon le type de pathologie psychiatrique

Tableau 34 : Répartition de la population selon le type de relation parentale

Tableau 35 : Répartition de la population selon l'hérédité psychiatrique

Tableau 36 : Répartition de la population selon le type de l'affection psychiatrique

Tableau 37 : Répartition de la population selon l'existence de drogues en milieu familial

Tableau 38 : Répartition de la population selon le type de drogues en milieu familial

Tableau 39 : Répartition de la population selon l'âge du début de consommation

Tableau 40 : Statistiques descriptives du début de consommation

Tableau 41 : Répartition de la population selon le type d'alcool consommé

Tableau 42 : Répartition de la population selon la quantité d'alcool consommée

Tableau 43 : Statistique descriptive de la population selon la moyenne de la quantité d'alcool consommée

Tableau 44 : Répartition de la population selon produit alternatif consommé

Tableau 45 : Répartition de la population selon la consommation de tabac

Tableau 46 : Répartition de la population selon la première proposition de l'alcool

Tableau 47 : Répartition de la population selon le motif de la première consommation

Tableau 48 : Répartition de la population selon le contexte de consommation

Tableau 49 : Statistique descriptive de perte de contrôle sur la consommation

Tableau 50 : Statistique descriptive de durée entre début de consommation et perte de contrôle sur la consommation (DDC- PDC)

Tableau 51 : Statistique descriptive de l'âge moyen de prise en charge

Tableau 52 : Répartition de la population selon la durée d'exposition

Tableau 53 : Statistique descriptive de la durée moyenne d'exposition

Tableau 54 : Répartition de la population selon l'existence de drogues consommées avec l'alcool

Tableau 55 : Répartition de la population selon le type de drogues consommées avec l'alcool

Tableau 56 : Répartition de la population selon l'existence de tentatives de sevrage

Tableau 57 : Répartition de la population selon le nombre de tentatives de sevrage

Tableau 58 : Statistique descriptive de la moyenne de nombre de tentative de sevrage

Tableau 59 : Statistique descriptive de la moyenne de la durée d'abstinence

Tableau 60 : Répartition de la population selon la durée d'abstinence

Tableau 61 : Répartition de la population selon les facteurs de rechute

Tableau 62 : Répartition de la population selon les comportements liés à la consommation

Tableau 63 : Répartition de la population selon le comportement de conduite en état d'ivresse

Tableau 64 : Répartition de la population selon le comportement de violence verbale Vv

Tableau 65 : Répartition de la population selon le comportement de violence physique

Tableau 66 : Répartition de la population selon le comportement de vol

Tableau 67 : Répartition de la population selon le comportement de relations sexuelles

Tableau 68 : Répartition de la population selon le comportement de vagabondage

Tableau 69 : Répartition de la population selon le comportement de tapage nocturne TN

Tableau 70 : Répartition de la population selon le comportement de vandalisme V

Tableau 71 : Répartition de la population selon l'existence de tentative de suicide TS

Tableau 72 : Statistique descriptive de la moyenne de nombre de tentative de suicide TS

Tableau 73 : Répartition de la population selon le nombre tentative de suicide

Tableau 74 : Répartition de la population selon le mode de tentative de suicide

Tableau 75 : Répartition de la population selon l'existence de dommages sanitaires DS

Tableau 76 : Répartition de la population selon le type de dommages sanitaires

Tableau 77 : Répartition de la population selon l'existence de dommages socio-économiques

Tableau 78 : Répartition de la population selon le type de dommages socio-économiques

Tableau 79 : Répartition de la population selon l'existence de dommages judiciaires

Tableau 80 : Répartition de la population selon le type de dommages judiciaires

Tableau 81 : Répartition de la population selon la demande de soins

Tableau 82 : Répartition de la population selon l'existence de cures antérieures

Tableau 83 : Répartition de la population selon le type de suivi en cures antérieures

Tableau 84 : Répartition de la population à cures antérieures selon la consultation actuelle

Tableau 85 : Répartition de la population selon l'adhésion aux soins en post cure

Tableau 86 : Répartition de la population selon le suivi mensuel en post cure

Tableau 87 : Répartition de la population selon les symptômes dépressifs à J 1

Tableau 88 : La répartition de la population selon la sévérité de la symptomatologie dépressive à J 1

Tableau 89 : Répartition de la population selon la présence des symptômes dépressifs à J 28 (fin du sevrage)

Tableau 90 : Evolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle Beck en période du sevrage de J 1 à M 12

Tableau 91 : Comparaisons multiples des scores de l'échelle de BECK en période de sevrage de J 1 à M 12

Tableau 92 : repartitions selon la présence de nouveaux cas de dépression en post cure (J1 – M12)

Tableau 93 : Tableau croisé statut matrimonial * dépression selon BDI

Tableau 94 : Tableau croisé niveau d’instruction * dépression selon BDI

Tableau 95 : Tableau croisé entre situation professionnelle * dépression

Tableau 96 : Tableau croisé niveau de ressource * dépression BDI

Tableau 97 : tableau croisé type d’habitation * dépression

Tableau 98 : tableau croisé antécédents MC * dépression

Tableau 99 : tableau croisé antécédents carcéraux * dépression

Tableau 100 : tableau croisé antécédents psychiatriques * dépression

Tableau 101 : tableau croisé relation parentale * dépression

Tableau 102 : tableau croisé hérédités psychiatriques * dépression

Tableau 103 : tableau croisé présence de drogues en milieux familial * dépression

Tableau 104 : tableau croisé début de consommation * dépression

Tableau 105 : tableau croisé tabagisme * dépression

Tableau 106 : tableau croisé durée d’exposition * dépression

Tableau 107 : Tableau croisé drogues avec l’alcool * dépression

Tableau 108 : tableau croisé tentative de suicide * dépression

Tableau 109 : Tableau dommages sanitaires * dépression

Tableau 110 : tableau croisé dommages socio-économiques * dépression

Tableau 111 : Tableau croisé dommages judiciaires (D J) * dépression

Tableau 112 : tableau d’analyse bi-variée

Tableau 113 : représentation de l’évolution du craving (appétence) mesurés par l’échelle ETIAM en période du sevrage de J 1 à M 12

Tableau 114 : Comparaisons multiples des scores de l’échelle ETIAM en période de sevrage de J 1 à M 12

Tableau 115 : représentation de l’évolution de l’insight (conscience des troubles) mesurés par l’échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à M12)

Tableau 116 : tableau de corrélation entre HAIS et ETIAM

Tableau 117 : tableau de corrélation entre BECK et HAIS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : clarifier l'addiction et la distinguer de l'usage et ces conséquences

Figure 2 : variation de l'intensité de craving

Figure 3 : illustre le rôle changeant des circuits de renforcement positifs et négatifs lors de la transition de l'état non dépendant à l'état dépendant.

Figure 4 : Facteurs en vulnérabilité et de risques des addictions

Figure 5 : Dispositif expérimental permettant de tester le comportement d'auto-stimulation

Figure 6 : projection dopaminergique de l'aire tegmentale ventrale impliquée dans le circuit de la récompense

Figure 7 : Représentation schématique du circuit de la récompense

Figure 8 : Le circuit de la récompense dans le mécanisme de la dépendance à l'alcool

Figure 9 : Représentation des connexions réciproques entre un neurone dopaminergique (DA) de l'aire tegmentale ventrale (ATV) et un neurone de projection du nucleus accumbens

Figure 10 : Représentation des principales structures cérébrales et des neurotransmetteurs impliqués dans la dépendance

Figure 11 : Fonctionnement cérébral caractéristique de l'adolescence

Figure 12 : Effets aigus de l'alcool liés à l'inhibition glutamatergique et l'activation gabaergique

Figure 13 : Molécule d'éthanol isolée

Figure 14 : Métabolisme de l'alcool

Figure 15 : Graduation entre usage, mésusage et troubles liés à l'usage

Figure 16 : Le verre standard d'alcool, aussi appelé unité d'alcool (ou encore verre d'alcool) contient 10g d'alcool éthylique (éthanol) pur. Ce verre standard est celui qui est servi dans les débits de boissons (bars, restaurants)

Figure 17 : Métabolisme non oxydatif de l'éthanol et marqueurs directs de l'éthanol

Figure 18 : Étiologie des lésions cérébrales dans l'alcoolodépendance

Figure 19 : Effet des neurotransmetteurs sur le fonctionnement cérébral

Figure 20 : Effets de l'alcool sur les systèmes de neurotransmetteurs impliqués dans les voies de récompense du cerveau

Figure 21 : Mécanismes par lequel l'alcool augmente la libération de dopamine au niveau du noyau accumbens (NAc)

Figure 22 : Neuro-adaptations induites par la consommation chronique d'alcool et effet de démasquage lors du sevrage

Figure 23 A : Conséquences fonctionnelles et anatomiques d'un usage aigu et chronique d'alcool

Figure 24 : Illustration des deux principaux circuits cérébraux altérés dans l'alcoolodépendance

Figure 25 : répartition selon la tranche d'âge

Figure 26 : Répartition des consultants selon le statut matrimonial

Figure 27 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction

Figure 28 : Répartition de la population selon la situation professionnelle

Figure 29 : Répartition de la population selon le niveau de ressource

Figure 30 : Répartition de la population selon les sources de revenu

Figure 31 : Répartition de la population selon le type d'habitation

Figure 32 : Répartition de la population selon le lieu d'habitation

Figure 33 : Répartition des consultants selon le secteur de consultation

Figure 34 : Répartition des consultants selon le secteur centre*

Figure 35 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents médico- chirurgicaux

Figure 36 : Répartition de la population selon le type d'antécédents médico- chirurgicaux

Figure 37 : Répartition de la population selon l'incarcération (ATCD et nombres d'incarcérations)

Figure 38 : Répartition de la population selon la durée d'incarcération en tranche

Figure 39 : Répartition de la population selon le motif d'incarcération

Figure 40 : Répartition de la population selon l'existence des antécédents psychiatriques

Figure 41 : Répartition de la population selon le type d'ATCDs psychiatriques

Figure 42 : Répartition de la population selon le type de relation parentale

Figure 43 : Répartition de la population selon l'hérédité psychiatrique

Figure 44 : Répartition de la population selon le type de drogues en milieux familial

Figure 45 : Répartition de la population selon l'âge du début de consommation

Figure 46 : Répartition de la population selon le type d'alcool consommé

Figure 47 : Répartition de la population selon la quantité d'alcool consommée

Figure 48 : Répartition de la population selon le produit alternatif consommé

Figure 49 : Répartition de la population selon l'association de consommation de tabac

Figure 50 : Répartition de la population selon la première proposition de l'alcool

Figure 51 : Répartition de la population selon le motif de la première consommation

Figure 52 : Répartition de la population selon le contexte de consommation

Figure 53 : Répartition de la population selon la durée d'exposition

Figure 54 : Répartition de la population selon l'existence de drogues consommées avec l'alcool

Figure 55 : Répartition de la population selon le type de drogues consommées avec l'alcool

Figure 56 : Répartition de la population selon le nombre de tentatives de sevrage

Figure 57 : Répartition de la population selon La durée d'abstinence

Figure 58 : Répartition de la population selon les facteurs de rechute

Figure 59 : Répartition de la population selon l'existence de comportements liés à la consommation

Figure 60 : Répartition de la population selon le comportement de conduite en état d'ivresse

Figure 61 : Répartition de la population selon le comportement de violence verbale

Figure 62 : Répartition de la population selon le comportement de violence physique

Figure 63 : Répartition de la population selon le comportement de vol

Figure 64 : Répartition de la population selon le comportement de relations sexuelles

Figure 65 : Répartition de la population selon le comportement de Vagabondage

Figure 66 : Répartition de la population selon le comportement de tapage nocturne

Figure 67 : Répartition de la population selon le comportement de vandalisme

Figure 68 : Répartition de la population selon le nombre de tentative de suicide

Figure 69 : Répartition de la population selon le mode de tentative de suicide

Figure 70 : Répartition de la population selon l'existence de dommages sanitaires

Figure 71 : Répartition de la population selon le type de dommages sanitaires

Figure 72 : Répartition de la population selon l'existence de dommages socio-économiques

Figure 73 : Répartition de la population selon le type de dommages socio-économiques

Figure 74 : Répartition de la population selon l'existence de dommages judiciaires

Figure 75 : Répartition de la population selon le type de dommages judiciaires

Figure 76 : Répartition de la population selon la demande de soins

Figure 77 : Répartition de la population selon l'existence de cures antérieures

Figure 78 : Répartition de la population selon le type de suivi en cures antérieures

Figure 79 : Répartition de la population à cures antérieures selon la consultation actuelle

Figure 80 : Répartition de la population selon l'adhésion aux soins en post cure

Figure 81 : Répartition de la population selon le suivi mensuel en post cure

Figure 82 : Répartition de la population selon les symptômes dépressifs à J 1

Figure 83 : Répartition de la population selon la sévérité des symptômes dépressifs à J 1

Figure 84 : Répartition de la population selon la présence des symptômes dépressifs à J 28

Figure 85 : Représentation de l'évolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle BECK en période du sevrage (de J 1 à J 28)

Figure 86 : Représentation de l'évolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle BECK en période du sevrage (de J 1 à M 12)

Figure 87 : Représentation de l'évolution du craving (appétence) mesurés par l'échelle ETIAM en période du sevrage (de J 1 à J 28)

Figure 88 : Représentation de l'évolution du craving (appétence) mesurés par l'échelle ETIAM en période du sevrage (de J 1 à M12)

Figure 89 : Représentation de la corrélation entre BECKJ1 (dépression initiale) et ETIAMJ1 (craving initial) l'admission (J1) chez 100 patients alcoolo-dépendants.

Figure 90 : Représentation de l'évolution de l'insight (conscience des troubles) mesurés par l'échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à J28)

Figure 91 : Représentation de l'évolution de l'insight (conscience des troubles) mesurés par l'échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à M12).

LISTE DES ABREVIATIONS

DSM : Diagnostic and statistical manual of mental disorders

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CIM : Classification internationale des maladies

GABA : Gamma- aminobutyric acid

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

OCDS : Obsessive compulsive drinking scale

Y-BOCS : Yale- Brown Obsessive Compulsive Scale

ACQ : Alcohol Craving Questionnaire

AUQ : Alcohol urge Questionnaire

ETIAM : L'échelle temporelle d'intensité de l'appétence moyenne

Eva : Les échelles visuelles analogiques

DA : dopamine

VTA : l'aire tegmentale ventrale

NE : la noradrénaline

TUS : Le trouble de l'usage de substances

NESARC : National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions

5HT : Sérotonine

NA : Noradrénaline

Ach : Acétylcholine

CRF : Corticotropin Releasing factor

DA : Dopamine

SNC : Système Nerveux Central

PLT : Potentialisation à long-terme

DLT : Dépression à long-terme

HT : Hypothalamus

NAC: nucleus accumbens

CREB: CAMP Response Element Binding protein

MFB: Medial Forebrain Bundle

NCS : National Comorbidity Survey

ECA : Epidemiologic Catchment Area

MILDECA : Mission Interministérielle de Lutte contre les Drogues et les Conduites Addictives

Vd : Volume de distribution

ADH : Alcool déshydrogénase

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

MEOS : Microsomial Ethanol Oxidizing System

APA : American Psychiatric Association

TUAL : Trouble d'usage d'alcool

UIA : Unité internationale d'alcool

CAS : Consommation d'alcool par semaine

JCS : Jours de consommation dans la semaine

CDA : Consommation déclarée d'alcool

AUDIT : Alcohol Use Disorder Identification Test

DETA : Diminuer, Entourage, Trop, Alcool

CAGE : Cut down, Annoyed, Guilty, Eyes-opener

FACE : Formule pour apprécier la consommation par entretien

MoCA : La Montréal Cognitive Assessment

MAF : La maladie alcoolique du foie

γ GT : La gamma glutamyltransférase

VGM : volume globulaire moyen

CDT : Carbohydrate-deficient transferrin

ASAT : Aspartate aminotransférase

ALAT : Alanine aminotransférase

PHEt : Phosphatidyléthanol

EtS : Ethylsulfate

EtG : Ethylglucuronide

HAS : Haute autorité de santé

CHC : Le carcinome hépatocellulaire

BEARNI : Brief Evaluation of the Alcohol-Related Neuropsychological Impairments

MCI : Mild Cognitive Impairment

ELSA : Équipes de liaison et de soin en addictologie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

DTI : Imagerie du tenseur de diffusion

AD : Alcoolodépendant

MMSE : Mini- Mental State Examination

BREF : Batterie rapide d'efficienne frontale

MATTIS : Echelle de démence de MATTIS

CPF : Cortex préfrontal

NIAAA : National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism

MADRS : Montgomery-Asberg depression rating scale

BDI : Beck Dépression Inventory

PHQ : Le Patient Health Questionnaire

HHS : Hypothalamo- hypophyso- surrénalien

OR : Odd ratio

SADS : Le Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia

TUS : Trouble de l'utilisation de substances

EMA : la méthode d'Évaluation Écologique Momentanée

HAIS : Hanil Alcohol Insight Scale

DT : Le delirium tremens

TCC : Traumatismes cranio-cérébraux

NORB : Névrite optique rétrobulbaire

CPK : Créatine phosphokinase

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

TUA : Trouble de l'utilisation de l'alcool

PAWSS : Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale

BZD : Benzodiazépine

RTU : recommandation temporaire d'utilisation

GHB : Gamma-hydroxybutyrate

EM : Entretien motivationnel

AMM : Autorisation de mise sur le marché

I .PARTIE THÉORIQUE

Préambule :

La consommation excessive d'alcool constitue un enjeu majeur de santé publique en raison de ses conséquences somatiques, psychiques et sociales. Parmi les comorbidités psychiatriques fréquemment associées à l'alcoolodépendance, la dépression occupe une place prépondérante. En effet, la prévalence de la dépression chez les sujets alcoolodépendants est significativement plus élevée que dans la population générale, avec des estimations variant entre 30 % et 50 % selon les études. Cette comorbidité s'accompagne souvent d'une aggravation des troubles dépressifs, d'un pronostic plus défavorable, d'un risque suicidaire accru, ainsi que d'une complexification de la prise en charge clinique.

La relation entre alcoolodépendance et dépression est complexe et bidirectionnelle. L'alcool peut être utilisé comme un auto-traitement pour soulager temporairement les symptômes dépressifs, notamment grâce à ses effets euphorisants initiaux. Toutefois, une consommation régulière et chronique altère les circuits neurobiologiques impliqués dans la régulation de l'humeur, notamment ceux liés à la sérotonine, et contribue à l'apparition ou à l'aggravation de la dépression. Par ailleurs, la dépression peut précéder ou succéder à l'installation de la dépendance, rendant difficile la distinction entre ces deux temporalités.

Dans ce contexte, deux paramètres psychologiques essentiels méritent une attention particulière : le craving, ou désir impérieux de consommer de l'alcool, et l'insight, c'est-à-dire la conscience et la compréhension par le patient de sa maladie. Le craving est un facteur clé dans la persistance de la dépendance et dans les rechutes, tandis que l'insight influence la motivation au changement et l'adhésion au traitement. Comprendre comment ces deux dimensions interagissent avec la dépression chez les alcoolodépendants pourrait améliorer la prise en charge thérapeutique et la prévention des rechutes.

Cette thèse propose d'étudier la prévalence de la dépression au sein d'une population d'alcoolodépendants, ainsi que la relation entre cette comorbidité dépressive et les paramètres craving et insight, afin d'apporter un éclairage nouveau sur les mécanismes psychopathologiques et les leviers d'intervention dans cette double pathologie.

1. Introduction :

Les troubles liés à l'usage de l'alcool et la dépression représentent un fardeau sanitaire et socio-économique majeur à l'échelle planétaire. Leur cooccurrence pose des défis cliniques et thérapeutiques significatifs, soulignant l'urgence d'une meilleure compréhension de leurs interactions.

L'étude "Global Burden of Disease", menée par l'Organisation Mondiale de la Santé [1] indique que les troubles liés à l'utilisation de l'alcool et la dépression sont parmi les principales causes d'incapacité et d'invalidité dans le monde, mesurées par les années de vie ajustées sur l'incapacité et des années de vie vécues avec une incapacité [2]. Cette reconnaissance souligne leur impact profond sur le bien-être individuel et la productivité sociétale.

La comorbidité, définie par l'OMS comme la cooccurrence d'un trouble lié à l'usage de substances et d'un autre trouble psychiatrique chez un même individu, n'implique pas nécessairement un lien causal direct ou une apparition simultanée. Cependant, les troubles liés à la consommation d'alcool et les troubles dépressifs comptent parmi les troubles psychiatriques les plus répandus, des études ont montré que la cooccurrence de ces troubles est associée à une plus grande sévérité et à un pronostic moins favorable et plus sombre pour les deux troubles [3], ainsi qu'un risque significativement accru de comportements suicidaires, incluant les tentatives et les suicides. Cette réalité met en évidence les implications potentiellement mortelles de cette double affection.

Les relations entre alcoolodépendance et troubles dépressifs peuvent être de plusieurs types qui ne s'excluent pas [4] :

- Troubles dépressifs induits par la consommation d'alcool rencontrés chez les patients alcoolodépendants représentent la majorité des troubles dépressifs, comme l'ont montré certaines études épidémiologiques longitudinales [5]. Les patients alcoolodépendants justifient souvent leur consommation d'alcool par des troubles psychologiques, alors qu'en réalité, c'est la consommation qui est le plus souvent à l'origine de troubles.

- troubles dépressifs primaires et alcoolodépendance secondaire. En pratique, il est difficile de distinguer un trouble dépressif primaire d'un trouble de l'humeur induit par la

consommation d'alcool. Seuls le sevrage et une période d'abstinence suffisamment longue peuvent permettre de distinguer la nature primaire ou secondaire de la dépression.

-Relations bidirectionnelles entre l'alcoolodépendance et troubles dépressifs selon le volet longitudinal de l'étude NESARC [5].

-Alcoolodépendance et troubles dépressifs favorisés par des facteurs communs, en particulier des troubles de la personnalité. Certaines études ont suggéré également l'existence de facteurs de prédisposition génétiques communs à l'alcoolodépendance et à la dépression [6]

La dépendance à l'alcool représente un problème de santé publique mondial majeur, engendrant des coûts substantiels tant au niveau individuel que social. On estime que 400 millions de personnes soit 7 % de la population mondiale âgée de 15 ans et plus vivent avec des troubles liés à la consommation d'alcool, parmi elles, 209 millions de personnes soient 3,7 % de la population mondiale adulte souffrants de dépendance à l'alcool dans le monde en 2019. Cette condition est associée à une mortalité et une morbidité élevées, incluant les maladies non transmissibles et les maladies transmissibles, il est important de noter que les populations les plus jeunes sont touchées de manière disproportionnée par les conséquences néfastes de la consommation d'alcool, la proportion la plus élevée (13 %) de décès attribuables à l'alcool se produisant dans ce groupe d'âge (20-39 ans) en 2019. À long terme, les niveaux nocifs et dangereux de consommation d'alcool peuvent entraîner des problèmes sociaux, notamment des problèmes familiaux, des problèmes financiers et le chômage [7].

Les taux de prévalence et de comorbidité varient considérablement entre les études, principalement en raison de problèmes méthodologiques et des différences importantes entre les échantillons cliniques et de population [8]. Il faut aussi noter l'existence d'une hétérogénéité méthodologique dans l'évaluation du mésusage de l'alcool et de la dépression [9]. Malgré ces variations, les grandes enquêtes nationales américaines, telles que la National Comorbidity Survey (NCS), la National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) et l'Epidemiologic Catchment Area (ECA), rapportent constamment des taux élevés de cette comorbidité. [10, 11, 12, 13]

Dans l'étude NCS, 52 % des sujets présentant un trouble lié à l'alcool ont également un trouble psychiatrique cooccurrent sur la vie entière et 13 % des sujets présentant un trouble lié à l'alcool ont également une trouble de l'humeur [14].

Dans l'enquête NESARC, la prévalence au cours de l'année écoulée de la cooccurrence abus ou dépendance à l'alcool et état dépressif majeur est de 1,2 %, correspondant à environ 2,4 millions d'adultes vivants aux Etats-unis âgés de 18 ans et plus. cette association demeure même après contrôle des co-variables tels que les facteurs sociodémographiques, les troubles psychiatriques et ceux liés à l'utilisation de substances [15] ; 13,7 % de ceux qui ont un trouble lié à l'utilisation de l'alcool sur l'année écoulée ont également connu un épisode de dépression majeure sur l'année passée et 16,4 % de ceux qui ont un état dépressif majeur sur l'année écoulée ont connu un trouble lié à l'utilisation de l'alcool sur la même période [11].

Des différences significatives sont observées selon le genre. Les données épidémiologiques montrent régulièrement que les troubles liés à l'alcool sont plus fréquents chez les hommes que les femmes [16]. En revanche, les troubles dépressifs sont environ deux fois plus fréquents chez les femmes que les hommes [17]. Les troubles cooccurrents sont plus fréquents chez la femme.

Deux dimensions psychologiques jouent un rôle crucial et clé dans l'évolution de l'alcoolodépendance : le craving défini par une envie intense et compulsive de consommer, et l'insight qui est défini par la conscience qu'a le patient de son trouble et de ces conséquences, ainsi que sa capacité de reconnaître sa propre maladie [18].

Chez des individus addicts se met fréquemment en place un véritable cercle vicieux où la consommation d'alcool provoque des affects et émotions négatifs qui à leurs tours ont en lien avec l'envie de boire ou le craving qui renforce inmanquablement l'envie de consommer. De manière intéressante, on a pu observer que le craving pour l'alcool, était relié de manière étroite aux symptômes dépressifs et anxieux. Or le craving est également associé à un taux de rechute important [19]. Au cours du sevrage, le craving diminue de manière parallèle avec les affects dépressifs et anxieux [20,21]. Après le sevrage, et en période de non consommation, le craving peut réapparaître de manière relativement indépendante des affects et la relation aux affects apparaît donc comme moins linéaire.

Beaucoup de patients attribuent leur consommation aux affects dépressifs, expliquant qu'ils boivent pour traiter leur dépression. Il est important chez eux de remettre en question cette logique que contredit le fait que bien souvent l'humeur récupère lors du sevrage. Ils doivent

donc lutter contre la consommation pour avoir une chance de traiter leur dépression, le meilleur antidépresseur chez eux étant l'abstinence [22].

Les données actuelles ont mis en évidence le rôle du craving dans les mécanismes de rechute, ainsi que son potentiel à prédire l'évolution clinique. À terme, cela pourrait faire du craving un indicateur pronostique fiable qui permettrait d'ajuster au mieux les interventions thérapeutiques quelles que soit l'addiction [19].

Quant à l'insight, il influence la reconnaissance du problème et la motivation au traitement. Son déficit dans le contexte de l'addiction à l'alcool se traduit par une incapacité à reconnaître l'addiction, le déni de cet état et une incapacité à considérer le besoin de se soigner. Une meilleure prise de conscience de la gravité de la consommation d'alcool est un bon facteur pronostique de maintien de l'abstinence après le traitement ; en revanche, un déficit d'insight serait un facteur de risque de rechute. D'autres études témoignent également de l'efficacité très limitée des cures de sevrage dans les populations à faible insight lorsqu'elles se retrouvent en injonction de soin contre leur gré [18].

Dans l'étude citée (évaluation en début et fin de sevrage chez des patients alcoolo-dépendants) des baisses significatives des scores de craving et de dépression ont été constatées, mais les niveaux de conscience de Soi (insight) sont restés stables. On a pu mettre en évidence que le trait de « conscience de Soi » modère l'impact de la dépression sur le craving. Ainsi, plus le niveau de CS (privé et public) est élevé plus l'influence de la dépression sur le craving est importante [23].

Ceci soutient, comme le proposait Hull (1982), que la consommation d'alcool constitue une manière de faire face à des stressors qui menacent le Soi [24]. Ceci suggère aussi qu'un travail métacognitif ciblé sur le rapport au Soi puisse diminuer le craving et dès lors prévenir des rechutes ultérieures. Un niveau élevé de CS est également en lien avec un ressenti de honte et une tendance à l'auto stigmatisation.

La consommation d'alcool dans notre pays, en l'absence de données épidémiologiques, ne semble pas inquiéter les autorités sanitaires et par là constituer un problème majeur de santé publique. Plusieurs raisons pourront expliquer cette sous-estimation.

1. L'alcool constitue un produit de terroir et jouit d'un statut de produit licite.

2. Dans notre culture Algérienne, de confession majoritairement musulmane, la consommation d'alcool est considérée un pécher, portant le sceau de la transgression sociale et confinant à la marginalisation.

3. La psychiatrie dépassée par le fardeau des troubles psychotiques et pathologies thymiques, n'a pas porté un intérêt particulier à cette population. De surcroît, le manque de connaissances en matière d'addictologie chez les psychiatres, a été à l'origine de mouvements contre transférentiels à l'égard de ces patients avec comme conséquence une rupture précoce du contrat de soins.

4. L'approche psychiatrique a longtemps focalisé son attention sur les nosologies classiques, et accordait peu d'intérêt à la pathologie addictive. La consommation des substances psychoactives a été souvent reléguée au second plan, considérée comme un comportement trans-nosographique.

Le progrès de la neurobiologie et des neurosciences ont contribué à un remaniement profond de la nosographie psychiatrique. La cooccurrence des addictions avec les autres troubles mentaux s'est avéré plus une règle qu'une exception. Dans notre pratique courante, nous sommes confrontés à cette population qui peine à trouver un cadre institutionnel offrant des soins combinés. Cela a suscité notre intérêt à évaluer cette cooccurrence nosographique et ses retombées en matière de prise en charge à court et à moyen terme.

Dans cette optique, nous avons décidé de mener une étude portant sur la problématique de l'addiction de l'alcool et la pathologie dépressive associée, en évaluant la prévalence de la dépression chez les alcoolodépendants ainsi l'incidence de cette dernière en post cure comme objectif principal, et à analyser les liens entre dépression, le craving et l'insight, afin de mieux comprendre les interactions entre ces paramètres et d'orienter les stratégies thérapeutiques.

1. Concepts cliniques et évolution des idées

2.1. ADDICTION

2.1.1. ÉTYMOLOGIE ; HISTORIQUE :

Le terme « addiction » n'est pas réellement un néologisme d'origine anglo-saxonne. C'est un vieux terme français dont l'étymologie est latine, ad-dicere « dire à », au sens d'attribuer quelqu'un à une autre personne. Il désignait en droit la contrainte par le corps de celui qui, ne pouvant s'acquitter de sa dette, était alors mis à la disposition du plaignant par le juge. L'addiction exprime donc une absence d'indépendance, une absence de liberté qui peut aller jusqu'à la réduction à l'esclavage. [25]

Addicté comme adjectif se réfère à une personne encline à une pratique bien définie. Ainsi, en droit romain puis en droit moyenâgeux, un « addictum » être éddicté était un esclave pour dettes qui suite à une décision de justice obligeant le débiteur qui ne pouvait pas payer sa dette à utiliser son travail pour rembourser son créancier.

Puis, dans l'anglais du XIVe siècle, le mot « addiction » a pu désigner la relation contractuelle dans laquelle un apprenti se soumet à un maître, puis s'est progressivement rapproché de son sens moderne pour désigner une passion nourrie et moralement répréhensible.

De la fin du Moyen-Âge au XXe siècle, le terme addiction a changé de signification. En entrant progressivement dans l'univers médical et notamment dans le domaine de la psychiatrie, la notion recouvrait plutôt l'usage pathologique de substances psychoactives (alcool, drogue) [25, 26, 27].

Par la suite, le concept d'addiction s'est étendu à d'autres catégories cliniques que les dépendances aux drogues en raison de similitudes au niveau comportemental [26].

L'extension du terme d'addiction a servi de désigner les toxicomanies à d'autres comportements addictifs que Fénichel (1945) nommait les « toxicomanies sans drogue ». En recouvrant les nouvelles zones de son ombre : Les troubles alimentaires, les jeux de hasard, les outrances de la sexualité baptisées addictions sexuelles et encore « les accrocs du travail », que certains ont pu assimiler aux normopathes. Le terme d'addiction était utilisé par Fénichel pour regrouper diverses conduites impulsives pathologiques et signifier l'urgence du besoin de les satisfaire ainsi que l'incapacité finale de toute tentative de le satisfaire.

Les conduites réunies sous le terme d'addiction ne se limitent pas à la consommation abusive d'un produit, à la pratique abusive d'une activité, mais renvoient à des notions comme « l'esclavage », « l'aliénation », « l'emprise », « le penchant »... Elles suggèrent une idée de « don de soi », de jouissance, d'ardeur, mais aussi de crispation et d'enfermement du sujet autour d'un être ou d'une chose [25].

Il faut attendre 1990 et la rigueur du psychiatre américain Aviel Goodman pour voir tracer des critères de définition cliniques et non plus seulement des interprétations variant d'un auteur à l'autre. Il met au cœur de sa définition un mécanisme précis : la perte de contrôle. L'introduction du terme à l'avantage de faciliter une approche globale des maladies et des patients, souvent repartis selon des divisions administratives et thérapeutiques plus au moins obsolètes et axées avant tout sur la nature du produit plutôt que sur son essence.

2.1.1.1. Etymologie du mot alcool :

Etymologiquement, « alcool » provient du mot arabe « al-khôl » ou « al kohol » qui apparaît dans la langue romane de la péninsule ibérique en 1278 [28] ; qui se traduit littéralement par « antimoine pulvérisé ». Ce terme signifie un maquillage (sens conservé de nos jours, « un crayon khôl » ...) qui agrandit les yeux, les rend plus vif, et donc incite au regard voire au plaisir. Les chimistes arabes donnèrent ce nom à ce breuvage aux effets si spéciaux, nous laissant entrevoir certaines vertus accordées, par essence, à ce produit, dès lors porteur d'ambivalence.

Le mot « alcool » sera introduit en Occident au retour des Croisades. Plus précisément, c'est vers 1586 que le terme « alcohol » apparaît en France [29]. Il appartiendra au langage de l'alchimie, caractérisant ce qui est « subtil ».

Au XIX^{ème} siècle, l'identification chimique de l'alcool fut établie ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$). Jusqu'à cette période, l'alcool, « élixir de longue vie, solvant idéal et surtout conservateur des plantes médicinales » [30], représentait la réussite des rêves de l'alchimiste, une panacée... de sorte que l'éthylothérapie connut son apogée durant ce siècle.

Longtemps, les médecins contribuèrent à l'alcoolisation de leurs patients. Certes, ils devaient prendre en charge des patients malades de l'alcool, mais sans identifier le produit comme cause de leur pathologie. Pourtant, dès le XI^{ème} siècle, Simeon Seth, médecin de

Constantinople, avait tôt fait de remarquer que l'abus de vin provoquait « l'inflammation du foie » [29]. Ces notes sont tombées dans l'oubli durant de nombreux siècles...

Bien que l'ivrognerie (« vice », « tare » principalement familiale) ait toujours existé, la création du terme d'alcoolisme en 1849, par un médecin suédois Magnus Huss, introduisit de nouvelles perspectives. Il se définit comme « l'ensemble des manifestations pathologiques du système nerveux, aussi bien psychiques que motrices et sensorielles, se constituant progressivement (...) et qui surviennent chez des personnes ayant consommé pendant de longues années des quantités excessives de boissons alcooliques » [29]. Le suffixe « isme » insiste sur le fait que cette pathologie est produite par l'intoxication à l'alcool, et ainsi l'érige parmi les maladies. Selon Huss (1849), l'alcoolisme n'est pas héréditaire, seuls le besoin et l'habitude déterminent cette pathologie.

L'aube du XXème siècle fut marquée par une étude plus scientifique de l'alcoolisme, même si cet intérêt dépendait pour beaucoup de facteurs émotionnels, économiques ou politiques... l'ombre des vertus de l'alcool persiste...

Dès 1950, les médecins se sont regroupés en « Société d'Alcoologie », toujours d'actualité. C'est l'époque des classifications de l'alcoolisme (Jellinek, 1940-1960 ; Fouquet, 1951 ...) selon différents facteurs (psychique, tolérance, toxique, contrôle...), des premières descriptions de la personnalité alcoolique... Depuis 1976, l'alcoologie est une matière qui figure au programme des études de médecine.

Au milieu du XXème siècle, la cure de dégoût fit son apparition. Peu à peu, aux traitements médicaux s'ajoutèrent des thérapeutiques visant à rétablir les fonctions motrices et la conscience morale des patients. « Les médecins réclamaient aussi qu'après la guérison, les malades soient entourés, protégés, surveillés, pour les aider dans une abstinence » [29].

Dans les années soixante, les personnes souffrants d'alcool ont bénéficié de la découverte des psychotropes, destinés à apaiser l'envie d'alcool et/ou utilisés comme répulsif. Parallèlement, le repérage des buveurs s'est affiné, notamment grâce à l'apparition des indices humoraux (gammas GT ; Volume Globulaire Moyen). Ces tests biologiques permettent à la fois le dépistage et le suivi des progrès du patient. Dans les années soixante-dix, la création des « Consultations d'Hygiène Alimentaire » (CHA). Bien que centrées sur la prise en charge de

l'alcoolisme, aucune mention n'y figure dans leur titre... En 1983, elles deviennent les CHAA (Centre d'Hygiène Alimentaire et d'Alcoologie).

Peu à peu, les personnes alcooliques ne furent plus hospitalisées en psychiatrie. Des services spécialisés commencèrent à éclore, proposant des soins spécifiques. Les structures intermédiaires (CMP...) se sont développées promouvant une approche globale de l'alcoolisme, hors de l'hôpital (réinsertion, soutien...). Ainsi, la dimension psychologique du trouble a pris de plus en plus d'importance, et il est aujourd'hui admis que seule une aide combinant médical et psychologique peut mener la personne alcoolique vers la « guérison ».

2.1.2. Définitions de l'addiction

Dans son article de 1990, le docteur A. Goodman avait proposé une belle définition de l'addiction qui se trouve être une synthèse de la dépendance et de la compulsion ; portant sur la dépendance aux substances psychoactives et le jeu pathologique en prenant appui sur les critères du DSM-III-r (le DSM-IV ne paraîtra qu'en 1994, 1996 en France). Pour cet auteur l'addiction est : *« un processus dans lequel est réalisé un comportement qui peut avoir pour fonction de procurer du plaisir et de soulager un malaise intérieur, et qui se caractérise par l'échec répété de son contrôle et sa persistance en dépit des conséquences négatives »*. [31, 32] »

Goodman a souligné l'importance du plaisir que le comportement apporte, ou du soulagement de l'inconfort interne causé par ce comportement, du temps investi dans la dépendance, de l'incapacité répétée à la contrôler et de la persistance de cette dépendance malgré les conséquences négatives. La définition de Goodman a permis de mieux comprendre que ce qui compte n'est pas la substance psychoactive et ses propriétés « addictives », mais plutôt la relation que le sujet entretient avec la substance, c'est-à-dire la manière dont il l'utilise pour faire face à son environnement social et à ses relations avec les autres.

2.1.3. Les aspects cliniques communs aux addictions

On ne retrouve, dans le DSM 5, aucune définition globale des addictions, et chaque usage de substances a ses propres critères. On peut considérer, cependant, que toutes les addictions répondent au plus petit dénominateur commun du noyau clinique addictif. Celui-ci est caractérisé par la recherche du plaisir, l'intensité du besoin de la substance (« craving »), la

perte du contrôle décrite par Jellinek [33], l'incapacité de s'abstenir de consommer, la poursuite de la consommation malgré ses conséquences négatives.

2.1.4. La Dépendance à une substance

La dépendance est définie comme un asservissement à un produit nocif, à une drogue, dont l'absorption répétée a créé un besoin impérieux (dictionnaire de l'Académie Française). Les définitions du DSM IV (tableau 1) et de l'O.M.S. dans sa Classification internationale des maladies CIM-10 (tableau 2) sont largement reconnues mais tiennent compte principalement de dépendances envers les substances et peu voire pas du tout des dépendances comportementales.

Signalons que ces définitions utilisent le mot " dépendance " et non le terme " addiction ", ce dernier terme prenant en compte les dépendances sans drogue et la parenté entre ces différentes formes de dépendance. Une définition plus large de l'addiction et prenant mieux en compte les différents aspects des dépendances est celle de Goodman (tableau 3) [34].

2.1.4.1. Selon le DSM IV

Tableau 1 : Critères DSM IV de dépendance. [34, 35]

La dépendance à une substance est un mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de douze mois :

1. tolérance, définie par l'un ou l'autre des symptômes suivants :

- besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré ;
- effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de substance.

2. sevrage, caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

- syndrome de sevrage caractéristique de la substance ;
- la même substance (ou une substance très proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

3. La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.
4. Il y a désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance.
5. Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, à utiliser le produit, ou à récupérer de ses effets.
6. Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs, importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance.
7. L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance.

2.1.4.2. Selon la CIM-10

Tableau 2 : Définition de la dépendance selon l'O.M.S. dans sa Classification internationale des maladies CIM-10 [34]

Certains symptômes du trouble ont persisté au moins un mois ou sont survenus de façon répétée sur une période prolongée. Au moins trois des manifestations suivantes sont présentes en même temps au cours de la dernière année :

1. désir puissant ou compulsif d'utiliser une substance psychoactive ;
2. difficultés à contrôler l'utilisation de la substance (début ou interruption de la consommation au niveau de l'utilisation) ;
3. syndrome de sevrage physiologique quand le sujet diminue ou arrête la consommation d'une substance psychoactive, comme en témoignent la survenue d'un syndrome de sevrage caractéristique de la substance, ou l'utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage ;
4. mise en évidence d'une tolérance aux effets de la substance psychoactive : le sujet a besoin d'une quantité plus importante de la substance pour obtenir l'effet désiré ;

5. abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêt au profit de l'utilisation de la substance psychoactive, et augmentation du temps passé à se procurer la substance, la consommer ou récupérer de ses effets ;

6. poursuite de la consommation de la substance malgré la survenue de conséquences manifestement nocives.

Rappelons que Fouquet avait énoncé, à propos de l'alcoolisme, une image condensée qui représente très clairement la dépendance et peut s'appliquer aux autres consommations de substances psycho-actives : « l'impossibilité de s'abstenir de consommer » [35].

2.1.4.3. Selon Goodman

Tableau 3 : Définitions des addictions selon Goodman [34] :

A/ Impossibilité de résister aux impulsions à réaliser ce type de comportement.

B/ Sensation croissante de tension précédant immédiatement le début du comportement.

C/ Plaisir ou soulagement pendant sa durée.

D/ Sensation de perte de contrôle pendant le comportement.

E/ Présence d'au moins cinq des neuf critères suivants :

1. Préoccupation fréquente au sujet du comportement ou de sa préparation.

2. Intensité et durée des épisodes plus importantes que souhaitées à l'origine.

3. Tentatives répétées pour réduire, contrôler ou abandonner le comportement.

4. Temps important consacré à préparer les épisodes, à les entreprendre, ou à s'en remettre.

5. Survenue fréquente des épisodes lorsque le sujet doit accomplir des obligations professionnelles, scolaires ou universitaires, familiales ou sociales.

6. Activités sociales, professionnelles ou récréatives majeures sacrifiées du fait du comportement.

7. Perpétuation du comportement bien que le sujet sache qu'il cause ou aggrave un problème persistant ou récurrent d'ordre social, financier, psychologique ou physique.

8. Tolérance marquée : besoin d'augmenter l'intensité ou la fréquence pour obtenir l'effet désiré, ou diminution de l'effet procuré par un comportement de même intensité.

9. Agitation ou irritabilité en cas d'impossibilité de s'adonner au comportement.

F/ Certains éléments du syndrome ont duré plus d'un mois ou se sont répétés pendant une période plus longue.

Ces critères sont objectivant et conformes à la perspective athéorique du DSM. Ils présentent toutefois, comme ceux du jeu pathologique ou de la dépendance à une substance, l'intérêt de tenter de faire une place à la subjectivité de la personne concernée : le sujet estime lui-même que cette conduite lui pose des problèmes et il tente, sans succès, d'y mettre fin [36].

2.1.5. Les types de dépendance :

2.1.5.1. La dépendance physique

Elle est définie par un besoin irrépressible, obligeant le sujet à la consommation de la substance pour éviter le syndrome de manque lié à la privation du produit. Elle se caractérise par l'existence d'un syndrome de sevrage (apparition de symptômes physiques en cas de manque) et par l'apparition d'une tolérance (consommation quotidienne nettement augmentée).

2.1.5.2. La dépendance psychologique

La dépendance psychique à une substance peut se définir comme une entité psychopathologique et comportementale en rupture avec le fonctionnement habituel du sujet. [37]

Elle est définie par le besoin de maintenir ou de retrouver les sensations de plaisir, de bien-être, la satisfaction, la stimulation que la substance apporte au consommateur, mais aussi d'éviter la sensation de malaise psychique qui survient lorsque le sujet n'a plus son produit. Cette dépendance psychique a pour traduction principale le «**craving**» : la recherche compulsive de la substance, contre la raison et la volonté, expression d'un besoin majeur et incontrôlable [35].

2.1.6. Phénomène du Craving :

Parmi les symptômes du trouble de l'usage, on distingue des symptômes spécifiques, qui sont liés à la perte de contrôle en elle-même, des symptômes non spécifiques qui sont consécutifs à la fréquence et à la quantité d'usage, et peuvent survenir isolément, sans qu'il y ait addiction (Figure 1). La perte de contrôle de l'usage a pour conséquences les tentatives répétées de la personne pour réduire ou suspendre son usage, ce qui se traduit en pratique par le phénomène de la rechute.

Des recherches menées par plusieurs équipes depuis une dizaine d'années ont permis de mieux caractériser le phénomène qui sous-tend la perte de contrôle et la rechute. Il s'agit du craving qui correspond classiquement à une envie irréprouvable de consommer [38].

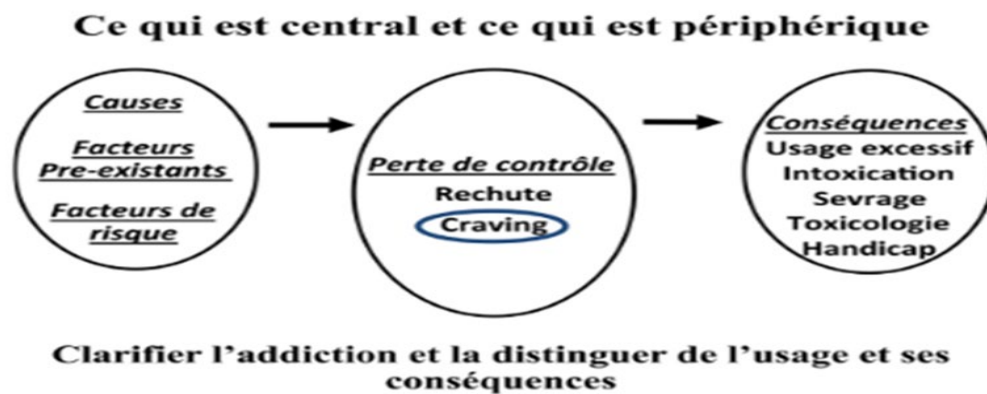


Figure 1 : clarifier l'addiction et la distinguer de l'usage et ces conséquences [39]

Dans le domaine de l'addiction, le craving désigne l'envie irréprouvable de consommer une substance ou d'exécuter un comportement gratifiant alors qu'on ne le veut pas à ce moment-là. Cette action entraîne détresse et désarroi chez celui qui l'expérimente et souvent une difficulté pour trouver les mots pour le dire [40].

On tend ainsi à le définir comme un symptôme de la dépendance qui pourrait être facilement observé et servir au moins pour partie lors de l'entretien diagnostique. Il a d'ailleurs été proposé comme critère de diagnostic des "Troubles liés à l'utilisation d'une substance/Troubles addictifs" ajoutés dans la dernière version du DSM-5 (Diagnostic and statistical manual of mental disorders – 5) [41].

C'est une plainte ancienne et très fréquemment rapportée dans toutes les addictions, mais dont l'importance avait été négligée [38]. Pendant longtemps, cette plainte a été considérée comme une conséquence de l'usage. La perspective a changé, et les données de la recherche mettent en évidence que le craving a une valeur pronostique et prédictive de l'usage addictif et de la rechute [42, 43].

En effet, il a pu être montré que la variation du craving à un moment donné prédit la probabilité d'usage dans les heures suivantes. Ainsi (Figure 2) l'augmentation du craving prédit un risque accru d'usage et la diminution du craving prédit une probabilité réduite d'usage. Pour de plus en plus d'auteurs, le craving apparaît aujourd'hui comme l'expression centrale de l'addiction, mais aussi, la cible légitime des interventions thérapeutiques [44]. Plus qu'une envie irrépressible, le craving correspond à une expérience égodystonique [19]. Le craving est un symptôme durable, qui va s'exprimer tout au long de la maladie addictive. Il est donc bien différent du syndrome de sevrage qui a une durée limitée de quelques jours à quelques semaines et dont les caractéristiques symptomatiques sont propres à chaque substance [38].

2.1.6.1. Un phénomène fluctuant

Une particularité du craving déroutante pour le patient est que son expression varie considérablement d'un moment à l'autre et d'un individu à l'autre. Elle varie d'intensité et d'expression ainsi que chez un même individu. Le craving varie dans une temporalité infradienne (d'une semaine ou d'un mois à l'autre), mais surtout dans une temporalité circadienne (d'une heure à l'autre).

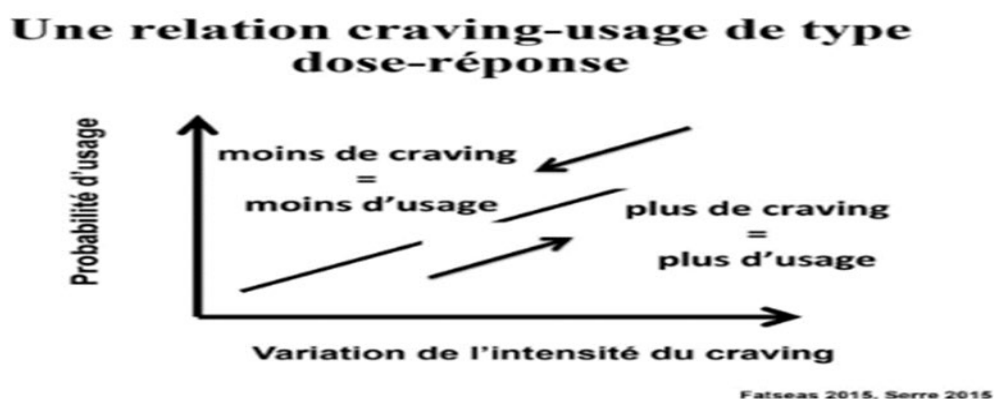


Figure 2 : variation de l'intensité de craving

Adapté de Fatseas et al. 2015 [5] et Serre et al. 2015, 2018 [45, 43].

2.1.6.2. Facteurs influençant le craving

Les manifestations du craving sont influencées par des stimuli divers, généraux, liés aux substances et individuels, liés à l'histoire personnelle de l'utilisateur [42,45].

Certaines personnes pourront décrire une irritabilité ou une tension interne, qui se traduisent par des plaintes anxieuses ou dépressives et peuvent ainsi rendre le repérage du craving plus difficile [46]. Ces plaintes anxio-dépressives peuvent contribuer à un sur-diagnostic de comorbidités psychiatriques et un sous-diagnostic de l'addiction. Verheul et collaborateurs ont proposé une approche différenciée de trois formes de craving tenant compte du type de neurotransmetteurs touchés lors de l'installation de l'addiction :

- Le craving de récompense, qui indique des dysrégulations dopaminergiques et opioïdiques.
- Le craving de soulagement implique des dysrégulations de la balance GABA/glutamate (en particulier via les récepteurs N-méthyl-D-aspartate – NMDA).
- Le craving obsessionnel peut être défini par une perte douloureuse de contrôle (compulsion) sur des pensées intrusives à propos de la prise du produit. Il impliquerait une dysrégulation des systèmes sérotoninergiques [41].

Selon eux, ces différents types de craving résultent de dysrégulations sur les différents systèmes de neurotransmetteurs cérébraux, ce qui impliquerait des approches thérapeutiques différentes.

Le craving est vu comme un phénomène-clé dans la survenue de rechutes chez les sujets addicts abstinents. Il pourrait donc constituer un obstacle identifiable aux tentatives d'abstinence des sujets dépendants. En outre, dans la mesure où ce besoin est considéré comme aversif ou pénible, il pourrait être une cible de traitement indépendamment de son impact final sur l'usage de drogues [41].

2.1.6.3. Evaluation du Craving :

2.1.6.3.1. Obsessive compulsive drinking scale (OCDS)

L'OCDS est un auto-questionnaire d'appétence alcoolique ; a été traduite et validée en français par Chignon. Cette échelle est composée de 14 questions qui explorent les différentes

composantes du craving, dans son versant cognitif (place des pensées d'alcool) comme dans son versant comportemental. C'est un instrument facile et rapide d'emploi qui offre une bonne validité, fidélité et cohérence interne [48].

2.1.6.3.2. Ordinal Craving Scale : Les échelles visuelles analogiques (Eva)

Sont largement utilisées en épidémiologie et dans les recherches cliniques pour mesurer l'intensité de divers symptômes subjectifs, comme la douleur ou l'anxiété. Clarke et Spear ont utilisés l'Eva pour mesurer le bien-être et ont conclu à la fiabilité et la sensibilité de cet outil [49].

2.1.6.3.3. Alcohol Craving Questionnaire L'ACQ

C'est un questionnaire d'auto-évaluation de l'envie d'alcool composée de 47 éléments qui fournit un score global d'envie d'alcool ainsi que cinq sous-échelles dérivées de manière rationnelle reflétant les domaines liés à l'envie d'alcool. Les répondants indiquent dans quelle mesure ils sont d'accord avec chaque énoncé sur une échelle de type Likert en 7 points allant de « Fortement en désaccord » à « Tout à fait d'accord » [47, 50].

2.1.6.3.4. Le Questionnaire sur l'envie d'alcool (AUQ)

L'AUC est une mesure d'État auto-administrée en huit éléments qui évalue le besoin du patient de consommer une boisson alcoolisée au moment où le questionnaire est rempli, fournissant ainsi un indice de manque aigu. Comme pour l'ACQ, les items sont notés selon une échelle de type Likert en sept points [47].

2.1.6.3.5. L'échelle temporelle d'intensité de l'appétence moyenne (ETIAM) (annexe 1) [52]

Elle a été créée en 1999 pour répondre aux critiques évoquées au sujet de l'OCDS et de l'EVA, et pour fournir un outil clinique à la fois fiable et acceptable pour les patients et pour les soignants.

L'ETIAM est un auto-questionnaire qui interroge l'intensité de l'appétence, cotée de 0 à 5, sur sept périodes du nyctémère (score total de 0 à 35). La plupart des patients deviennent rapidement familiers de ce système d'auto-évaluation, qui leur ouvre la possibilité de parler sans gêne de leur envie de boire, et qui ne néglige pas les petites variations.

Elle a été testée lors d'une première étude publiée en 2001 qui a porté sur l'analyse de 1 537 dossiers de patients sevrés depuis moins d'un mois et a montré son excellente acceptabilité.

La grande originalité d'ETIAM, et à nos yeux son intérêt principal, est cette possibilité de repérer les moments de la journée où la consommation d'alcool est la plus tentante, ce qui en fait un instrument d'élaboration sur les circonstances de déclenchement de l'appétence. Il est recommandé de la remplir à jour fixe, par exemple tous les dimanches [51, 52].

2.1.7. La rechute :

La définition opérationnelle de la « rechute » varie d'une étude à l'autre et d'un clinicien à l'autre, mais en général, le terme est utilisé pour indiquer le retour à des niveaux antérieurs de comportement symptomatique [53].

La « rechute » fait référence à un retour à un niveau antérieur de consommation de substances après une période de réduction considérable ou d'abstinence de consommation de substances [54].

La fréquence des rechutes engendre un sentiment de désespoir tant chez les patients que chez leurs proches. Il est donc crucial d'informer les patients sur ce phénomène de rechute dans le cadre de l'éducation thérapeutique, afin de prévenir le désespoir et la démotivation qui peuvent en résulter [38].

2.1.8. La théorie du renforcement positif et négatif :

Selon un mécanisme pavlovien, le renforcement de la consommation de substance présente deux composantes, une composante positive et une composante négative. Le renforcement positif est lié à la recherche de plaisir, et le renforcement négatif est lié à l'évitement des effets du manque.

Le renforcement positif est le premier mécanisme de la mise en place de l'association stimulus–substance, puisque c'est là que le sujet associe le bénéfice et le plaisir à la substance dans un contexte donné. Selon la loi de l'effet Thorndike, l'association entre la survenue d'un plaisir intense lié à la consommation de substance et la présentation ou l'apparition d'un stimulus entraîne la création d'une association. Si cette association substance–contexte paraît particulièrement robuste, elle a tendance à s'atténuer au fur et à mesure des consommations : il existe une diminution du plaisir lié à la consommation de substance, allant de pair avec une

augmentation des effets de renforcements négatifs. Ce dernier s'explique par les effets de sevrage liés au manque de substance qui se mettent progressivement en place et motivent le sujet à chercher la substance [55].

De même, le stress est un mécanisme de renforcement puissant des consommations. Il a été montré, par exemple, chez l'animal que des chocs électriques dans les pattes précipitent l'animal vers la recherche de substance [56]. De la même manière, un stress plus modéré, comme des changements désagréables dans le lieu de vie de l'animal potentialise la consommation de substance. Ce mécanisme de renforcement négatif est retrouvé pour toutes les substances que ce soient l'alcool, la nicotine mais aussi les substances illicites, s'accompagnant d'une augmentation du cortisol plasmatique, hormone impliquée dans le stress [56].

Chez l'homme, les renforcements négatifs de la consommation, en dehors des effets de sevrage, sont le plus souvent de nature sociale ou familiale, comme une rupture sentimentale ou bien un licenciement, autant de perte de repères et de situations stressantes qui poussent le sujet à chercher dans la substance une source de soulagement de son anxiété [55] (figure 3).

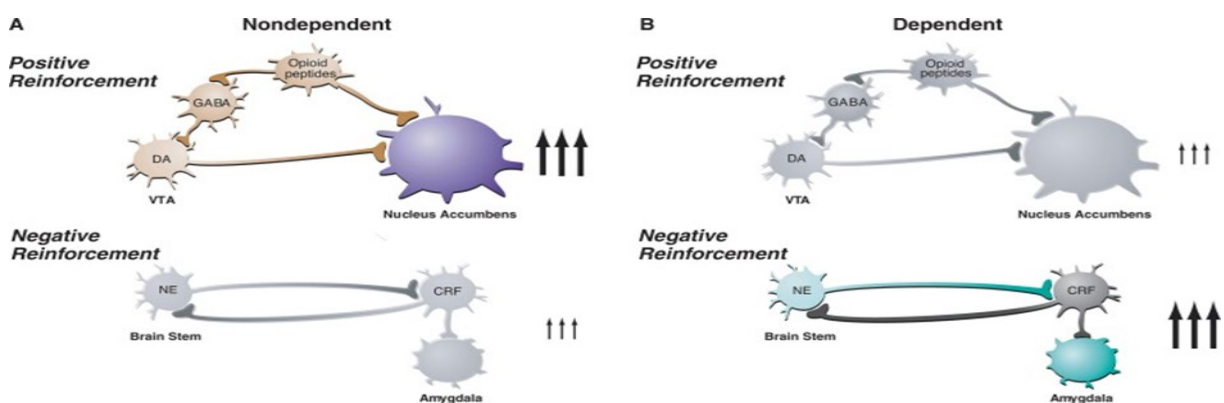


Figure 3: illustre le rôle changeant des circuits de renforcement positifs et négatifs lors de la transition de l'état non dépendant à l'état dépendant (la transition de la consommation d'alcool non dépendante à la consommation dépendante) [57].

2.1.9. Critères diagnostique de l'addiction :

Lors de l'élaboration du DSM 5, le mot « addiction » a remplacé le mot « dépendance » pour renforcer la dimension obsessionnelle-compulsive de la pathologie.

Faisant suite à la classification catégorielle du DSM IV distinguant l'abus et de la dépendance, le DSM 5 propose une approche dimensionnelle en combinant abus et dépendance en une seule catégorie unifiée permettant de mesurer la gravité sur une échelle continue allant de léger (2 à 3 symptômes confirmés), modérés (4 à 5 symptômes reconnus) et graves (6 symptômes ou plus reconnus) parmi 11 symptômes au total (contre les 7 précédents).

Bien que sa performance en tant que critère soit discutée [58, 59], le craving a été rajouté en onzième critère. Ce critère a le mérite d'avoir une forte résonance avec la pratique clinique et peut être une cible thérapeutique. Cette version dimensionnelle et non plus catégorielle souligne mieux que c'est l'abus de consommation de substance par un sujet donné (et non les seules propriétés de la substance) qui est la cause de la dépendance. Par ailleurs, le principal critère de diagnostic du désordre est la prise de conscience des conséquences négatives de l'abus de consommation de substance avec maintien de l'usage, et non l'abus de consommation de substance lui-même [60]. Le nouveau diagnostic rassemble les manifestations des anciens diagnostics d'abus et de dépendance, en retirant la troisième manifestation de l'abus : "problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance" (essentiellement, la conduite en état d'alcoolisation) (tableau 4).

Tableau 4 : Évolution des critères diagnostiques [61]

Critère	DSM-IV Dépendance	DSM-IV Abus	DSM-5
-Désir persistant	x	--	x
-Perte de contrôle	x	--	x
-Temps passé	x	--	x
-Tolérance	x	--	x
-Syndrome de sevrage	x	--	x
-Abandon des activités	x	--	x
-Poursuite malgré les conséquences physiques et psychologiques	x	--	x
-Incapacité à remplir les obligations majeures	--	x	x
-Situations dangereuses	--	x	x
-Problèmes judiciaires	--	x	--
-Utilisation répétée malgré les problèmes sociaux	--	x	x
-Craving	--	-	x

2.1.9.1. Selon le DSM 5 :

Dans le DSM-5, le trouble addictif ou trouble de l'usage de substances (TUS) ne concerne que les substances psychoactives et les jeux de hasard et d'argent comme seule addiction comportementale. Les critères diagnostiques figurent dans le Tableau 5.

Tableau 5 : Trouble de l'usage de substances [62]

Le trouble de l'usage de substances (TUS) est un mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de deux (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois :

- 1 — La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu
- 2 — Il existe un désir persistant ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de cette substance
- 3 — Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, utiliser la substance ou récupérer de ses effets
- 4 — Il existe un craving ou une envie intense de consommer la substance
- 5 — L'utilisation répétée de la substance conduit à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison
- 6 — Il existe une utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance
- 7 — Des activités sociales, occupationnelles ou récréatives importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance
- 8 — Il existe une utilisation répétée de la substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux
- 9 — L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par cette substance

10 — Il existe une tolérance, définie par l'un des symptômes suivants : besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré ; effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de la substance

11 — Il existe un sevrage, caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes : syndrome de sevrage caractérisé à la substance ; la substance (ou une substance proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage

La notion d'intensité du trouble de l'usage de substance est cotée et définie par un score :

Score < 2 : absence de TUS ; Score de 2 à 3 : intensité légère ; Score de 4 à 5 : intensité modérée ; Score \geq 6 : intensité sévère

2.1.10. Les déterminants des pratiques addictives :

De tout temps, l'homme a eu recours à une multitude de substances extrêmement diverses, dans le but d'obtenir un état altéré de conscience qui repose sur des motivations individuelles et/ou collectives. Considérées comme des remèdes, des poisons ou les deux à la fois, ces substances remplissent plusieurs fonctions, en réponse aux attentes, plus ou moins conscientes, de la personne qui les consomme. Toutefois, toutes les consommations de drogues ne conduisent pas à l'installation d'une toxicomanie. [63]

L'émergence d'une conduite addictive se situe à l'interaction de trois facteurs : l'individu, son environnement socio-culturel et l'objet de la dépendance (comportement ou substance psychoactive). C'est la célèbre formule d'Olivenstein, selon laquelle « La toxicomanie est la rencontre d'un produit, d'une personnalité et d'une circonstance ou d'un moment culturel ». Il exprimait, par cette phrase devenue célèbre, l'existence d'effets de sommation et de résonance de facteurs et fragilités multiples, individuels et collectifs, en proportion chaque fois différente et singulière. [64]

Cette rencontre n'est pas seulement celle d'un individu avec une substance aux effets puissants sur la conscience. Si c'est en effet ici que réside le premier élément de l'addiction, le second est l'impossibilité à se déprendre de la consommation avide. Pour qu'il y ait rencontre il faut qu'il y ait à la fois malaise et effet du produit sur le malaise [35].

2.1.10.1. Les facteurs de vulnérabilité :

Les facteurs de vulnérabilités d'installation d'une conduite addictive sont multiples. Précisant, qu'il existe de nombreuses voies menant à la toxicomanie. Il n'est donc pas possible d'isoler chez un sujet donné un seul facteur de risque qui aurait à lui seul une valeur prédictive du développement d'un abus ou d'une dépendance. Il est bien question, ici, d'une série de facteurs qui se combinent pour créer une vulnérabilité à la toxicomanie. Ils sont répartis en trois groupes.

2.1.10.1.1. Les facteurs de risques liés à l'environnement

2.1.10.1.1.1. Les facteurs familiaux

Le rapport au monde du sujet est d'abord médiatisé par son rapport à son environnement familial. La rencontre précoce avec une substance psychoactive (tabac, alcool, cannabis) peut contribuer à l'installation également précoce d'un abus et d'une dépendance [65].

Les facteurs familiaux sont importants, qu'il s'agisse des caractéristiques familiales, de son fonctionnement [monoparentalité, précarité socio-économique, famille recomposée, famille peu ou non étayante (peu « soutenante »), carentielle, conflictuelle, exposant ses membres à la violence, à la maltraitance, etc.] ou de la qualité des interactions familiales (styles éducatifs, soutien et vigilance à l'égard des enfants et adolescents, etc.) [66, 67]. Dans une étude auprès de 542 adolescents et leurs parents [68], nous avons retrouvé l'influence de l'usage et de la dépendance tabagique des parents sur l'usage et la dépendance tabagique de leurs enfants, avec des différences selon le père ou la mère. Les mères intervenaient davantage dans l'initiation tabagique et les pères dans le maintien de la dépendance. Le style éducatif « vigilant » des parents s'est avéré protecteur à l'égard de l'usage et de la dépendance tabagique de leurs adolescents, au contraire des autres styles (« négligent », « indulgent » et « autoritaire »). Il en était globalement de même à l'égard de l'alcool et du cannabis [69].

Le risque de développer une addiction est aussi fortement majoré par la présence d'antécédents familiaux, surtout si les cas sont nombreux et présentent un fort degré de parenté. L'existence d'une héritabilité génétique directe n'est pas remise en cause, mais il faut aussi prendre en compte l'interaction de signatures épigénétiques, l'expérience d'une exposition précoce à une substance et des facteurs environnementaux qui pourraient

contribuer à modifier l'expression des gènes dans les phénotypes d'addiction et servir de médiateurs de la transmission des caractères comportementaux entre les générations [70].

2.1.10.1.1.2. Le rôle des pairs (des « copains »)

L'influence des pairs et le conformisme par rapport au groupe jouent un rôle significatif dans l'expérimentation précoce des substances psychoactives dès l'adolescence ou la préadolescence et dans le risque de développer un trouble lié à l'usage. Il peut s'agir de stéréotypes sociaux liés à la masculinité ou au fait de devenir un jeune adulte. Il peut s'agir également d'attitudes, de valeurs partagées uniquement par le groupe des pairs, de comportements à valeur transgressive qui vont renforcer l'identité du groupe, avec une dimension normative certaine, mais appliquée ici au groupe seul et à son positionnement dans la société qui l'inclut. L'addiction tendant à renforcer la dimension du groupe [69].

2.1.10.1.1.3. Le milieu socioculturel

Les difficultés des relations sociales, la faiblesse des habilités ou compétences psychosociales et l'isolement associé, ont été mis en cause comme facteurs déterminants d'une addiction [67].

Dès l'initiation des conduites addictives, on note d'importantes inégalités sociales : les enfants, adolescents et jeunes adultes qui ont une situation sociale défavorable présentent plus souvent des niveaux de consommation régulière ou excessive de tabac et d'alcool que ceux issus de milieux favorisés [71, 72, 73].

2.1.10.1.2. Les facteurs de risques individuels

L'âge de la première consommation, les facteurs génétiques ainsi que les traits de personnalité et certaines comorbidités psychiatriques sont des facteurs de vulnérabilité.

2.1.10.1.2.1. Âge de la première consommation

Plusieurs études longitudinales confirment que la précocité de la première consommation est prédictive de la dépendance ultérieure. Le cerveau des adolescents est plus sensible aux effets des substances à la faveur d'une maturité plus précoce des circuits sous corticaux (circuits de la récompense, de la motivation et de la réactivité émotionnelle) par rapport à la maturation plus tardive des circuits préfrontaux (contrôle inhibiteur cognitif, émotionnel et

comportemental). Il en résulte un contrôle inhibiteur moins actif, favorisant les prises de risque et une sous-estimation des conséquences négatives ultérieures [74. 75].

2.1.10.1.2.2. Facteurs génétiques

Nous constatons que le rôle des facteurs génétiques et neurobiologiques a été démontré dans les addictions et constitue une des voies de recherche fortement encouragées [76]. Le poids des facteurs génétiques s'avère d'autant plus important que la pathologie addictive est sévère par son ampleur et ses répercussions. La part d'héritabilité est estimée entre 30 à 60 % selon les études [77].

Les facteurs génétiques auraient une influence sur le métabolisme. Les interactions gènes/environnement participent de manière indissociable à l'expression de la vulnérabilité aux addictions. Les facteurs génétiques expliquent 40 % à 60 % du problème addictologique [78].

Les facteurs neurobiologiques entrent en jeu dans la vulnérabilité aux addictions avec des perturbations des systèmes dopaminergiques, glutamatergique, opioïde, cannabinoïde, GABAergique, noradrénergique, sérotoninergique. Le rôle du stress, avec des variations interindividuelles de sensibilité à celui-ci, l'absence de contrôle dans un environnement et l'activation de l'axe corticotrope sont des facteurs augmentant la vulnérabilité à la prise de substances/à la répétition de comportements. Au niveau cérébral, l'addiction entraîne des modifications des circuits, du métabolisme et des phénomènes de neuroadaptation [79].

2.1.10.1.2.3. Traits de personnalité et comorbidités psychiatriques

Certains aspects dimensionnels de la personnalité et le tempérament sont aussi impliqués. Le trait de personnalité « recherche de sensations », identifié par Zuckerman (1983), notamment les facteurs « désinhibition » et « susceptibilité à l'ennui » qui le constituent, ainsi que la dimension « recherche de nouveauté » selon Cloninger (1988) sont clairement identifiés et engagés dans la consommation de drogues [63].

S'agissant de la sphère émotionnelle, l'addiction a pu être considérée comme une maladie des émotions, dans le sens où la réactivité émotionnelle des individus dépendants serait défaillante. C'est dans ce sens que s'inscrivent les travaux actuels, montrant une prévalence élevée des dimensions alexithymiques et anhédoniques chez les personnes dépendantes [80, 81].

En termes de personnalité, de tempérament et surtout de comportement, certaines études réalisées sur les fils de pères alcooliques ont constaté que ces individus sont plus sensibles au renforcement négatif associé à une réactivité excessive du système nerveux autonome, avec un dysfonctionnement cognitif. Ces troubles peuvent entraîner des difficultés de régulation comportementale et des tendances à l'agressivité ou aux turbulences déjà constatées précocement chez ces enfants à risque de prise de psychotropes à l'adolescence.

Concernant les comorbidités psychiatriques, leur association aux troubles addictifs, chez les enfants et les adolescents, a fait l'objet de nombreuses études, avec des liens complexes. La survenue précoce de troubles psychiatriques pourrait multiplier par deux le risque de développer un trouble de l'usage de substances. Dans environ 70 % des cas, ces troubles précèdent l'apparition de la consommation excessive de substances. Il peut s'agir d'un trouble des conduites, d'un trouble hyperactif avec déficit de l'attention, de troubles de l'humeur, de troubles anxieux, de troubles de la personnalité (antisociale, borderline. . .). [62].

Des recherches plus centrées sur l'individu mettent l'accent sur les théories de l'automédication et de l'apaisement. Selon cette hypothèse, les gens consomment des substances pour faire face à la tension associée à des situations ou à des symptômes stressants. Quelle que soit la théorie qui sous-tend la relation entre stress et dépendance, toutes les études supposent que les effets des événements stressants de la vie contribuent au développement et au maintien de la consommation de substances.

2.1.10.1.3. Les facteurs de risque liés aux produits

Ils relèvent surtout du statut social que représentent les substances, de leur disponibilité, de la voie d'administration ainsi du pouvoir addictogène. Certaines substances engendrent, plus rapidement que d'autres, un état de dépendance avec Conséquences médicales, psychologiques, sociales. Certaines études épidémiologiques, notamment l'étude National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) [82], ont retrouvé que les taux de dépendance après expérimentation étaient différents selon les substances : 68 % chez les sujets qui avaient expérimenté le tabac, 23 % chez ceux qui avaient expérimenté l'alcool, 9 % chez ceux qui avaient expérimenté le cannabis et 21 % chez ceux qui avaient expérimenté la cocaïne.

Avec l'avancée des données de la littérature médicale, psychologique, génétique, addictologique, psychiatrique, sociologique, les différents facteurs de vulnérabilité et d'installation du trouble vont au-delà de l'équation produit-individu-environnement proposée. Ils sont résumés sur la (Figure 4). [62]

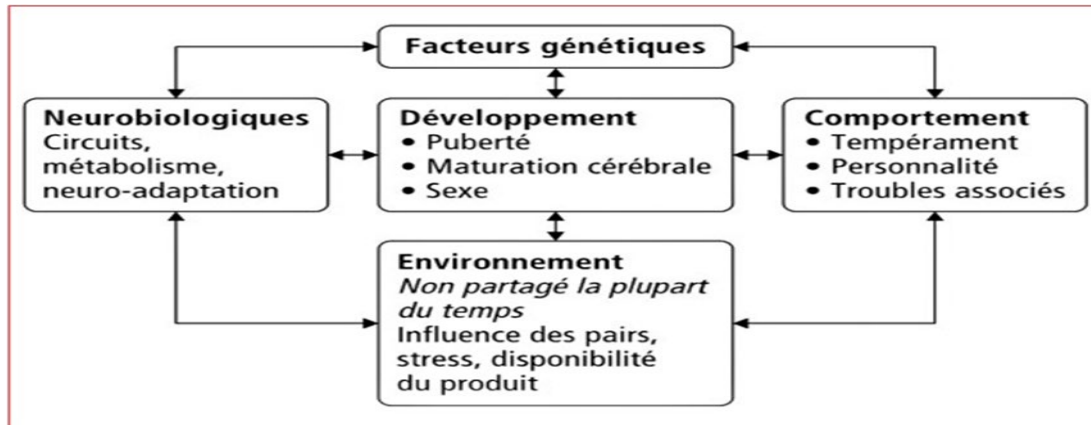


Figure 4 : Facteurs en vulnérabilité et de risques des addictions. [62]

2.1.11. La neurobiologie de l'addiction :

Une première expérience satisfaisante donne envie de consommer à nouveau, et cette répétition peut conduire certaines personnes à sombrer involontairement dans un cycle d'addiction. Ce cycle qui se manifeste quel que soit le type de substance consommée, suggérant une base neurobiologique commune au phénomène addictif.

L'histoire de la biologie de l'addiction commence avec la découverte du circuit de la récompense, des neurotransmetteurs centraux, des récepteurs aux drogues et de la neuroplasticité. Des théories de l'addiction, issues des avancées des neurosciences et des sciences comportementales, tentent alors de modéliser et de mieux comprendre la dimension pathologique du phénomène de l'addiction. [60]

2.1.11.1. Le cycle de l'addiction

Les avancées de la recherche clinique et préclinique ont permis de mieux comprendre le fonctionnement d'un cerveau dépendant, et de caractériser différents réseaux neuronaux d'intérêts dans les addictions. Pour entreprendre une action dirigée vers un but désiré, plusieurs circuits vont être activés. Tout d'abord la motivation pour l'objet désiré (implication

de l'aire tegmentale ventrale), liée à la valeur de récompense (rôle du noyau accumbens), elle-même fonction du souvenir que l'utilisation antérieure de l'objet désiré a laissé (hippocampe). Mais c'est une autre structure cérébrale, le cortex, qui va évaluer, en fonction du contexte et du désir anticipé et mémorisé, s'il convient d'agir ou de différer l'action, de consommer la drogue, ou de s'abstenir. Chez les sujets non dépendants, il y a un équilibre entre ces quatre circuits, récompense, motivation, mémoire et contrôle, permettant l'émergence d'un comportement adapté à une situation donnée. Par contre chez une personne dépendante, les trois circuits récompense, motivation et mémoire deviennent prédominants, et le contrôle cortical quasi inexistant. Tous les signaux qu'envoie le cerveau correspondent à un besoin perçu comme une nécessité absolue, quasi vitale d'obtenir l'objet désiré, la personne exprime alors un besoin irrépessible. C'est le cycle de l'addiction. [83]

2.1.11.2. Système de récompense

2.1.11.2.1. Définition du système de récompense :

Comprendre le mécanisme d'action des drogues passe par la connaissance de l'existence des relations entre différentes structures du système nerveux central rassemblées sous le terme de « circuit de la récompense ».

En 1954, deux chercheurs américains, Olds et Milner, avaient montré que, si l'on place une électrode dans certaines zones précises du cerveau d'un rat, l'animal apprend à appuyer sur une pédale qui, parce qu'elle ferme un circuit électrique, entraîne une stimulation de la zone implantée. Le rat s'auto-stimule ainsi sans interruption. À tel point que, si on lui donne le choix entre cette pédale et une autre qui délivre de la nourriture, il choisit la stimulation électrique et s'impose un jeûne fatal [84]. Comme si cette auto-stimulation électrique lui procurait un plaisir intense [85]. Olds a alors défini que ce circuit de la récompense inclut les zones sensibles à ce type de stimulation dont les structures limbiques, comme le noyau accumbens, le septum, l'amygdale, l'hippocampe et une structure corticale, le cortex préfrontal (figure 5).

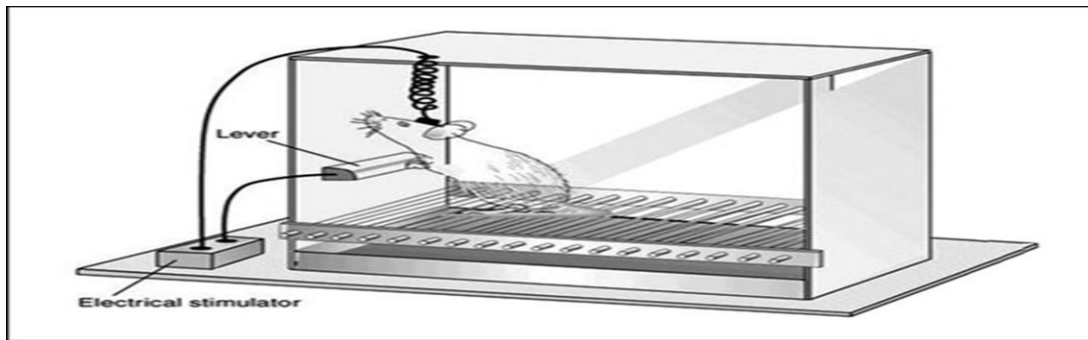


Figure 5 : Dispositif expérimental permettant de tester le comportement d'auto-stimulation [85]

Les deux régions les plus sensibles à la stimulation étaient cependant l'hypothalamus et l'aire tegmentale ventrale. On peut comprendre le rôle crucial de l'hypothalamus dans les sensations de satisfaction lorsqu'on sait que ce centre nerveux est fortement impliqué dans les fonctions comme la faim, la soif ou la sexualité, fondamentales pour le maintien de l'espèce. Quant à l'aire tegmentale ventrale, son rôle, à l'époque, ne pouvait pas être expliqué de façon satisfaisante dans la mesure où ce n'est que dix ans plus tard qu'une équipe suédoise a montré qu'elle contenait les corps cellulaires des neurones dopaminergiques ascendants. On sait maintenant que c'est de l'aire tegmentale ventrale que partent les axones dopaminergiques qui innervent les structures du circuit de la récompense, à l'exception de l'hypothalamus. En fait, l'hypothalamus ne reçoit aucune information directe venant de l'extérieur. Ce qu'il reçoit est tout d'abord filtré et traité par ces structures limbiques ou corticales qui sont en relation entre elles et qui toutes projettent vers l'hypothalamus. Cette dernière structure est donc vraisemblablement une des cibles finales du circuit de la récompense. L'hypothalamus renvoie néanmoins des projections vers l'aire tegmentale ventrale et peut ainsi, en quelque sorte, contrôler en retour l'activité des neurones dopaminergiques [84] (Figure 6).

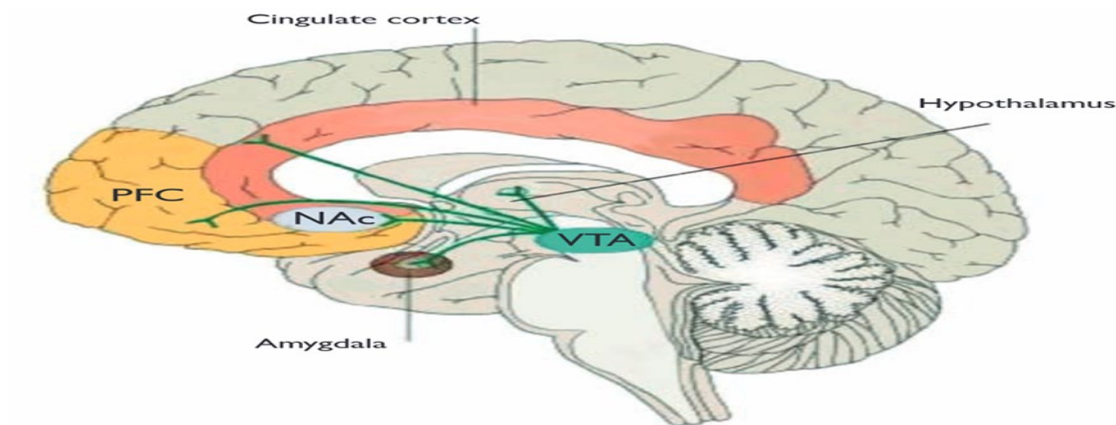


Figure 6: projection dopaminergique de l'aire tegmentale ventrale impliquée dans le circuit de la récompense [86]

Le cortex préfrontal est impliqué dans la motivation et la focalisation de l'attention, l'amygdale est considérée comme étant le centre des émotions, et l'hippocampe serait le régulateur de la mémoire. Quant au noyau accumbens, il jouerait un rôle d'interface entre les émotions et les sorties motrices. Toutes ces structures se projettent sur l'hypothalamus, qui régule les fonctions neurovégétatives de l'organisme, c'est-à-dire les fonctions vitales telles que le rythme cardiaque ou la régulation thermique, des fonctions métaboliques comme la faim et la soif, et également la reproduction. L'aire tegmentale ventrale, enfin, reçoit les informations de plusieurs régions cérébrales, dont l'hypothalamus, et transmet ses ordres au noyau accumbens et au reste du circuit de la récompense en modifiant la libération de dopamine (Figure 7) [87].

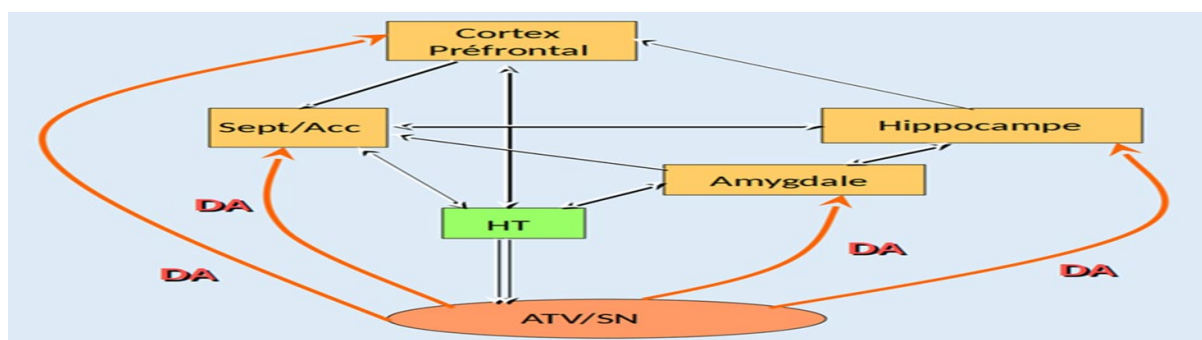


Figure 7 : Représentation schématique du circuit de la récompense [87]

Les différentes structures cérébrales sont en interrelation et sont modulées par la dopamine (DA, en rouge) issue de l'aire tegmentale ventrale (ATV) et de la substance noire (SN). Les données convergent vers l'hypothalamus (HT), lui-même en relation avec l'ATV. Abréviations : Sept/Acc signifie septum et noyau accumbens.

Plus récemment, des études approfondies de l'ATV ont mis en évidence l'existence de sous-populations neuronales se distinguant par leur position au sein de l'ATV, leurs connections nerveuses, leurs propriétés électrophysiologiques et leur rôle fonctionnel. Ces études confirment que les neurones dopaminergiques innervant le nucleus accumbens (lateral shell) sont principalement impliqués dans le signalement d'une récompense tandis que les neurones dopaminergiques innervant le cortex préfrontal sont principalement activés par des stimuli aversifs. Ces études indiquent l'existence de circuits distincts capables de générer du renforcement positif et du renforcement négatif, permettant d'attribuer aux neurones dopaminergiques un rôle très large dans le contrôle de la motivation comportementale [88] et, plus largement de la réponse d'un individu à des événements «salients» (c'est-à-dire significatifs pour lui par rapport à son vécu).

Outre l'innervation par les neurones dopaminergiques de l'ATV, le nucleus accumbens reçoit des informations en provenance du cortex préfrontal, de l'amygdale et de l'hippocampe, régions faisant partie du système limbique impliqué dans les émotions. Les neurones du nucleus accumbens (essentiellement de nature GABAergique) envoient, quant à eux, des projections vers la substance noire et le pallidum ventral, lui-même en connexion avec le thalamus, le cortex préfrontal et le striatum dorsal, régions impliquées dans la prise de décision concernant le choix des actions à initier et effectuer. Le nucleus accumbens occupe donc une position stratégique dans le cerveau pour convertir les signaux émotionnels en actions motivées [89].

Trois composantes du système de récompense ou de renforcement ont été clairement identifiées ; la composante affective est la perception hédonique de la récompense c'est-à-dire le plaisir provoqué par les « récompenses » telles que l'alcool. Elle est en lien avec l'amygdale élargie. La composante cognitive représente le processus d'apprentissage (conditionnement) de l'action gratifiante. Elle met en jeu l'hippocampe, siège de la mémoire contextuelle.

La troisième composante motivationnelle est constituée par la motivation à obtenir la « récompense » et met en jeu le cortex préfrontal (Figure 8). [90]

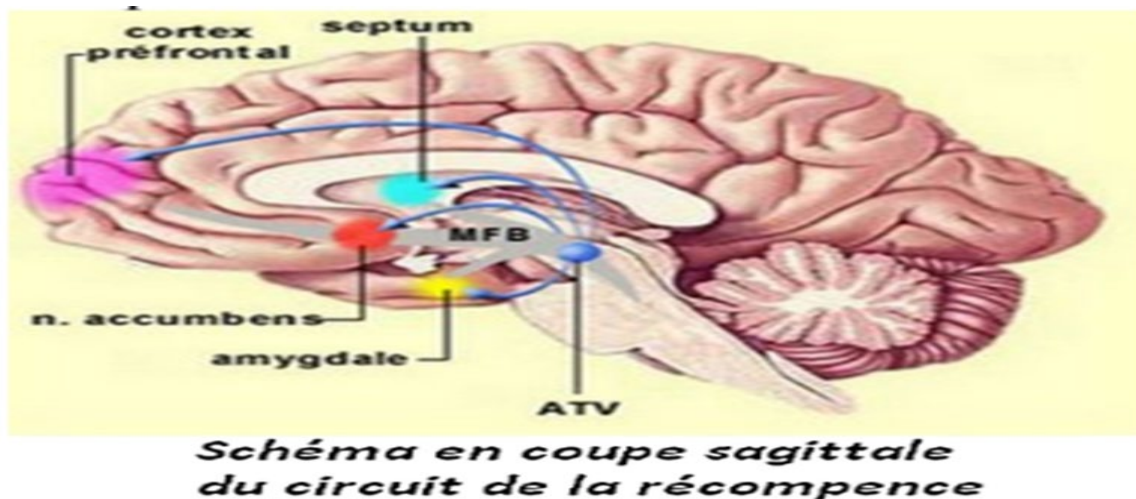


Figure 8 : Le circuit de la récompense dans le mécanisme de la dépendance à l'alcool [90]

L'ATV (aire tegmentale ventrale) reçoit des informations de tout l'organisme sur les fonctions vitales (prise alimentaire, reproduction) et déclenche la libération de dopamine par les neurones qui se projettent au niveau du noyau accumbens. L'amygdale code la valeur émotionnelle de l'action à reproduire et le cortex préfrontal intervient dans la motivation à l'action (MFB : faisceau médian basal).

2.1.11.2.2. Adaptations au niveau du circuit de récompense

Dans des conditions physiologiques normales, le circuit de récompense fournit la motivation nécessaire à la réalisation d'actions ou de comportements adaptés à la survie, comme la recherche de nourriture, la reproduction, le contact social. La stimulation par les substances toxicomanogènes est cependant nettement plus intense et plus durable que la stimulation induite par les récompenses naturelles, ce qui aura pour résultat de focaliser l'attention et la motivation sur la drogue au détriment des stimuli naturels [89].

Le point commun pour l'initiation des processus addictifs induits par toutes les drogues réside dans leur capacité d'activer les circuits de récompense du cerveau [91]. Toutes les substances addictives (y compris le tabac et l'alcool) agissent directement ou indirectement sur les mêmes réseaux de neurones du système nerveux central, le système mésocorticolimbique et conduisent à une augmentation extracellulaire de dopamine. Ce système est formé de neurones dopaminergiques (neurones qui synthétisent la dopamine comme neurotransmetteur). Les corps cellulaires de ces neurones sont situés dans l'aire tegmentale

ventrale (ATV) et leurs axones atteignent le noyau accumbens, le tubercule olfactif, le cortex frontal et l'amygdale.

Schématiquement, la voie dopaminergique peut être activée de deux façons : (figure 9) [35]

- une activation directe par des substances qui, soit favorisent la libération de dopamine (amphétamine, méthamphétamine, phentermine...) soit inhibent sa recapture (cocaïne, méthylphénidate...) au niveau des terminaisons dans le noyau accumbens ;
- une activation indirecte par levée d'inhibition du fonctionnement de la voie mésocorticolimbique au niveau des neurones dopaminergiques de l'ATV (opioïdes [morphine, rémifentanyl, buprénorphine, ...], cannabis). Cette inhibition est normalement assurée par des interneurons GABAergiques présents dans l'ATV.

La présence de récepteurs opioïdes ou cannabinoïdes sur ces interneurons permet de diminuer la libération du neurotransmetteur acide gamma-amino butyrique (GABA), et donc de diminuer l'inhibition du neurone dopaminergique, ce qui conduit à une augmentation de la libération de dopamine dans le noyau accumbens [92].

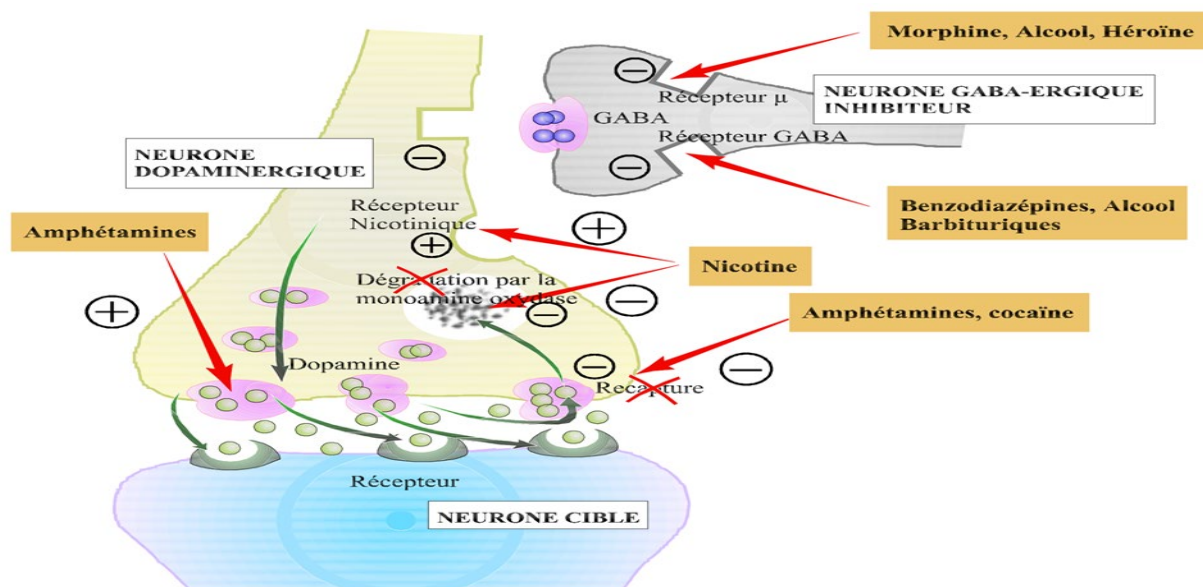


Figure 9 : Ce schéma représente les connexions réciproques entre un neurone dopaminergique (DA) de l'aire tegmentale ventrale (ATV) et un neurone de projection du nucleus accumbens [35].

La dopamine est certainement une molécule centrale dans la mise en place des processus de dépendance [93], mais d'autres neurotransmetteurs jouent aussi un rôle, et les informations

reçues sont traitées par un ensemble complexe de circuits neuronaux (figure 10). Les neuromodulateurs naturels de la libération de dopamine sont la sérotonine (5HT), la noradrénaline (NA), l'acétylcholine (Ach), les opioïdes endogènes, les endocannabinoïdes, le corticotropin releasing factor (CRF). . . [90].

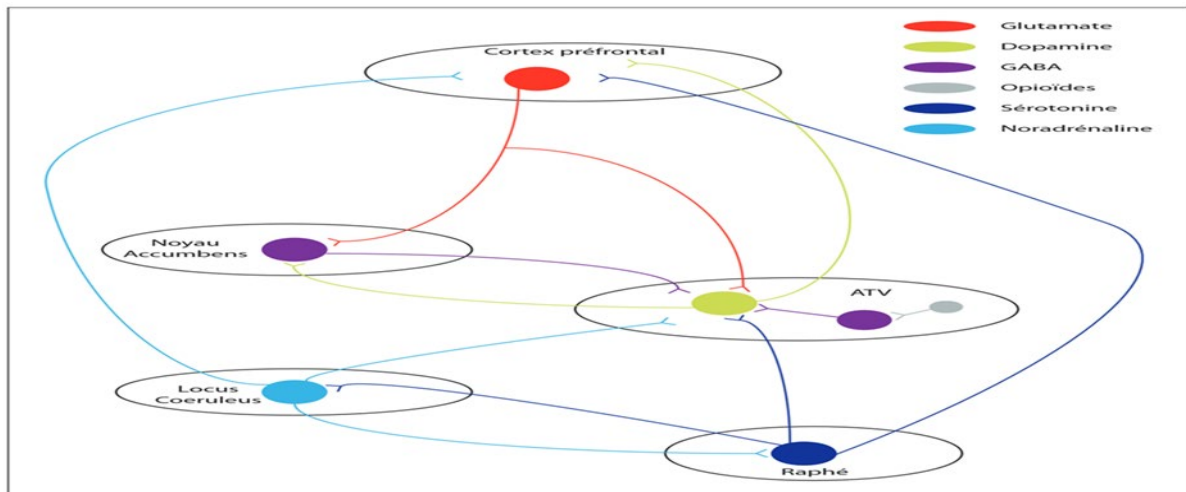


Figure 10 : Représentation des principales structures cérébrales et des neurotransmetteurs impliqués dans la dépendance [92].

La libération de dopamine peut être obtenue par la seule présence d'une récompense, même inaccessible. Romo et Schultz ont montré que, chez le singe, le contact avec un morceau de pomme active les neurones de l'aire tegmentale ventrale [94]. Cette activation des neurones libérant la dopamine s'accompagne d'un changement dans le comportement de l'animal, qui initie un mouvement destiné, selon toute vraisemblance, à atteindre la récompense. Dans ce dernier cas, les neurones libérant la dopamine sont devenus, par apprentissage, plus réactifs à la signification d'un signal qu'au signal lui-même [95]. Ce processus concerne les mêmes mécanismes moléculaires qui renforcent les connexions synaptiques pendant l'apprentissage et la formation de la mémoire [96].

Les recherches subséquentes (chez l'animal, mais aussi chez l'homme) ont confirmé la place centrale du système dopaminergique mésolimbique dans la motivation comportementale et dans les effets de renforcement positif des drogues; ils ont aussi mis l'accent sur la complexité et la diversité des mécanismes impliqués selon le type de substance consommée [97].

Etant donné que les substances toxicomanogènes ont la propriété commune de stimuler le circuit de récompense lors de leur administration aiguë, il n'est pas étonnant qu'elles

induisent des modifications communes au sein de ce circuit lors de leur administration répétée, même si certaines différences existent selon le type de drogue.

De manière générale, le cerveau répond de manière homéostatique à l'exposition chronique aux drogues par une diminution compensatoire du fonctionnement du système dopaminergique; il s'agit du phénomène de tolérance. Les taux de DA cérébrale sont réduits et la réponse aux récompenses naturelles est réduite. Ceci pourrait expliquer les sensations émotionnelles négatives ressenties entre les périodes de consommation de drogue et lors de l'abstinence [89]. D'ailleurs, ces altérations profondément ancrées ne peuvent pas disparaître immédiatement après un sevrage thérapeutique ambulatoire ou hospitalier. De plus, l'exposition répétée aux effets dopaminergiques de la plupart des drogues conduit à des adaptations de l'amygdale cérébrale et donnent lieu à une plus grande réactivité au stress et à l'émergence d'émotions négatives [62].

En plus des altérations dopaminergiques, des altérations glutamatergiques sont également présentes. Les sujets ayant une addiction ont une baisse de capacité à résister à de fortes envies ou à donner suite à la décision d'arrêter leurs consommations. Les patients peuvent être sincères dans leur désir et leur intention d'arrêt. Cependant, ils sont incapables de tenir sur la durée. Les dysrégulations cérébrales sont globalement à l'origine du développement progressif de comportements impulsifs et de l'incapacité de réguler volontairement le comportement addictif, malgré les conséquences potentiellement négatives sur la santé des sujets [98].

En situation normale, la fluctuation de l'activité des neurones libérant la dopamine à l'occasion d'une récompense se mesure en secondes. Les satisfactions naturelles sont assujetties à cette cinétique et ne la modifient pas [95]. En revanche, les produits toxicomanogènes agissent directement sur les neurones libérant la dopamine, et cette action se compte en dizaines de minutes. La cinétique du phénomène est donc complètement perturbée par les drogues [84].

Avec la répétition de la consommation, cette activation anormalement intense et durable peut générer, chez des individus susceptibles ou dans des circonstances particulières, des modifications synaptiques durables au sein du circuit de récompense et des régions associées et entraîner des modifications psychologiques et comportementales qui peuvent aboutir à la dépendance [89].

Pendant la large fenêtre de temps durant laquelle les taux extracellulaires de dopamine sont artificiellement élevés, tous les événements de l'environnement ainsi que les sensations psychiques, sans discrimination, peuvent être associés à la récompense. Cette mémorisation des associations se maintient des mois, voire des années, rendant ainsi la dépendance psychique un processus à très long terme [84]. L'addiction se caractérise donc par une dérégulation de l'activité de certaines structures cérébrales, avec notamment un hypofonctionnement des régions corticales et frontales et, à l'inverse, une hyperactivation de l'amygdale. Il n'est pas clairement établi à l'heure actuelle si cette dérégulation fonctionnelle précède le développement de l'addiction (predisposition) ou si elle est induite par la consommation chronique de drogue. Il est frappant aussi de constater que cet état d'activité de ces structures cérébrales est observé à l'état basal à l'adolescence. Ceci explique certains traits comportementaux (tempérament et personnalité) typique de l'adolescence comme la recherche de sensation, la prise de risque et la plus faible capacité à planifier et à juger des conséquences de ces actes (figure 11) [99].

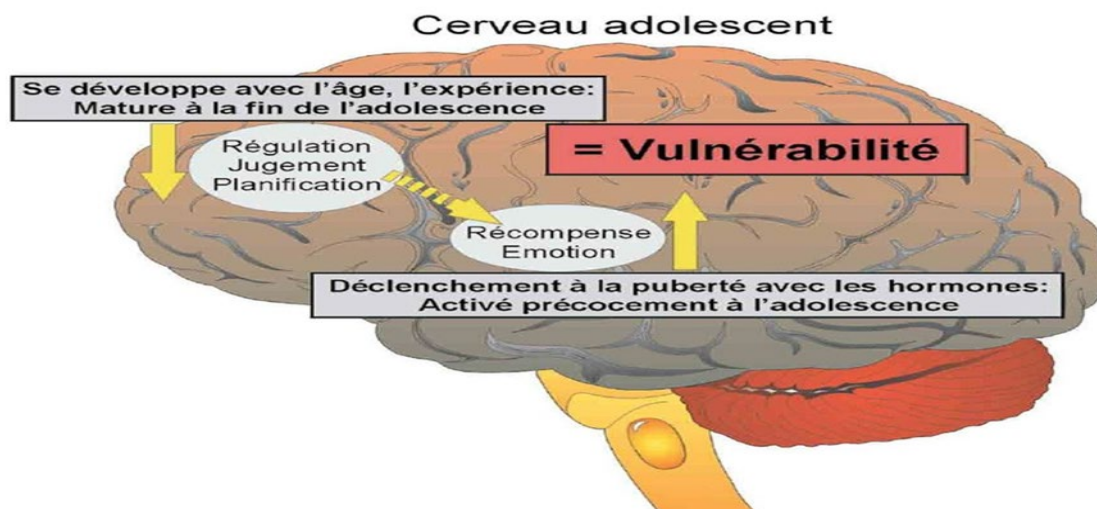


Figure 11 : Fonctionnement cérébral caractéristique de l'adolescence [99]

L'adolescence se caractérise par une hypoactivation des régions corticales frontales encore immatures impliquées dans la planification et le contrôle du comportement et, à l'inverse, une hyperactivation de la région de l'amygdale impliquée dans les émotions, le stress et le conditionnement. Cette dernière structure est mature très tôt à l'adolescence. Ces niveaux d'activité qui sont aussi caractéristiques de l'addiction confèrent aux adolescents une vulnérabilité accrue aux comportements addictifs.

2.1.12. Sevrage

À l'arrêt de la consommation, des symptômes de sevrage peuvent émerger : un état émotionnel négatif, des troubles cognitifs et des symptômes physiques avec certains produits (alcool et opiacés, par exemple). Les épisodes de rechute peuvent survenir au cours de cette période de sevrage pour contrer les effets négatifs du sevrage. De tels épisodes peuvent aussi être observés après de longues périodes d'abstinence [35].

Le sevrage traduit une inertie des adaptations homéostatiques, révélées par l'interruption de l'agent pharmacologique. Certaines de ces adaptations peuvent être durablement fixées (on parle alors d'«allostasie» pour désigner un équilibre s'établissant autour d'une valeur de consigne altérée). Elles donnent parfois lieu à des symptômes de sevrage différés, comme par exemple une irritabilité durable après l'arrêt des benzodiazépines, ou une tendance prolongée à l'hyperalgie après l'arrêt des analgésiques [100]. Si les mécanismes directs des symptômes de sevrage diffèrent entre les substances, leurs conséquences convergent néanmoins vers une voie finale commune, qui a trait aux désagréments liés à l'apparition de tels symptômes, et met en jeu le système neuro-endocrinien de réponse au stress impliquant la sécrétion de CRF (corticotropin releasing factor) et l'activation sympathique.

2.1.13. Addiction et neuroplasticité

Comme l'explique clairement Alain Prochiantz, les stratégies d'adaptation d'une espèce dépendent fortement de la rapidité de son développement et de son taux de reproduction. Les espèces à développement lent et produisant peu de descendants comme l'espèce humaine, échappent à la possibilité d'adaptation clonale liée à la sélection positive de variant génétiques mieux adaptés qui caractérise les espèces à développement rapide et produisant beaucoup de descendants. Pour survivre, ces espèces ont dès lors développé des stratégies d'adaptation individuelle par lesquelles l'organisation et en particulier l'organisation cérébrale de l'individu peut être modifiée par l'expérience et par l'histoire de ses interactions avec le monde extérieur. L'ensemble de ces processus de modification, de remodelage subtil du système nerveux constituent ce que l'on appelle la plasticité cérébrale [101].

La plasticité cérébrale ou neuroplasticité, peut être définie comme l'ensemble des processus visant à développer, modifier ou constituer des connexions, en conformité avec le modèle fixé génétiquement pour chaque espèce. Il s'agit d'une capacité du cerveau en particulier des

grands primates, visant à se modifier par l'expérience. Ces phénomènes de plasticité cérébrale peuvent être observés au cours de trois situations différentes chez l'homme : lors du développement du système nerveux (plasticité développementale), lors d'une lésion cérébrale du SNC (plasticité induite par la lésion elle-même), et lors de la modification des comportements (dépendant du réentraînement). La plasticité synaptique est la principale brique de la plasticité cérébrale, elle représente la capacité des synapses à moduler la force de la transmission en fonction des caractéristiques de l'activité de leurs éléments pré- et post-synaptiques. Tout comme le cerveau dans son ensemble, la synapse doit être considérée comme une structure dynamique douée de propriété plastique et pas comme un simple pont chimique [102].

Les modifications persistantes du comportement, induites par des indices « stimuli » environnementaux ou par la consommation chronique de drogue, sont très certainement relayées par des changements durables de la transmission synaptique et de l'excitabilité neuronale, voire du nombre de connexions neuronales. Ces changements durables de la transmission synaptique ou plasticité synaptique à long terme, sont généralement définis comme une modification (augmentation/ diminution ou potentialisation/ dépression de l'activité) de l'efficacité de transmission au niveau d'une synapse particulière [44].

Ces phénomènes de plasticité apparaissent comme le meilleur substratum neurobiologie expliquant les mécanismes de l'apprentissage et de la mémorisation [99]. Elle repose sur le postulat de Hebb [103], qui stipule que « les connexions entre deux neurones sont renforcées lorsqu'ils ont une activité synchrone, et affaiblies dans le cas contraire ». Même si des connaissances considérables ont été apportées durant cette dernière décennie sur les modifications de plasticité synaptique après administration de drogue, les liens de causalité entre ces phénomènes complexes et les comportements addictifs également complexes, reste à établir [104].

2.2. Pharmacologie de l'alcool

2.2.1. Introduction

L'alcool, à la différence des autres drogues, n'a pas de récepteurs spécifiques même s'il a été démontré que cette molécule possède des poches de liaison au niveau des récepteurs NMDA du glutamate et GABA A du GABA. C'est la liaison de l'alcool sur ces récepteurs qui est à l'origine de ses effets subjectifs à faibles doses (anxiolyse et désinhibition comportementale) et sédation, amnésie et hypnose à doses plus élevées (figure 12) [105].

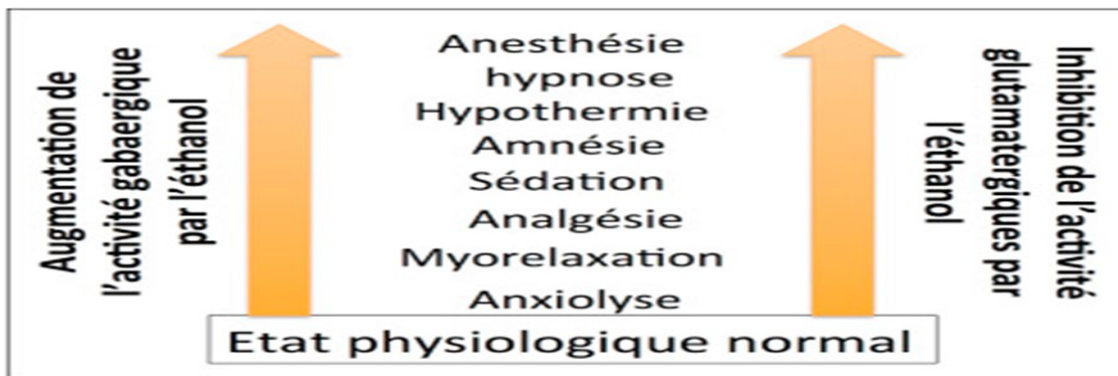


Figure 12 : Effets aigus de l'alcool liés à l'inhibition glutamatergique et l'activation gabaergique [105]

Le terme alcool désigne au sens strict une famille de molécules organiques comprenant un groupement hydroxyle (-OH) (figure 13) mais, dans son acception populaire, il est synonyme d'alcool éthylique ou éthanol [106].

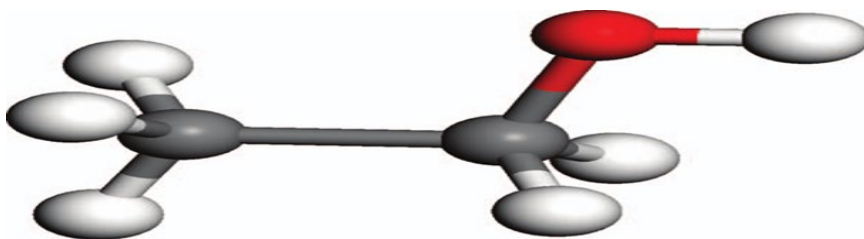


Figure 13 : Molécule d'éthanol isolée. [107]

2.2.2. Épidémiologie

2.2.2.1. Dans le monde :

Par son potentiel addictif à l'origine d'une dépendance physique et psychique mais aussi par sa toxicité organique, la consommation d'alcool est considérée comme le troisième facteur de risque de morbidité, après l'hypertension artérielle et le tabac.

Bien que le nombre de consommateurs d'alcool ait diminué depuis les années 2000 (réduction de 5 %) [108], l'alcool reste l'une des substances psychoactives les plus consommées. En 2016, 43 % de la population mondiale de 15 ans et plus a consommé au moins un verre d'alcool au cours des 12 derniers mois. Les prévalences les plus élevées sont observées en Europe (59,9 %), dans les régions des deux Amériques (54,1 %) et les régions du Pacifique occidental (53,8 %) [108].

L'alcool représente la 8e cause de mortalité au niveau mondial et la 2e cause de mort évitable, juste après le tabac [109]. L'espérance de vie chez les patients alcoolodépendants est globalement diminuée de 22 ans chez la femme et de 20 ans chez l'homme [110]. En 2016, 3 millions de décès étaient recensés et attribués à l'alcool dans le monde. Les décès liés à l'alcool sont principalement dus aux blessures (28,7 %), aux maladies digestives (21,3 %), aux maladies cardiovasculaires et au diabète (19,0 %), aux maladies infectieuses (12,9 %) et aux cancers (12,6 %) [108].

Le niveau de consommation quotidienne est positivement corrélé au risque de développement des troubles somatiques induits. C'est notamment le cas de plusieurs maladies cardiovasculaires (hypertension artérielle, accidents vasculaires ischémiques), de certains cancers (oropharynx, larynx, œsophage) et de la cirrhose hépatique [111, 112].

Aux états unis ; avec les critères DSM-5, la NESARC Study a retrouvé en 2012– 2013 que les troubles liés à l'usage d'alcool étaient également plus fréquents qu'en population générale (tableau 6). La prévalence des troubles liés à l'usage d'alcool était la plus élevée dans la classe d'âge 18–29 ans [113]. Elle diminue avec l'âge lorsque les sujets entrent sur le marché du travail, se marient et ont des enfants [114].

TABLEAU 6 : Prévalence des troubles liés à l'usage d'alcool en population générale des États-Unis en fonction de la sévérité (NESARC Study) (critères DSM-5) [113]

		Total	Hommes	Femmes
Troubles liés à l'usage d'alcool Dans les 12 mois précédant l'étude	Ensemble	13,9	17,6%	10,4%
	Légers (2–3 symptômes)	7,3%	9,1%	5,6%
	Moyens (4–5 symptômes)	3,2%	4,1%	2,5%
	Sévères (6 symptômes ou plus)	3,4%	4,5%	2,3%
Troubles liés à l'usage d'alcool sur la vie entière Ensemble	Ensemble	29,1 %	36%	22,7%
	Légers (2–3 symptômes)	8,6%	9,9%	7,3%
	Moyens (4–5 symptômes)	6,6%	7,7%	5,7%
	Sévères (6 symptômes ou plus)	13,9%	18,3%	9,7%

Des différences d'habitudes de consommation sont également observées en fonction du niveau d'éducation et du statut socio-économique. Plus ces niveaux sont élevés, plus le nombre de consommateurs et les quantités d'alcool consommées augmentent. Ceci s'expliquerait par le plus grand pouvoir d'achat des hauts niveaux socio-économiques et/ou par le fait que les populations socio-économiquement défavorisées sont en moins bonne santé que les populations socio-économiquement favorisées [115].

Concernant les habitudes de consommation, la consommation excessive épisodique d'alcool, mieux connue sous la terminologie « binge drinking » (consommation de 60 grammes ou plus d'alcool au cours d'une même occasion) a une prévalence mondiale toujours de 18,2% malgré que ce comportement soit en diminution depuis plus d'une dizaine d'années.

En ce qui concerne les caractéristiques sociodémographiques, de manière générale, les femmes sont moins nombreuses à consommer de l'alcool comparées aux hommes (32,3 % versus 53,6 %) et lorsqu'elles en consomment, les quantités d'alcool sont moins volumineuses [108].

2.2.2.2. Dans la région africaine

Dans la région africaine, les pays signalent un accroissement et une évolution de la consommation d'alcool de plus en plus. La quantité d'alcool consommée influe sur la plupart des problèmes de santé, en fonction de la relation dose-réponse [116]. La consommation par adulte varie énormément d'un pays à l'autre du continent, passant de moins de 1 litre à plus de 10 litres, avec une moyenne enregistrée de 4 litres d'alcool pur ou d'éthanol [117].

La proportion estimative des décès imputables à la consommation d'alcool montre que celle-ci constitue un fardeau important et a représenté 2,1 % des décès en 2000 et 2,2 % en 2002 [118].

2.2.3. Les pathologies duelles

Les troubles psychiatriques affectent une personne sur cinq chaque année et une sur trois si l'on se réfère aux taux de life-time prévalence (National Comorbidity Survey (NCS) et Epidemiologic Catchment Area (ECA) [119]. L'école de Santé publique d'Harvard, la Banque mondiale et l'OMS en retiennent cinq parmi les dix pathologies entraînant la plus forte morbi mortalité chez les 15–44 ans : dépression, alcoolisme, troubles auto agressifs dont le suicide, schizophrénie et trouble bipolaire [120].

Dans l'enquête ECA, 37 % des personnes ayant un diagnostic d'abus ou de dépendance à l'alcool ont présenté un trouble psychiatrique au cours de leur vie, soit près de deux fois plus qu'en population générale. Cette prévalence est supérieure à 55 % chez les sujets alcoolodépendants [121].

Les comorbidités psychiatriques sont particulièrement fréquentes chez les patients souffrant de troubles liés à l'usage d'alcool et à l'inverse, souvent associées à un mésusage d'alcool [11]. Une méta-analyse récente de neuf études réalisées en population générale a montré que la fréquence des troubles bipolaires vie entière ou sur les 12 mois précédant les études, était quatre fois plus fréquente chez les patients alcoolodépendants qu'en population générale

[122]. Par exemple, dans la NESARC Study, 7,6 % des sujets alcoolodépendants avaient présenté un épisode maniaque dans les 12 mois précédant l'étude et 5 % un épisode d'hypomanie (tableau 7) [11].

TABLEAU 7 : Fréquence récente (dans les 12 mois) des troubles psychiatriques chez les sujets présentant une dépendance à l'alcool critères (DSM-IV) d'après l'étude NESARC (USA, Grant 2004, Hasin 2007, Stinson 2005) [11]

Comorbidité (Critères DSM-IV)	Fréquence, %	Odds Ratio (IC 95 %)
Attaques de panique	6,5	3,6 (2,0–6,5)
Phobies sociales	6,3	2,5 (1,8–3,3)
Troubles anxieux généralisés	5,7	3,1 (2,3–4,1)
Troubles anxieux : total	23,5	2,6 (2,2–3,0)
Troubles dépressifs majeurs	20,5	3,7 (3,1–4,4)
Dysthymie	4,6	2,8 (2,0–3,8)
Episode maniaque	7,6	5,7 (4,4–7,4)
Troubles psychotiques	8	3,1 (2,3–4,1)
Troubles de personnalité	40	1,8 (1,5–2,2)
Troubles de personnalité psychopathique	18	1,7 (1,3–2,3)
Abus/dépendance au cannabis	9,9 (abus : 7,3 %, dépendance : 2,6 %)	6,8 (5,36–8,75)
Abus/dépendance à la cocaïne	2,5 (abus : 1,1 %, dépendance : 1,4 %)	19,2 (10,71–34,56)
Abus/dépendance aux opiacés	2,4 (abus : 1 %, dépendance : 1,4 %)	7,7 (5,18–11,41)

Le trouble bipolaire est un facteur de risque important au plan suicidaire et ce risque est encore doublé chez les personnes bipolaires ayant un trouble lié à l'alcool [123].

Dans l'étude NESARC, plus d'un quart des patients alcoolodépendants (critères DSM-IV) avaient présenté un trouble dépressif ou dysthymique dans les 12 mois précédant l'étude [11, 13]. Chez les patients déprimés, la prévalence de l'alcoolodépendance était de 8 % dans les 12 mois précédant l'étude (OR : 2,4 [IC 95 % : 1,9–3,0]) et 21 % sur la vie entière (OR : 2,1 [IC 95 % : 1,9–2,3]) [124]. Cette prévalence de la dépression varie selon le moment où elle est recherchée [124, 125]. Les symptômes de dépression sont fréquents chez les alcooliques, notamment avant le sevrage. Un alcoologue américain, M. A. Schuckit [126] 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) [127].

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 [12]. Des données équivalentes sont mises en évidence avec les autres conduites addictives (tableau 8).

Tableau 8 : Risque relatif de trouble psychiatrique chez les sujets alcoolodépendants comparés aux témoins [12].

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

Il a été montré que 17 à 32% des tentatives de suicide prises en charge aux urgences sont associées à une prise d'alcool : jusqu'à 32% des suicidants présentent un abus ou une dépendance à l'alcool [128]. Le risque suicidaire est 8 fois plus élevé chez les alcoolodépendants qu'en population générale [125] et l'on sait combien l'abus d'alcool augmente l'impulsivité et la gravité du geste. Le risque suicidaire est nettement augmenté dans l'alcoolodépendance par un effet de levée d'inhibition qui augmente par ailleurs la létalité du geste. Les passages à l'acte suicidaires sont notamment plus fréquents au décours des ivresses aiguës.

L'existence d'un trouble dépressif favorise les rechutes des patients alcoolodépendants [124]. L'existence d'un abus/dépendance à l'alcool augmente le risque de mortalité chez les patients déprimés, comme l'a montré une étude prospective de cohorte danoise (SMR 2,01 (1,86–2,18), $p < 0,0001$) [129].

Alors que la fréquence des troubles de personnalité en population générale est d'environ 15 % [11,130], elle est nettement plus élevée dans l'alcoolodépendance : L'étude NESARC a retrouvé que 40 % des sujets alcoolodépendants présentaient aussi un ou plusieurs troubles de personnalité (critères DSM-IV) [11]. Les plus fréquents étaient le trouble de personnalité

antisociale, rencontré chez 18 % des sujets alcoolodépendants [11, 131] et le trouble de personnalité état-limite (OR = 3,9 [IC 99 % : 3,33–4,64]) [132].

2.2.4. Toxicologie de l'alcool

2.2.4.1. Propriétés physico-chimiques

De formule C_2H_5OH et de masse molaire 46, l'éthanol est totalement miscible à l'eau, mais peu soluble dans les graisses.

Plus léger que l'eau, sa densité de 0,79 permet de calculer la quantité d'éthanol contenu dans une boisson. Ainsi un verre standard de 10 cl de vin titrant 12 degrés alcooliques renferme 12 mL d'éthanol pur soit $12 \times 0,8$ (arrondi de 0,79) = 9,6 grammes d'alcool. Le même calcul peut être fait pour 25 cl de bière titrant 5 degrés ($5 \times 2,5 \times 0,8 = 10$ grammes d'alcool), ou avec 3 cl de whisky à 40 degrés ($40 \times 0,3 \times 0,8 = 9,6$ grammes d'alcool). Chaque verre ou "unité alcoolique" contient donc 10 grammes d'éthanol pur [133].

2.2.4.1.1. Pharmacocinétique :

2.2.4.1.1.1. Absorption de l'alcool par voie digestive

La petite taille et la solubilité aqueuse de la molécule d'éthanol (C_2H_5OH) font que celle-ci est rapidement absorbée par diffusion passive au niveau de la muqueuse digestive de l'estomac, de l'intestin grêle et du colon et qu'elle est distribuée librement dans l'eau corporelle et les différents tissus de l'organisme. A jeun, 80 à 90 % de l'éthanol ingéré sont absorbés dans les 30 à 60 minutes qui suivent sa consommation. L'alcoolémie maximale est obtenue endéans les 45 à 60 minutes. Le volume, le type et la concentration d'alcool, en plus de la présence ou non d'aliments et du temps pris pour ingérer la boisson, sont les facteurs principaux qui influencent la vidange gastrique. La vitesse de la vidange gastrique dans l'intestin grêle est considérée comme le facteur majeur déterminant le taux d'absorption de l'alcool ingéré entre les individus dans différentes circonstances [106].

2.2.4.1.1.2. Pénétration d'éthanol par voies respiratoire et cutané

Chez les sujets exposés en milieu professionnel, l'éthanol étant très volatil, sa pénétration par voie respiratoire est importante. Celle-ci est estimée en moyenne à 60 %. Hormis des mesures

collectives qui peuvent être prises en milieu industriel, les personnels les plus exposés doivent être équipés de protections respiratoires individuelles [133].

2.2.4.1.1.3. Distribution de l'éthanol

Une des caractéristiques essentielles de l'éthanol, liée à sa faible masse molaire et à sa grande hydrosolubilité, est qu'il diffuse très facilement dans tous les tissus de l'organisme car il suit les mouvements de l'eau. A l'exception des os et des graisses dans lesquels sa pénétration est négligeable, sa diffusion est très homogène d'où un faible volume de distribution (Vd) [133].

La distribution de l'éthanol est très rapide (demi-vie de distribution de 7 à 8 minutes) aux organes très vascularisés comme le cerveau, les poumons et le foie. Les concentrations dans ces différents organes sont très rapidement équilibrées avec les concentrations sanguines [135].

2.2.4.1.1.4. Elimination de l'éthanol :

Deux voies contribuent à l'élimination de l'éthanol : l'oxydation enzymatique, c'est-à-dire le métabolisme, et l'excrétion sous forme inchangée [135, 106].

L'élimination de l'alcool absorbé est principalement de type catabolique, sans possibilité de stockage. L'élimination par les urines, la sueur et l'air expiré est faible (< 10 %) mais permet néanmoins la détection d'une consommation alcoolique récente (éthylomètre) [134].

2.2.4.1.1.5. Métabolisme de l'éthanol

L'oxydation de l'alcool, voie catabolique largement prépondérante en cas de consommation, se fait principalement dans le foie mais est aussi possible dans d'autres organes comme l'estomac, le pancréas et le cerveau [134].

Elle est essentiellement hépatique et représente 90 à 95 % de cette détoxification oxydative alors qu'au niveau de l'estomac, de l'intestin et du rein, elle n'est que de 5 à 10 % [133]. L'essentiel du métabolisme de l'éthanol a lieu dans le foie ; l'alcool est d'abord transformé en acétaldéhyde par trois voies (Figure 14) :

1. Une première, contrôlée par une alcool déshydrogénase (ADH) située dans le cytosol, liée au NAD⁺, dont il existe plusieurs formes codées par des variants génétiques. Cette voie

métabolique cytoplasmique est prépondérante car activée pour des concentrations très basses d'alcool (1 mmole/l, ce qui correspond au K_m de l'enzyme).

2. Une deuxième, contrôlée par le MEOS («Microsomal Ethanol Oxidizing System») situé dans le réticulum endoplasmique, système complexe comprenant, entre autres, un cytochrome P450. Ce système est inductible, en particulier en cas d'alcoolisation chronique.

3. Une troisième, sous le contrôle d'une catalase située dans les peroxysomes, est accessoire [106].

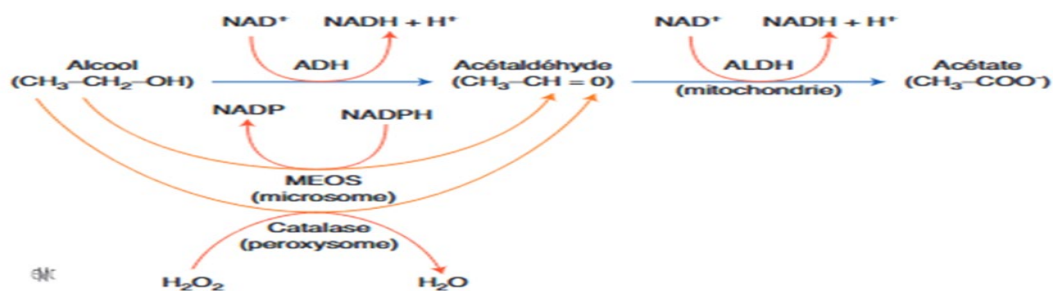


Figure 14 : Métabolisme de l'alcool [134,135].

NAD : nicotinamide adénosine dinucléotide ; NADH : NAD hydrogéné ; ADH : aldéhyde déshydrogénase ; ALDH : acétaldéhyde déshydrogénase ; MEOS : microsomal ethanol oxidizing system ; NADP : NAD phosphate ; NADPH : NADP hydrogéné.

L'acétate formé est oxydé à son tour en dioxyde de carbone et en eau au niveau des tissus périphériques et de certains organes : muscles, cœur, cerveau. L'acétate se combine au coenzyme A pour donner l'acétylcoenzyme A, impliqué dans la biosynthèse du cholestérol et des acides gras dans les tissus périphériques et le cerveau [133].

2.3. Trouble de l'usage de l'alcool

2.3.1. Introduction

Avec la parution du DSM-5, la maladie alcoolique devient trouble de l'usage d'alcool prenant en compte à la fois la dépendance et les dommages selon un gradient de sévérité. Cette évolution conceptuelle devrait contribuer à améliorer le repérage des individus concernés par une maladie chronique évolutive à fort impact sur la mortalité et la morbidité [136].

2.3.2. Définition :

Il existe à ce jour deux grandes classifications internationales des troubles mentaux. Tout d'abord, la Classification internationale des maladies (CIM), publiée par l'OMS, et dont la 10e et dernière version (CIM-10) date de 1992 [137]. Ensuite, le DSM, classification publiée par l'American Psychiatric Association (APA), dont l'avant-dernière et 4e version révisée (DSM-IV-TR) [138] datait de 2000, et a été remplacée en 2013 par la 5e et dernière version en date (DSM-5) [139].

Cette classification a bouleversé un grand nombre de secteurs de la nosographie psychiatrique. Elle signe la disparition des diagnostics catégoriels par niveaux, au profit d'une classification dimensionnelle destinée à rapprocher la nosographie psychiatrique de celles du reste de la médecine. La dimensionnalité apporte toutefois une approche rationnelle plus pertinente pour de nombreuses pathologies, dont la frontière avec le normal peut être complexe à délimiter en médecine.

Pour ce qui concerne les usages d'alcool, la distinction entre abus et dépendance n'existe plus dans le DSM-5. Les termes même d'abus et d'alcoolodépendance ont disparu, au profit du diagnostic unique d'“alcohol use disorder” ou trouble d'usage d'alcool (TUAL) [140].

Le diagnostic des troubles de l'usage d'alcool (Alcohol-use disorder) est proposé sur la base de 11 critères avec 3 niveaux de sévérité : faible pour deux ou trois critères, modéré pour quatre ou cinq critères et sévère à partir de six critères. Il faudra que le sujet satisfasse à deux d'entre eux avec un retentissement significatif sur une période d'au moins un an pour retenir le diagnostic [136, 61, 140].

Les critères DSM-5 sont globalement les critères d'abus et de dépendance du DSM-IV-TR combinés, avec deux différences toutefois. Le critère d'abus d'alcool « Problèmes judiciaires répétés liés à l'alcool » a disparu dans le DSM-5, tandis que le critère « craving » a fait son apparition [141- 61].

La nouvelle classification du DSM-5 a pour ambition de mieux prendre en compte les troubles liés à une substance ainsi que leurs conséquences médicales et sociales et ainsi d'en améliorer le diagnostic et la prise en charge. Cette évolution des critères diagnostiques a accompagné l'évolution des connaissances concernant les conséquences de l'abus d'alcool aujourd'hui considéré comme un stade prodromal de la dépendance [142].

2.3.3. 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 alcoolo-dépendance :

■ **La précocité des consommations** : l'âge moyen de début des consommations significatives est actuellement de moins de 14 ans. C'est un facteur de risque bien documenté d'évolution vers un mésusage à l'âge adulte ;

■ **La consommation à visée auto-thérapeutique** : 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 être considérées comme des signes d'alerte ;

■ **La répétition des consommations** : le besoin de consommer régulièrement, voire quotidiennement, avec ou sans ivresses, est l'expression d'un risque important qui doit interroger sur les raisons de ce comportement ;

■ **Les poly-consommations** : elles sont à la fois un facteur de sévérité de la conduite et de gravité des complications liées aux différentes intoxications. Les rapports drogue-alcool, surtout chez les jeunes, deviennent flagrants [143].

2.3.4. Classification des conduites d'alcoolisation

Il existe, chez les consommateurs d'alcool, un continuum entre l'usage dit "simple" de l'alcool, associé à un niveau de risque faible, et les formes les plus sévères de troubles liés à l'usage de l'alcool, dans lesquelles les répercussions de la consommation sont majeures.

On considère cinq catégories d'usage de l'alcool :

- Le non-usage,
- L'usage simple (ou à faible risque),
- Le mésusage qui comprend trois catégories :
 - . L'usage à risque,

. L'usage nocif,

. L'usage avec dépendance

2.3.4.1. Définition :

2.3.4.1.1. Le non-usage : encore appelé "abstinence", est défini par l'absence de consommation. Il peut être : primaire ou secondaire.

2.3.4.1.2. L'usage simple, ou usage à faible risque : est défini par une consommation à la fois : 1) asymptomatique et 2) inférieure aux seuils recommandés en France.

2.3.4.1.3. Le mésusage : rassemble les types d'usage qui entraînent des conséquences négatives et ceux qui sont à risque d'en entraîner. Par définition, le mésusage de l'alcool comprend l'usage à risque et les troubles liés à l'usage de l'alcool (Figure 15) [145].

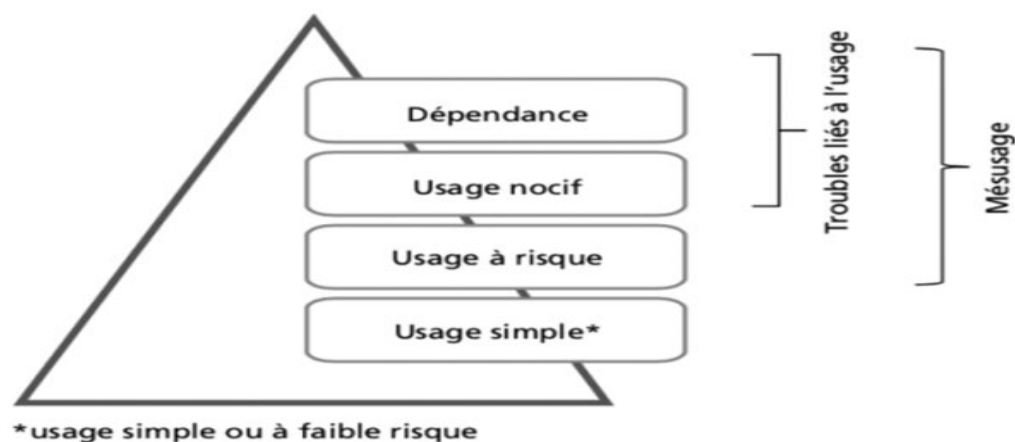


Figure 15 : Graduation entre usage, mésusage et troubles liés à l'usage [144]

2.3.4.1.4. Usage à risque : toute conduite d'alcoolisation où la consommation est supérieure aux seuils définis par l'OMS, mais qui n'a pas encore entraîné de dommage d'ordre médical, psychique ou social (y compris la dépendance).

2.3.4.1.5. Usage nocif : toute conduite d'alcoolisation caractérisée par l'existence d'au moins 1 dommage d'ordre médical, psychique ou social induit par l'alcool, quels que soient la fréquence et le niveau de consommation, et par l'absence de dépendance à l'alcool.

2.3.4.1.6. Usage avec dépendance : toute conduite d'alcoolisation caractérisée par la perte de la maîtrise de la consommation.

L'usage avec dépendance ne se définit donc ni par rapport à un seuil ou une fréquence de consommation, ni par l'existence de dommages induits qui, néanmoins, sont souvent associés [146].

Les troubles de l'usage d'alcool du DSM-5 correspondent à l'usage nocif et la dépendance de la Cim-10 (toujours en vigueur). La sévérité est évaluée à l'aide des critères dimensionnels du DSM-5 mais aussi à partir des consommations d'alcool moyennes habituelles et du nombre de jours de fortes consommations : une relation proportionnelle entre les doses ingérées et les effets sur la santé ayant été démontrée.

La caractéristique essentielle des troubles liés à l'usage de l'alcool est un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques, indiquant que le sujet continue à consommer de l'alcool malgré des problèmes significatifs liés à cette consommation [145].

2.3.5. Les seuils de consommations à risque

Selon L'OMS, la consommation d'alcool est catégorisée en différents niveaux de risque pour la santé en fonction des grammes d'alcool [136]. Le terme de "verre" désigne le "verre standard" ou unité internationale d'alcool (UIA) qui est la quantité "normalisée" délivrée pour chaque catégorie de boisson alcoolique dans les lieux de consommation publics. Un verre correspond à 10 grammes d'alcool pur. (Figure 16) [146].

Dans la pratique, c'est le verre unité de mesure (10 g d'alcool pur) qui est le plus couramment utilisé avec les seuils suivants :

- jamais plus de 4 verres par occasion pour l'usage ponctuel ;
- pas plus de 21 verres par semaine pour l'usage régulier chez l'homme (3 verres/jour en moyenne) ;
- pas plus de 14 verres par semaine pour l'usage régulier chez la femme (2 verres par jour en moyenne).

La consommation à risque élevé commence donc à partir de 40 g par jour pour la femme et 60 g par jour pour l'homme. Le risque de dépendance à l'alcool augmente de manière linéaire avec le niveau de consommation et serait plus élevé à partir d'une consommation de 5 verres

par jour [136, 145, 146]. L'OMS recommande également de s'abstenir au moins 1 jour par semaine de toute consommation d'alcool [146].



Figure 16 : Le verre standard d'alcool, aussi appelé unité d'alcool (ou encore verre d'alcool) contient 10g d'alcool éthylique (éthanol) pur. Ce verre standard est celui qui est servi dans les débits de boissons (bars, restaurants) [147].

En 2017, Santé publique France a proposé de nouveaux repères de consommation d'alcool : (Voir tableau 9) [144].

Tableau 9 : Recommandations et seuils de consommations d'alcool (en verre standard d'alcool et grammes d'alcool pur par semaine) [144]

	OMS	Santé publique France	Société américaine de gériatrie
Spécificité	Seuil différent selon le sexe	Seuil identique pour l'ensemble de la population	Seuil spécifique pour le sujet âgé
Quantification hebdomadaire	≤ 21 verres standards chez l'homme = 210 g ≤ 14 verres standards chez la femme = 140 g	≤ 10 verres standards = 100g	$\leq \approx 10$ verres standards = 98 g*
Quantification par occasion	≤ 4 verres standards = 40 g	≤ 2 verres standards = 20 g	$\leq \approx 4$ verres standards = 42 g*
Jour d'abstinence	Au moins un jour d'abstinence dans la semaine	Au moins 2 jours d'abstinence dans la semaine	Aucune information

1 verre standard en France = 1 unité d'alcool = 10 grammes d'alcool pur.

Aux États-Unis d'Amérique, l'unité l'alcool représente 14 g d'alcool pur ; les recommandations d'un maximum de 98 g par semaine et de 42 g par occasion correspondent donc respectivement à environ ≤ 10 et ≤ 4 verres standards français.

2.3.6. Repérage et diagnostic d'un trouble de l'usage d'alcool

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 donc par principe être recherché [143].

Le repérage d'une consommation d'alcool pathologique ou à risque doit entrer dans la pratique médicale quotidienne [148]. Les médecins généralistes, comme tous les professionnels de santé, doivent être les acteurs privilégiés du repérage des problèmes d'alcool, tout au long de la vie d'un individu et de son parcours de santé [145].

2.3.6.1. Quand repérer un mésusage d'alcool ?

Toutes les modalités de consommation doivent faire l'objet d'un repérage de la part de tout médecin, généraliste ou spécialiste [148]. Il se voit le plus précoce possible, à la fois pour les individus concernés mais aussi en terme de santé public le repérage peut être systématique ou opportuniste, en sachant que les premiers signes d'un trouble lié à l'alcool sont non spécifiques et polymorphes.

- Une altération de l'état de santé.
- Des difficultés psychosociales.
- Le repérage doit être systématique lors de la visite annuelle de médecine de travail.
- Il est recommandé de s'enquérir des pratiques de consommation d'alcool chez toutes les femmes qui désirent une grossesse ou qui sont enceintes, et ce, le plus précocement possible.
- Tout adolescent, devrait bénéficier d'un repérage portant sur sa consommation de substances psychoactives [149].

2.3.6.2. Comment repérer un mésusage de l'alcool :

2.3.6.2.1. Entretien clinique

La consommation d'alcool déclarée par le patient (CDA) est le gold standard du repérage, l'entretien clinique doit donc être de qualité. La CDA est évaluée en UIA [149].

2.3.6.2.2. Consommation déclarée d'alcool (CDA)

La CDA est évaluée en nombre de « verre standard » ou UIA (unité internationale d'alcool) contenant 10 g d'alcool pur. Dans le cas d'une consommation régulière, le nombre de verres consommés au cours de la semaine précédente est un bon indicateur prenant en compte les jours « actifs » et les jours de repos. Dans le cas des consommations occasionnelles ou irrégulières, il convient d'estimer le nombre de verres consommés par occasion, ainsi que le nombre de jours avec alcool par semaine ou par mois [136].

2.3.6.2.3. Questionnaires de repérage

Administrés par un tiers au cours d'un entretien ou auto-administrés, ils visent à repérer l'existence d'un mésusage (usage à risque, troubles de l'usage d'alcool). Ces questionnaires n'ont qu'une valeur de repérage et non pas de diagnostic. Ils ne sont pertinents qu'en association aux résultats d'autres outils ou d'autres signes [150].

2.3.6.2.3.1. Questionnaire AUDIT

L'Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) est un outil mis au point par l'OMS pour repérer les TUAL en population générale [151]. Il s'agit d'un questionnaire à 10 items dont chacun est coté de 0 à 4 pour un score variant de 0 à 40. Un seuil supérieur ou égal à 8 chez les hommes et supérieur ou égal à 7 chez les femmes est évocateur d'un mésusage d'alcool. Un seuil supérieur à 12 chez les hommes et supérieur à 11 chez les femmes est en faveur d'une dépendance à l'alcool [152]. L'AUDIT est rapide et relativement précis, ce qui en fait un instrument particulièrement indiqué pour le dépistage du TUAL en médecine générale [153]. En population générale, sa sensibilité (92%) et sa spécificité (94%) sont excellentes [149].

2.3.6.2.3.2. Questionnaire AUDIT-C : Cet outil est la version courte de l'Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Cet instrument constitue l'outil de référence, largement validé et utilisé pour le repérage de la consommation d'alcool à risque. Il s'agit d'un test en trois questions, dont le score total se situe entre 0 (minimum) et 12 (maximum) [154]. Un score ≥ 10 évoque une dépendance.

L'AUDIT et l'AUDIT-C (correspondant aux trois premiers items de l'AUDIT) sont les plus validés pour toutes les populations (adolescents, femmes enceintes et population générale) et demeurent les questionnaires de référence avec une bonne spécificité et sensibilité [136].

2.3.6.2.3.3. Questionnaire DETA (Diminuer, Entourage, Trop, Alcool)

Il correspond à l'adaptation française du CAGE Test (Cut down, Annoyed, Guilty, Eyes-opener) [155] ; Il est destiné à l'identification du mésusage d'alcool, il a l'avantage d'être simple (quatre questions) ; il explore la vie entière ; de ce fait, un score positif (≥ 2) renseigne sur l'existence d'un problème lié à l'alcool, mais n'en discrimine pas le caractère récent ou ancien [152].

2.3.6.2.3.4. Questionnaire FACE (formule pour apprécier la consommation par entretien) :

Hétéro -évaluation constituée de cinq questions issues de questionnaires déjà validés, il est court et semble apprécié par les médecins traitants, ses sensibilité et spécificité sont satisfaisantes. Il permet d'évoquer un risque faible, une consommation excessive et une suspicion de dépendance [149]. Un score supérieur à 8 chez l'homme et chez la femme fait suspecter une dépendance [143].

2.3.6.3. Éléments de l'évaluation

2.3.6.3.1. Évaluation addictologique :

Il est utile de mesurer les consommations moyennes d'alcool et la fréquence des jours de forte consommation, deux paramètres qui ont montré une relation de proportionnalité avec les principaux risques médicaux liés à l'alcool [156, 157].

Plus simplement, la sévérité d'un mésusage de l'alcool peut se mesurer par le compte du nombre de critères diagnostiques du trouble de l'usage du DSM-5 [158].

L'histoire du mésusage devrait être précisée : ancienneté du trouble, périodes d'amélioration, voire d'abstinence. L'histoire des différentes interventions thérapeutiques et de leur efficacité doit également être recueillie. La présence de troubles d'usage d'autres substances, ou d'addictions comportementales doit être recherchée systématiquement, tout particulièrement le tabac, le cannabis et le jeu pathologique [145].

2.3.6.3.2. Évaluation somatique

- Le dépistage des troubles neuropsychologiques peut être effectué par le clinicien non spécialisé en neuropsychologie à l'aide du test d'évaluation cognitive de Montréal (MoCA) [159, 160];
- D'autres complications centrales (une atteinte cérébelleuse) ou périphériques (polynévrite) doivent être recherchées par l'examen clinique. À l'exception de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke [161], l'imagerie cérébrale structurale (ou anatomique) a une faible sensibilité pour repérer les atteintes cognitives liées à l'alcool ; elle est surtout utile pour éliminer un diagnostic différentiel.

- Des troubles neurologiques ou neuropsychologiques doivent conduire à l'exploration d'une carence nutritionnelle [162], notamment en thiamine [163].
- La maladie alcoolique du foie (MAF) est une complication fréquente de la consommation excessive d'alcool.

2.3.6.3.3. Evaluation psychiatrique

Plus d'un tiers des sujets avec un mésusage de l'alcool présentent au cours de leur vie une comorbidité psychiatrique, en particulier une dépression, un trouble anxieux, un risque suicidaire accru. Pour éliminer la responsabilité de la consommation excessive d'alcool dans l'expression des symptômes psychiatriques, une période d'abstinence (en cas de trouble de l'usage sévère), ou de consommation à faible risque (en cas de mésusage d'intensité modérée) au moins égale à deux semaines, est recommandée avant d'éliminer un trouble psychiatrique lié à l'usage de substance ou de mettre en place un traitement pharmacologique spécifique.

Compte tenu de la forte prévalence du risque suicidaire chez les patients souffrant d'un mésusage de l'alcool, ce risque doit faire l'objet d'une évaluation systématique quels que soient le niveau et la spécialisation de la prise en charge initiale [145].

2.3.6.3.4. Evaluation sociale

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 [143].

2.3.6.3.5 Les marqueurs biologiques

Trois marqueurs sont actuellement les plus appropriés pour repérer un trouble de l'usage d'alcool et assurer son suivi et l'évaluation des interventions effectuées : le volume globulaire moyen, la gamma -glutamyl transférase et la transferrine déficiente en carbohydrates. Leur faible sensibilité ne permet pas une utilisation isolée. Une valeur anormale évoque donc un trouble de l'usage d'alcool (à condition que les autres causes d'anomalies aient été éliminées) mais, à l'inverse, l'absence de perturbation n'élimine en aucun cas un trouble de l'usage, notamment en phase précoce [136].

2.3.6.3.5.1. Les marqueurs biologiques de l'intoxication chronique

2.3.6.3.5.1.1. La gamma glutamyltransférase (γ GT)

Après une consommation chronique d'alcool, les concentrations sériques de γ GT sont souvent élevées et cette augmentation serait due à une synthèse accrue de γGT et/ou une libération rapide de cette enzyme des hépatocytes endommagés ou nécrosés [164]. L'activité sérique de la gamma-glutamyl-transférase γ GT est le marqueur de référence disponible en routine. Elle est faiblement corrélée au niveau de consommation, il y a une grande variabilité individuelle dans la réponse à l'alcoolisation, mais elle semble plus facilement augmenter si la consommation est régulière [165]. La sensibilité de ce paramètre, comme marqueur varie selon les populations étudiées et la γ GT à une demi-vie comprise entre 14 et 26 jours. Cependant, la γ GT est le marqueur le plus utilisé, la sensibilité, selon les études est comprise entre 34 et 85 % [164].

2.3.6.3.5.1.2. Volume globulaire moyen (VGM)

Le volume globulaire moyen (VGM) peut être augmenté dans la consommation excessive chronique d'alcool, mais en est un marqueur moins sensible que la γ GT dans pratiquement toutes les études qui les ont comparés. Le VGM n'augmente pas après ingestion aiguë d'alcool, et son élévation nécessite une consommation régulièrement excessive. Le VGM ne diminue que très lentement avec le sevrage, il ne revient à la normale qu'au bout de 3 mois du fait de la longue durée de vie des hématies circulantes. Il ne permet donc pas un suivi satisfaisant au cours des semaines qui suivent le début du sevrage [165]. Il a une faible spécificité (liée aux autres causes de macrocytose) et une faible sensibilité [136].

2.3.6.3.5.1.3. La transferrine déficiente en carbohydrates (Carbohydrate-deficient transferrin : CDT)

La transferrine déficiente en carbohydrates (CDT pour carbohydrate deficient transferrin) s'est imposée depuis le début des années 1990 comme le plus performant des marqueurs d'alcoolisation [165]. Spécifique du métabolisme de l'alcool, elle reflète le niveau récent de consommation. Sa sensibilité pour détecter les changements de consommation sur une période de 3 à 4 semaines est meilleure que celle des γGT [136].

L'utilisation de la carbohydre déficient transferrin (CDT) n'est pas réalisée en pratique courante, ce qui est regrettable du fait des bonnes qualités de ce marqueur biologique [167].

2.3.6.3.5.1.4. Transaminases (ASAT et ALAT)

Quand elles sont augmentées, elles témoignent d'une cytolysé hépatique évoquant une souffrance hépatique pouvant être induite par la toxicité de l'alcool. Un bilan étiologique recherchant les autres nombreuses causes de cytolysé doit être alors réalisé de principe. Le repérage des dommages et pathologies associées sera systématiques [136].

Les taux sériques des transaminases – aspartate aminotransférase (ASAT) et alanine aminotransférase (ALAT) – augmentent dans les hépatopathies alcooliques, mais leur sensibilité pour le diagnostic d'alcoolisme est toujours inférieure à celles de la γ GT ou du volume globulaire moyen (VGM) [168].

Cependant, il a été montré que le rapport ASAT/ALAT peut être utilisé pour distinguer une hépatopathie liée à l'alcool d'une autre hépatopathie. Comme la valeur de l'ASAT est souvent plus grande que la valeur de l'ALAT dans les hépatopathies alcooliques, un rapport supérieur à 2 suggère que l'alcool pourrait être à l'origine de l'hépatopathie [169].

2.3.6.3.5.1.5. Combinaison des marqueurs

De nombreuses études se sont intéressées aux performances de combinaisons de marqueurs, soit biologiques, soit cliniques et biologiques pour le diagnostic de problèmes d'alcool.

2.3.6.3.5.1.6. Transferrine déficiente en carbohydrates et gamma-glutamyl-transférase

La plupart des études montrent que la CDT est un meilleur marqueur diagnostique que la γ GT, et que l'association des deux est meilleure que l'un ou l'autre marqueur [166], car elle augmente la sensibilité.

2.3.6.3.5.2. Les marqueurs biologiques de l'intoxication aigue :

2.3.6.3.5.2.1. Les marqueurs directs de la consommation d'alcool :

Les marqueurs les plus prometteurs à l'heure actuelle sont des produits directs du métabolisme de l'éthanol [165]. Il existe une autre voie métabolique dite métabolisme non oxydatif de l'éthanol, voie minoritaire aboutissant à la formation d'esters éthyliques d'acides gras (FAEE), de phosphatidyléthanol (PHET), de l'éthylsulfate (EtS) et de l'éthylglucuronide

(EtG). Ces composés correspondent aux marqueurs dits « directs » de l'imprégnation éthylique (Figure 17) [170].

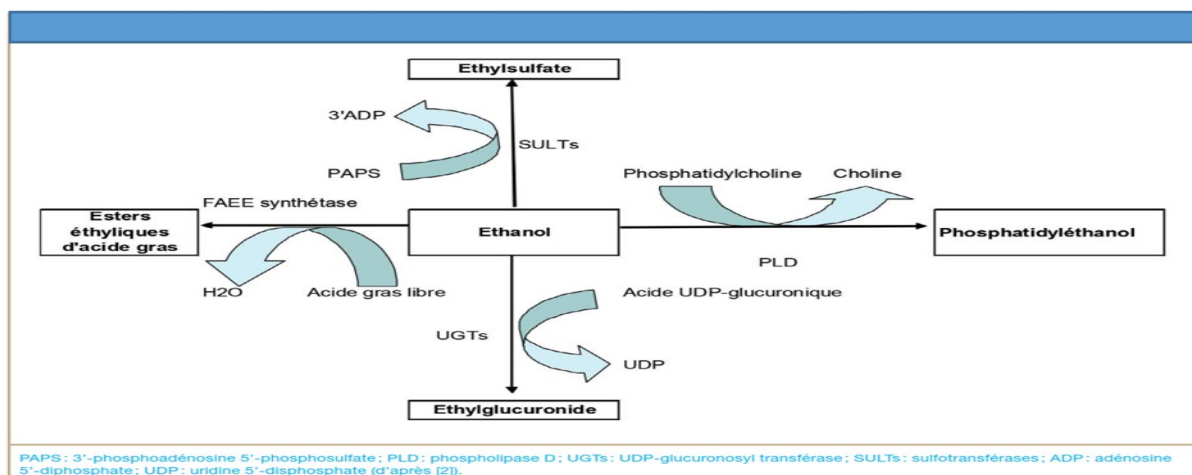


Figure 17 : Métabolisme non oxydatif de l'éthanol et marqueurs directs de l'éthanol [170]

2.3.6.3.5.2.1.1. Ethylglucuronide et L'éthylsulfate

L'éthylglucuronide (EtG) et l'éthylsulfate (EtS) sont des marqueurs directs d'une consommation d'éthanol pouvant être identifiables dans différentes matrices biologiques comme le sang, l'urine ou les cheveux, ce qui représente un intérêt majeur à leur utilisation. De plus, leur détection peut se faire plusieurs heures voire même plusieurs jours après ingestion, ce qui permet de mettre en évidence une consommation d'éthanol après que celui-ci ait disparu de l'organisme [170]. L'EtG et l'EtS peuvent être détectés dans les fluides biologiques quelques heures après consommation d'alcool et sont encore détectables jusqu'à 80 h après élimination complète de l'éthanol [171-172].

2.3.6.3.5.2.1.2. Phosphatidyléthanol

Le PEth est un métabolite direct qui se forme au niveau des membranes cellulaires des érythrocytes uniquement en présence d'éthanol sous l'action d'une enzyme, la phospholipase D (PLD). Sa demi-vie varie entre 3 et 10 jours après la prise d'alcool et offre une fenêtre de détection de 2 à 4 semaines en fonction de la quantité et de la fréquence de consommation. C'est un marqueur de consommation qui montre donc de meilleures sensibilité et spécificité que la CDT, la GGT ou le MCV.

Ces marqueurs biologiques directs de la consommation d'alcool ne sont pas utilisés en routine clinique à l'heure actuelle. Leur utilisation se fait principalement dans un contexte médico-légal, dans le but de vérifier une abstinence ou d'exclure un mésusage d'alcool [173].

2.4. ALCOOL ET CERVEAU

Les alcoolisations aiguës et chroniques, ainsi que les sevrages, peuvent avoir des conséquences néfastes sur le système nerveux d'une personne. L'alcool a un impact direct et indirect sur les changements fonctionnels et structuraux du système nerveux central et périphérique, en affectant différents types cellulaires et en impliquant différents mécanismes (excitotoxicité, inflammation, stress radicalaire, altérations génomiques, notamment épigénétiques).

D'autres causes d'atteinte cérébrale peuvent être associées à la toxicité directe de l'alcool, telles que des consommations régulières et excessives d'alcool, des carences en vitamines (B1 ou PP), des problèmes de nutrition, des lésions vasculaires et/ou traumatiques, etc. L'ensemble des étiologies des lésions cérébrales est résumé en (Figure 18) [174, 175].

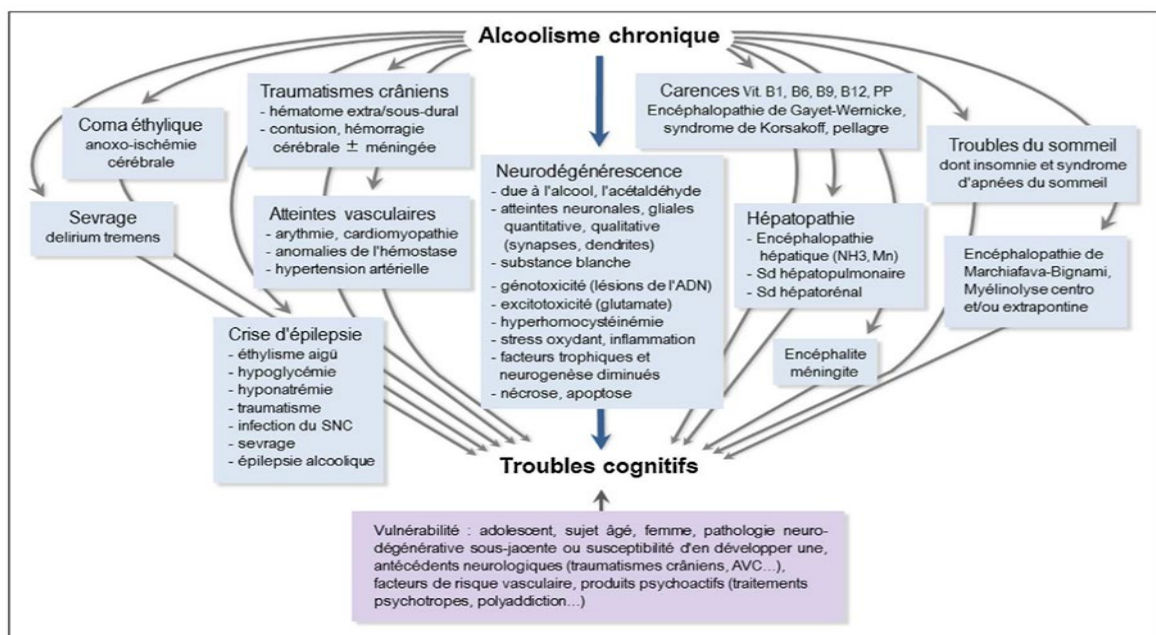


Figure 18 : Étiologie des lésions cérébrales dans l'alcoolisme [175]

2.4.1. Toxicité de l'éthanol sur le SNC

Pour entreprendre une action dirigée vers un but désiré, plusieurs circuits vont être activés. Tout d'abord la motivation pour l'objet désiré (implication de l'aire tegmentale ventrale), liée à la valeur de récompense (rôle du noyau accumbens), elle-même fonction du souvenir que l'utilisation antérieure de l'objet désiré a laissé (hippocampe). Mais c'est une autre structure cérébrale, le cortex, qui va évaluer, en fonction du contexte et du désir anticipé et mémorisé, s'il convient d'agir ou de différer l'action, de consommer la drogue, ou de s'abstenir.

Les neurones présents dans le CPF sont essentiellement des neurones pyramidaux glutamatergiques (glutamate, neurotransmetteur excitateur) et des interneurons GABA (GABA, neurotransmetteur inhibiteur), qui forment un réseau complexe. Le CPF est formé de différentes couches où l'on trouve des connexions entre les neurones glutamatergiques et GABAergiques. Le CPF est interconnecté avec d'autres structures cérébrales, il envoie des projections glutamatergiques vers différentes structures (efférences), y compris le noyau accumbens et l'aire tegmentale ventrale. Le cortex préfrontal reçoit également des informations d'autres structures (afférences) : de l'aire tegmentale ventrale (neurones dopaminergiques), du noyau du raphé (neurones sérotoninergiques) et du locus coeruleus (neurones noradrénergiques). L'ensemble de ces afférences permet de garder un équilibre fonctionnel au niveau du CPF, en activant et inhibant les neurones GABA et glutamate de façon concertée, maintenant ainsi un équilibre. La balance excitation/inhibition est essentielle pour maintenir une activité normale du cortex cérébral. Ce sont les déséquilibres de cette balance qui sont à l'origine des pathologies liées au dysfonctionnement du CPF (mais pas uniquement bien sûr), comme certaines maladies psychiatriques (schizophrénie, autisme, anxiété ou encore les addictions) [83].

L'alcool, lorsqu'il est ingéré, est absorbé au niveau du duodénum puis distribué par la circulation sanguine et peut être amené à traverser la barrière hémato-méningée. Lorsqu'il est consommé régulièrement ou en quantité importante, induit, tout comme son métabolite, l'acétaldéhyde, des lésions directes sur le tissu cérébral. Du fait de sa lipophilie, il agit sur les phospholipides membranaires et modifie la plasticité des cellules cérébrales, ce qui entraîne des changements dans la circulation de neuromédiateurs, notamment le GABA (sédation) et le NMDA (excitation), et en particulier lors des phénomènes de sevrage [175]. Il existe

également des interactions avec les voies dopaminergiques et sérotoninergiques, cholinergiques et enképhalinergiques (figure 19) [176].

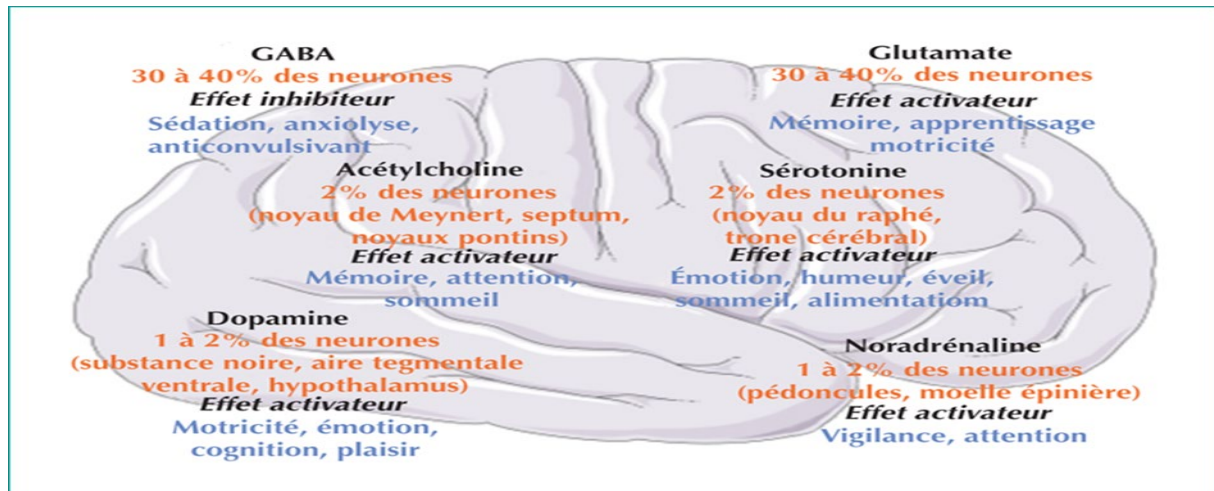


Figure 19 : Effet des neurotransmetteurs sur le fonctionnement cérébral [177]

Nous allons examiner ici les divers effets directs neurotoxiques de l'alcool :

2.4.1.1. Systèmes d'acide γ -aminobutyrique

L'acide γ -aminobutyrique (GABA) est le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau. Il agit via deux sous-types de récepteurs appelés GABA A et GABA B. L'alcool peut augmenter l'activité du GABA dans le cerveau par deux mécanismes généraux :

- Il peut agir sur le neurone libérant le GABA (c'est-à-dire présynaptique), ce qui entraîne une augmentation de la libération de GABA ; ou
- Il peut agir sur le neurone récepteur du signal (c'est-à-dire postsynaptique), facilitant l'activité du récepteur GABA A [57].

Au niveau pharmacologique, on peut antagoniser les effets de l'éthanol avec des antagonistes du GABA, en particulier ses actions sédatives, anxiolytiques et de renforcement aigu. Les sites cérébraux impliqués dans la composante GABAergique du renforcement de l'éthanol comprennent l'aire tegmentale ventrale, des éléments de l'amygdale étendue (y compris le noyau central de l'amygdale) et le globus pallidus [178].

Le noyau central de l'amygdale, une région cérébrale importante dans la régulation des états émotionnels, est particulièrement sensible à la suppression de la consommation d'alcool par des composés agissant sur les systèmes GABA (c'est-à-dire les composés GABAergiques) [179]. La fonction des récepteurs GABA A est également régulée par des molécules appelées stéroïdes neuroactifs qui sont produites à la fois dans le cerveau et dans d'autres organes (c'est-à-dire dans la périphérie) [180]. L'alcool augmente les niveaux cérébraux de nombreux stéroïdes neuroactifs [181]. Cette activité accrue des stéroïdes neuroactifs dans le cerveau après une exposition à l'alcool ne dépend pas de leur production par les organes périphériques. Ensemble, ces résultats suggèrent que les stéroïdes neuroactifs sont des modulateurs clés potentiels de la fonction GABA altérée au cours du développement de la dépendance à l'alcool, peut-être en agissant directement sur les récepteurs GABA A [182].

2.4.1.2. Système du glutamate

Le glutamate est le principal neurotransmetteur exciteur du cerveau. Il exerce ses effets via plusieurs sous-types de récepteurs, dont un appelé récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Les systèmes du glutamate sont depuis longtemps impliqués dans les actions de renforcement aigu de l'alcool, et les effets de l'alcool perçus par un organisme peuvent être imités avec des antagonistes des récepteurs NMDA [183]. L'alcool affecte la transmission du glutamate probablement en altérant les fonctions des récepteurs NMDA [184] et d'un autre sous-type de récepteur connu sous le nom de récepteurs métabotropiques du glutamate de sous-type 5 (mGluR5) [185].

2.4.1.3. Système dopaminergique

La dopamine libérée dans le noyau accumbens donne un signal de renforcement des expériences de plaisir. Dans un contexte qui rappelle le souvenir de l'expérience gratifiante, la libération de dopamine va déclencher une envie irrésistible de reproduire l'expérience : c'est le craving de récompense. Il semble que ce craving fasse intervenir le système opioïdier. En effet les opioïdes endogènes font partie du circuit qui va renforcer la libération de dopamine [90].

2.4.1.4. Système opioïde

Les opioïdes endogènes sont de petites molécules produites naturellement dans le corps qui ressemblent à la morphine et sont depuis longtemps impliquées dans les actions des opiacés

et de l'alcool. Il existe trois classes d'opioïdes endogènes : les endorphines, les enképhalines et les dynorphines. Ils exercent tous leurs effets en interagissant avec trois sous-types de récepteurs opioïdes : μ , δ et κ . Les chercheurs ont émis l'hypothèse que le renforcement positif de l'alcool est médié au moins en partie par la libération d'opioïdes endogènes dans le cerveau. Cette hypothèse est appuyée par de nombreuses études démontrant que les antagonistes des opioïdes agissant soit sur tous les sous-types de récepteurs opioïdes, soit uniquement sur des sous-types spécifiques, suppriment la consommation d'alcool dans une variété d'espèces et de modèles [57].

Les systèmes opioïdes influencent le comportement de consommation d'alcool à la fois par interaction avec le système dopaminergique mésolimbique et indépendamment de ce dernier, comme le démontrent les augmentations induites par l'alcool de la teneur en endorphines extracellulaires dans le noyau accumbens (figure 20) [186]. Les antagonistes des récepteurs opioïdes interfèrent avec les effets gratifiants de l'alcool en agissant sur des sites de l'aire tegmentale ventrale, du noyau accumbens et du noyau central de l'amygdale [187].

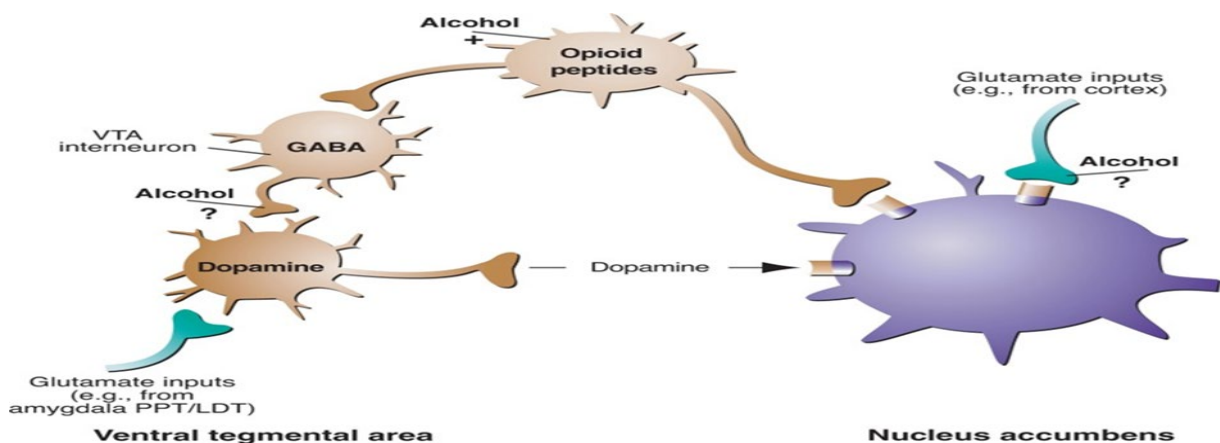


Figure 20 : Effets de l'alcool sur les systèmes de neurotransmetteurs impliqués dans les voies de récompense du cerveau [186].

L'alcool, en favorisant la fonction du récepteur GABAA de sous-type d'acide γ -aminobutyrique (GABA), peut inhiber la transmission GABAergique dans l'aire tegmentale ventrale (ATV), désinhibant ainsi (c'est-à-dire activant) la dopamine de l'ATV. En conséquence, ces neurones libèrent de la dopamine dans le noyau accumbens, activant ainsi les processus de récompense à cet endroit. De même, l'alcool peut inhiber la libération du neurotransmetteur exciteur glutamate par les terminaisons nerveuses qui agissent sur les neurones du noyau accumbens.

2. 4.1.5. Système sérotoninergique

La dopamine est ainsi souvent considérée comme étant à l'origine de la sensation de plaisir anticipée par les sujets dépendants (renforcement positif). Néanmoins, il serait erroné de limiter à la dopamine les phénomènes neurobiologiques impliqués dans la dépendance. En effet, la voie dopaminergique est en interaction et sous le contrôle de nombreux autres neuromédiateurs, dont la sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT). De plus, la cocaïne, l'héroïne, le cannabis et l'alcool agissent non seulement sur les neurones dopaminergiques, mais aussi sur d'autres systèmes neuronaux dont le système sérotoninergique.

La sérotonine pourrait ainsi avoir un rôle essentiel en freinant le choix d'une réalisation immédiate du plaisir recherché (telle la reprise d'une consommation d'alcool après une période d'abstinence) au profit d'une stratégie plus longue et difficile (maintien de l'abstinence malgré une appétence toujours aussi forte, décision d'un sevrage) [188].

2.4.2. Conséquences d'une consommation aiguë d'éthanol.

L'effet de l'éthanol sur la fonction du récepteur GABAA a été étudié en raison de la similitude de certains effets comportementaux de l'éthanol, des barbituriques et des benzodiazépines. On a postulé que l'éthanol, comme les autres médicaments, potentialiserait l'action du GABA au niveau de son récepteur [189].

L'ingestion aiguë d'éthanol a, d'une part, un effet agoniste sur les récepteurs GABA de type A (GABAA) et, d'autre part, un effet inhibiteur sur les récepteurs NMDA réduisant la transmission glutamaergique (A, B). Cette augmentation de l'effet inhibiteur de GABA sera responsable de l'effet sédatif de l'exposition aiguë à l'alcool [176]. L'effet aigu de l'alcool, qui augmente de 25 à 50 % la concentration de dopamine extracellulaire, s'explique par différents mécanismes dont la diminution du tonus inhibiteur qu'exercent les neurones inhibiteurs GABA ergiques sur les neurones dopaminergiques de l'ATV, la libération d'opioïdes endogènes et une action directe mais encore non identifiée sur les neurones dopaminergiques en augmentant leur fréquence de décharge (Figure 21) [105].

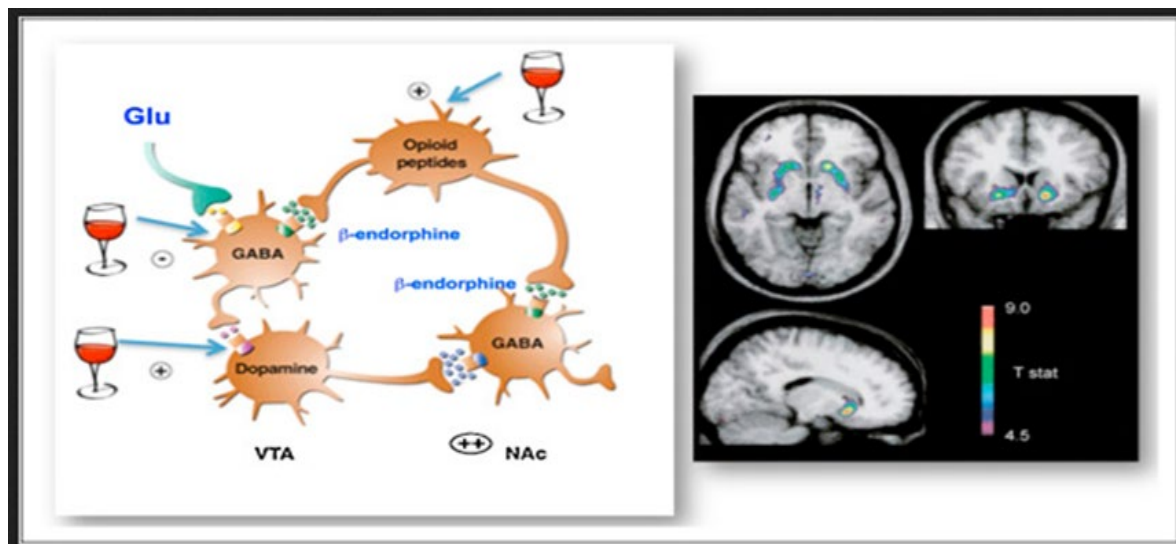


Figure 21 : Mécanismes par lesquels l'alcool augmente la libération de dopamine au niveau du noyau accumbens (NAc) [105].

L'alcool augmente directement l'activité des neurones dopaminergiques de la VTA et indirectement via une levée de l'inhibition des neurones gabaergiques et la libération d'opioïdes endogènes. À droite, activation de l'activité du NAc après ingestion d'une boisson alcoolisée chez l'Homme.

2.4.3. Conséquences d'une consommation chronique d'éthanol.

L'alcoolisme chronique entraîne d'une part une potentialisation de l'activité GABA-ergique et d'autre part une baisse de l'activité glutamatergique et catécholaminergique (noradrénaline). La persistance de la stimulation (par l'alcool) du principal neuromédiateur inhibiteur aboutit à une baisse de la production et de la sensibilité de ses récepteurs (GABA-A). Parallèlement, le système nerveux central pallie cet apport chronique d'alcool par la synthèse accrue de neurotransmetteurs activateurs (synthèse importante de récepteurs NMDA avec une sensibilité et affinité accrue envers le glutamate), permettant de maintenir une homéostasie neuroexcitation/neuro-inhibition [177].

Il semble donc raisonnable d'émettre l'hypothèse que le système récepteur GABAA s'adapterait à la présence chronique d'éthanol dans le cerveau, entraînant des modifications des propriétés des récepteurs qui pourraient être associées à une tolérance à l'éthanol et/ou à une dépendance physique [189]. L'effet inhibiteur de l'alcool est dose et temps dépendant, et il diminue l'influx électrique généré par l'action du récepteur NMDA. Le blocage de ce type de récepteurs va diminuer la libération de neurotransmetteurs (dopamine, norépinéphrine) et la production de potentiels d'action postsynaptiques [190].

2.4.4. En situation de sevrage :

Dès lors que le sujet éthylique chronique arrête ou diminue sa consommation d'alcool, il se produit une baisse du gradient d'alcoolémie cérébrale. Le pseudo-équilibre qu'entretenait l'alcool est brutalement interrompu, ce qui aboutit de facto à une levée de l'inhibition excessive et, parallèlement, à l'activation des nombreux récepteurs de neuromédiateurs excitateurs, responsable des signes cliniques du sevrage alcoolique. En somme, la décroissance ou l'arrêt de la consommation d'alcool met le système nerveux central dans un état d'hyperexcitabilité.

Les symptômes cliniques observés sont donc dus non seulement à l'activation plus ou moins importante de ces neuromédiateurs excitateurs (glutamate, dopamine, sérotonine, histamine, acétylcholine et noradrénaline) alors même qu'il y a peu de neuro-inhibition par baisse de nombre de récepteurs GABA, mais aussi au syndrome de manque (irritabilité, anxiété et tension psychique) : agitation motrice (activation de glutamate et dopamine), délires (activation de dopamine), crises convulsives (baisse du seuil épileptogène par baisse de l'activation de GABA et augmentation de l'activation du glutamate), hypertension artérielle, sueurs, tachycardie (hyperactivité sympathique, notamment avec l'effet de la noradrénaline). Le syndrome de manque est lié au processus addictif qui implique une interaction entre l'alcool et le circuit de la récompense, notamment les voies dopaminergiques, GABA-ergiques et glutamatergiques, surtout avec les noyaux gris centraux, les centres des émotions, de la mémoire, du plaisir et du mouvement (figure 22- figure 23 A) [177].

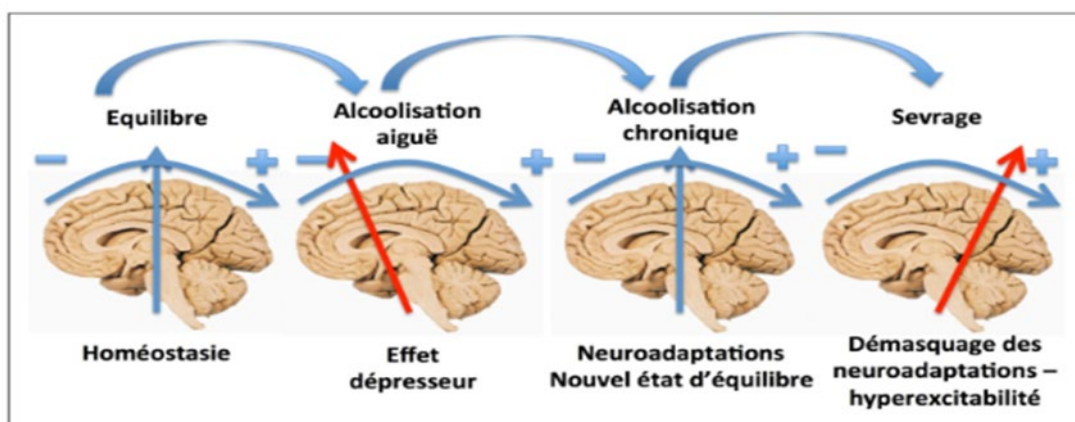


Figure 22 : Neuro-adaptations induites par la consommation chronique d'alcool et effet de démasquage lors du sevrage [105].

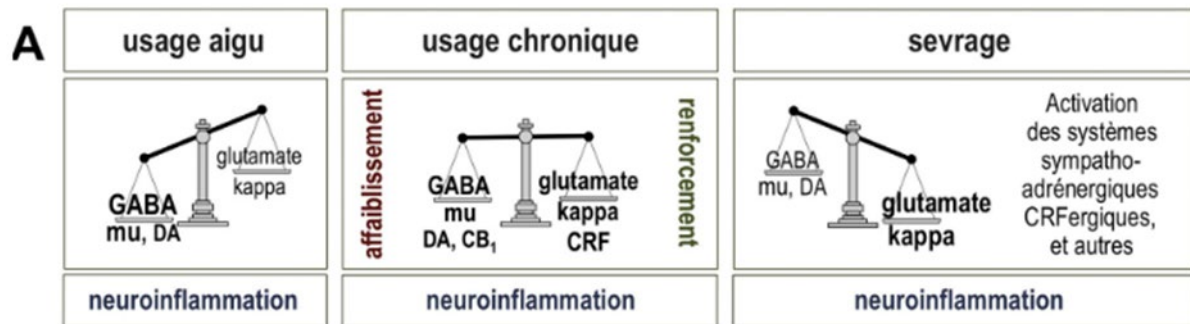


Figure 23 A : Conséquences fonctionnelles et anatomiques d'un usage aigu et chronique d'alcool [191]

A. Perturbations neurobiologiques induites par les trois conduites d'alcoolisation. La prise chronique s'accompagne d'adaptations visant à s'opposer aux effets de l'alcool : affaiblissement des transmissions GABA, dopamine, opioïde mu et cannabinergerique CB1, renforcement des transmissions glutamate et opioïde kappa qui contribuent aux troubles dysphoriques et cognitifs. Il s'y associe une accoutumance que le sujet compense en augmentant les doses pour retrouver l'effet initial et contrer la dysphorie. Le sevrage induit un déséquilibre en faveur des systèmes excitateurs, avec activation des systèmes de stress (sympathoadrénérgeriques, CRFergiques). Les trois conduites d'alcoolisation sont associées à une neuroinflammation.

CB1 : récepteur cannabinergerique 1 ; CRF : corticotropin-releasing factor ; DA : dopamine ; GABA : acide gamma-aminobutyrique ; kappa : transmission opioïdergerique kappa ; transmission opioïdergerique.

2.4.5. Les troubles cognitifs liés à l'alcool

Les études en imagerie cérébrale structurale ont mis en évidence une réduction de volume de substance grise chez les patients alcoolodépendants [192] et notamment au sein des régions frontales dorso-latérales [193] et ventro-médianes [194], des structures sous-corticales (hippocampe, thalamus, corps mamillaires, noyau caudé et putamen) mais également du cervelet. Par ailleurs, des anomalies structurales de la substance blanche ont également été décrites au sein du corps calleux, du tronc cérébral, et notamment le pont, du cervelet et des aires périventriculaires [193]. Ces altérations cérébrales touchent le fonctionnement de trois principaux circuits :

- le circuit fronto-cérébelleux (englobant le cortex frontal, thalamus, pont, cervelet) dont l'atteinte est responsable d'une altération des fonctions exécutives (c'est-à-dire les fonctions cérébrales supérieures mobilisées dans les situations nouvelles ou inhabituelles, comme l'inhibition, la planification, la flexibilité mentale, la prise de décision, etc.) et motrices (altérations de la marche et de l'équilibre) ;

– le circuit de Papez (cortex cingulaire, thalamus, hippocampes, corps mamillaires) dont l’atteinte est associée à une altération des capacités à former de nouveaux souvenirs en mémoire épisodique (c’est-à-dire la mémoire des événements personnellement vécus) ; (Figure 24).

Le thalamus, structure commune de ces deux circuits, semble une structure clef de ces atteintes.

– enfin, le circuit fronto-cingulo-striatal (cortex frontal, cortex cingulaire, striatum) dont l’atteinte affecte les capacités de cognition sociale (c’est-à-dire la capacité à comprendre et gérer les interactions sociales) [195].

L’atteinte des fonctions attentionnelles et exécutives se traduit par un ralentissement modéré à sévère de la vitesse de traitement de l’information, une altération des capacités de flexibilité mentale, d’inhibition, de planification, de manipulation en mémoire de travail et de conceptualisation. Le dysfonctionnement de la mémoire épisodique se traduit par une diminution des capacités d’apprentissage et de récupération des souvenirs. Les difficultés de cognition sociale et de gestion émotionnelle sont associées à une alexithymie chez les patients (incapacité à identifier et décrire ses propres états émotionnels et ceux d’autrui).

Il existe également des difficultés de décodage des informations émotionnelles et des états mentaux d’autrui [195].

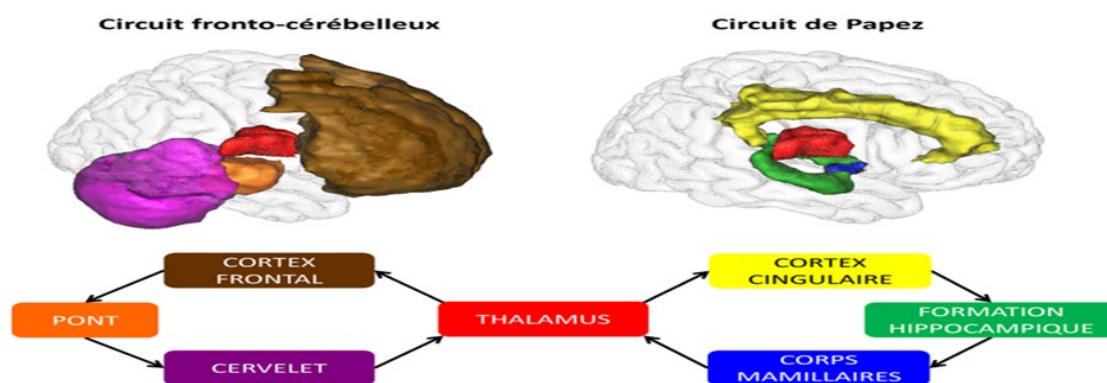


Figure 24 : Illustration des deux principaux circuits cérébraux altérés dans l’alcoolodépendance [196,175].

2.4.5.1. Comment dépister les troubles cognitifs ?

Parmi les échelles de dépistage, certaines sont déjà bien connues du corps médical, comme le MMSE, la BREF ou la MATTIS, mais ne sont pas les plus adaptées à l'alcoolodépendance car n'évaluant pas l'ensemble des fonctions atteintes dans cette pathologie. Les cliniciens peuvent donc s'appuyer sur deux outils principaux : la MoCA et le BEARNI [196].

2.4.5.1.1. Le BEARNI (Brief Evaluation of the Alcohol-Related Neuropsychological Impairments)

Est un outil de dépistage des troubles neuropsychologiques consécutifs à l'alcoolodépendance. Il comporte 5 subtests évaluant la mémoire épisodique verbale, l'ataxie, la flexibilité cognitive spontanée, la mémoire de travail verbale et les capacités visuo-spatiales. Il fournit 7 scores : un pour chacun des subtests, un score total sur 30 points et un score total cognitif (excluant le subtest d'ataxie lorsque celui-ci ne peut pas être réalisé pour des questions médicales) sur 22 points.

La standardisation de chacun des subtests offre la possibilité d'offrir un profil d'atteintes et ainsi, de pouvoir orienter le bilan neuropsychologique qui pourrait être proposé par la suite. Par ailleurs, chacun des subtests, normé sur une échelle allant de 0 à 5–8 points, permet d'apprécier la sévérité des troubles mais aussi leur possible récupération avec l'abstinence. Cette standardisation est donc un des points forts de l'outil BEARNI [30]. Il peut être utilisé par le personnel soignant non psychologue et sa passation prend environ 20 à 25 minutes [175].

2.4.5.1.2. Le MoCA : Le Montréal Cognitive Assessment (Annexe 2)

Est un outil de dépistage ayant été développé dans l'objectif de mieux détecter les troubles cognitifs légers des patients présentant un Mild Cognitive Impairment (MCI) [196]. Cet outil a été utilisé chez les patients avec troubles de l'usage de l'alcool [175].

La MoCA comporte plusieurs subtests évaluant les capacités visuo-spatiales/exécutives, la dénomination, la mémoire, l'attention, le langage, l'abstraction et l'orientation [196].

Il constitue un bon outil de repérage rapide notamment lorsqu'il s'agit de dépister par les équipes de liaison et de soin en addictologie (ELSA) la présence de troubles cognitifs chez les patients hospitalisés dans les services non spécialisés en addictologie. Il permet enfin

d'évoquer des diagnostics différentiels notamment en cas de difficultés à l'épreuve de dénomination classiquement réussie par les patients dépendants à l'alcool [175]. Cette échelle nécessite environ 10 minutes de passation et peu de matériel. Sa cotation, simplifiée, est ramenée à un score sur 30 points. La MoCA a été montrée comme sensible (83,3 %) et spécifique (72,9 %) aux troubles neuropsychologiques des patients en mésusage de substance psychoactive [196].

2.5. Pathologies duelles

2.5.1. Définition

Le double diagnostic en addictologie correspond à l'association d'un trouble de l'usage de substances et d'un trouble psychiatrique. D'autres termes ont pu voir le jour au fur et à mesure du temps tels que « comorbidité », « co-occurrence », « pathologies duelles » ou encore plus récemment « trouble duel » [197].

La pathologie duelle a été étudiée par de nombreux auteurs depuis plus d'une dizaine d'années et peut être définie comme « la présence Co morbide d'un ou plusieurs troubles psychiatriques et d'une ou plusieurs addictions, chez un même patient, avec apparition de nombreux processus synergiques entre les deux pathologies, qui amène à une modification des symptômes, une diminution de l'efficacité des traitements et à l'aggravation et chronicisation de leur évolution ». (National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA], 2017).

L'existence d'un double diagnostic est problématique car il est admis que ces troubles sont plus sévères, plus persistants et plus résistants aux traitements mis en œuvre. De plus, l'espérance de vie des patients est réduite, de par l'augmentation du risque suicidaire mais également du risque somatique hépatique ou cardiaque par exemple [198].

Cette co-occurrence pose la question du caractère primaire ou secondaire des deux troubles. Des modèles théoriques tentent d'expliquer les liens entre les deux types de pathologies expliquant la forte prévalence des deux troubles. L'addiction semble être le produit de l'interaction entre les précurseurs psychologiques et les processus addictifs. Le lien serait

circulaire, les précurseurs facilitant la rencontre, l'usage et l'escalade dans les substances, et les conséquences de l'addiction aggravant les troubles psychiatriques [199].

Il convient de noter que l'introduction progressive des notions théoriques et pratiques proposées par la « pathologie duelle » a favorisé une nouvelle revalorisation de l'urgence nécessitant d'accomplir l'intégration des deux réseaux conventionnels de la psychiatrie et des addictions, habituellement séparés [200].

2.5.2. La dépression

2.5.2.1. Introduction

Le trouble dépressif fait partie des maladies les plus fréquentes en psychiatrie, les plus graves et les plus significatives dans le monde. Il représente aujourd'hui un défi mondial pour les politiques de santé publique [201,202]. Il s'agit d'un trouble hétérogène et complexe provoqué par la conjonction de facteurs génétiques et environnementaux [203,204]. Il s'agit également d'une pathologie très souvent Co-morbide puisqu'elle ne serait isolée que dans moins de 30 % des cas [205]. Les principales comorbidités psychiatriques sont ainsi représentées par les troubles anxieux et les abus et dépendances aux substances.

2.5.2.2. Définition de la dépression

La dépression est définie de manière symptomatique et non étiologique, la définition reposant sur les deux symptômes cardinaux que sont l'humeur et anhédonie.

Les troubles dépressifs font partie des troubles de l'humeur, et se différencient des troubles bipolaires par le fait qu'ils ne présentent pas d'épisode maniaque, mixte ou hypomaniaque.

Le profil évolutif des troubles dépressifs est caractérisé par un fort risque de chronicité d'une part, et de récurrence après rémission (estimé jusqu'à 80 % à 5 ans) d'autre part [206,207]. La maladie dépressive impacte également de façon considérable le fonctionnement socioprofessionnel de l'individu, ainsi que sa qualité de vie, y compris après l'obtention de la rémission symptomatique [208].

2.5.2.3. Classification et diagnostic de la dépression :

A l'heure actuelle, deux classifications internationales des diagnostics psychiatriques sont utilisées (tableau 10):

2.5.2.3.1. SELON CIM-10 : Classification internationale des maladies de l'Organisation Mondiale de la santé, dixième version;

2.5.2.3.2. SELON DSM-V : Diagnostic Statistical Manual, cinquième version, développé par l'Association américaine de psychiatrie.

Tableau 10 : Classification de l'épisode dépressif caractérisé [209].

	DSM-V	CIM-10 (code F.32)
Durée minimale	2 semaines	2 semaines
Symptômes / Critères Essentiels / majeurs	1. Humeur dépressive 2. Perte d'intérêt ou de plaisir Présence d'au moins 1 des symptômes toute la journée, presque tous les jours.	1. Humeur dépressive 2. Perte d'intérêt ou de plaisir 3. Fatigue ou perte d'énergie Présence d'au moins 2 des symptômes toute la journée, presque tous les jours.
Autres symptômes / Critères	Présence d'au moins 4 symptômes (sur un total de 7) 3. Perte ou gain de poids significatif 4. Insomnie ou hypersomnie 5. Agitation ou ralentissement psychomoteur 6. Fatigue ou perte d'énergie 7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) 8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer 9. Pensées de mort récurrentes, idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider	Présence d'au moins 2 critères mineurs (sur un total de 7) : 4. Inappétence, perte de poids 5. Troubles du sommeil 6. Baisse de l'estime de soi et de la confiance en soi 7. Attitude morose, pessimiste face à l'avenir 8. Sentiment de culpabilité/dévalorisation 9. Baisse de la concentration /attention 10. Idées suicidaires
Degré de sévérité (La corrélation des degrés de sévérité entre DSM-V et CIM-10 est approximative)	- Léger = ≥1 essentiel et 4 autres - Moyen = ≥ 6 symptômes dont au moins 1 essentiel - Sévère = ≥ 7 symptômes dont au moins 1 essentiel	- F32.0 : Léger = ≥ 2 majeurs et 2 mineurs - F32.1 : Moyen = ≥ 2 majeurs et 3-4 mineurs -F32.2 : Sévère = 3 majeurs et 4-5 mineurs + idées suicidaires - F32.3 : Sévère avec symptômes psychotiques

2.5.2.4. Les échelles psychométriques d'évaluations de la dépression :

Ces échelles sont essentiellement de deux types, soit cotées par le clinicien soit auto-rapportées.

2.5.2.4.1. Les échelles psychométriques cotées par le clinicien

2.5.2.4.1.1. L'échelle de Hamilton de la dépression : HAMILTON HRDS HAM- D

C'est une des échelles les plus utilisées pour objectiver l'évolution des symptômes sous traitement tant en pratique clinique que dans le domaine de la recherche. Un score initial compris entre 8 et 17 correspond à une intensité légère alors qu'un score supérieur à 18 signe une intensité modérée à sévère de la symptomatologie [210].

2.5.2.4.1.2. L'échelle de Montgomery-Asberg : MADRS [211]

Présente l'avantage par rapport à l'échelle HAM de ne pas être contaminée par les symptômes qui évaluent l'anxiété. Elle se base surtout sur les symptômes psychologiques de la dépression plutôt que sur des items somatiques.

Un score de 7 à 19 représente une dépression légère, de 20 à 34 une dépression modérée et au-delà une dépression sévère.

2.5.2.4.2. Mesures auto-rapportées

2.5.2.4.2.1. L'échelle de Beck (Beck Depression Inventory BDI) (Annexe 3) [212]

C'est un auto-questionnaire utilisé pour repérer et quantifier la symptomatologie dépressive présente sur les deux dernières semaines. Il s'agit d'une mesure des cognitions dépressive. Elle complète l'échelle de dépression de Hamilton ou la MADRS qui est principalement une des échelles d'évaluation des composantes somatiques de la dépression. La version abrégée de l'inventaire de dépression de Beck est une mesure destinée à permettre aux généralistes et aux chercheurs d'effectuer une évaluation rapide de la dépression.

C'est une échelle de 13 items, aussi appelée BDI- 13 ou inventaire abrégé de dépression de Beck, chaque item est constitué de 4 phrases correspondants à 4 degrés d'intensité croissante d'un symptôme : de 0 à 3, le score globale permettant d'évaluer l'intensité de la dépression. De 0 à 3 : pas de dépression, De 4 à 7 : dépression légère, De 8 à 15 : dépression modérée, >16 : Dépression sévère (voir annexe 3).

2.5.2.4.2.2. PHQ-9 (Le Patient Health Questionnaire)

C'est un auto questionnaire utilisé dans l'identification de la dépression chez les sujets à risque [213]. Il peut être réalisé dans environ entre 2 à 5 minutes.

Plusieurs échelles fiables existent mais la facilité d'utilisation et la faible durée nécessaire à la remplir font de l'échelle de Beck celle qui est recommandée en pratique clinique. Elle peut être un complément pour le clinicien, dans la mesure où elle permet de suivre l'évolution du patient sous traitement et renforce l'alliance thérapeutique avec celui-ci.

2.5.2.5. Diagnostic positif de la dépression

La confirmation diagnostique d'un épisode dépressif se fait selon les critères du DSM-V ou de la CIM-10 (tableau 10). Le degré de gravité de la dépression et son évolution au cours du temps peuvent être précisés par des échelles d'hétéro ou d'auto-évaluation (Tableau 11).

Tableau 11 : Echelles validées pour évaluer la sévérité d'une dépression et la suivre [214]

Echelles Hamilton HAM		D HDRS-17	Beck BDI-II	PHQ-9	Montgomery-Asberg depression rating scale : MADRS
Type d'évaluation		hétéro	auto	auto	hétéro
Temps		15-30 min	5-10 min	5-10 min	15 min
Nb d'items		17	21	09	10
Sévérité :	rémission	≤ 7 points	≤ 9 points	≤ 4 points	≤ 10 points
	légère	8-15	10-18	5-9	11
	modérée	16-26	19-29	10-14	12-19
	sévère	27-50	30-63	15-19	29-34
	très sévère			20-27	35-60

2.6. Troubles affectifs et comorbidités addictives

Les critères diagnostiques du DSM IV concernant les patients souffrant d'un trouble de l'humeur cooccurrent avec un trouble du à l'usage de substance précise que le trouble de l'humeur est défini comme primaire s'il n'est pas la conséquence de l'effet de l'alcool ou de

drogue. Les symptômes thymiques doivent avoir été présent avant que les problèmes liés à une substance apparaissent et/ ou doivent persister pendant les périodes d'abstinence.

Ainsi selon le DSM IV, les symptômes thymiques survenus en dehors de ces situations sont des symptômes « induit par une substance ». Cette distinction est sous- tendue par la clinique psychiatrique qui a toujours distingué le trouble de l'humeur primaire du trouble de l'humeur secondaire, induit par la substance [215].

2.6.1. Alcool et comorbidités psychiatriques :

Les troubles psychiatriques sont fréquents chez les sujets alcoolodépendants, comme l'ont montré de nombreuses études épidémiologiques cliniques et en population générale [216]. On doit considérer le trouble psychiatrique comme un facteur de risque facilitant la transition au mésusage, portant frein à la rémission du trouble affectif et accentuant le fréquence des rechutes [217].

Le trouble lié à l'usage de l'alcool est présent chez 37% des sujets présentant des troubles psychiatriques, mais jusqu'aux deux tiers dans le trouble bipolaire [218] avec un odd ratio (OR) de 2,7 [13]. Les relations de causalité entre alcoolodépendance et troubles psychiatriques peuvent être de plusieurs types qui ne s'excluent pas mutuellement. Quel que soit le sens de causalité, l'alcoolodépendance et le troubles psychiatriques s'aggravent mutuellement avec le temps. La prise en charge optimale des patients à double diagnostic est une prise en charge dite « intégrée », combinant simultanément les approches thérapeutiques alcoologiques et psychiatriques [216].

2. 6.1.1. Alcool et anxiété

Les formes d'anxiété secondaires à l'alcoolisme sont regroupées dans la classification du DSM IV dans la catégorie des « troubles anxieux induits par une substance ». Dans la CIM 10, elles figurent dans la catégorie des troubles psychiques induits par une substance psychoactive. Ces symptômes anxieux induits par les intoxications alcooliques ou les sevrages disparaissent souvent avec la poursuite de l'abstinence alcoolique [219].

Près de 10 % des alcooliques présentent un trouble anxieux. Les principales formes cliniques d'anxiété retrouvées chez l'alcoolique sont l'anxiété généralisée, le trouble panique et la

phobie sociale. Ces troubles apparaissent généralement dans l'enfance ou l'adolescence, avant le début de la consommation régulière d'alcool [216].

Les patients souffrant de troubles anxieux primaires peuvent certainement consommer de l'alcool pour réduire leurs symptômes au début de l'évolution des conduites d'alcoolisation. Cependant, à long terme, une consommation excessive et régulière d'alcool peut aggraver les troubles anxieux primaires et/ou induire de novo une symptomatologie anxieuse chez les sujets qui n'en présentaient pas jusqu'alors. Une boucle rétroactive d'aggravation de l'anxiété se développe, les patients croyant impossible de se passer d'alcool [221].

L'anxiété du manque/sevrage d'alcool survient à distance de la dernière consommation, notamment au réveil. Elle est caractérisée par une irritabilité et des sensations de tension psychologique et s'accompagne de craving pour l'alcool [222]. Elle s'améliore avec la reprise de la consommation. Ces caractéristiques cliniques distinguent l'anxiété de sevrage des troubles anxieux primaires [216].

2. 6.1.2. Alcool et Troubles affectifs

L'addiction répond d'un effet psychotrope massif de l'alcool, effet bi phasique, c'est-à-dire à la fois sédatif (anxiolytique) et stimulant (désinhibiteur) [223]. À long terme, la consommation régulière d'alcool est dépressogène [5].

La question portant sur la séquence d'apparition des troubles désignant le premier à s'exprimer comme générateur du suivant, ce dernier étant alors vu au titre d'une complication, doit être révisée. Les études longitudinales de cohortes montrent que le plus souvent le trouble de l'humeur précède le trouble de l'usage de l'alcool, jusqu'à 80% des cas [224]. Mais les deux troubles débutent parfois la même année, et dans 27% des cas le trouble de l'usage de l'alcool inaugure la comorbidité.

La consommation excessive d'alcool est généralement intermittente chez les patients bipolaires, avec recrudescence de la consommation, principalement lors des épisodes maniaques et dans une moindre mesure lors des épisodes dépressifs [225]. L'alcool rehausse le trait d'impulsivité et les manifestations d'hétéro-agressivité dont l'externalisation conduit de façon caractéristique aux complications judiciaires [226].

2. 6.1.3. Alcool et dépression :

La dépendance à l'alcool est liée à la dépression et au suicide [227]. Les symptômes de dépression sont fréquents chez les alcooliques, notamment avant le sevrage [220].

La prévalence de la dépression varie selon le moment où elle est recherchée. Avant le sevrage, 80 % des patients présentent des symptômes dépressifs et 1/3 une dépression majeure caractérisée [220, 227,228]. Après le sevrage, la dépression est moins fréquente. Davidson (1995), après d'autres, a évalué la prévalence de la dépression à l'aide d'un entretien semi-structuré, le Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS) chez 82 sujets alcoolodépendants. Il a retrouvé 67 % de dépression au début du sevrage et 13 % après 7 à 10 jours de sevrage. Plus de la moitié des dépressions avaient disparu sous le seul effet du sevrage. Brown et al. (1995), démontrent eux aussi les effets bénéfiques du sevrage sur le trouble de l'humeur. Seuls 10 à 15 % des épisodes dépressifs majeurs présents au moment du sevrage persistent après un mois [219].

La prévalence de la dépression est variable selon les recherches, ces variabilités sont attribuables à la diversité des groupes analysés (consommateurs excessifs, sujets alcoolodépendants, patients en sevrages ou non au moment de l'évaluation) et aux différentes méthodes d'évaluation de la dépression (les échelles et les questionnaires). D'autres biais méthodologiques contribuent à mettre en lumière la variété des données épidémiologiques. Ces facteurs limitent la comparabilité des résultats.

Incidence annuelle de la dépression chez les éthyliques est de 9,6%, cette incidence de la dépression est plus élevée chez les personnes ayant un trouble lié à la consommation d'alcool que dans la population générale qui est estimée à 3,3%. En d'autres termes, les personnes qui ont des problèmes avec l'alcool sont plus susceptibles de développer une dépression [229, 230, 231].

La grande majorité des troubles dépressifs rencontrés chez les patients alcoolodépendants sont des troubles dépressifs induits par la consommation d'alcool, comme l'ont montré certaines études épidémiologiques longitudinales. Les patients alcoolodépendants justifient souvent leur consommation d'alcool par des troubles psychologiques, alors qu'en réalité, c'est la consommation qui est le plus souvent à l'origine de troubles [216].

Les dépressions primaires sont beaucoup plus rares que les dépressions provoquées par l'alcoolisme. Les études spécifiques ne retrouvent que rarement des conduites alcooliques authentiquement secondaires, provoquées par une dépression [219]. 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 [220].

Quoi qu'il en soit, même devant un trouble manifestement induit, il convient de rester prudent et de surveiller les patients plusieurs semaines après le sevrage, toute persistance d'un trouble dépressif au-delà de deux semaines nécessitant un traitement spécifique [227].

2.6.1.4. Alcool et risque suicidaire

Le risque suicidaire est 8 fois plus élevé chez les alcoolodépendants qu'en population générale et l'on sait combien l'abus d'alcool augmente l'impulsivité et la gravité du geste. Au total, l'alcool aggrave le tableau clinique de la dépression et intensifie le risque suicidaire [227,219].

De nombreuses recherches ont été réalisées pour mieux comprendre les mécanismes biochimiques responsables de la désinhibition comportementale, de l'impulsivité menant à l'acte suicidaire. Le cortex préfrontal et les régions associées jouent un rôle important dans le contrôle émotionnel, l'impulsivité et l'agressivité. Différents systèmes neurotransmetteurs qui projettent vers cette région sont impliqués dans ce contrôle. La sérotonine en particulier facilite l'inhibition comportementale et des déficiences en sérotonine augmentent l'agressivité et l'impulsivité.

Il n'est donc pas étonnant que des perturbations du système sérotoninergique aient été mise en évidence de manière répétée chez les individus ayant tenté de se suicider de manière violente, qu'ils soient atteints de dépression, de schizophrénie ou de trouble de la personnalité [232].

2.6.2. Effets de la consommation d'alcool sur les émotions

2. 6.2.1. Effets d'une consommation aigue de boisson alcoolisée sur les émotions

L'éthanol peut en quelque sorte être considéré comme un agent pharmacologique dont les effets vont dépendre de dimensions pharmacocinétiques. Ainsi on constate que la dose, mais aussi la « pente » de la consommation (ou plus exactement le taux plasmatique) jouent un

rôle décisif : à faible dosage ou à pente croissante (augmentation de l'éthanolémie) l'effet produit va être stimulant. A contrario, à forte dose ou lorsque la pente est décroissante (éthanolémie descendante), l'effet va être sédatif, ou entraîner une dysphorie.

En dehors de ces critères biologiques ou physiologiques, le contexte social de la prise de boissons alcoolisées aura également une influence primordiale sur la réponse émotionnelle vécue. De manière générale, une consommation en groupe provoque ainsi plutôt une euphorie. Au contraire, la prise de boissons alcoolisées de manière solitaire a plutôt comme conséquence une dysphorie ainsi qu'une sédation [22].

2.6.2.2. Effets d'une consommation chronique de boisson alcoolisée sur les émotions

La consommation excessive prolongée de boissons alcoolisées induit le plus souvent un état de dépression qui est généralement réversible au moment de l'arrêt de l'alcool, comme nous le montrent les études réalisées en situation de sevrage [20].

De manière générale, le contexte émotionnel dans lequel s'inscrit la consommation dépend radicalement du stade de développement de la problématique éthylique. Là où les premiers contacts avec l'alcool s'inscrivent usuellement dans un contexte d'affects positifs, à partir du moment où une dépendance s'installe, les affects négatifs prennent souvent le pas [22].

2.6.3. Dépression, craving et insight, paramètres importants dans l'alcoolodépendance

2. 6.3.1. Insight

2.6.3.1.1. Introduction et définition

Seul un sujet consentant aux soins peut être soigné. Pour qu'un patient accepte d'être traité, il n'est pas suffisant d'expliquer la maladie, ses symptômes, son traitement et son pronostic. La prise de conscience du trouble doit également être travaillée à l'aide d'outils qui permettent de penser cette prise de conscience de la maladie. De nos jours, trois mots définissent la capacité d'un patient à se reconnaître comme malade : l'anosognosie, le déni et l'insight. À l'heure actuelle, le concept d'insight est souvent privilégié.

L'insight est un terme anglais qui existe dans plusieurs langues, mais n'existe pas dans la langue française ou les langues latines. Il est traduit en français de manière approximative tantôt par « conscience du trouble », tantôt par « introspection », « déni », « anosognosie ».

Ces traductions dépendent du contexte dans lequel l'insight est utilisé. Cette question de traduction n'est pas seulement un effet de genre ou de traduction, mais elle est fondamentale car de nos jours le terme « insight » est de plus en plus utilisé dans la littérature française sans que l'on comprenne à quoi cela renvoie [233].

Le concept d'insight a été inventé en France au Siècle des Lumières, lors des réunions de la Société Médico-psychologique sur le thème de la "folie partielle " et de son application dans la responsabilité médico-légale du patient. Depuis cette date, les questions concernant l'Insight et sa nature n'ont cessé d'intéresser les cliniciens [234].

Le concept d'insight serait apparu dans le champ lexical des troubles mentaux depuis la moitié du XIXe siècle, cependant sa définition ne fait toujours pas l'unanimité [233]. Toutefois, il est à reconnaître qu'il est utilisé en psychiatrie clinique lorsqu'il s'agit de désigner la perception et la conscience qu'a le patient de son trouble [235], ainsi que sa capacité à percevoir et à construire une représentation correcte de sa maladie [236].

Dans l'usage courant, il se traduit par la conscience de quelque chose (du monde, de sa pensée, du passé, etc.). L'insight signifie « la perception et la conscience de son propre trouble » [235]. Le patient déficient en insight est donc celui qui n'a pas la capacité de reconnaître sa propre maladie [237], ignore souvent ou adopte une posture de déni face à ce que les autres perçoivent facilement comme ses symptômes, ses déficits psychosociaux et/ou l'urgence pour lui de se soigner [238].

2.6.3.1.2. L'insight dans les troubles de l'utilisation de substance

Il n'existe pas de consensus sur la définition de l'insight en tant que construction relative aux TUS ni sur la manière la plus appropriée de mesurer l'insight dans ce contexte. Étant donné l'influence significative de la compréhension de l'insight sur le traitement et le pronostic des troubles mentaux, une meilleure appréhension de l'insight dans les addictions pourrait favoriser des avancées similaires dans le domaine de la toxicomanie [239].

2. 6.3.1.2.1. Dans l'alcoolodépendance :

Le déficit d'insight dans le contexte de l'addiction à l'alcool se traduit par une incapacité à reconnaître l'addiction, le déni de cet état et une incapacité à considérer le besoin de se soigner. Une meilleure prise de conscience de la gravité de sa consommation d'alcool est un

bon facteur pronostique de maintien de l'abstinence après le traitement ; en revanche, un déficit d'insight serait un facteur de risque de rechute. L'unique outil d'évaluation de l'insight dans les troubles d'usage d'alcool – l'Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS) – a été développé en coréen et publié en anglais il y a plus d'une vingtaine d'années [18].

2. 6.3.1.2.2. Echelle d'évaluation : Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS) (Annexe 4)

Seo et al. (1995) ont élaboré une échelle permettant l'évaluation de l'insight dans le contexte précis de l'addiction à l'alcool : Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS). Cette échelle a ensuite été validée par Kim et al. (1998) qui en ont rapporté une bonne validité interne (α de Cronbach = 0,89) et une bonne sensibilité et spécificité (respectivement 76,9 à 100 % et 83,3 à 94,9 %) lorsque les scores étaient confrontés aux jugements de cliniciens. Cet outil est unique jusqu'à ce jour dans le contexte de l'addiction à l'alcool [18].

Cette mesure est une auto-évaluation de 20 éléments à laquelle le participant répond soit par « D'accord », « Pas d'accord » ou « Pas sûr ». Les scores sont additionnés pour fournir une valeur totale reflétant différents niveaux de perspicacité. En général, les répondants sont ensuite classés dans l'une des trois catégories en fonction de leur score total (mauvais : -20 à 3 ; moyen : 4 à 15 ; bon ; 16 à 20) [239].

2.6.3.1.3. Évolution de l'insight au fil du temps et son Impact sur les résultats du traitement

Trois études ont examiné une intervention ciblant l'insight chez des personnes consommant de l'alcool. Ces études ont conclu que l'insight était modifiable au fil du temps grâce à une thérapie ciblée [239]. En dehors des interventions ciblées sur l'insight, une étude rétrospective [240] a indiqué que l'absence de consommation de substances améliore l'insight.

Deux études ont mesuré l'insight avant et après un traitement pour toxicomanie en milieu hospitalier [241, 242]. Les patients ayant terminé un traitement de 6 semaines ont montré une plus grande évolution de l'insight que ceux ayant terminé un traitement de 12 semaines [241].

L'équipe de Willems ont constaté que l'abstinence continue de 12 et 24 mois était liée à un bon insight à la sortie de l'hôpital, mais pas à l'insight de l'admission, ce qui suggère une évolution de l'insight entre l'admission et la sortie. Ce résultat confirme que l'insight est un

concept malléable dont il peut être utile de tenir compte lors de la conception d'interventions pour les TUS [242].

Concernant l'alcool, une relation étroite a été observée entre l'état d'insight des patients et leur niveau de motivation à modifier leur comportement. Certaines études ont souligné l'effet de l'insight sur la volonté des patients à modifier leur mode de vie, suggérant la nécessité d'interventions brèves visant à améliorer l'insight auprès des patients alcoolodépendants. La présence d'une maladie mentale contemporaine (en cas de double diagnostic) a été émise comme hypothèse que celle-ci joue un rôle fondamental dans l'altération du niveau d'insight. La polytoxicomanie, en particulier, est généralement corrélée à un faible insight [243].

Les patients avec un bon insight pourraient avoir une estimation plus juste de leur pathologie que ceux avec un faible insight. Par ailleurs, l'intervention motivationnelle semble être moins efficace dans la prévention de la rechute en cas de faible insight [244].

Donc, un faible insight clinique serait associé à un moins bon pronostic et à plus de risque de rechute chez des individus présentant une addiction à l'alcool. Les individus ayant un bon insight étaient plus enclins au changement que ceux ayant un faible insight. Cela met en évidence la nécessité de considérer et d'aborder l'insight dès le début de la prise en charge.

2. 6.3.2. Lien entre dépression, craving et insight ?

2.6.3.2.1. Craving et affects

Le craving est une caractéristique essentielle de la dépendance. Son inclusion comme critère de diagnostic des troubles liés à l'usage de substances et comme résultat clinique dans la recherche thérapeutique est également soutenue. Néanmoins, bien qu'il existe un consensus sur le fait que le craving est un concept cliniquement pertinent, des recherches théoriques, multi-méthodes et interdisciplinaires sont encore nécessaires pour mieux comprendre cette expérience complexe [245, 246].

Des chercheurs ont développé des paradigmes expérimentaux d'induction de l'état de manque afin d'identifier les facteurs contribuant au craving et identifier les processus pouvant expliquer le lien entre le craving ; la consommation de drogue ; la rechute et la relation avec les émotions, ainsi que de tester des interventions visant à le soulager.

Presque tous les modèles de dépendance reconnaissent que le craving et les émotions négatives constituent des caractéristiques centrales du sevrage et, plus généralement, des troubles liés à l'usage de substances. En effet, l'affect négatif associé au sevrage peut être profond. Une revue récente indique que l'affect négatif précipite le craving. Il a également été noté que, dans certaines conditions, le craving peut être corrélé à un affect positif.

L'équipe de Baker postulent deux réseaux de craving (un réseau d'affects positifs et un réseau d'affects négatifs) dans lesquels sont codées les informations relatives à la consommation de drogues. Ce modèle à double affect reste l'un des modèles de craving les plus stimulants, mais peu étudié. On pense que le craving prédit la rechute et peut dissuader les individus de tenter d'arrêter [44].

Les personnes en traitement pour dépendance à l'alcool et présentant un affect négatif plus important sont vulnérables à un craving plus intense, ce qui favorise une consommation plus élevée. Ceci est également cohérent avec les recherches antérieures, qui ont démontré une relation étroite entre le stress et le craving chez les personnes en traitement pour dépendance à l'alcool et ont suggéré que le craving modérait les effets prédictifs du stress sur une interruption ultérieure de l'abstinence [247].

2. 6.3.2.2. Insight et affects

2. 6.3.2.2.1. Insight et troubles psychiatriques

Chez les patients atteints de psychose et de schizophrénie, Le manque d'insight est une caractéristique connue. La nature et le degré d'insight que les patients psychiatriques ont de leur maladie ont des implications importantes, car un faible insight peut entraîner une détection tardive de la maladie, une moins bonne observance du traitement et un mauvais pronostic.

L'humeur est l'un des prédicteurs les plus robustes de l'insight clinique, avec une humeur plus faible (dépression) tendant à être liée à un meilleur insight (bon insight). De même, une élévation anormale de l'humeur dans la psychose ou en tant que problème clinique principal (hypomanie et manie) est étroitement liée à un mauvais insight (faible insight). Étant donné qu'il existe une relation positive modérée entre insight cognitives et cliniques, il suggère que des facteurs prédictifs similaires peuvent être à l'origine des deux [248].

En ce qui concerne les troubles de l'humeur, il a été démontré que l'insight de la maladie était liée à la polarité de l'épisode d'humeur (insight plus faible dans les états maniaques par rapport aux états mixtes et à la dépression) et au type de trouble bipolaire (insight plus faible chez les patients bipolaires II stabilisés par rapport aux patients bipolaires I stabilisés). En ce qui concerne les troubles anxieux, ils ont montré des niveaux d'insight plus élevés par rapport aux troubles de l'humeur. Dans les troubles psychotiques, un faible degré d'insight a été associé à une évolution plus défavorable de la maladie et à une non-observance du traitement nécessaire pour les patients [243].

Une des études sur l'évaluation de l'insight est celle de Yen et ses collègues, ayant pour objectifs de comparer le niveau d'insight parmi six groupes de patients présentant des troubles psychiatriques tels que la schizophrénie, le trouble bipolaire de type I ou les troubles dépressifs, associés ou non à une dépendance à l'alcool. Les résultats ont montré que les patients dépressifs ont un insight plus élevé que les patients schizophrènes avec ou sans alcoolodépendance. Cependant, on ne retrouve pas de différence significative sur le niveau de l'insight entre les patients relevant du même trouble psychiatrique avec ou sans alcoolodépendance.

Pallanti et ses collègues ont mis en valeur la différence clinique entre les patients souffrant de troubles bipolaire de type I et de type II. Leur étude a montré que les patients souffrant de trouble bipolaire de type I présentaient un insight plus faible que dans le type II. Une autre étude, menée par Cassidy et ses collègues, s'est focalisée sur la différence d'insight chez des patients maniaques et des patients présentant un état mixte. Leurs résultats ont montré que l'insight était plus élevé chez les patients présentant un état mixte chez ceux souffrant d'un état maniaque pur. Cette différence s'expliquerait par un vécu dépressif plus important chez les patients souffrant d'un état mixte [235].

Il existe deux hypothèses principales quant à la manière dont la dépression est associée à l'insight cognitif. Granholm et al. (2005) ont suggéré que les patients qui commencent à essayer de comprendre et de réfléchir à leurs expériences cognitives inhabituelles, et qui acquièrent ensuite un insight à la fois cognitif et clinique, peuvent devenir déprimés car ils perdent confiance en leurs croyances « incorrectes » antérieures et comprennent que leurs expériences étaient des symptômes de leur maladie [249]. Il a été suggéré que la thérapie cognitivo-comportementale pouvait améliorer l'insight; Si les cliniciens souhaitent améliorer

la compréhension de la maladie par leurs patients principalement afin d'améliorer leur observance thérapeutique, l'amélioration de l'insight peut en réalité induire des symptômes dépressifs chez les patients si l'on souscrit à l'explication du déni défensif expliquant cette relation [248]. Pijnenborg et al, par exemple, ont développé une thérapie cognitive (REFLEX) qui vise à améliorer les actes métacognitifs nécessaires à une bonne compréhension de la maladie. Les résultats ont montré qu'une thérapie ciblant ces processus améliore l'insight clinique, tout en améliorant l'humeur. Cependant, si les voies appropriées sont abordées, les problèmes d'humeur peuvent être contournés [250].

2. 6.3.2.2. Insight et troubles de l'utilisation de substance

Des données neuroscientifiques récentes suggèrent que le déni des problèmes liés à la consommation de drogues pourrait être associé à des altérations de divers réseaux cérébraux contribuant à l'insight.

Concernant l'alcool, une relation étroite a été observée entre l'état d'insight des patients et leur niveau de motivation à modifier leur comportement. Certaines études ont souligné l'effet de l'insight sur la volonté des patients à modifier leur mode de vie, suggérant la nécessité d'interventions brèves visant à améliorer l'insight auprès des patients alcoolodépendants [243].

Plus récemment, les chercheurs ont commencé à examiner la notion générale de prise de conscience (insight) chez les personnes présentant des troubles liés à l'usage de substances (TUS). Une consommation importante et prolongée de substances peut altérer les fonctions cognitives et la prise de décision. Cela peut réduire la capacité d'une personne à prendre conscience (avoir de l'insight) du rôle de la consommation de substances dans les effets négatifs sur la santé, ce qui peut à son tour réduire sa recherche de traitement [239].

Un meilleur insight était généralement associé à des conséquences négatives de la consommation de substances, à une meilleure observance du traitement et au maintien de l'abstinence. Cependant, un mauvais insight a été associée à de mauvais résultats thérapeutiques, notamment une mauvaise observance du traitement, une symptomatologie plus sévère et des taux d'hospitalisation plus élevés. Un bon insight semble être un facteur important à prendre en compte dans le contexte des TUS.

2. 6.3.2.3. Insight et craving

Le craving et l'insight sont deux concepts importants dans la compréhension et le traitement des troubles addictifs, notamment l'alcoolodépendance.

Le modèle neurocognitif triadique des addictions soutient que ce déséquilibre a lieu entre ces trois systèmes : (1) le système impulsif qui dépend des structures limbiques, (2) le système réflexif assuré par le cortex préfrontal et (3) les mécanismes d'intéroception gérés par l'insula [251].

Chez le sujet addict, le système impulsif est impliqué dans des comportements tels que la préférence automatique de l'objet d'addiction par rapport aux autres stimuli présents dans l'environnement. Dans les situations d'addictions, le système réflexif, qui devrait permettre de prendre les décisions appropriées en anticipant les conséquences futures, est en déséquilibre. Étant donné que le contrôle inhibiteur est compromis, l'individu s'enfonce davantage dans son addiction. L'insula, qui gère le troisième système (l'intéroception), joue le rôle de modérateur de la dynamique entre le système réflexif (cortex préfrontal) et le système impulsif (complexe amygdale et le striatum) [252]. L'insula est le lobe cérébral qui traite les sensations internes, intéroceptives (c'est-à-dire issues des organes internes), les reliant aux émotions et « permettant une perception consciente de ces états » [253].

En addictologie, le déficit d'intéroception, également connu sous le nom de déficit d'insight, se manifeste chez certaines personnes dépendantes aux substances psychoactives par leur incapacité à prendre conscience de leur état et à solliciter de l'aide. Paradoxalement, chez les individus en proie à cette addiction, l'activité de l'insula renforce l'impulsivité tout en atténuant le contrôle inhibiteur. Cela explique pourquoi ils éprouvent souvent des désirs irrésistibles de consommer leur substance un phénomène que l'on appelle le craving lorsqu'ils se trouvent face à des situations stressantes ou à des éléments qui évoquent leur dépendance [18].

Le craving n'est accessible que par le ressenti et le rappel que l'on en fait, qui peut être influencé par les capacités de cognition, d'intéroception et de métacognition. Ces compétences jouent également un rôle dans l'insight, dont la détérioration entraîne une diminution de l'adhésion aux traitements et un risque accru de rechute. L'interaction entre l'insight- craving peut donc être observée dans l'addiction.

Lambert et son équipe ont mis en évidence qu'avoir moins d'insight contribue à rapporter moins de craving a posteriori, et à présenter plus de difficulté à modifier son usage en début de traitement. L'étude EMA (d'Évaluation Écologique Momentanée) a permis de montrer pour la première fois que l'insight de l'addiction présente des fluctuations rapides, et qu'une diminution transitoire de l'insight s'associe à une diminution du craving auto-déclaré dans les heures suivantes. En parallèle, une augmentation de craving entraînait une augmentation de l'insight dans les heures suivantes.

Toutes ces recherches mettent en évidence l'importance clinique de considérer l'insight comme un élément susceptible de modifier le craving, qui est la principale cible des thérapies de l'addiction. Ces conclusions offrent de nouvelles perspectives pour comprendre les mécanismes qui sous-tendent l'expression du craving et son lien avec la rechute [254].

2.7. La prise en charge

Les individus souffrant d'alcoolodépendance sont souvent considérés comme difficiles à traiter. Très peu d'entre eux sollicitent de l'aide pour réduire ou arrêter leur consommation. En dépit de multiples complications somatiques et psychiatriques, leur adhésion aux conseils des professionnels de santé demeure faible. La prise en charge de ces patients demeure complexe et caractérisée par un taux de rechute élevé. Les diverses tentatives visant à améliorer les soins se sont heurtées à une hétérogénéité considérable des patients, tant au niveau des comportements de consommation que des manifestations cliniques.

La neuropsychologie offre une approche novatrice face à la question des rechutes en fournissant des éléments clés pour comprendre cette diversité, en mettant en lumière divers profils d'atteintes neuropsychologiques ainsi que des anomalies en neuro-imagerie, tant anatomique que fonctionnelle. Ces anomalies cérébrales, susceptibles de perdurer ou de diminuer en fonction de l'évolution des habitudes de consommation, influencent directement le pronostic des patients, leur autonomie, ainsi que leur aptitude à tirer profit des interventions proposées [196]. Un dépistage plus rigoureux pourrait faciliter l'ajustement des interventions pour les patients présentant des déficits cognitifs, afin qu'ils puissent pleinement profiter des soins proposés, qui peuvent parfois être cognitivement exigeants.

2.7.1. Le sevrage alcoolique

Le sevrage est une étape importante dans le processus de traitement, mais il ne constitue qu'une partie d'une approche globale pour aider les personnes à surmonter leur dépendance à l'alcool.

Nous recommandons l'utilisation du score PAWSS (Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale) pour déterminer quelles personnes devraient être prises en charge à l'hôpital plutôt qu'en consultation ambulatoire pour leur sevrage [255].

L'objectif principal du sevrage alcoolisé est de prévenir l'apparition d'un delirium tremens, les convulsions de sevrage et les désordres hydro-électrolytiques qui associés ou indépendants peuvent aggraver considérablement le pronostic d'un patient hospitalisé pour une pathologie somatique ou psychiatrique Co-morbide [256]. La prise en charge se doit d'être médicalisée pour marquer la prise en considération de l'aspect pathologique de la conduite. Le patient doit se sentir reconnu comme malade dans l'attitude adoptée [167].

2.7.1.1. L'apport hydrique :

La réhydratation est importante, car les patients alcooliques chroniques sont souvent déshydratés et ont des pertes hydriques élevée du fait de l'hyperactivité neuro-végétative liée au sevrage [257]. La voie orale est préférée et doit être variée car l'apport d'électrolytes est indispensable. Il n'est habituellement pas nécessaire de recourir à la voie veineuse, sauf vomissements incoercibles ou sevrage difficile [256].

2.7.1.2. Les Benzodiazépines:

Ce sont des molécules incontournables dans la prise en charge des complications aiguës du sevrage alcoolique, dont le principal effet est la stimulation des récepteurs GABA afin de rétablir un équilibre neuroexcitation/neuroinhibition adéquat [177]. Les molécules à demi-vie longue sont utilisées préférentiellement; elles permettent une meilleure stabilité de la concentration sérique, et semblent plus efficaces sur le risque de récurrence des symptômes, les convulsions et l'anxiété de sevrage. Le diazépam figure parmi les molécules recommandées en première intention du fait de la rapidité d'action, d'une demi-vie longue et de l'expérience de son efficacité. Il est sans doute utile de préciser que les BZD n'ont aucune indication dans l'aide au maintien de l'abstinence [145].

L'utilisation des échelles de cotation du syndrome de sevrage éthylique comme l'échelle dite « de Cushman » [258] permet aux équipes soignantes de mettre en place une montée en charge titrée des benzodiazépines, au plus tôt, et en accord avec une surveillance étroite [167].

2.7.1.2.1. Cas particuliers :

2.7.1.2.1.1. Insuffisance hépatocellulaire :

L'oxazépam (Séresta¹) est souvent la seule benzodiazépine conseillée, à cause du risque d'encéphalopathie hépatique induite par les benzodiazépines. Cela est dû à ses paramètres pharmacocinétiques notamment sa demi-vie courte, de 8 h en moyenne, et une élimination urinaire à 90 % sous forme d'un métabolite dénué d'activité [177].

2.7.1.2.1.2. Delirium tremens

Le traitement de première intention reste les benzodiazépines à utiliser à fortes doses, au moins jusqu'à l'obtention d'une légère sédation. L'hospitalisation est impérative et il faut veiller à ce que l'environnement soit aussi calme que possible. Si les BZD ne suffisent pas à contrôler l'agitation, on peut avoir recours à la prescription, en supplément, d'antipsychotiques. Le delirium tremens résistant à ces mesures doit faire envisager un transfert en réanimation [259].

2.7.1.3. Barbituriques

Les barbituriques ont, comme les BZD, un effet sur les récepteurs GABA. L'administration se fait par bolus de 60 mg. L'efficacité est rapide et le pic d'action atteint à 30 minutes. En cas de nécessité, l'administration peut être répétée après ce délai jusqu'à un maximum cumulé de 240mg. Ce traitement peut être un adjuvant des BZD, en particulier chez les patients ayant une réponse faible aux BZD [257].

2.7.1.4. Vitaminothérapies

2.7.1.4.1. Thiamine (vitamine B1)

La thiamine joue un rôle essentiel dans la prévention et le traitement de l'encéphalopathie de Wernicke. Dans le cadre du sevrage alcoolique, l'administration de thiamine est

recommandée à titre préventif chez tous les patients, en particulier à ceux qui sont sous-alimentés et qui présentent des symptômes de sevrage sévères.

Pour les patients ayant un diagnostic suspecté ou confirmé d'encéphalopathie de Wernicke, la thiamine est administrée à des fins curatives. Le pronostic est étroitement lié à la rapidité avec laquelle la carence en thiamine est corrigée [257].

2.7.1.4.2. Autres vitamines

Il est envisageable d'administrer des polyvitamines et des oligoéléments (comme les vitamines B6, PP, C, l'acide folique, le zinc et le magnésium) aux patients dénutris, et ce, pour une durée de quelques jours.

2.7.1.5. Les antipsychotiques

Ils ne sont pas indiqués dans le traitement du sevrage en boissons alcoolisées, car ils n'ont pas d'action neuroprotectrice et peuvent abaisser le seuil épiléptogène. Mais leur prescription est possible et doit être réservée à des épisodes délirants accompagnés d'hallucinations invalidantes ou angoissantes [256].

2.7.1.6. Antihypertenseurs

Ils sont indiqués dans le traitement des troubles de rythme et des troubles neurovégétatifs (tachycardie, hypertension artérielle) car ils permettent de diminuer l'hyperactivité adrénergique. La clonidine (antihypertenseur central) peut être envisagée après correction de l'hypovolémie ou les bêtabloquants (aténolol, propranolol), surtout en présence de troubles du rythme [177].

Le protocole de la cure, qui devrait idéalement être négocié en partenariat avec le patient et sa famille, se joue dans la durée : un accompagnement prolongé après le sevrage améliore le taux d'abstinence [228].

2.7.2. Après le sevrage, quel objectif thérapeutique ?

Longtemps, il fut quasiment tenu comme un dogme que la plupart des pathologies induites par l'abus d'alcool ne pouvaient être traitées sans sevrage préalable suivi d'une abstinence indéfinie. Ainsi, en France, deux conférences de consensus, maintenant anciennes,

proposaient, en réponse à l'alcoolodépendance, de sevrer le patient, puis d'instaurer un projet d'accompagnement prolongé visant à assurer le maintien de l'abstinence [228].

2.7.2.1. La prise en charge thérapeutique

Le travail thérapeutique doit se concentrer sur la lutte contre la rechute, les envies irréprouvables de boire (craving) et la perte de contrôle. Une prise en charge thérapeutique intégrant à la fois la pharmacologie et la psychothérapie sera instaurée, afin de répondre à plusieurs objectifs [256].

Lorsque les objectifs sont clairement définis, il est envisageable d'élaborer une stratégie en collaboration avec le patient, en respectant des échéances chronologiques précises. En revanche, si le patient n'a pas encore identifié ses désirs ou ses capacités, une approche motivationnelle ; empathique, constitue une première étape.

2.7.2.1.1. Les abords psychothérapeutiques

2.7.2.1.1.1. Approche motivationnelle :

Selon Miller et Rollnick, l'EM est « un style thérapeutique centré sur le patient et directif visant à augmenter la motivation intrinsèque au changement par l'exploration et la résolution de l'ambivalence ». Miller et Rollnick, parlent de style thérapeutique pour bien signifier que l'EM n'est pas assimilable à une forme de thérapie, ni à une technique mais plutôt à une façon de collaborer avec le patient [260].

Cette approche clinique repose sur un style de communication où la relation thérapeute-patient occupe une place essentielle et centrale. L'atmosphère instaurée par l'attitude empathique du thérapeute permet au patient d'explorer le changement en toute sécurité. Dans le cadre de l'entretien motivationnel, il ne s'agit d'amener au patient quelque chose qui lui fait défaut, comme cela peut être le cas dans les approches cognitives ou comportementales. Au contraire, l'objectif est de faire émerger les ressources, compétences et connaissances déjà présentes en lui. La finalité de l'entretien motivationnel est de stimuler et de renforcer la motivation personnelle au changement [261].

Quatre principes de base guident la conduite de l'EM : [260]

- faire preuve d'empathie ;

- développer les divergences ;
- « Rouler avec les résistances » c'est-à-dire ne pas s'opposer directement aux résistances du client ;
- soutenir le sentiment d'efficacité personnel.

Cette méthode favorise l'établissement d'une bonne alliance thérapeutique, dans laquelle l'individu conserve son libre arbitre, ce qui lui permet de s'investir davantage dans le processus de soins.

Prochaska et Di Clemente [262] ont défini 6 stades de changement pour lesquels les attitudes thérapeutiques doivent s'adapter :

- au **stade de pré-contemplation** (consommateur n'ayant pas conscience du trouble) le thérapeute ne peut guère que faire naître le doute ;
- au **stade de contemplation** (consommateur indécis), on fera la balance entre les avantages et les inconvénients de l'arrêt ou de la poursuite de la consommation ;
- en revanche, au **stade de détermination** (consommateur voulant changer) on mettra tout en œuvre pour l'aider à accéder aux soins ;
- aux **stades d'action** et de maintien des nouveaux comportements, les objectifs thérapeutiques sont d'apprendre et de renforcer les stratégies de prévention de la rechute en valorisant toute réussite personnelle ;
- quant au **stade de rechute** (qui est donc intégré dans le processus de changement et donc considéré normal) on reprendra la balance décisionnelle tout en déculpabilisant le patient lui expliquant son intérêt comme un nouvel apprentissage.

2.7.2.1.1.2. Autres approches :

D'autres courants se sont penchés sur la prise en charge des patients souffrant d'alcoolodépendance : le courant psychanalytique, le courant cognitivo-comportemental et le courant systémique [256].

2.7.2.1.2. Les pharmacothérapies

2.7.2.1.2.1. Les addictolytiques : maintien de l'abstinence et prévention de la rechute

Quatre médicaments bénéficient d'une AMM dans le maintien de l'abstinence chez l'alcoolodépendant jusqu'à présent (acamprosate, naltrexone, baclofène et disulfirame) et deux pour la diminution de la consommation (baclofène et nalméfène).

2.7.2.1.2.1.1. Acamprosate (AOTAL®)

Développé comme un agoniste GABA-A, puis considéré comme un antagoniste glutamatergique qui permettait de compenser le renforcement glutamatergique induit par la consommation chronique d'alcool, c'est finalement le calcium associé (homotaurinate de calcium) qui pourrait sous-tendre ses différents effets thérapeutiques [263].

Il est recommandé de débiter son usage dès le début de la prise en charge car des données précliniques et cliniques sont en faveur d'un effet neuroprotecteur face au stress oxydatif durant le sevrage, ainsi que d'une réduction de la symptomatologie de celui-ci [264]. La durée de prescription est d'un an, mais le traitement peut être poursuivi tant qu'il existe un bénéfice et que le patient le souhaite [265,266].

2.7.2.1.2.1.2. La naltrexone (REVIA®)

Cet antagoniste des récepteurs opiacés mu réduit l'activation du circuit de la récompense induite par l'alcool (moindre libération de dopamine dans le noyau accumbens) diminuant ainsi la valeur renforçante de l'alcool et l'envie de consommer [259]. Elle est indiquée dans le maintien de l'abstinence après sevrage (AMM) pour une durée de 3 mois [90].

Elle est indiquée dans toute forme d'alcoolodépendance pour prévenir la rechute, sauf chez les sujets présentant une addiction comorbide aux opiacés [256].

L'acamprosate et la naltrexone sont les traitements de première intention pour la prévention de la rechute. L'acamprosate serait plus efficace pour maintenir une abstinence stricte et la naltrexone permettrait une meilleure prévention des dérapages vers des consommations fortes [257].

2.7.2.1.2.2. Traitement aversif

2.7.2.1.2.2.1 Disulfirame (Espéral)

En inhibant l'acétaldéhyde-déshydrogénase, le disulfirame entraîne une élévation de la concentration d'acétaldéhyde. Ce métabolite de l'éthanol est responsable d'un cortège de

symptômes désagréables lors de la prise d'alcool, regroupés sous le vocable d'effet antabuse (Flush, nausées, vomissements, hypotension artérielle, tachycardie. . .) [267, 136]. Mais lorsque la prise est supervisée il a un effet sur l'abstinence à court terme, le nombre de jours avant la rechute et le nombre de jours d'alcoolisation [268].

Du fait de ses effets secondaires et de sa dangerosité, il ne se prescrit qu'en seconde intention après les médicaments addictolytiques comme l'Acamprosate ou la Naltrexone. Il est ingéré à distance de la dernière consommation (idéalement 24 heures) et peut être prescrit sur des périodes limitées repérées comme étant à risque par le patient [136].

2.7.2.1.2.3. Médicaments de la réduction de consommation

2.7.2.1.2.3.1. Nalméfène (Selincro®)

Cette molécule vient d'obtenir l'AMM européenne pour l'indication de dépendance à l'alcool avec consommation à risque élevé chez l'adulte sans signe de sevrage physique et ne nécessitant pas de sevrage immédiat [136].

Le nalméfène module le système opioïde. Son profil d'activité diffère selon les différents types de récepteurs opioïdes. Il agit comme antagoniste au niveau des récepteurs opioïdes mu et delta avec une forte affinité ; il agit comme un agoniste partiel du récepteur opioïde kappa avec une plus faible affinité. Par son action au niveau du système opioïde, le nalméfène diminue les effets renforçant de l'alcool. La stimulation ainsi limitée du circuit de la récompense lié à la prise d'alcool peut ainsi aider le patient à réduire sa consommation [269]. Ainsi, Selincro® aurait à la fois une action sur le craving de récompense (transmission mu) et sur le craving de soulagement (transmission kappa). Le traitement doit être pris lorsque le patient en ressent le besoin les jours où le patient anticipe un risque de consommation (idéalement une à deux heures avant ou le plus tôt possible si le patient a commencé à boire) [136].

2.7.2.1.2.3.2. Baclofène (Lioresal®)

Le baclofène est un agoniste du récepteur GABA-B qui agirait en fluidifiant la membrane synaptique et en régulant l'excitation neuronale [270]. Il s'agit d'un myorelaxant, initialement indiqué dans le traitement de la spasticité musculaire [271].

En activant les récepteurs GABAB, le baclofène diminue les effets renforçateurs de l'alcool ce qui induirait des effets sédatifs. Ainsi, il aurait une action anti-craving (de récompense et soulagement) et diminuerait le risque de rechute [136].

Deux indications sont retenues : le maintien de l'abstinence après le sevrage et la réduction de la consommation d'alcool chez les patients alcoolodépendants à haut risque.

La dose maximale quotidienne autorisée est de 300 mg. À partir de 120 mg/jour, le prescripteur doit solliciter l'avis d'un médecin expérimenté dans la prise en charge de l'alcoolodépendance [270].

L'efficacité du baclofène (Lioréal® et génériques) dans la prise en charge de l'alcoolodépendance est toujours en cours d'évaluation. Les résultats des deux études françaises (Alpadir et Bacloville) permettront de statuer sur la balance bénéfice-risque et la possibilité d'une AMM. L'étude allemande Baclad, publiée en avril 2015, penche vers une efficacité du médicament à forte dose [272].

2.7.2.1.2.4. Perspective d'avenir :

2.7.2.1.2.4.1. Gamma-hydroxybutyrate (GHB)

Les cibles sont plus nombreuses que celles du baclofène : agoniste des récepteurs GHB et GABA-B, mais aussi GABA-A via la transformation du GHB en GABA. Prescrit en France comme anesthésique (gamma-OH®) et dans les troubles du sommeil de la narcolepsie (oxybate de sodium, Xyrem®). À trois mois, le GHB (50 mg/kg en trois prises) est plus efficace que le disulfirame et la naltrexone dans le maintien de l'abstinence et la réduction du craving après sevrage, sans induire plus d'effets indésirables. Il existe cependant un risque de mésusage, notamment chez les polyconsommateurs [145].

2.7.2.1.2.4.2. La gabapentine (Neurontin®)

Elle agit par blocage au niveau de la sous-unité alpha-2 d'un canal calcique présynaptique voltage-dépendant : elle module indirectement la neurotransmission de l'acide GABA. Une étude de 12 semaines conduite sur 150 patients en double-aveugle versus placebo montre que la gabapentine à dose élevée (1 800 mg/jour) limite le craving (45 % versus 23 %) et facilite l'abstinence (17 % versus 4 %) : les sujets traités dormaient mieux et présentaient une humeur plus stable.

Ces effets restent observés, dans une moindre mesure, même à posologie inférieure (900 mg/jour). Les bénéfices obtenus sont donc identiques, voire supérieurs à ceux relevés avec d'autres types de traitement du sevrage alcoolique (acamprosate, disulfirame, naltrexone) l'amélioration thymique en plus [273].

2.7.2.1.2.4.3. Autres thérapeutiques

D'autres stratégies pharmacothérapeutiques recommandées, y compris des médicaments utilisés hors indication (la gabapentine et le topiramate), sont résumées au tableau 12.

Tableau 12 : Pharmacothérapie pour le trouble d'utilisation de l'alcool* [255]

Caractéristique	Options de première intention		Options de seconde intention	
	Naltrexone	Acamprosate	Topiramate	Gabapentine
Efficacité	NST pour prévenir le retour à une forte consommation 12 (IC de 95 % 8 à 26) -NST pour prévenir le retour à toute consommation 20 (IC de 95 % à 500) Réduction de l'envie irrépressible de consommer (g de Hedge = 0,144 [petite taille de l'effet], IC de 95 % 0,045 à 0,244)	NST pour prévenir le retour à toute consommation 12 (IC de 95 % 8 à 26) Nombre de jours d'abstinence supplémentaires 11 (IC de 95 % 5,08 à 16,81)	Diminution de 9,0 % (IC de 95 % -15,3 % à -2,7 %) du nombre de jours de forte consommation 18 Diminution de 6,5 % (IC de 95 % -12,0 % à -1,0 %) du nombre de jours de consommation A fait augmenter les chances de maintenir l'abstinence jusqu'à 12 mois (RC 1,88, IC de 95 % 1,06 à 3,34)	Diminution du % de jours de forte consommation (g de Hedge = 0,5478 [taille moyenne de l'effet], IC de 95 % 0,0145 à 1,0812)
Consommation concomitante d'alcool	Il est sécuritaire de débiter alors que la personne consomme encore, mais pourrait être plus efficace après la prise en charge du sevrage	Il est sécuritaire de débiter alors que la personne consomme encore, mais pourrait être plus efficace après la prise en charge du sevrage	Il est sécuritaire de débiter alors que la personne consomme encore	Il est sécuritaire de débiter alors que la personne consomme encore, mais pourrait être plus efficace si les personnes sont abstinentes pendant ≥ 3 jours
Contre-indication	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à la naltrexone • Tout emploi concomitant d'opioïdes (prescrit ou non médical) • Sevrage aigu des opioïdes • Hépatite aiguë ou insuffisance hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à l'acamprosate • Insuffisance rénale grave • Allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité au topiramate • Grossesse ou planification de grossesse • Glaucome à angle fermé • Néphrolithiase 	*Hypersensibilité à la gabapentine
Mises en garde	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale • Insuffisance hépatique grave • Utilisation concomitante d'autres médicaments potentiellement hépatotoxiques • Grossesse et allaitement† • Personnes jeunes < 18 ans† 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale modérée • Personnes jeunes < 18 ans et personnes âgées > 65 ans† • Grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilisation concomitante d'acide valproïque • Maladies ou traitements prédisposant à l'acidose 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale • Personnes jeunes < 18 ans et personnes âgées > 65 ans • Utilisation concomitante d'opioïdes et autres déprimeurs du SNC • Insuffisance respiratoire • Maladie neurologique ou atteinte cognitive

Tableau 16 : Pharmacothérapie pour le trouble d'utilisation de l'alcool* (suite)

	Options de première intention		Options de seconde intention	
Caractéristique	Naltrexone	Acamprosate	Topiramate	Gabapentin
Effets indésirables	Nausées, céphalées et étourdissements Commencer par une dose faible ou l'abstinence peut réduire les effets indésirables	Diarrhée, vomissements et douleurs abdominales	Ralentissement psychomoteur, difficulté de concentration, d'élocution ou d'expression verbale, somnolence, fatigue et troubles de l'humeur Commencer par une dose faible et l'augmenter graduellement peut réduire les effets indésirables	Ataxie, troubles de l'élocution et somnolence
Posologie	Début : 25 mg/j pendant 3 jours Ajuster : jusqu'à 50 mg/j en l'espace de 2 semaines 2	comprimés de 333 mg 3 fois par jour	Ajuster : 2 comprimés de 50 mg 2 fois par jour échelonné sur plusieurs semaines, selon tolérance	Début : 100–300 mg 3 fois par jour Ajuster : au besoin jusqu'à concurrence de 1800 mg/j

IC = intervalle de confiance, NST = nombre de sujets à traiter, RC = rapport des cotes.

L'addiction à l'alcool, considérée comme une maladie chronique et récurrente, nécessite d'abord une bonne compréhension des objectifs souhaités et réalisables afin d'adapter les interventions psychothérapeutiques, tout en ajoutant des traitements pharmacologiques qui restent encore limités tant en quantités qu'en efficacité. Pour atteindre les objectifs fixés pour le patient, l'addictologue devra aborder tant l'abstinence (ou le contrôle) que la rechutes, en luttant contre les mécanismes de compensation, et en intervenant sur les co-addictions ainsi que sur les comorbidités psychiatriques et somatiques. Il est essentiel que patients et thérapeutes collaborent à l'élaboration de stratégies visant à prévenir les rechutes, tout en mettant en place une psychothérapie adaptée à la souffrance initiale, en accord avec les capacités d'introspection du patient.

II.Partie pratique

1. Problématique.

La dépendance à l'alcool est un problème de santé publique majeur, touchant des millions de personnes à travers le monde. Elle est souvent associée à des comorbidités psychiatriques, notamment la dépression qui peut aggraver les conséquences de la dépendance et entraver les efforts de rétablissement.

La dépression chez les personnes alcoolodépendantes constitue un défi thérapeutique important. En effet, les symptômes dépressifs peuvent être masqués par les effets de l'alcool, rendant difficile leur diagnostic et leur prise en charge. De plus la dépression peut être un facteur de risque de la rechute dans la consommation d'alcool.

La relation entre la dépression et la dépendance à l'alcool est bidirectionnelle et influencée par divers facteurs.

Deux paramètres essentiels dans cette relation sont le craving et l'insight. Le craving est un facteur clé dans la rechute et l'insight est crucial pour l'adhésion aux traitements et la récupération.

Dans notre pratique courante, nous sommes confrontés à cette population qui mérite une attention particulière auprès de tout acteur de santé et qui peine à trouver un cadre institutionnel offrant des soins combinés. Cela renforce l'intérêt de ce travail et dans cette optique, nous avons décidé de mener une étude portant sur la problématique de l'addiction à l'alcool et la pathologie dépressive associée.

Cette étude vise à investiguer la prévalence de la dépression chez les personnes alcoolodépendantes et à explorer la relation entre la dépression et ces deux paramètres, en analysant comment le craving et l'insight influence l'évolution de la dépression et inversement.

2. Les objectifs

2.1. Objectifs principaux :

Estimation de la prévalence de la dépression chez les alcoolodépendants en cure sevrage et l'incidence de cette dernière en post cure. Ce qui nous permettrait d'approfondir les notions entourant le diagnostic de dépression chez cette population étudiée.

2.2. Objectifs secondaires :

1. Dresser un profil épidémiologique des patients alcoolo-dépendants dépressifs.
2. Identifier les facteurs de vulnérabilité de survenue de la dépression chez les alcoolo-dépendants.
3. Evaluation de l'insight chez les patients et son impact, tantôt sur la relation entre les deux morbidités (addiction-dépression), tantôt sur la rechute addictive.
4. Impact de la prise en charge combinée sur le cours évolutif de la pathologie duelle.
5. In fine, dégager des pistes de travail et de prise en charge en se basant sur l'interrelation (addiction- dépression- insight).

3. Méthodologie

3.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude clinique descriptive et prospective longitudinale menée sur une période de trois ans auprès d'un échantillon de patients hospitalisé et suivi au service d'addictologie de l'établissement hospitalier spécialisé Frantz - FANON, Blida.

3.2. Critère d'inclusion.

Tous les patients hommes âgés de 18 ans et plus, présentant un Trouble d'Usage d'Alcool (TUA) selon les classifications de la cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux DSM-5.

3.3. Critère d'exclusion :

Sont exclu de ce travail tous les patients bénéficiant d'un autre trouble mental autre que la pathologie thymique dépressive. Nous citons : (1) Troubles psychotiques aigus et chroniques. (2) Troubles bipolaires. (3) Troubles cognitifs sévères (syndrome de Korsakov, démence).

3.4. Population étudiée ou Échantillonnage

La population est représentée par des patients alcoolo- dépendants répondant au critères de trouble d'usage d'alcool selon le DSM 5, hospitalisée pour cure de sevrage et suivi en postcure, à titre ambulatoire au niveau de notre service d'addictologie. Il est important de préciser que

de manière éthique, les patients seront informés de leur participation dans ce travail scientifique. Leurs accords seront donc indispensables à l'exploitation des données cliniques.

Pour les fins de cette étude, la taille de l'échantillon requise était estimée à 100 malades. Le calcul a été effectué en se basant sur une estimation de la prévalence de l'alcoolodépendance dans le monde est de 5%. Un risque d'erreur de première espèce $\alpha = 5\%$ et une précision i de 3 % ont été retenus.

3.5. Déroulement de l'étude

Le recrutement de l'échantillon s'est fait sur la base de la demande d'hospitalisation pour cure de sevrage d'une addiction à l'alcool avec comme critère de sévérité « la dépendance ».

Nous avons ouvert le recrutement le 1er Juin 2019 jusqu'au 31 Mai 2022.

Concernant le recrutement, il nous a été difficile d'atteindre la taille de l'échantillon dans les délais préétabli par l'étude, cette difficulté est principalement liée à un nombre très réduit de consultants ayant un diagnostic de trouble de l'usage de l'alcool par rapport à d'autres substance consommés.

Étant donné cette difficulté de compléter l'effectif de l'échantillon, nous avons opté pour un prolongement ouvert non limité dans le temps.

Sur une période de trois ans, 100 patients se sont présentés à l'unité de consultation au service de psychiatrie addictologie pour prise en charge de leur trouble de l'usage de l'alcool.

Les 100 patients ont été hospitalisés et évalué lors de la phase de sevrage aussi bien sur le plan clinique que biologique. L'évaluation portera sur les points suivants :

- 1.** Sévérité de la dépendance à l'alcool.
- 2.** Résolution des manifestations de sevrage.
- 3.** Intensité du craving en phase de sevrage et lors de la résolution de ce dernier.
- 4.** Dépistage de symptômes dépressifs en début et en fin de sevrage.
- 5.** Cotation du degré d'insight en début et en fin de sevrage.
- 6.** Evaluation de la réponse au traitement en fin de cure de sevrage

Afin de décrire l'évolution des patients sur 12 mois, les données qui font l'objet de cette étude ont été récoltées sur plusieurs temps, soit:

- A l'admission (J1)
- A 1 mois (M1)
- A 2 mois (M2)
- A 3 mois (M3)
- A 6 mois (M6)
- A 9 mois (M9)
- A 12 mois (M12)

3.5.1. L'évaluation ambulatoire portera sur :

3.5.1.1. Guetter une éventuelle reprise de la consommation.

3.5.1.2. Intensité du craving en phase de sevrage et lors de la résolution de ce dernier.

3.5.1.3 Dépistage de symptômes dépressifs en post sevrage.

3.5.1.4. Cotation du degré d'insight.

3.5.1.5. Evaluation de la réponse au traitement au terme d'une année de suivi.

3.6. Procédure

Tous les patients ont été évalués au niveau de l'unité homme d'hospitalisation du service d'addictologie dès leur admission ou dans les deux jours suivant leur hospitalisation, lorsque l'évaluation n'avait pas pu être effectuée à l'admission.

3.6.1. Passation de questionnaire

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire. Avant de commencer la passation du questionnaire, le thérapeute est tenu à expliquer l'objectif de l'enquête, insistent sur le respect total de la confidentialité des données afin d'inciter les patients recrutés à répondre avec franchise et bonne grâce.

La réponse aux différentes sections du questionnaire prenait en moyenne 30 minutes.

Le questionnaire était constitué des sections suivantes :

3.6.1.1. La section sociodémographique :

- Age.
- Adresse.
- Situation familiale.
- Niveau d'instruction.
- Activité professionnelle (situation professionnelle actuelle et son rapport avec la consommation d'alcool).

3.6.1.2. La section socio-économique :

- Niveau de ressources.
- source de revenus.
- type d'habitation et lieu de résidence.

Renseignements concernant la famille (Parents vivant ensemble ou divorcé, le nombre et le rang dans la fratrie, Notion de maladie mentale et d'usage de drogues dans la famille).

3.6.1.3. La section des antécédents :

- Les antécédents médico-chirurgicaux.
- Les antécédents carcéraux.
- Les antécédents psychiatriques du patient et dans la famille.

3.6.1.4. La section de l'histoire de l'alcoolodépendance :

- Age de la première expérimentation, de la perte de contrôle et de la prise en charge.
- Type(s) et la quantité d'alcool consommé.
- La durée de consommation, produit alternatif et autres drogues consommées avec l'alcool.
- Les conséquences liées à la consommation.

3.6.1.5. La section de la prise en charge :

- Cure actuelle, cures antérieures et post cure.
- demande de soins et le déroulement de la cure.

3.6.2. Passation des échelles :

En plus de la passation du questionnaire, nous avons évalué les patients par les échelles psychométriques suivantes :

- Les scores à l'échelle **MoCA** : Le Montréal Cognitive Assessment
- Les scores de dépression mesurée par l'Echelle de **BECK**.
- Les scores de craving mesuré par l'Echelle **d'ETIAM**.
- Les scores de l'insight (conscience des troubles) mesuré par l'échelle **HAIS**.

3.6.2.1. L'échelle MoCA : Le Montréal Cognitive Assessment est un outil de dépistage rapide, sensible et complet qui permet d'évaluer les fonctions cognitives souvent altérées chez les personnes alcoolodépendantes. Il aide à repérer précocement les atteintes, à poser un diagnostic ou à orienter vers des examens plus poussés

Score total maximal : 30 points, Score de seuil normal : $\geq 26 / 30$, Un score inférieur à 26 suggère un trouble cognitif léger ou plus sévère.

3.6.2.2. L'échelle de BECK dépression inventory (BDI) : Il s'agit d'un auto-questionnaire qui permet une estimation quantitative de l'intensité des sentiments dépressifs. Il permet aussi de classer les individus en quatre catégories :

Absence de dépression (score de 0 à 3), dépression légère (score compris entre 4 et 7), dépression modérée (score entre 8 et 15) et dépression grave ou sévère (score supérieur à 16).

3.6.2.3. L'échelle ETIAM : Permet de mesurer le degré d'appétence chez les patients. Plus le score est élevé plus l'individu se perçoit comme souffrant et présentant un fort craving.

3.6.2.4. L'échelle Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS) : C'est un auto-questionnaire évaluant l'acceptation ou le rejet par le sujet de ses difficultés en rapport avec sa consommation d'alcool. Elle permet de classer les individus en trois catégories : Mauvais insight (score de -20 à 3), insight moyen (score de 4 à 15) et un bon insight (score de 16 à 20).

- **Le premier jour d'hospitalisation**, nous avons administré l'échelle MoCA aux patients afin de déterminer leur profil cognitif et de dépister d'éventuels troubles cognitifs dans

notre population étudiée. Cette première évaluation a été complétée par la passation d'un questionnaire clinique auprès des malades.

- **Le deuxième jour**, l'évaluation psychologique a été approfondie par la passation de plusieurs échelles psychométriques : l'échelle de dépression de **Beck**, l'échelle de l'insight **HAIS** pour évaluer la conscience des troubles, et enfin l'échelle **ETIAM** pour mesurer le niveau de craving.
- L'évaluation psychologique est réalisée au début et à la fin du sevrage, puis poursuivie dans le cadre du suivi clinique longitudinal. Elle se répète à intervalles réguliers, notamment lors des consultations de suivi programmées à 1 mois, 2 mois, 3 mois, 6 mois, 9 mois et 12 mois. À chaque étape, les échelles psychométriques (Beck, HAIS, ETIAM) sont réadministrées afin de suivre l'évolution de l'état psychique des patients, d'objectiver les changements cliniques et d'adapter la prise en charge si nécessaire. Ces outils ont permis de dresser un profil psychologique plus complet des patients en lien avec leur dépendance.

4. Analyse statistique :

Les données recueillies ont été codées, saisies, puis validées pour être analysées à l'aide du logiciel IBM® SPSS® Statistics version 22.0.0. La première étape de l'analyse a consisté en une description des différentes variables de l'étude dans l'ensemble de l'échantillon, et dans les sous-groupes. Les variables quantitatives étaient représentées par la moyenne et écart-type; et les variables qualitatives par des pourcentages (%).

Les différences entre les proportions ont été analysées en utilisant des tables de contingence et en appliquant le test de Chi-deux de Pearson et le test exact de Fisher lorsque les effectifs attendus dans une cellule étaient inférieurs à 5. Des corrélations de Pearson ont été effectuées pour voir s'il existe des liens entre les variables.

Lorsque la normalité des données et l'homogénéité des variances ne sont pas respectées, nous utilisons des tests non paramétriques comme le Wilcoxon et test de Friedman. Le Kolmogorov Smirnov permet de vérifier la normalité de la distribution des données.

Le résultat du test statistique est considéré comme significatif lorsque p (degré de signification) est égal ou inférieur à 0,05.

5. Résultats

5.1. Analyse descriptive

5.1.1. Répartition selon les caractéristiques générales de l'échantillon

5.1.1.1. Répartition démographique (Selon le sexe):

Notre population ne comporte que des hommes. Durant la phase de recrutement quatre femmes alcoolodépendantes ont été identifiées, cependant après l'évaluation initiale, il a été constaté qu'elles présentaient des diagnostics de trouble de l'humeur et de la personnalité borderline. Par conséquent, et conformément aux critères d'exclusion préétablis, elles n'ont pas été inclus dans l'étude. Ce qui explique que notre échantillon est exclusivement masculin.

5.1.1.2. Répartition selon l'âge :

Tableau 13 : Statistique descriptive de la moyenne d'âge

	Nombre	Minimum	Minimum	Moyenne		Médiane
				Statistique	Erreur std	
Age		24,00	71,00	45,6800	0,96126	43,0000
N valide (liste)	100					

Tableau 14 : Répartition de la population selon la tranche d'âge

Age	Nombre	Pourcentage %
24 - 33	05	5%
34 - 43	46	46%
44 -53	29	29%
54 - 63	16	16%
64 - 71	04	4%

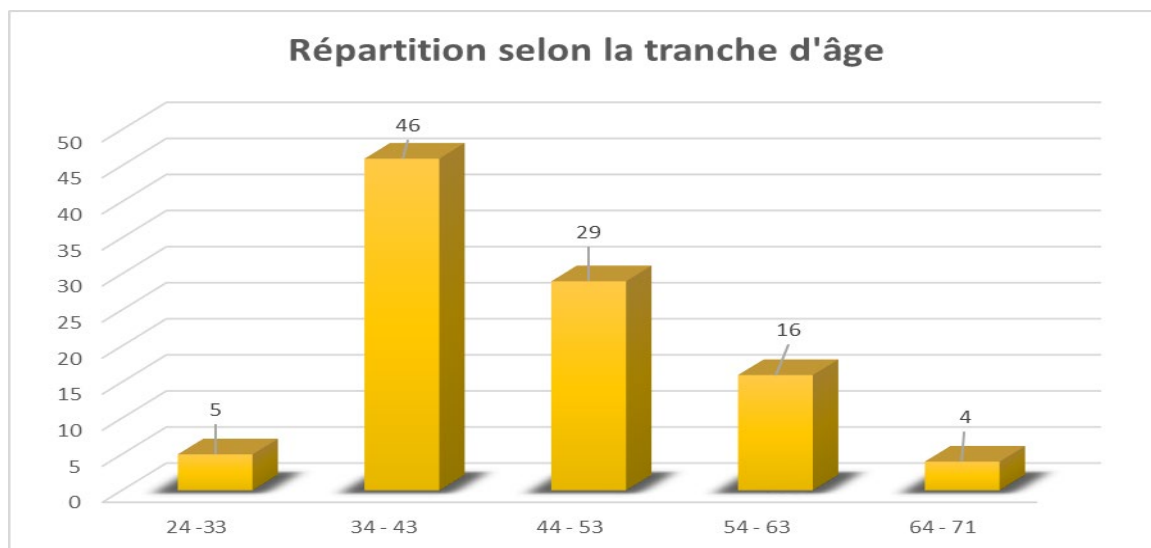


Figure 25 : répartition selon la tranche d'âge

Dans notre cohorte, l'âge des participants varie entre 24 et 71 ans, avec une moyenne de **45,68 ± 0,96 ans** et une médiane de **43 ans**. L'analyse montre que la tranche d'âge **34 – 43 ans** est la plus représentée parmi les personnes alcoolodépendantes, concentrant **près de la moitié des cas (46%)**. Elle est suivie par les tranches **44 – 53 ans (29%)** et **54 – 63 ans (16%)**. Les **jeunes adultes (24 – 33 ans)** constituent une minorité, avec seulement **5% des cas**, tandis que les **personnes âgées (64 – 71 ans)** représentent également une faible proportion (4%). Cette répartition indique que l'alcoolodépendance touche principalement les **adultes d'âge moyen**, avec une nette diminution observée chez les personnes âgées.

5.1.1.3. Répartition selon le statut matrimonial

Tableau 15 : répartition des consultants selon le statut matrimonial

Statut marital	Nombres	Pourcentage %
Célibataire	31	31
Marié	33	33
divorcé	36	36
Total	100	100

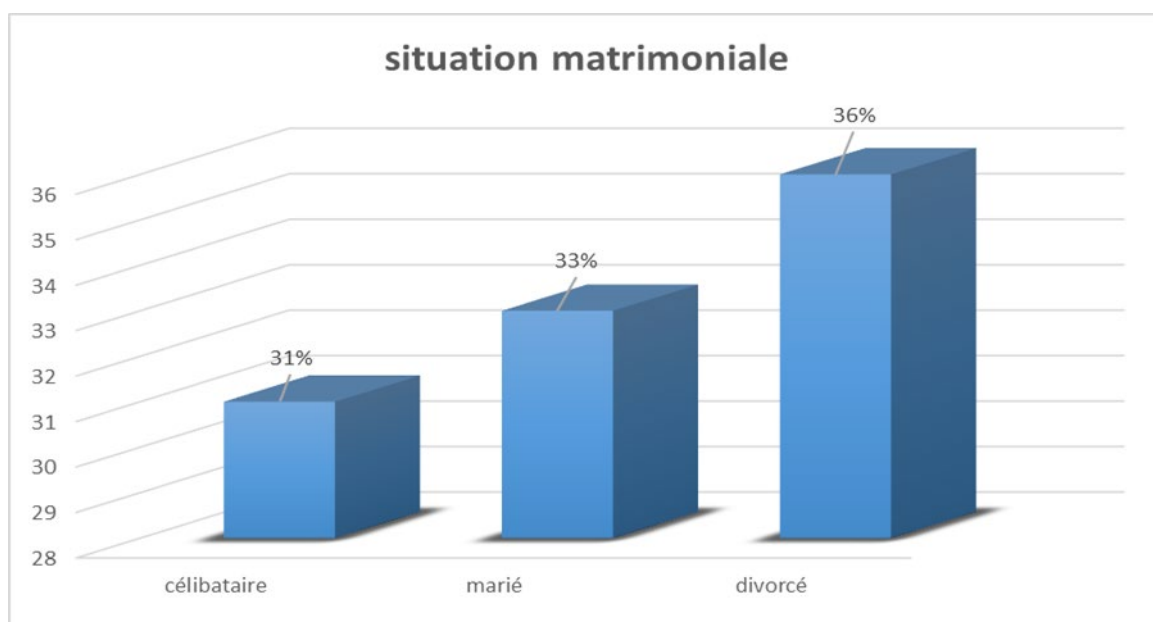


Figure 26 : répartition des consultants selon le statut matrimonial

Il n'existe pas de différence significative entre le statut de célibataire avec un pourcentage de 31% et de marié avec un pourcentage de 33%. Cependant, le statut de divorcé avec un pourcentage de 36% constitue la catégorie la plus représentée.

L'abus d'alcool peut entraîner des problèmes conjugaux graves qui mènent au divorce. Cela pourrait suggérer que la rupture conjugale est soit une conséquence fréquente de l'alcoolodépendance, soit un facteur de vulnérabilité conduisant à l'alcoolisation.

5.1.1.4. Répartition selon le niveau d'instruction

Tableau 16 : répartition de la population selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Nombre	Pourcentage %
primaire	16	16
Moyen	54	54
Seconde	20	20
Universitaire	10	10
Total	100	100

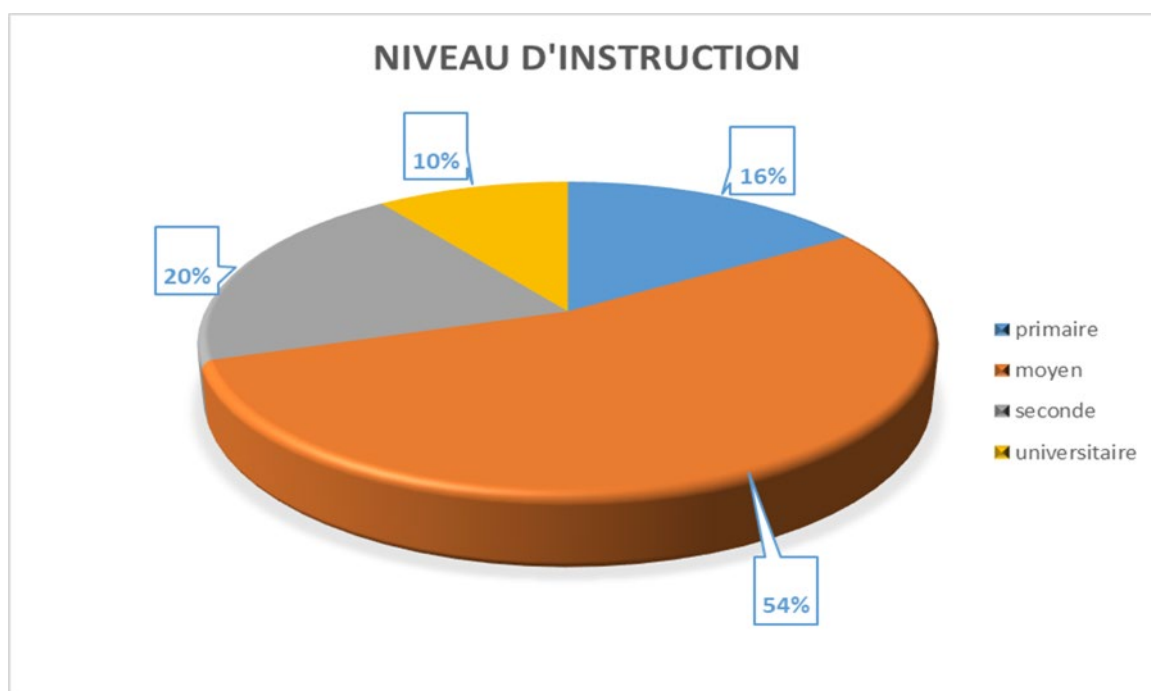


Figure 27 : répartition de la population selon le niveau d’instruction

Nos résultats montrent une prédominance marquée des niveaux d'étude moyen et secondaire au sein de notre population alcoolodépendante, totalisant 74% (54% + 20%). Viennent ensuite les niveaux primaire et universitaire, avec des pourcentages significativement plus faibles (16% et 10% respectivement). Le pourcentage élevé (54%) de consultants alcoolodépendants ayant un niveau d'étude moyen pourrait être lié, en partie, au fait que l'adolescence est une période charnière pour l'initiation aux conduites addictives, dont la consommation d'alcool.

5.1.1.5. La répartition selon la situation professionnelle

Tableau 17 : répartition de la population selon la situation professionnelle

Situation professionnelle	Nombre	Pourcentage %
Avec travail	42	42
Sans travail	58	58
Total	100	100

Tableau 18 : répartition de la population sans travail selon le lien avec la consommation d'alcool

Lien du chômage	Nombre	Pourcentage %
En rapport avec l'alcool	48	83%
Sans rapport avec l'alcool	10	17%
Total	58	100

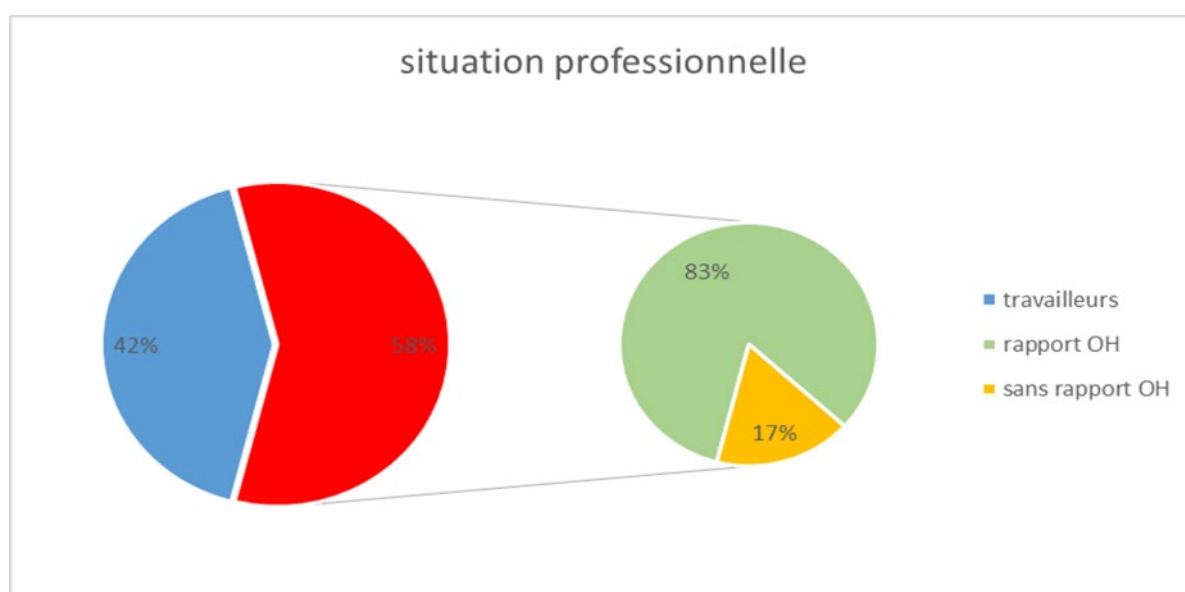


Figure 28 : répartition de la population selon la situation professionnelle

Nous constatons qu'une majorité significative (58%) de notre population alcoolodépendante est au chômage, tandis que seulement 42% sont en activité professionnelle. Quant aux personnes sans profession, le chômage est lié à l'alcool dans 83% versus chômage non lié à l'alcool dans 17% des cas ; cela indique clairement que pour la vaste majorité des individus au chômage de notre population, la dépendance à l'alcool est la cause directe ou un facteur contributif majeur de leur perte d'emploi. Ces résultats suggèrent d'emblée un impact majeur de l'alcoolodépendance sur l'insertion et le maintien dans l'emploi.

5.1.1.6. Répartition selon le niveau de ressources :

Tableau 19 : Répartition de la population selon le niveau de ressources

Niveau de ressources	nombres	Pourcentage %
Faible	25	25
Moyen	72	72
Elevé	3	3
Total	100	100

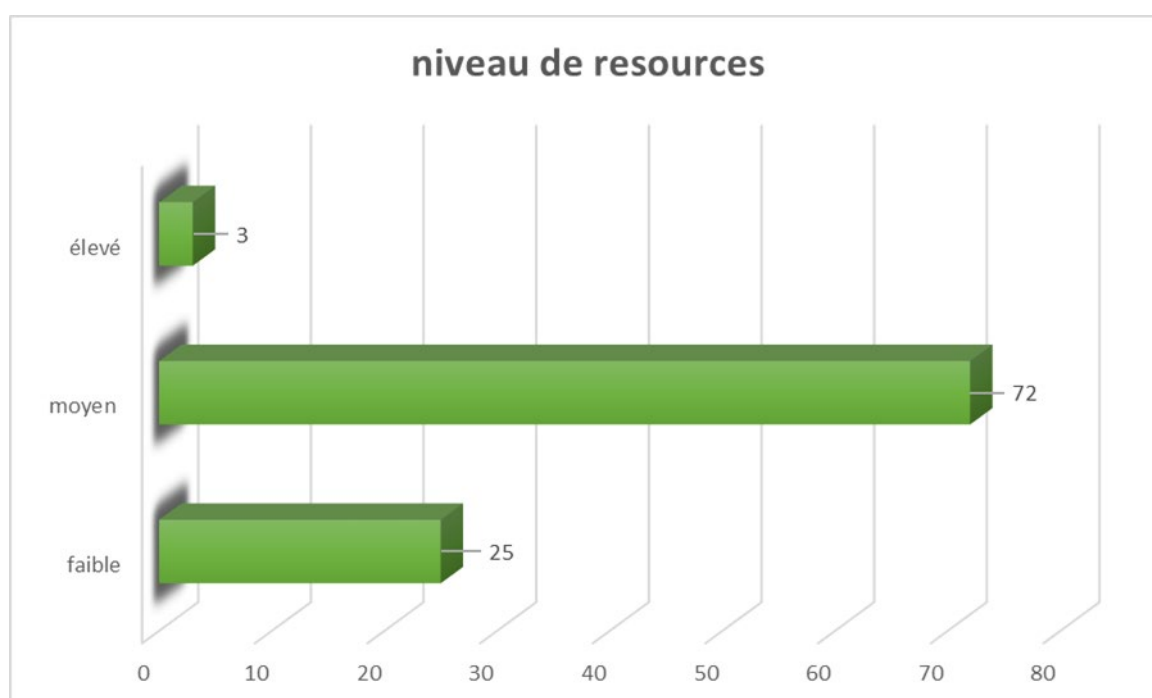


Figure 29 : Répartition de la population selon le niveau de ressource

Nous constatons que dans notre population étudiée il existe une distribution très inégale des niveaux de ressources, avec une nette prédominance des ressources moyennes et faibles avec des pourcentages respectives 72% et 25%. Un très faible pourcentage de 3% de personnes ayant un niveau de ressources élevé. Cela suggère que l'alcoolodépendance, bien que pouvant toucher n'importe quel milieu social, n'est pas uniquement un problème des populations les plus démunies.

5.1.1.7. Répartition selon les sources de revenu :

Tableau 20 : Répartition de la population selon les sources de revenu

Source de revenu	Nombre	Pourcentage %
Lui-même	55	55
parents	37	37
Epouse	5	5
Sœur	1	1
Aucun	2	2
Total	100	100

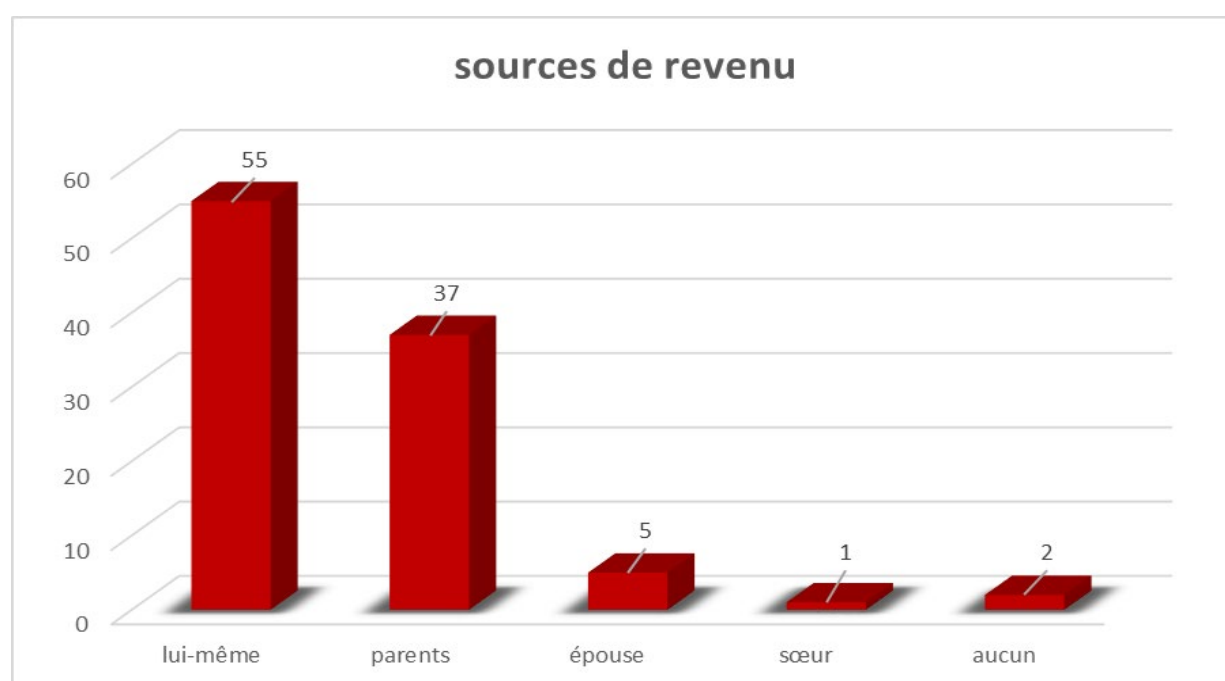


Figure 30 : Répartition de la population selon les sources de revenu

Nous constatons que dans notre population étudiée il existe une distribution très inégale des sources de revenu, avec une nette prédominance des revenus qui sont assurés par la personne elle-même et par les parents avec des pourcentages respectifs 55% et 37%.

Cela suggère que malgré les défis liés à leur situation (dépendance à l'alcool), cette population restent autonome et parvient toujours à maintenir une certaine capacité de fonctionnement

social et professionnel, leur permettant de générer des revenus, et met en lumière l'importance du soutien familial, en particulier parental.

5.1.1.8. Répartition selon le type d'habitation :

Tableau 21 : Répartition de la population selon le type d'habitation

Type d'habitation	Nombre	Pourcentage %
Individuelle	73	73
collectif	27	27
Total	100	100

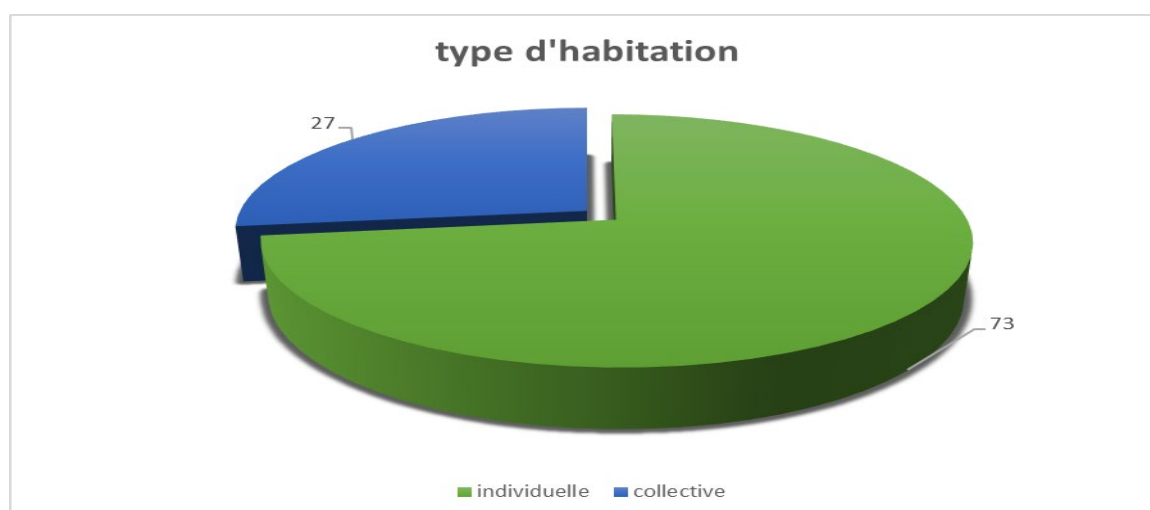


Figure 31 : Répartition de la population selon le type d'habitation

5.1.1.9. Répartition selon le lieu d'habitation

Tableau 22 : Répartition de la population selon le lieu d'habitation

Lieu d'habitation	Nombre	Pourcentage %
Urbaine	84	84
Rurale	16	16
Total	100	100

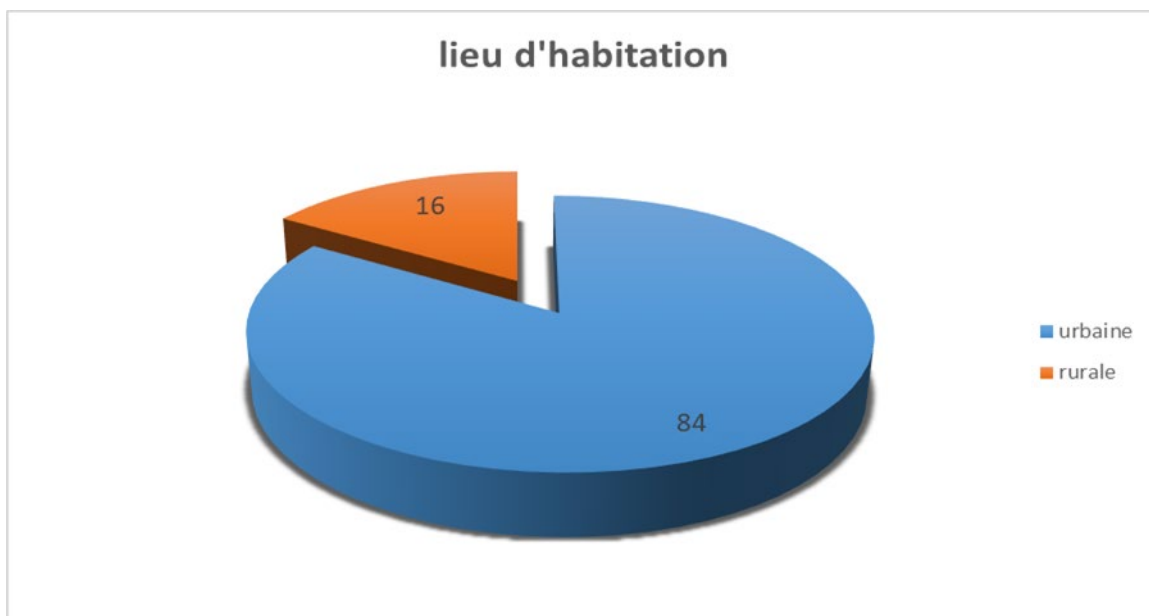


Figure 32 : Répartition de la population selon le lieu d'habitation

Dans notre échantillon, près de $\frac{3}{4}$ de la population (73%) vivant en individuel, versus 27% vivant en habitat collectif. Cela peut refléter une préférence marquée de vivre en individuel, avec une capacité actuelle ou passé, à vivre de manière autonome. Par ailleurs, 84% de la population réside en zone urbaines, tandis que seulement 16% vivant en milieu rural.

5.1.1.10. Répartition selon le secteur de consultation :

Tableau 23 : Répartition des consultants selon le secteur de consultation

Secteur	Nombre	Pourcentages %
Secteur centre	47	47
Autres secteurs	53	53
Total	100	100

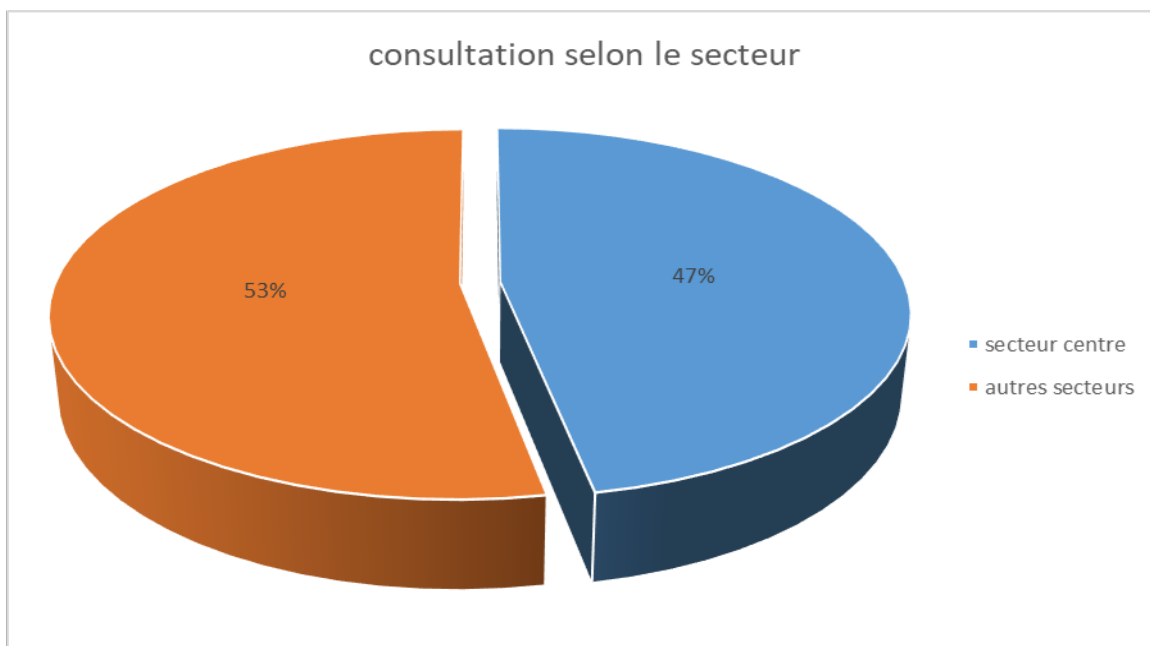


Figure 33 : répartition des consultants selon le secteur de consultation

Il n'existe pas de différence significative entre les consultants du secteur centre représenté par les wilayas d'Alger, Blida, Médéa et Tipaza avec un pourcentage de 47% versus ceux qui proviennent des autres secteurs avec un pourcentage de 53% représentés par les consultants des différentes wilayas d'Algérie. Cependant une légère majorité des consultants sont représentés par les patients d'autres secteurs, cela pourrait indiquer un déficit ou une insuffisance de l'offre de soins spécialisés en addictologie dans leurs propres régions.

5.1.1.11. Répartition de la Consultation selon le secteur centre

Tableau 24 : répartition des consultants selon le secteur centre

Secteur centre/ wilaya	Nombre	Pourcentage %
Blida	22	46,8
Alger	17	36,2
Médéa	3	6,4
Tipaza	5	10,6
total	47	100

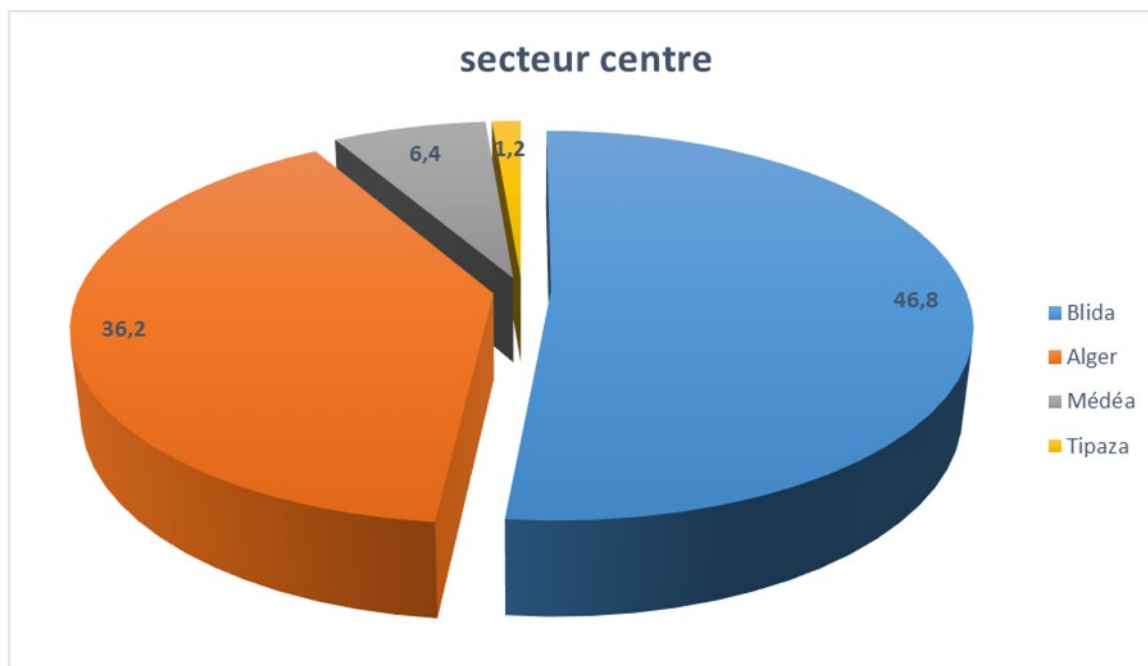


Figure 34 : répartition des consultants selon le secteur centre

Blida occupe la première place avec un pourcentage de 46,8% des consultations au sein du secteur centre, suivi de la wilaya d'Alger avec un pourcentage de 36,2% puis Médéa constitue 6,4% et enfin Tipaza avec une plus petite part pour un pourcentage de 1,2%.

La concentration des consultations à Blida s'explique par sa nature de wilaya d'accueil de la structure (la proximité immédiate des habitants).

5.1.1.12. Répartition selon l'existence d'antécédents médico- chirurgicaux :

Tableau 25 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents médico- chirurgicaux

Antécédent MC	Nombres	Pourcentages %
Absence d'ATCD MC	91	91
Présence d'ATCD MC	9	9
Total	100	100

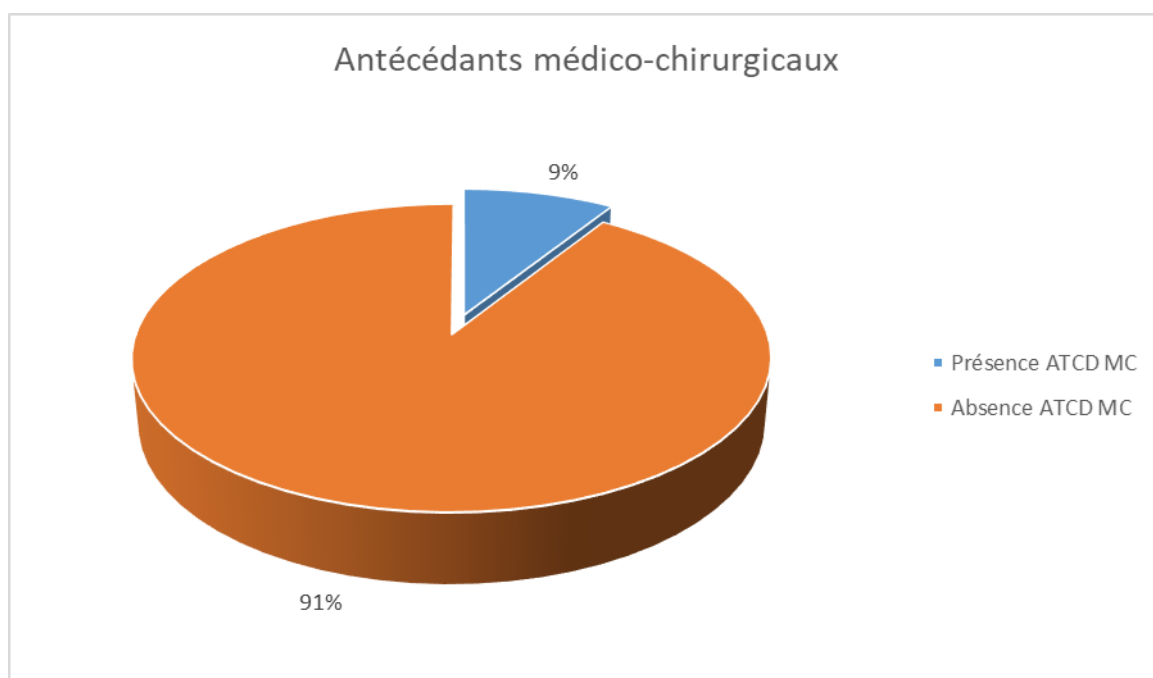


Figure 35 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux

5.1.1.13. Répartition selon le type d'antécédents médico- chirurgicaux

Tableau 26 : Répartition de la population selon le type d'antécédents médico- chirurgicaux

Type d'ATCD MC	Nombre	Pourcentage %
hernie discale	2	22,22
maladie hémorroïdaire	1	11,11
épilepsie	1	11,11
glaucome	1	11,11
cardiopathie	2	22,22
asthme	1	11,11
pathologie pulmonaire	1	11,11
Total	9	100

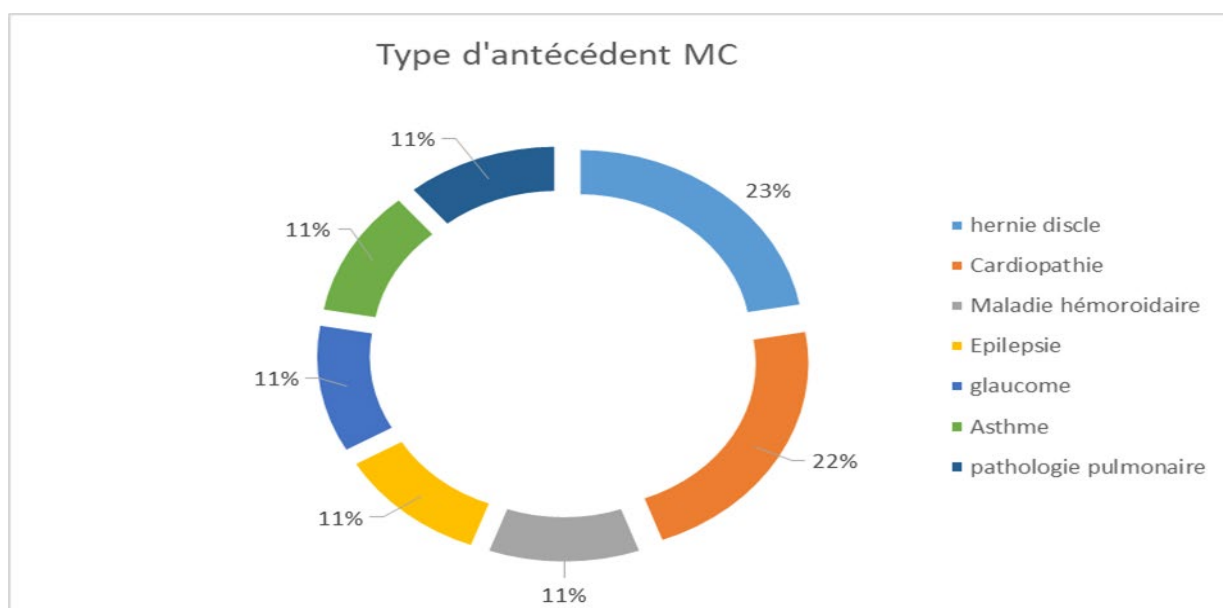


Figure 36 : Répartition de la population selon le type d'antécédents médico- chirurgicaux

Dans notre échantillon, une minorité de la population ont des antécédents médico-chirurgicaux avec une valeur de 9%, versus 91% n'ont pas d'antécédents MC. Parmi ces antécédents, les plus fréquentes sont les pathologies cardiaques et les hernies discales, représentant chacune 22,22% des cas.

5.1.1.14. Répartition selon l'existence d'antécédents carcéraux :

Tableau 27 : Répartition de la population selon l'existence d'antécédents carcéraux

Les ATCD carcéraux	Nombre	Pourcentage %
Jamais incarcéré	58	58
Déjà incarcéré	42	42
Total	100	100

Tableau 28 : répartition de la population selon le nombre d'incarcération

Nombre d'incarcération	Nombre	Pourcentage %
1 à 2 fois	36	85,7
3 à 4 fois	6	14,3

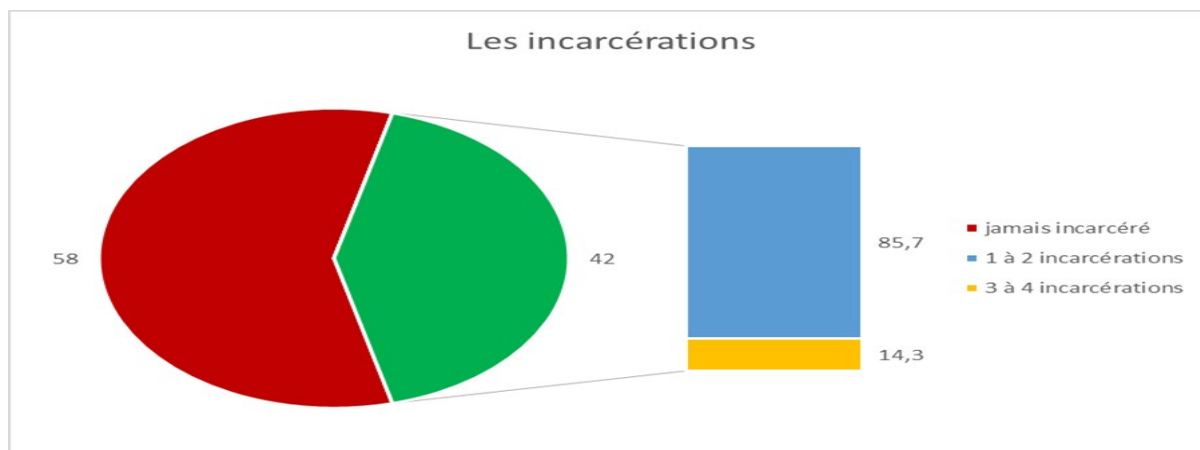


Figure 37 : répartition de la population selon l'incarcération (ATCD et nombres d'incarcérations)

Plus de la moitié des personnes alcoolodépendantes représentées par une valeur de 58% n'ont jamais connu l'incarcération, versus 42% de cet échantillon ont été incarcérés. Parmi les incarcérés, la grande majorité représentée par un pourcentage de 85,7 % ont été incarcérée une ou deux fois, tandis qu'une minorité (14,3 %) a connu trois à quatre incarcérations. Cela peut suggérer que l'alcoolodépendance peut être un facteur contributif important dans la survenue d'infractions menant à l'incarcération. Ces données permettent de mieux comprendre la relation entre l'alcoolodépendance et l'expérience carcérale dans cette population.

5.1.1.15. Répartition selon la durée d'incarcération :

Tableau 29 : Répartition de la population selon la durée d'incarcération

Durée d'incarcération	Nombre	Pourcentage %
1 à 6 M	24	57,1
7 à 12 M	8	19,00
13 à 24 M	5	11,9
3 à 5 ans	3	7,1
> 5 ans	2	4,8
Total	42	100

Tableau 30 : statut descriptif de la durée d’incarcération

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Durée d’incarcération	42	13,7619	3,45	22,41386

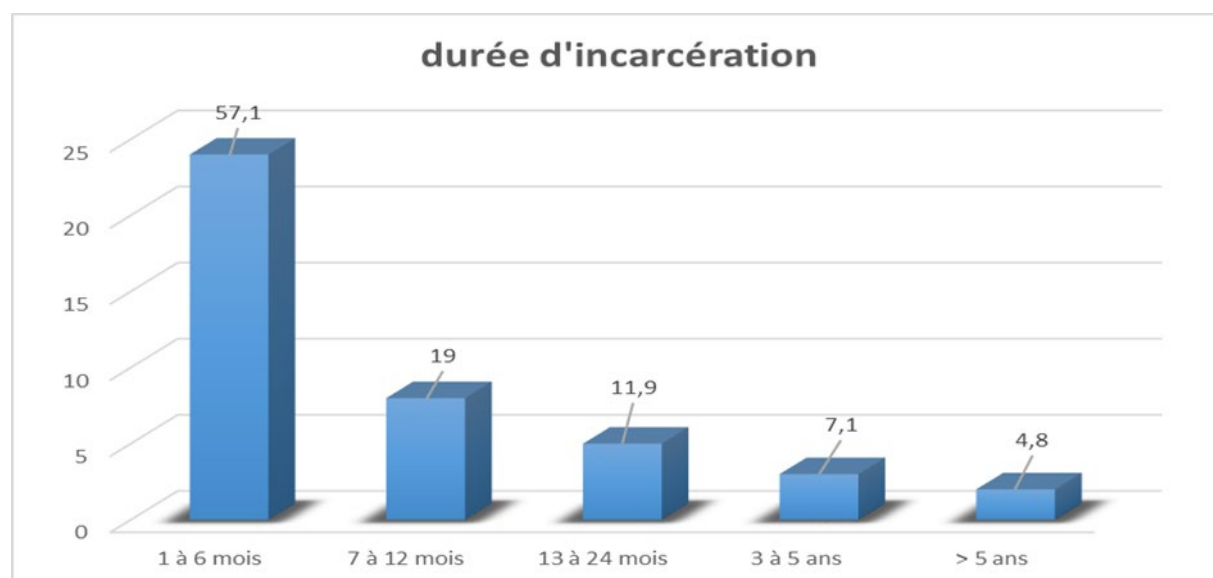


Figure 38 : Répartition de la population selon la durée d’incarcération en tranche

Moyenne d’incarcération en mois de = 13.76 ± 3.45

La durée moyenne d’incarcération est d’environ 14 mois (13.76 ± 3.45). Cette moyenne montre que les peines d’incarcération dans cette population sont plutôt courtes à modérées.

Dans notre échantillon, La majorité des incarcérations (57,1%) durent entre 1 et 6 mois. En ajoutant les peines de 7 à 12 mois (19%), on voit que 76,1% des incarcérations durent moins d’un an. ce qui correspond à des peines relativement courtes. Cela peut refléter que les infractions commises par les personnes alcoolodépendantes sont souvent des délits mineurs, de gravité modérée souvent liées à l’alcool (violences légères, troubles à l’ordre public, conduite en état d’ivresse, etc.).

5.1.1.16. Répartition selon le motif d'incarcération :

Tableau 31 : Répartition de la population selon le motif d'incarcération

Motif d'incarcération	Nombre	Pourcentage %
Conduite en état d'ivresse CEI	21	50%
Tapage nocturne TN	2	5%
CEI* TN	1	2%
CBV	5	12%
CEI* CBV	1	2%
Vol	2	5%
CBV* Vol	2	5%
Vandalisme	3	7%
Vol *Vandalisme	1	2%
CEI* Pyromanie	1	2%
Possession de drogues	2	5%
Abus sexuel	1	2%
Total	42	100%

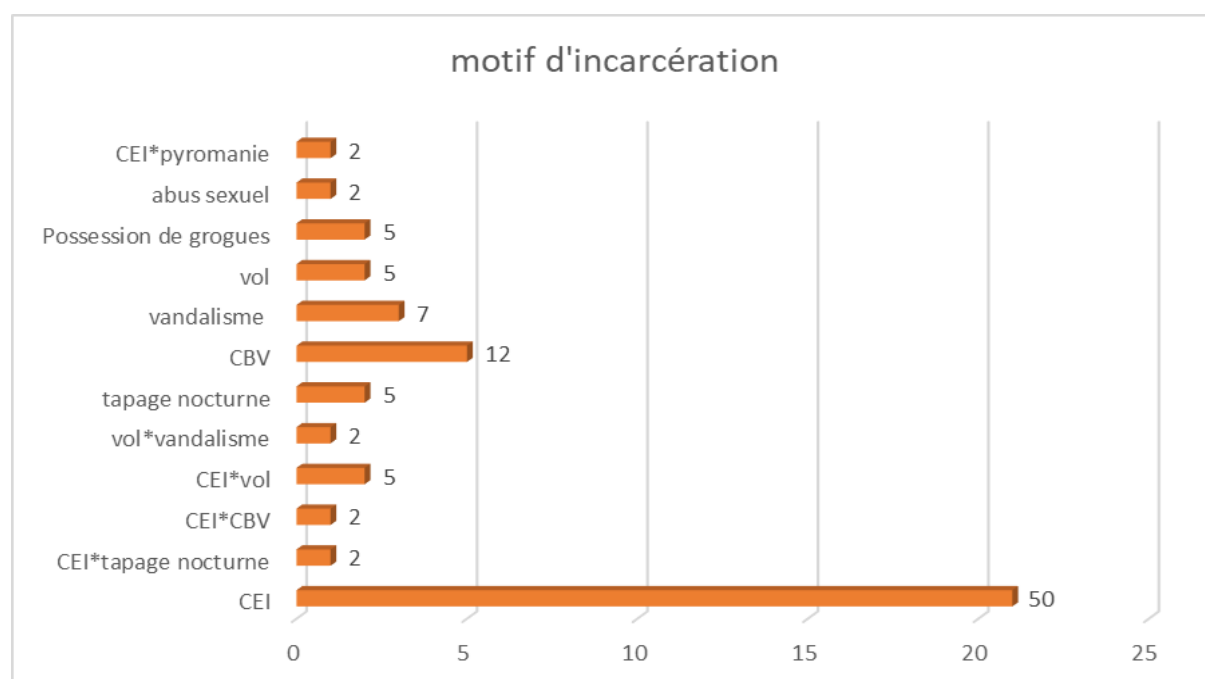


Figure 39 : Répartition de la population selon le motif d'incarcération

Nous constatons dans notre échantillon, que 50% des motifs d’incarcération sont représentés surtout par la conduite en état d’ivresse, suivi de coups et blessures volontaire (12%), vandalisme (7%) et possession de drogues, vol et tapage nocturne avec des pourcentage de (5%). Cela suggère que par ses effets neuropsychologiques (désinhibition, altération du jugement, agressivité) et sociaux (exclusion, précarité), l’alcool est considéré comme un déterminant clé des infractions conduisant à l’incarcération.

5.1.1.17. Répartition selon l’existence d’antécédents psychiatriques :

Tableau 32 : Répartition de la population selon l’existence d’antécédents psychiatriques

ATCD psychiatrique	Nombre	Pourcentage %
Présence d’ATCD psychiatrique	17	17
Absence d’ATCD psychiatrique	83	83
Total	100	100

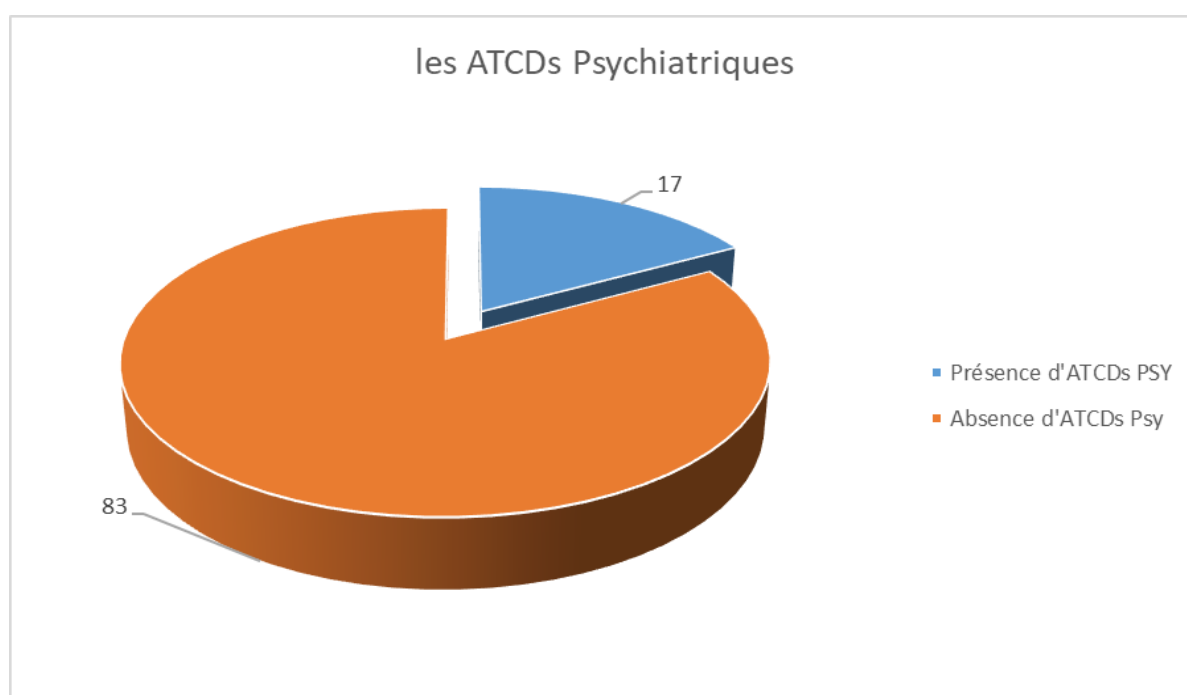


Figure 40 : Répartition de la population selon l’existence des antécédents psychiatriques

5.1.1.18. Répartition selon le type de pathologie psychiatrique

Tableau 33 : Répartition de la population selon le type de pathologie psychiatrique

Pathologie psychiatrique	Nombre	Pourcentage %
Anxiété sociale AS	5	29%
Trouble panique TP	7	41%
Trouble anxiété généralisé TAG	4	24%
Trouble phobique	1	6%
Total	17	100

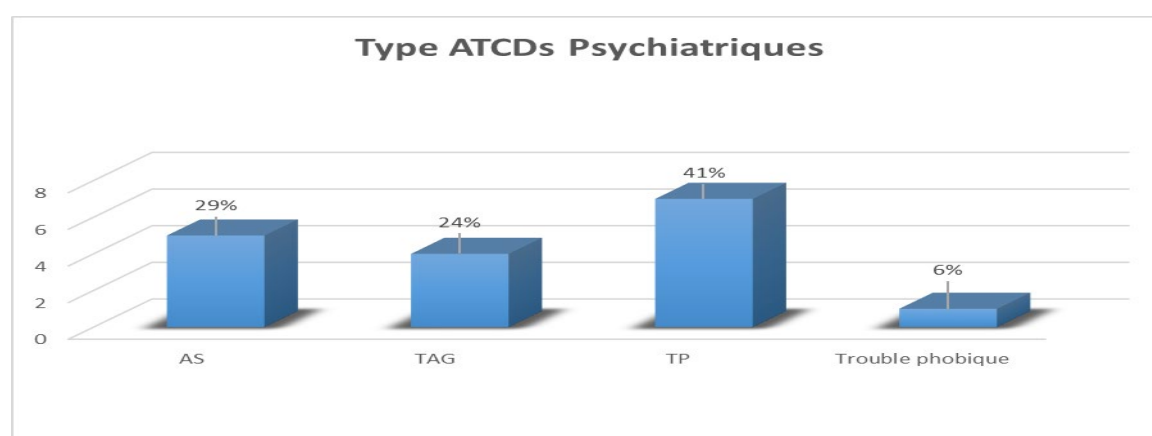


Figure 41 : Répartition de la population selon le type d'ATCDs psychiatriques

Dans notre échantillon, la présence d'antécédents psychiatriques est retrouvée chez une minorité de population représentée par une valeur de 17%, versus 83% sans antécédents psychiatrique. Parmi ceux ayant des antécédents psychiatriques, les troubles anxieux prédominent, avec 41% de troubles paniques, 29% d'anxiété sociale, 24% de trouble anxieux généralisé (TAG) et 6% de troubles phobiques. Cette répartition illustre la forte comorbidité entre alcoolodépendance et troubles anxieux.

5.1.2. Répartition selon les caractéristiques psychopathologiques familiale

5.1.2.1. Répartition selon le type de relation parentale

Tableau 34 : Répartition de la population selon le type de relation parentale

Relation parentale	Nombre	Pourcentage %
Parents vivants ensemble	89	89
Parents divorcés	11	11
Total	100	100

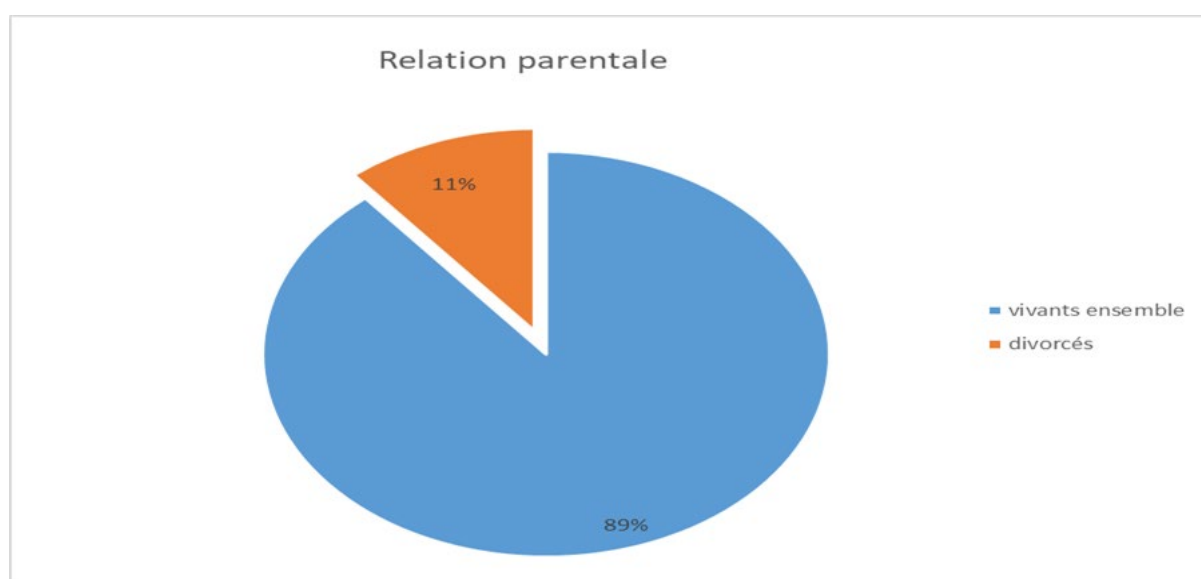


Figure 42 : Répartition de la population selon le type de relation parentale

Dans notre population d'alcoolodépendants, une minorité significative 11% a vécu dans un contexte familial marqué par le divorce, tandis que 89% représenté par la majorité des patients alcoolodépendants proviennent de familles où les parents sont encore ensemble. Cela suggère que le divorce parental, bien que présent chez une minorité, constitue un facteur de vulnérabilité important dans la trajectoire des alcoolodépendants.

5.1.2.2. Répartition selon l'hérédité psychiatrique :

Tableau 35 : Répartition de la population selon l'hérédité psychiatrique

Hérédité psychiatrique	Nombre	Pourcentage %
Présence d'hérédité psychiatrique	22	22
Absence d'hérédité psychiatrique	78	78
Total	100	100

Tableau 36 : Répartition de la population selon le type de l'affection psychiatrique

Affection psychiatrique	Nombre	Pourcentage %
Psychose	20	91
Troubles anxieux	2	9
Total	22	100

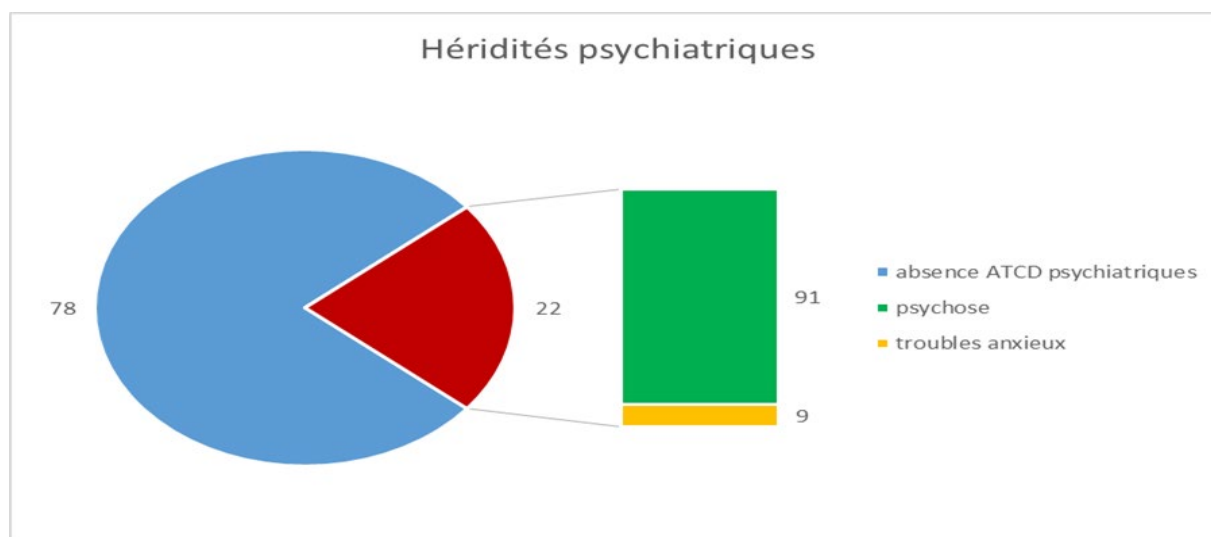


Figure 43 : Répartition de la population selon l'hérédité psychiatrique

Dans notre échantillon d'alcoolodépendants, 22% présentent une hérédité psychiatrique, tandis que 78% n'en ont pas. Parmi les patients avec antécédents familiaux psychiatriques, la grande majorité (91%) a une hérédité de psychose, contre 9% ayant une hérédité de troubles

anxieux. Cela souligne la prédominance des troubles psychotiques dans l'hérédité psychiatrique chez les alcoolodépendants de notre échantillon.

5.1.2.3. Répartition selon l'existence de drogues en milieux familial :

Tableau 37 : Répartition de la population selon l'existence de drogues en milieux familial

Drogue en mlx familial	Nombre	Pourcentage %
Présence de drogues en mlx familial	83	83
Absence de drogues en mlx familial	17	17
Total	100	100

Tableau 38 : Répartition de la population selon le type de drogues en milieux familial

Type de drogues	Nombre	Pourcentage %
Alcool	73	88
Cannabis	3	4
Psychotropes	7	8
Total	83	100

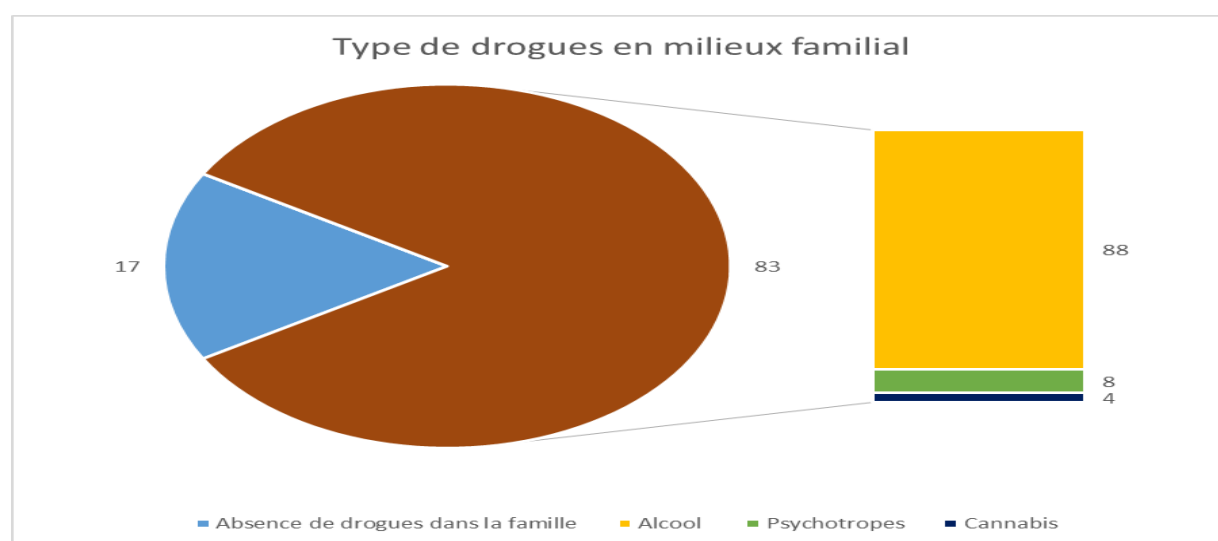


Figure 44 : Répartition de la population selon le type de drogues en milieux familial

Nous constatons dans notre échantillon que 83% des personnes alcoolodépendantes ont grandi dans un environnement familial où il y avait une consommation de substances contre 17% n'ont pas été exposées à une telle consommation. Cette prédominance de l'exposition familiale (83%) suggère un lien significatif entre l'environnement familial et le développement de l'alcoolodépendance. Parmi ceux exposés à la consommation familiale, 88% ont été exposés à l'alcool suivi de 8% ont été exposés aux psychotropes et enfin 4% au cannabis.

5.1.3. Répartition selon les caractéristiques cliniques de la pathologie alcoolique de l'échantillon

5.1.3.1. Répartition selon le début de consommation

Tableau 39 : Répartition de la population selon l'âge du début de consommation

Tranche de début de consommation	Nombre	Pourcentage %
10 à 15 ans	16	16
16 à 20 ans	62	62
21 à 25 ans	10	10
26 à 30 ans	3	3
> de 30 ans	9	9
Total	100	100

Tableau 40 : Statistiques descriptives du début de consommation

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Début de consommation DDC	100	19,3000	,63683	6,36832

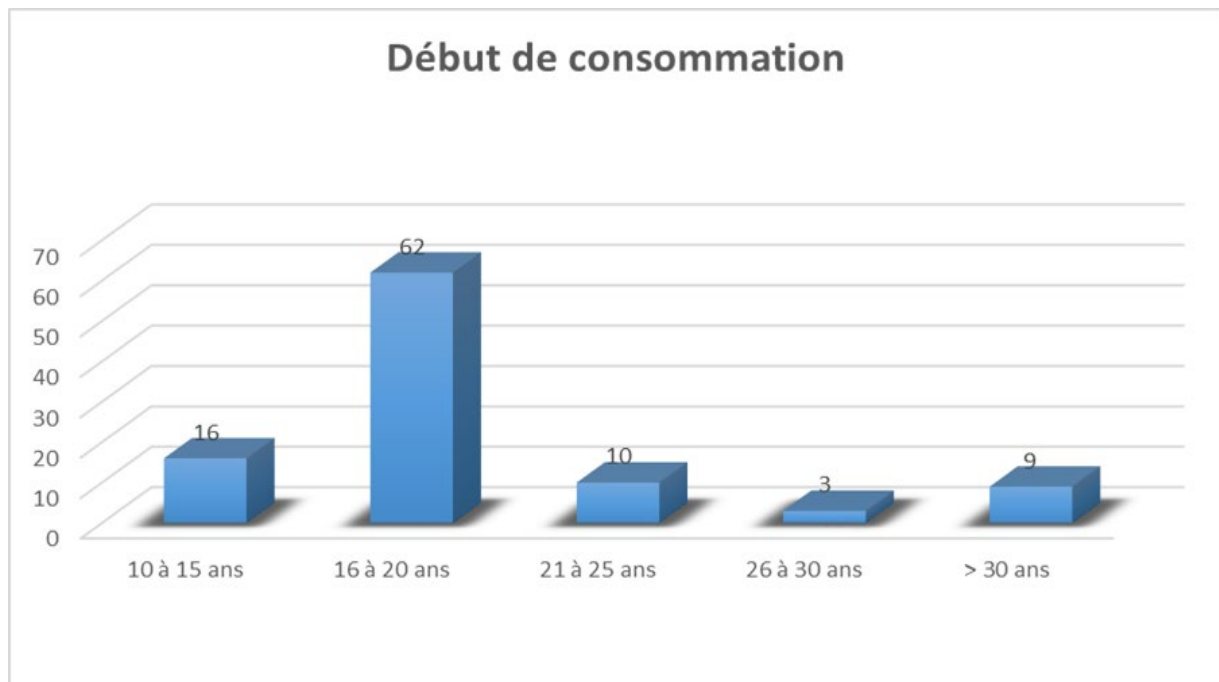


Figure 45 : Répartition de la population selon l'âge du début de consommation

Dans notre échantillon, l'âge moyen de début de consommation d'alcool est de $19,3 \pm 0,64$ ans, avec une prédominance de la tranche d'âge 16–20 ans. Cette période coïncide avec la transition de l'adolescence à l'âge adulte, phase particulièrement vulnérable à l'expérimentation et à l'installation de comportements à risque et critique sur le plan du développement psychosocial.

L'écart type faible ($\pm 0,64$) suggère une homogénéité relative dans l'âge de début de consommation dans notre échantillon.

5.1.3.2. Répartition selon le type d'alcool consommé

Tableau 41 : Répartition de la population selon le type d'alcool consommé

Type d'OH consommé	Nombre	Pourcentage %
Alcool chirurgicale	38	38
Bière	18	18
Vin rouge	13	13
Whiskey	9	9
Vodka	4	4
Bière*Vin rouge	4	4
Ricard ; pastis	8	8
vodka*whiskey	6	6
Total	100	100

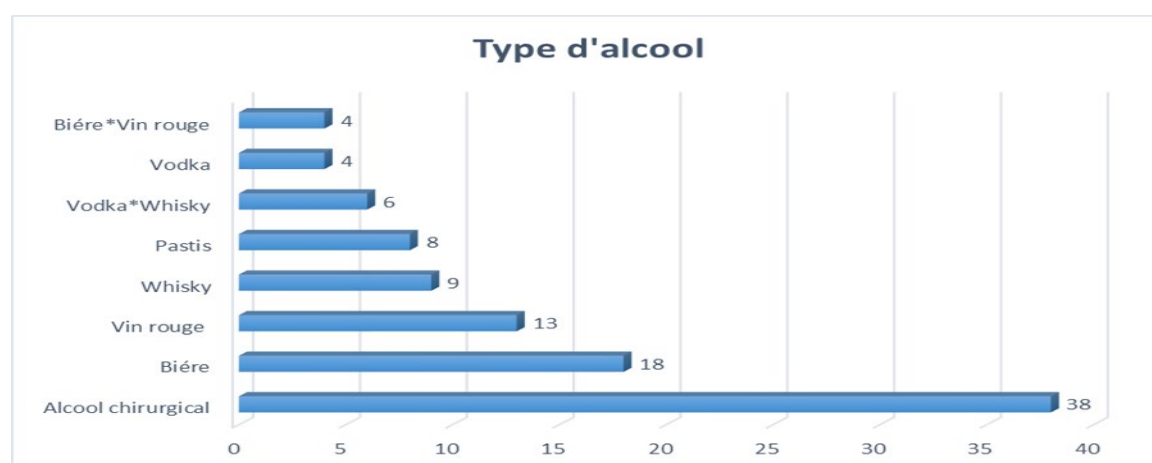


Figure 46 : Répartition de la population selon le type d'alcool consommé

Dans notre échantillon, l'alcool chirurgical représente la substance la plus consommée, avec un taux de 38 %, suivi par la bière (18 %) et le vin rouge (13 %). Les autres types d'alcool tels que le whisky, la vodka, ou des mélanges de spiritueux sont moins représentés (4–9 %). Ce type de consommation (alcool chirurgical), hors du cadre alimentaire, témoigne d'un usage détourné fréquemment observé dans des contextes de grande précarité ou de dépendance avancée.

5.1.3.3. Répartition selon la quantité d'alcool consommée

Tableau 42 : Répartition de la population selon la quantité d'alcool consommée

La quantité d'alcool	Nombre	Pourcentage %
0.5 à 2 L	64	64
2.5 à 4 L	13	13
4.5 à 6 L	11	11
6.5 à 8 L	3	3
8.5 à 10 L	6	6
> 10L	3	3
Total	100	100

Tableau 43 : Statistique descriptive de la population selon la moyenne de la quantité d'alcool consommée

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Début de consommation DDC	100	3,0000	,29302	2,93016

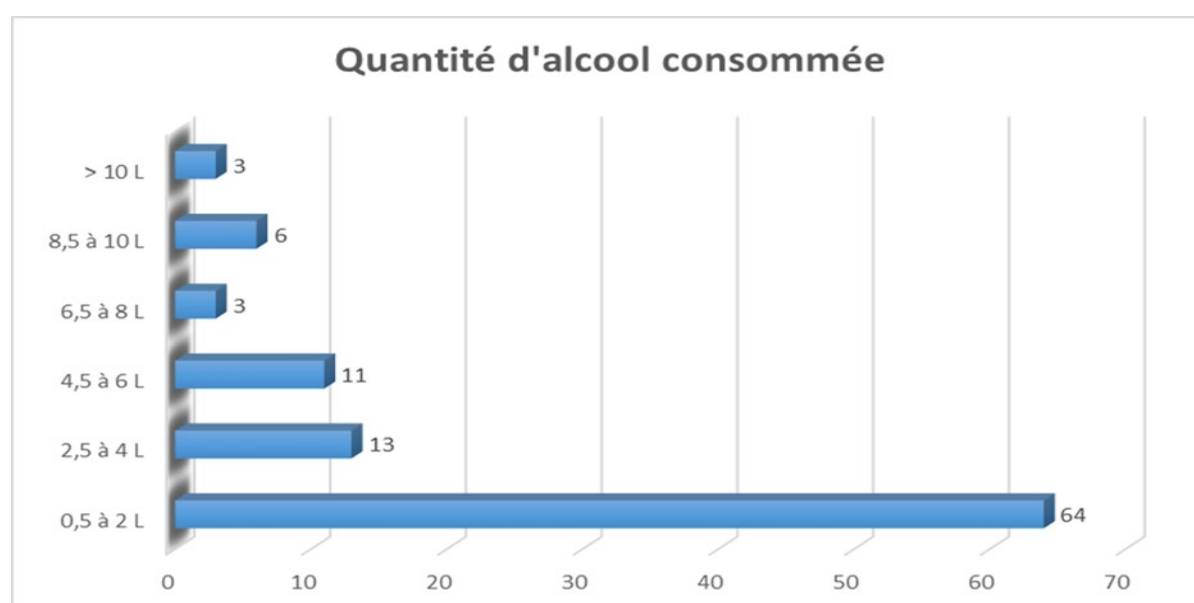


Figure 47 : Répartition de la population selon la quantité d'alcool consommée

Dans notre échantillon, la quantité d'alcool la plus fréquemment consommée se situe entre 0,5 et 2 litres par jour, représentant la majorité (64 %) des cas. Une proportion moindre (13%) consomme entre 2,5 et 4 litres, tandis que les consommations importantes, allant de 4,5 à plus de 10 litres, représentent des pourcentages variant entre 3% et 11%.

La quantité moyenne d'alcool consommée par jour est de 3 litres, avec un écart-type de $\pm 0,29$ litre. Cela indique une consommation élevée typique des profils d'alcoolodépendance et relativement homogène au sein du groupe étudié.

5.1.3.4. Répartition selon produit alternatif consommé

Tableau 44 : Répartition de la population selon produit alternatif consommé

Le produit alternatif	Nombre	Pourcentage %
BZD	21	36
Cannabis	8	14
Artane	4	7
Prégabaline	6	10
eau de Cologne	11	19
Alcool chirurgical	3	5
gel hydro alcoolique	2	3
eau oxygénée	1	2
vinaigre	2	3
Total	58	100

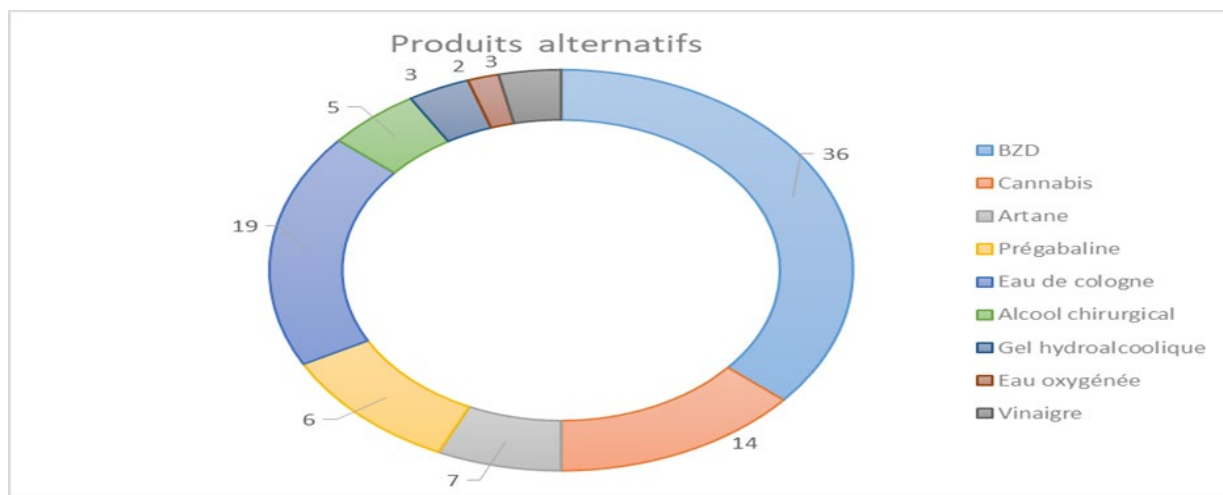


Figure 48 : Répartition de la population selon le produit alternatif consommé

Dans notre cohorte, les benzodiazépines (BZD) représentent la substance alternative la plus consommée, avec 36 % des cas. Elles sont suivies par l'eau de Cologne (19 %) et le cannabis (14 %). La prégabaline est également présente, consommée par 10 % des participants. D'autres produits alternatifs, tels que l'Artane, le gel hydroalcoolique, l'eau oxygénée ou encore le vinaigre, sont retrouvés dans des proportions moindres, variant entre 3 % et 7 %.

5.1.3.5. Répartition selon la consommation de tabac :

Tableau 45 : Répartition de la population selon la consommation de tabac

Consommation de tabac	Nombre	Pourcentage %
Fumeurs	95	95
Non-fumeurs	5	5
Total	100	100

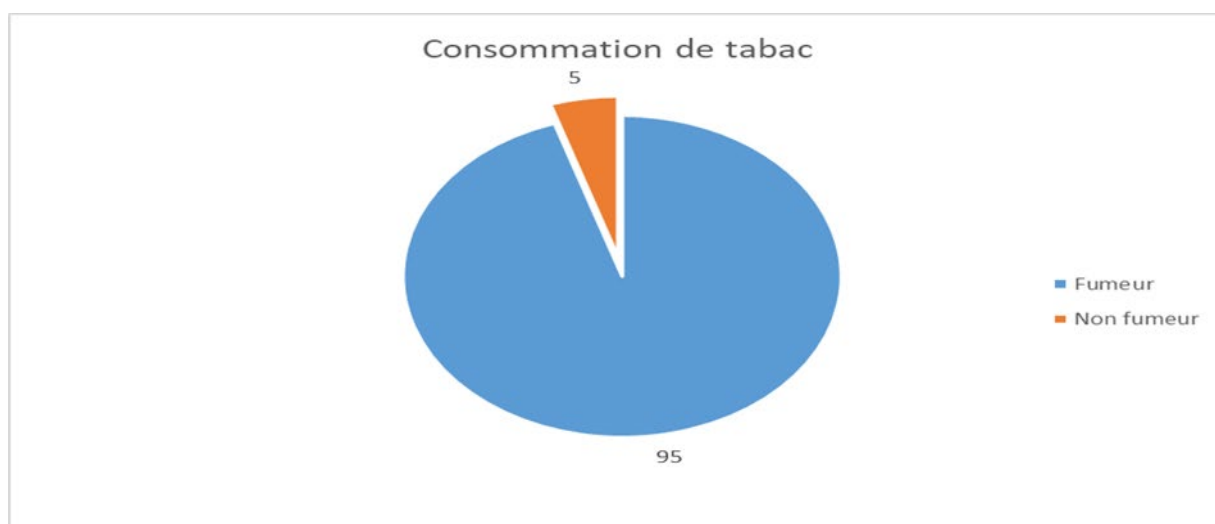


Figure 49 : Répartition de la population selon l’association de consommation de tabac

Dans notre échantillon, 95 % des personnes alcoolodépendantes sont également tabagiques, contre seulement 5 % de non-tabagiques, ce qui reflète une cooccurrence quasi systématique entre ces deux conduites addictives.

5.1.3.6. Répartition selon la première proposition de l’alcool

Tableau 46 : Répartition de la population selon la première proposition de l’alcool

la première proposition	Nombre	Pourcentage %
amis	57	57
lui-même	27	27
la famille	13	13
voisinage	3	3
Total	100	100

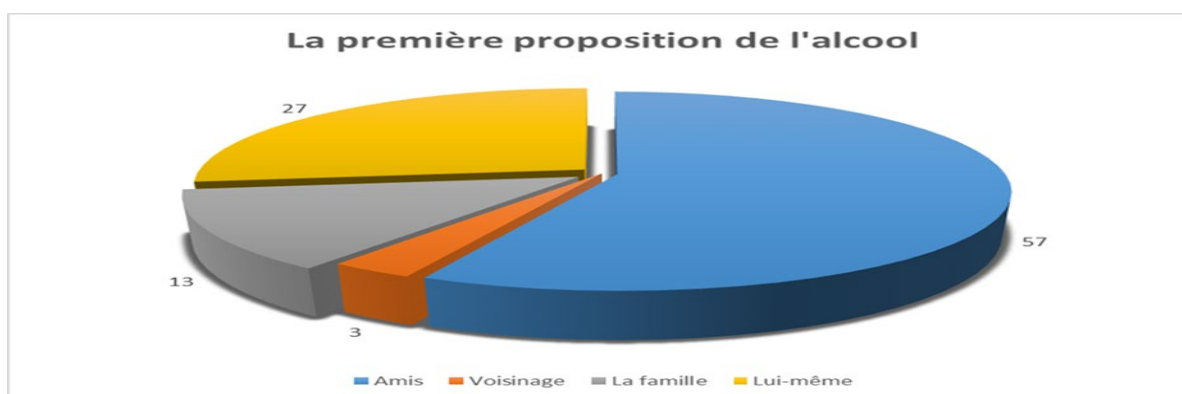


Figure 50 : Répartition de la population selon la première proposition de l'alcool

Dans 57 % des cas, la première exposition à l'alcool a été initiée par des amis, ce qui en fait la principale source d'introduction à la consommation. L'auto-initiation vient en deuxième position avec 27 %. La famille (13 %) et le voisinage (3 %) apparaissent respectivement en troisième et quatrième positions comme vecteurs d'initiation. Cette répartition montre que l'initiation à l'alcool est dans la majorité des cas d'origine sociale (amis, famille, voisinage). Cela suggère le poids de l'influence sociale et du groupe de pairs, surtout à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, période sensible à l'influence sociale.

5.1.3.7. Répartition selon le motif de la première consommation

Tableau 47 : Répartition de la population selon le motif de la première consommation

le motif de la première consommation	Nombre	Pourcentage %
curiosité	28	28
influence des amis	46	46
problème sentimental	5	5
conjugopathie	2	2
problèmes familiaux	10	10
problème professionnel	1	1
DC d'un parent	3	3
festive	5	5
Total	100	100

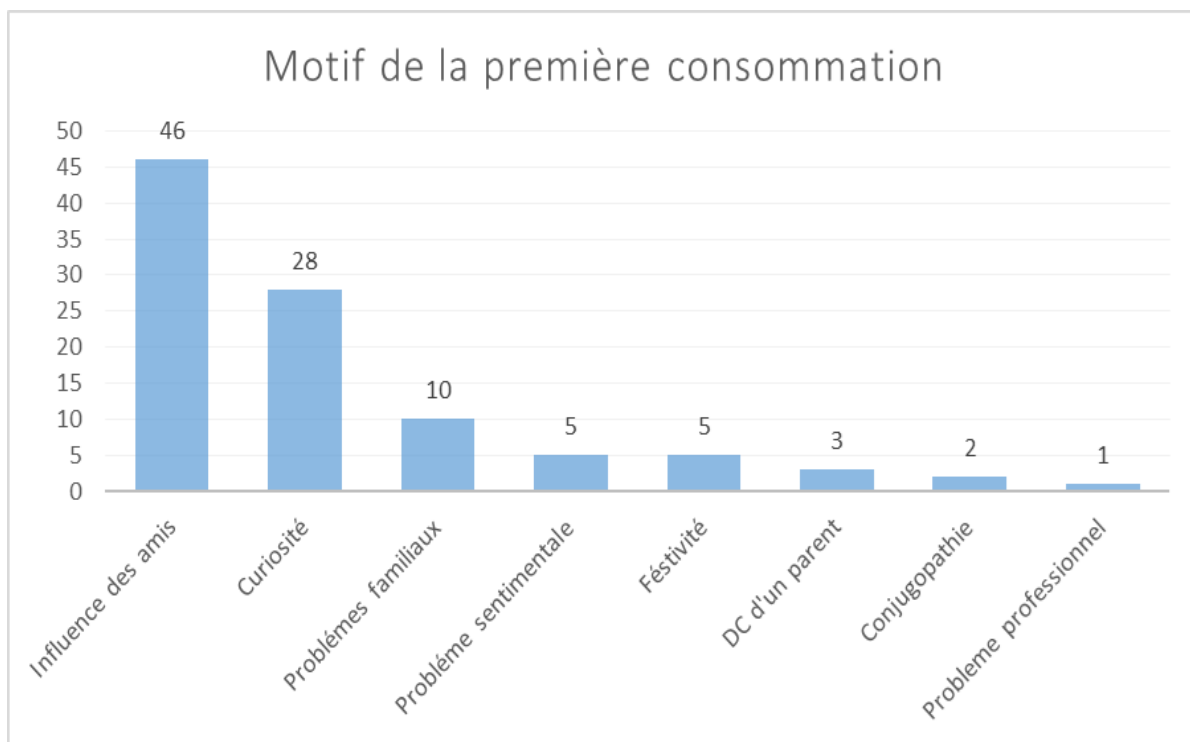


Figure 51 : Répartition de la population selon le motif de la première consommation

Dans notre échantillon, l'influence des amis est le principal motif de la première consommation d'alcool, avec un pourcentage de 46%. Suivie de la curiosité personnelle (28 %) et des problèmes familiaux (10 %). Les autres raisons telles que la conjugopathie, les difficultés professionnelles ou le décès d'un proche, sont moins fréquentes (1 à 5 %).

5.1.3.8. Répartition selon le contexte de consommation

Tableau 48 : Répartition de la population selon le contexte de consommation

Contexte de consommation	Nombre	Pourcentage %
Solitaire	92	92
En groupe	8	8
Total	100	100

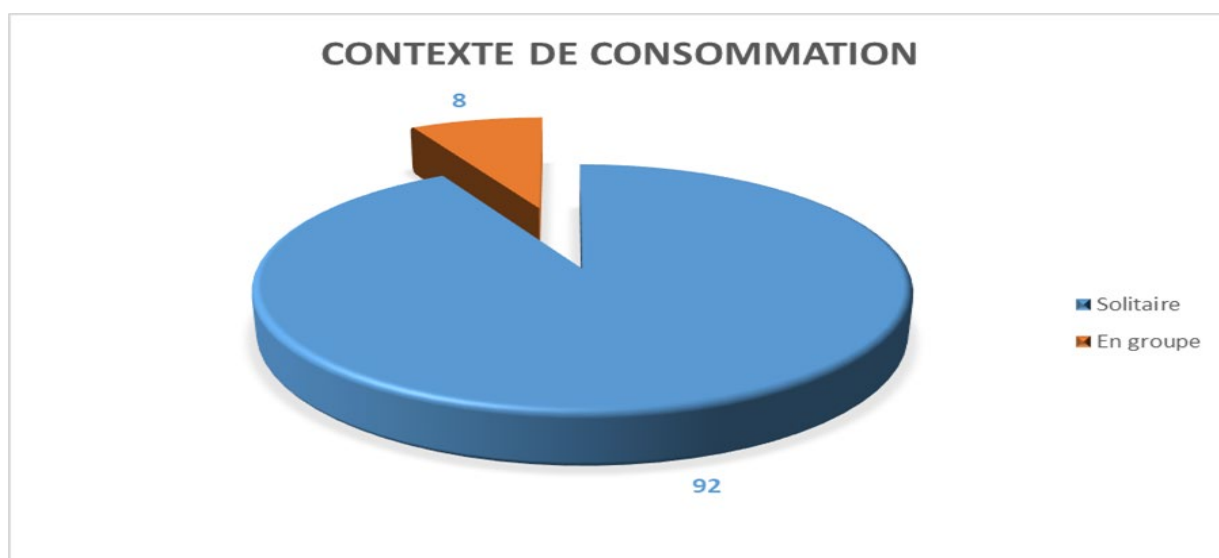


Figure 52 : Répartition de la population selon le contexte de consommation

Dans notre échantillon, la majorité des individus (92%) consomment de l'alcool seuls, tandis qu'une minorité de 8% le fait en groupe. Cela révèle une pratique majoritairement solitaire de l'alcoolisation. Cette prédominance de la consommation solitaire est un indicateur important qui peut refléter un profil d'alcoolodépendance plus sévère.

Tableau 49 : Statistique descriptive de perte de contrôle sur la consommation

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Perte de contrôle sur la consommation PDC	100	28,2600	,87946	8,79465

L'âge moyen de perte de contrôle sur la consommation d'alcool dans notre échantillon est de 28,2 ans, avec un écart-type de $\pm 0,88$ an.

La faible valeur de l'écart-type ($\pm 0,88$) suggère une homogénéité relative dans l'âge de perte de contrôle sur la consommation. Cela indique que la majorité des sujets perdent le contrôle sur leur consommation à la fin de la vingtaine, ce qui correspond à une période où la consommation initiale peut évoluer vers une dépendance plus sévère.

Tableau 50 : Statistique descriptive de durée entre début de consommation et perte de contrôle sur la consommation (DDC- PDC)

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Durée entre début de consommation et perte de contrôle	100	8,8500	,73049	7,30487

Dans notre échantillon, la durée moyenne écoulée entre le début de la consommation d'alcool et la perte de contrôle est de 8,85 ans ($\pm 0,73$). Cette durée moyenne d'environ 9 ans indique qu'il existe une période relativement longue entre l'initiation à l'alcool et l'apparition de la perte de contrôle, ce qui correspond à une phase de consommation souvent progressive avant l'installation d'une dépendance sévère.

L'écart-type faible ($\pm 0,73$) suggère une évolution homogène dans cette période de transition. Cela veut dire que la majorité des patients suivent un parcours relativement similaire vers la dépendance.

Tableau 51 : Statistique descriptive de l'âge moyen de prise en charge

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
Age de prise en charge	100	41,6700	,97391	9,73908

L'âge moyen de la première prise en charge pour alcoolodépendance dans notre échantillon est de 41,67 ans $\pm 0,97$ an. Ce chiffre reflète une prise en charge nettement tardive, survenant en moyenne plus de deux décennies après le début de la consommation d'alcool et environ 13 ans après la perte de contrôle.

La faible variabilité ($\pm 0,97$) suggère une homogénéité relative dans l'âge de prise en charge.

5.1.3.9. Répartition selon la durée d'exposition :

Tableau 52 : Répartition de la population selon la durée d'exposition

la durée d'exposition	Nombre	Pourcentage %
2 à 5 ans	4	4
6 à 10 ans	10	10
> 10 ans	86	86
Total	100	100

Tableau 53 : Statistique descriptive de la durée moyenne d'exposition

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
La durée d'exposition	100	22,3500	1,04614	10,46145

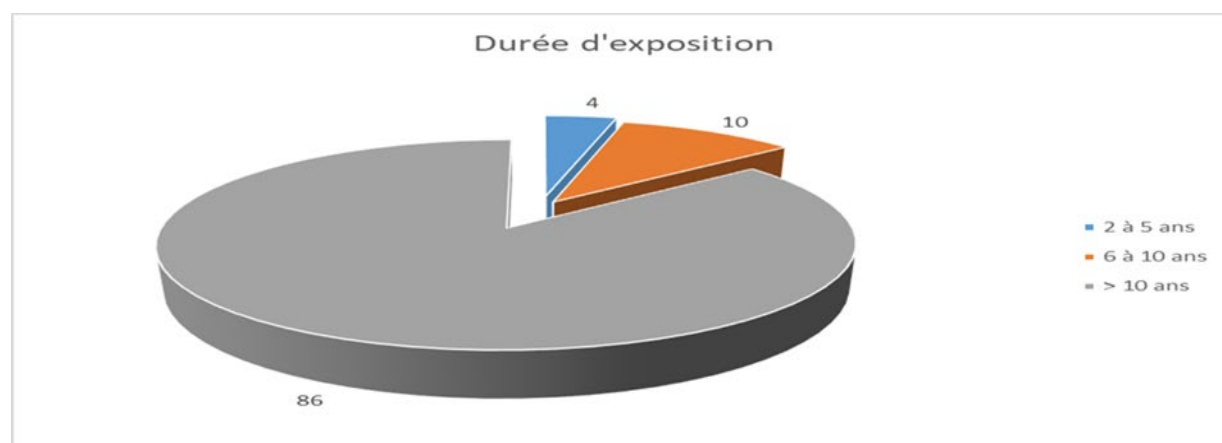


Figure 53 : Répartition de la population selon la durée d'exposition

Dans notre cohorte, la durée moyenne d'exposition à l'alcool est de 22,35 ans \pm 1,05. Le faible écart-type (\pm 1,05 an) suggère l'homogénéité des durées d'exposition. Ces données traduisant une consommation prolongée et bien ancrée avant toute prise en charge et confirment la chronicité de l'alcoolodépendance chez ces patients. La majorité des patients (86 %) ont une durée d'exposition supérieure à 10 ans, contre 10 % ayant une exposition entre 6 et 10 ans, et seulement 4 % entre 2 et 5 ans.

5.1.3.10. Répartition selon l'existence de drogues consommées avec l'alcool :

Tableau 54 : Répartition de la population selon l'existence de drogues consommées avec l'alcool

Autres drogues consommée	Nombre	Pourcentage %
Présence de drogues consommées avec OH	50	50
Absence de drogues consommées avec OH	50	50
Total	100	100

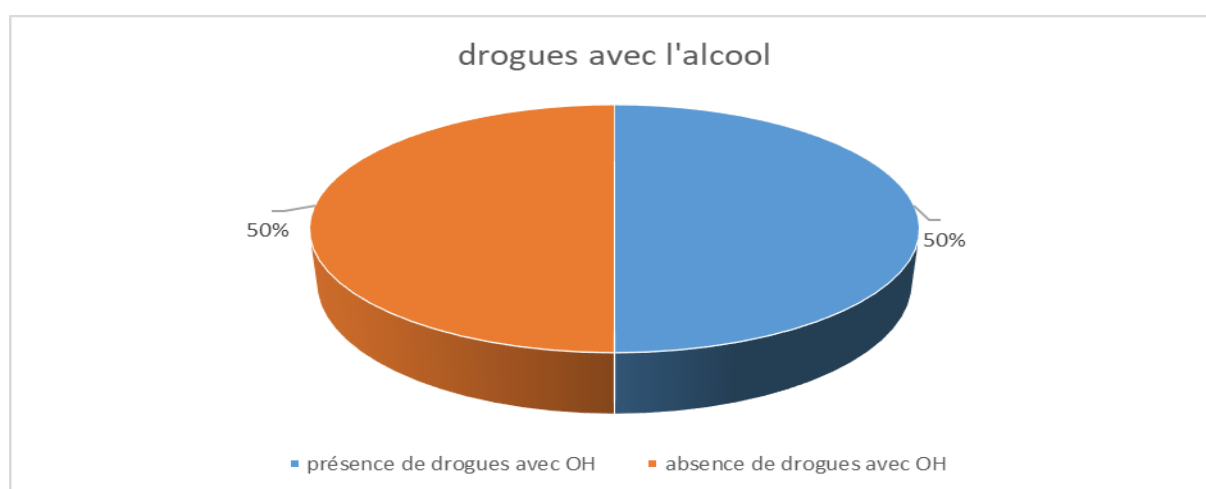


Figure 54 : Répartition de la population selon l'existence de drogues consommées avec l'alcool

5.1.3.11. Répartition selon le type de drogues consommées avec l'alcool

Tableau 55 : Répartition de la population selon le type de drogues consommées avec l'alcool

Autres drogues consommée	Nombre	Pourcentage %
BZD	11	22,00%
cannabis	26	52,00%
artane	2	4,00%
prégabaline	8	16,00%
eau de Cologne	1	2,00%
ecstasy	1	2,00%
tramadol	1	2,00%
Total	50	100

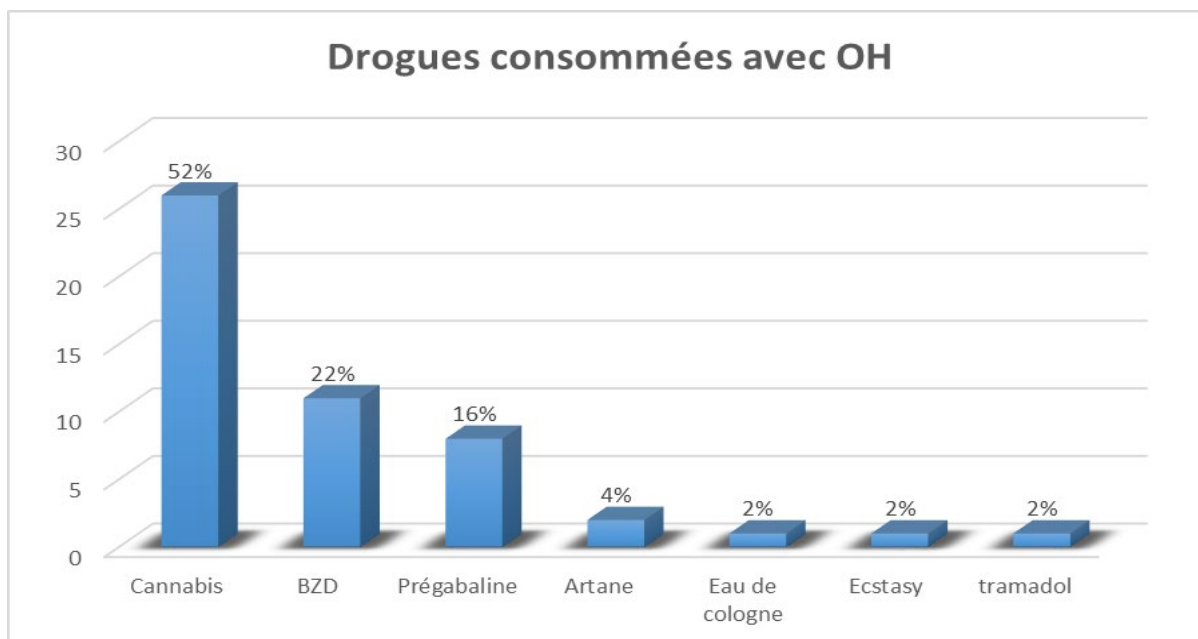


Figure 55 : Répartition de la population selon le type de drogues consommées avec l'alcool

Dans notre échantillon, la poly-consommation associée à l'alcool est présente chez 50 % des sujets. Parmi ces poly-consommateurs, le cannabis est la substance la plus fréquemment associée (52 %), suivi des benzodiazépines (22 %) et de la prégabaline (16 %). Les autres substances telles que l'artane, l'ecstasy et le tramadol sont consommées de façon plus marginale, avec des taux variant entre 2 % et 4 %. Ces résultats traduisent une fréquence élevée de conduites addictives multiples.

5.1.3.12. Répartition selon les tentatives de sevrage :

Tableau 56 : Répartition de la population selon l'existence de tentatives de sevrage

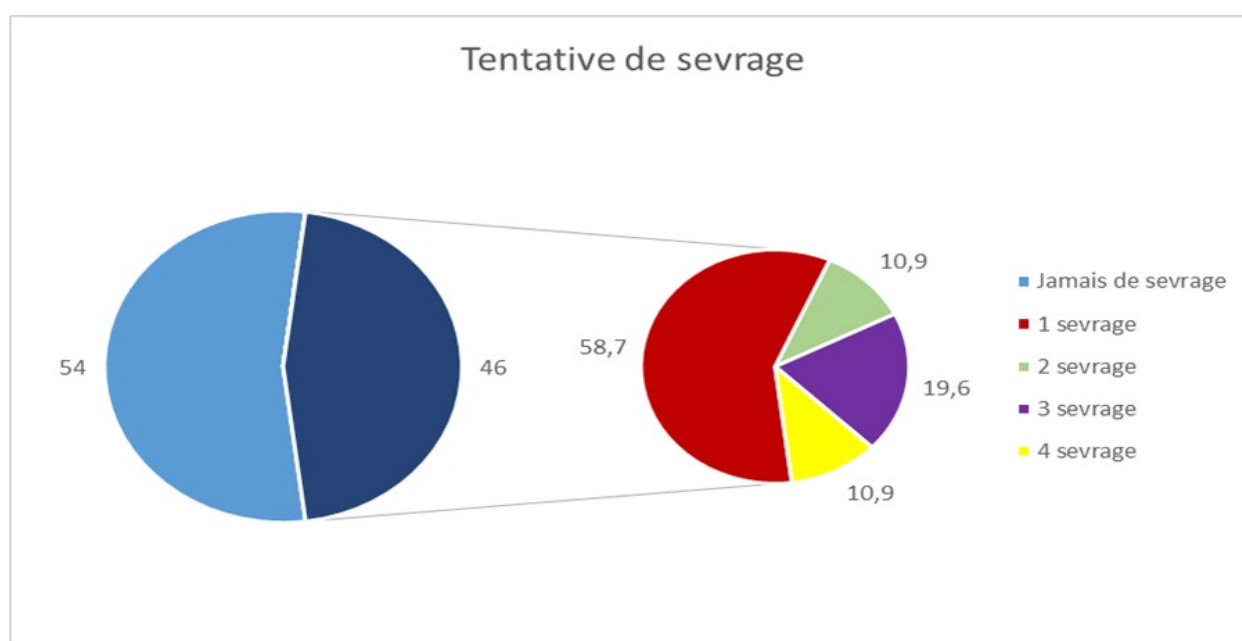
Tentative de sevrage	Nombre	Pourcentage %
Présence de tentative de sevrage	46	45
Absence de tentative de sevrage	54	54
Total	100	100

Tableau 57 : Répartition de la population selon le nombre de tentatives de sevrage

le nombre de tentative de sevrage	Nombre	Pourcentage %
1	27	58,7
2	5	10,9
3	9	19,6
4	5	10,9
Total	46	100

Tableau 58 : Statistique descriptive de la moyenne de nombre de tentative de sevrage

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
La moyenne de nombre de tentative de sevrage	46	1,8261	,16242	1,10160

**Figure 56 : Répartition de la population selon le nombre de tentatives de sevrage**

Dans notre échantillon, 46% de la population ont tenté un sevrage alcoolique, tandis que 54% ne l'ont pas fait. Parmi ceux qui ont tenté le sevrage, 58,7% ont réalisé une seule tentative.

Les autres ont expérimenté entre 2 et 4 tentatives, réparties en pourcentages variant de 19,6% à 10,9%. La moyenne du nombre de tentatives de sevrage est de $1,83 \pm 0,16$. Le fait que plus de 40 % aient fait plus d'une tentative montre que le sevrage est souvent un processus répétitif et difficile, nécessitant un suivi et un accompagnement renforcé.

5.1.3.13. Répartition selon la durée d'abstinence

Tableau 59 : Statistique descriptive de la moyenne de la durée abstinence

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
		Statistique	Erreur std	
La moyenne de la durée d'abstinence	46	14,3043	3,73634	25,34111

Tableau 60 : Répartition de la population selon la durée d'abstinence

Durée d'abstinence	Nombre	Pourcentage %
1 à 3 M	15	32,6
4 à 6 M	12	26,1
7 à 9 M	8	17,4
10 à 12 M	1	2,2
> 12 M	6	13,0
> 24 M	4	8,7
Total	46	100,0

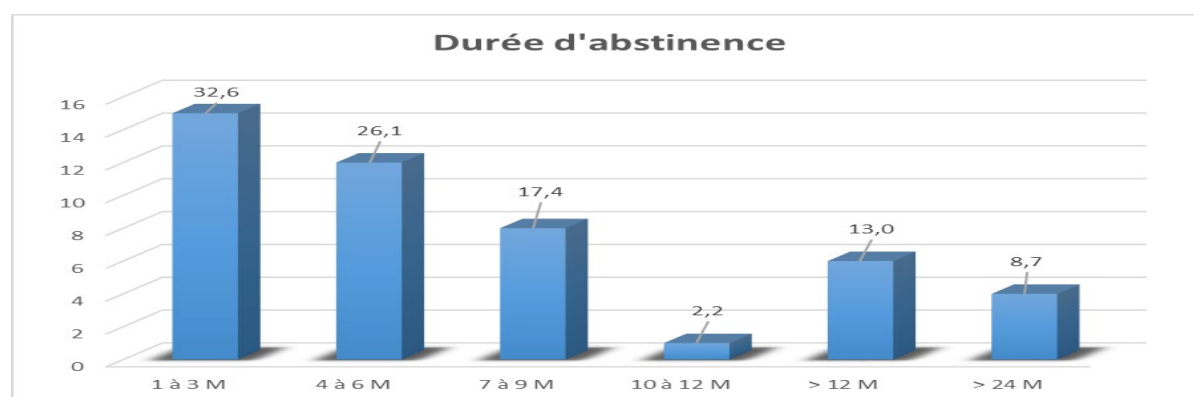


Figure 57 : Répartition de la population selon La durée d'abstinence

Dans notre cohorte, la durée moyenne d'abstinence est de $14,30 \pm 3,74$ mois. La moyenne d'abstinence d'environ 14 mois avec un écart-type de 3,7 mois indique une variabilité modérée autour d'une abstinence d'un peu plus d'un an.

Nous observons que 32,6% des patients ayant tenté un sevrage ont maintenu une abstinence comprise entre 1 et 3 mois, suivis par 26,1% dont la durée d'abstinence est comprise entre 4 et 6 mois, 17,4% entre 7 et 9 mois, et enfin, pour ceux ayant réalisé un sevrage entre 10 et 24 mois, les proportions varient entre 2% et 13%.

5.1.3.14. Répartition selon les facteurs de rechute

Tableau 61 : Répartition de la population selon les facteurs de rechute

Facteurs de rechute	Nombre	Pourcentage %
Craving	30	65%
DC d'un parent	1	2%
Conjugopathies	2	4%
Problèmes familiaux	11	24%
Divorce	1	2%
Condition de vie difficile	1	2%
Total	46	100,0

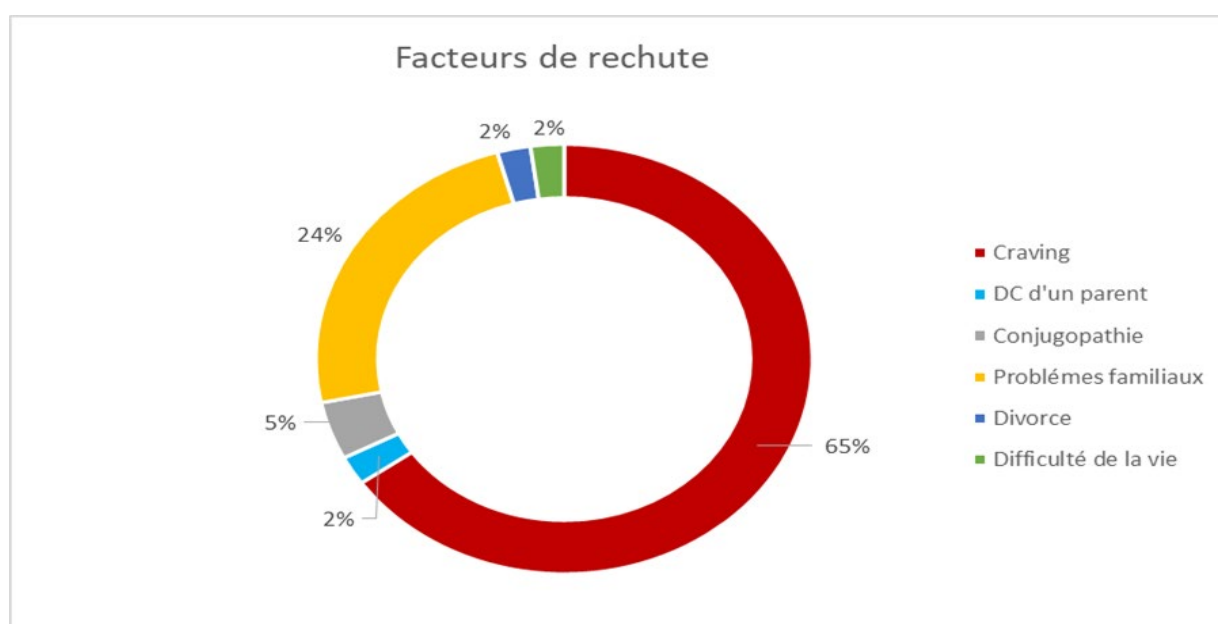


Figure 58 : Répartition de la population selon les facteurs de rechute

Dans notre échantillon, le facteur de rechute le plus fréquemment rapporté est le craving, représenté par 65 % des cas. Il est suivi par les problèmes familiaux, qui concernent 24 % des patients. D'autres facteurs, tels que la conjugopathie, le décès d'un parent, les conditions de vie difficiles et le divorce, sont moins fréquemment mentionnés, avec des taux variant entre 2 % et 4 %. Le craving, est le facteur de rechute prédominant, ce qui souligne son rôle central dans la dépendance et la difficulté à maintenir l'abstinence.

5.1.3.15. Répartition selon l'existence de comportements liés à la consommation

Tableau 62 : Répartition de la population selon les comportements liés à la consommation

Comportements liés à la consommation	Nombre	Pourcentage %
Présence de comportements liés à la consommation	88	88
Absence de comportements liés à la consommation	12	12
Total	100	100

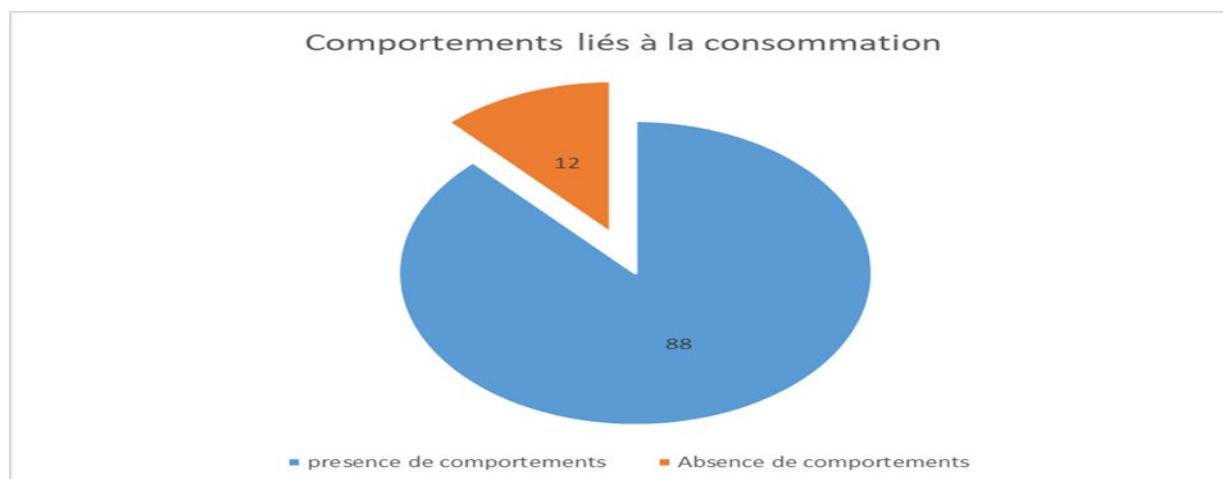


Figure 59 : Répartition de la population selon l'existence de comportements liés à la consommation

Dans notre échantillon, Une large majorité de la population étudiée (88 %) présentent des comportements associés à la consommation d'alcool, tandis qu'une minorité (12 %) n'en présentent aucun.

5.1.3.15.1. Répartition selon le comportement de conduite en état d'ivresse (CEI)

Tableau 63 : Répartition de la population selon le comportement de conduite en état d'ivresse

Conduite en état d'ivresse CEI	Nombre	Pourcentage %
Présence de CEI	59	59
Absence de CEI	41	41
Total	100	100

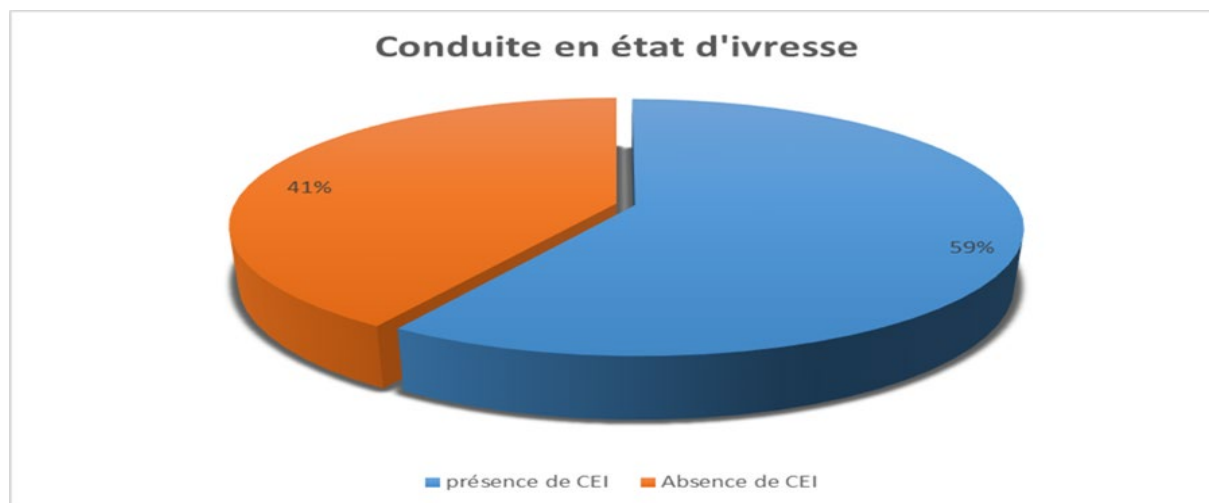


Figure 60 : Répartition de la population selon le comportement de conduite en état d'ivresse

Dans notre cohorte, 59% des participants ont déjà conduit en état d'ivresse, tandis que 41% n'ont pas présenté ce comportement. La prévalence élevée de la conduite en état d'ivresse, indique une prévalence élevée de comportements à risque associés à la consommation d'alcool dans cette population, et qui représente un risque majeur pour la sécurité routière et la santé publique.

5.1.3.15.2. Répartition selon le comportement de violence verbale Vv

Tableau 64 : Répartition de la population selon le comportement de violence verbale Vv

Conduite de violence verbale	Nombre	Pourcentage %
Présence de Vv	25	25
Absence de Vv	75	75
Total	100	100

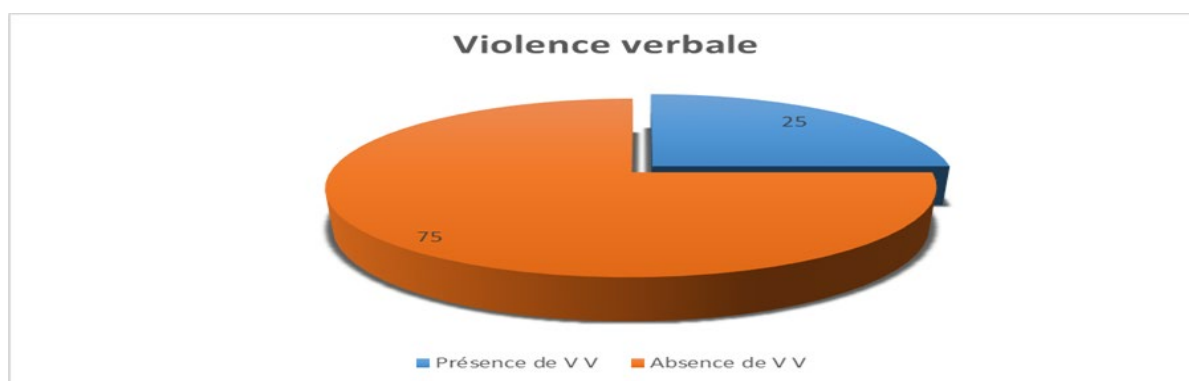


Figure 61 : Répartition de la population selon le comportement de violence verbale Vv

Dans notre cohorte d'alcoolodépendants, Un quart des patients (25 %) ont présenté des comportements de violence verbale, tandis que 75% n'en présentent pas. Cela peut refléter l'impact désinhibiteur et aggravant de l'alcool sur la régulation émotionnelle.

5.1.3.15.3. Répartition selon le comportement de violence physique

Tableau 65 : Répartition de la population selon le comportement de violence physique

Conduite de violence physique	Nombre	Pourcentage %
Présence de violence physique	7	7
Absence de violence physique	93	93
Total	100	100

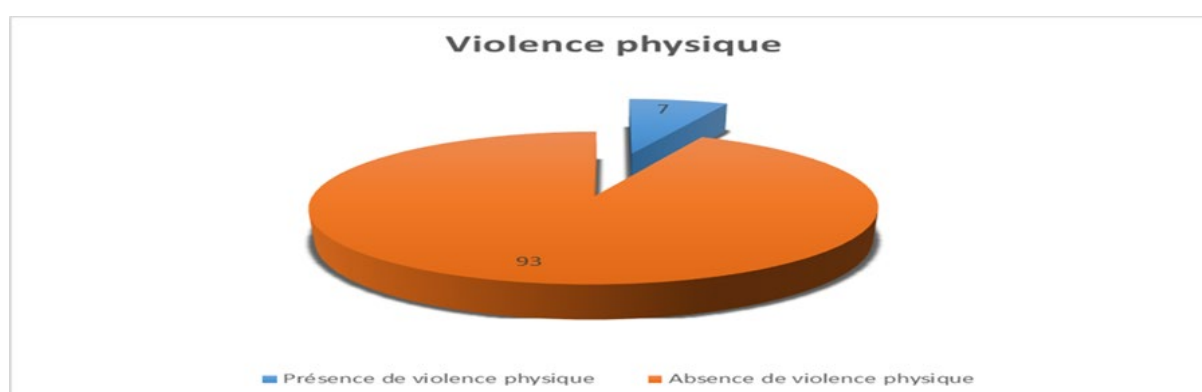


Figure 62 : Répartition de la population selon le comportement de violence physique

Dans notre cohorte d'alcoolodépendants, 7 % ont présenté des comportements de violence physique, tandis que 93 % n'en présentent pas.

5.1.3.15.4. Répartition selon le comportement de vol

Tableau 66 : Répartition de la population selon le comportement de vol

Comportement de vol	Nombre	Pourcentage %
Présence de vol	1	1
Absence de vol	99	99
Total	100	100



Figure 63 : Répartition de la population selon le comportement de vol

Dans notre cohorte d'individus dépendants à l'alcool, 1 % présentent des comportements de vol, tandis que 99 % n'en présentent pas.

5.1.3.15.5. Répartition selon le comportement de relations sexuelles RS

Tableau 67 : Répartition de la population selon le comportement de relations sexuelles

Comportement de relations sexuelles RS	Nombre	Pourcentage %
Présence de RS	6	6
Absence de RS	94	94
Total	100	100

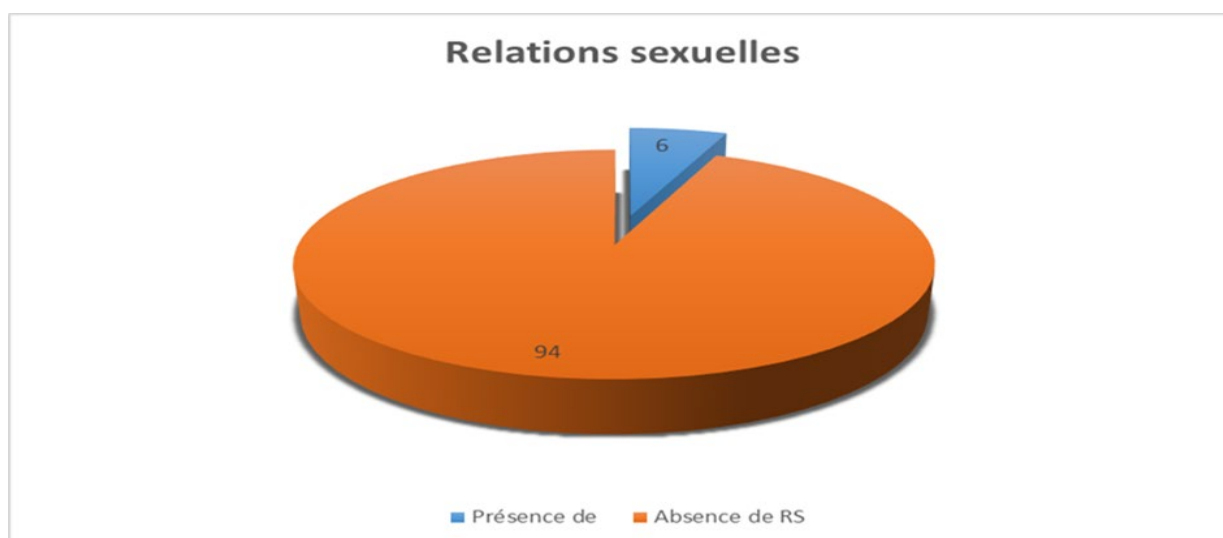


Figure 64 : Répartition de la population selon le comportement de relations sexuelles RS

Dans notre cohorte de personnes alcoolodépendantes, 6 % rapportent avoir eu des relations sexuelles non protégées, contre 94 % qui ne présentent pas ce type de comportement.

La consommation d'alcool est souvent associée à une diminution des inhibitions, qui altère le jugement, réduit la perception du risque et entraîne une prise de décisions impulsives, ce qui peut expliquer cette proportion de comportements sexuels non protégés.

5.1.3.15.6. Répartition selon le comportement de vagabondage

Tableau 68 : Répartition de la population selon le comportement de vagabondage

Comportement de vagabondage Vge	Nombre	Pourcentage %
Présence de Vge	6	6
Absence de Vge	94	94
Total	100	100

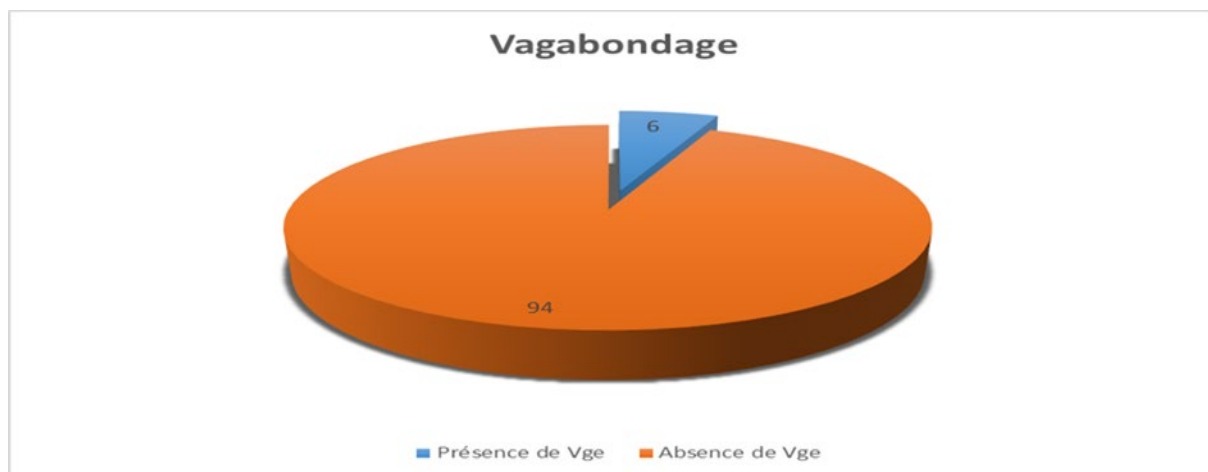


Figure 65 : Répartition de la population selon le comportement de Vagabondage

Le vagabondage reste un comportement peu fréquent dans notre échantillon, avec seulement 6 % des sujets concernés, alors que 94 % ne déclarent pas avoir eu ce type d'expérience.

5.1.3.15.7. Répartition selon le comportement de tapage nocturne TN

Tableau 69 : Répartition de la population selon le comportement de tapage nocturne TN

Comportement de vagabondage Vge	Nombre	Pourcentage %
Présence de TN	4	4
Absence de TN	96	96
Total	100	100

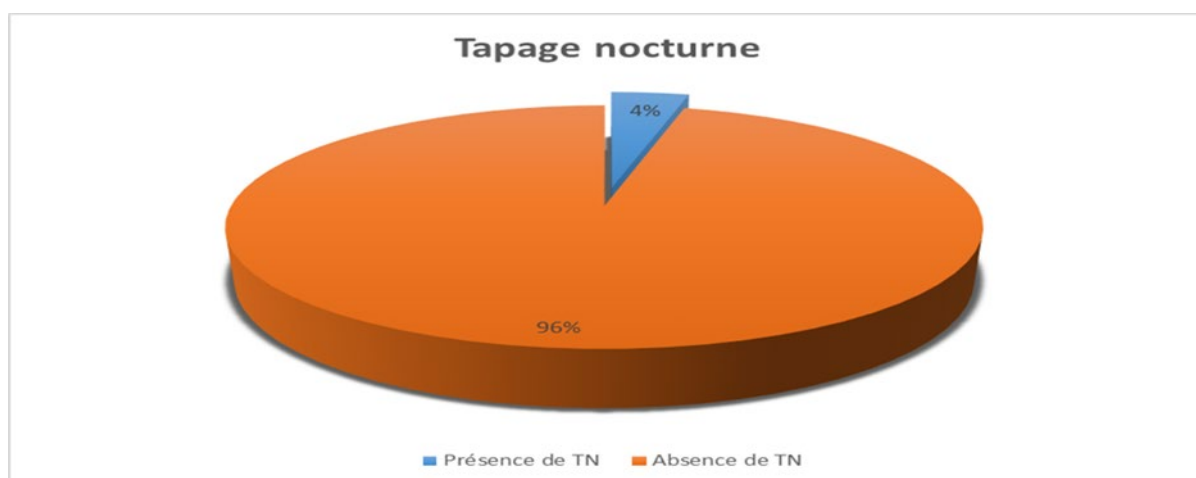


Figure 66 : Répartition de la population selon le comportement de tapage nocturne

Seuls 4 % des individus de notre échantillon rapportent des épisodes de tapage nocturne, contre 96 % qui ne présentent pas ce type de comportement.

5.1.3.15.8. Répartition selon le comportement de vandalisme V

Tableau 70 : Répartition de la population selon le comportement de vandalisme V

Comportement de vandalisme	Nombre	Pourcentage %
Présence de V	2	2
Absence de V	98	98
Total	100	100

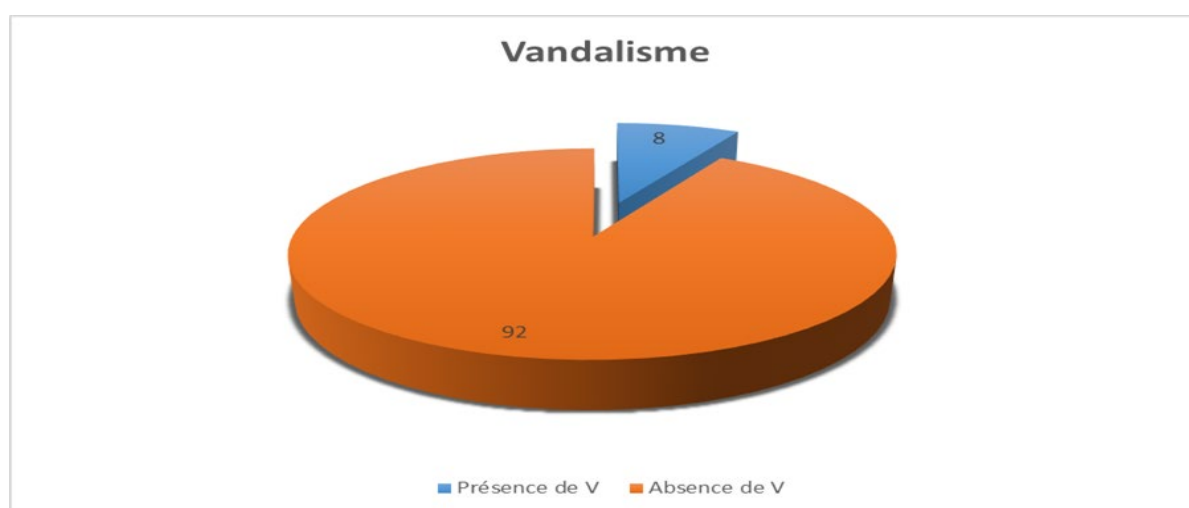


Figure 67 : Répartition de la population selon le comportement de vandalisme V

Dans notre échantillon, seulement 8 % des individus rapportent des comportements de vandalisme, tandis que 92 % ne présentent pas ce type de comportement.

5.1.3.15.9. Répartition selon l'existence de tentative de suicide TS

Tableau 71 : Répartition de la population selon l'existence de tentative de suicide TS

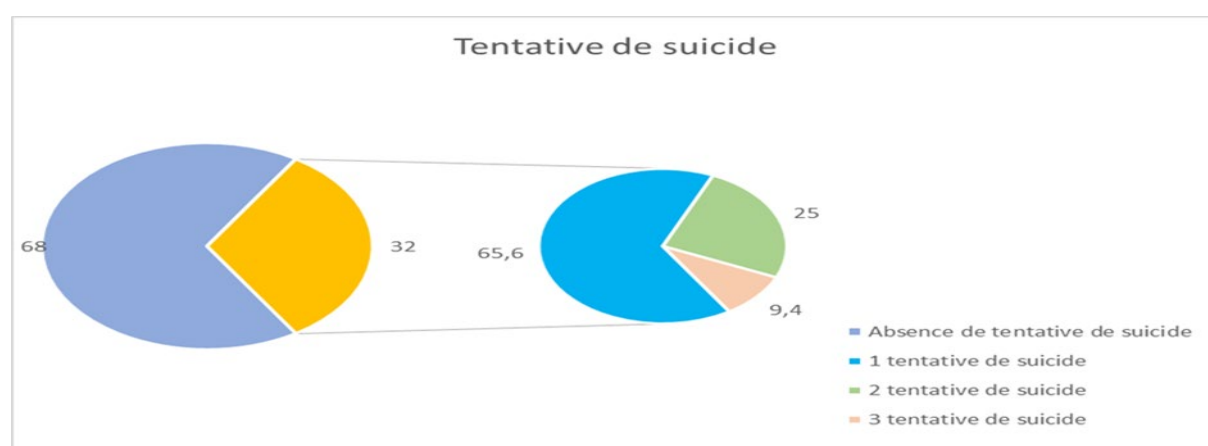
Tentative de suicide TS	Nombre	Pourcentage %
Présence de TS	32	32
Absence de TS	68	68
Total	100	100

Tableau 72 : Statistique descriptive de la moyenne de nombre de tentative de suicide TS

	Nombre	Moyenne		Ecart- type
	Statistique	Statistique	Erreur std	Statistique
La moyenne de nombre de TS	32	1,4375	,11827	,66901

Tableau 73 : Répartition de la population selon le nombre tentative de suicide

Le nombre de tentative de suicide TS	Nombre	Pourcentage %
1 TS	21	65,6
2 TS	8	25
3 TS	3	9,4
total	32	100

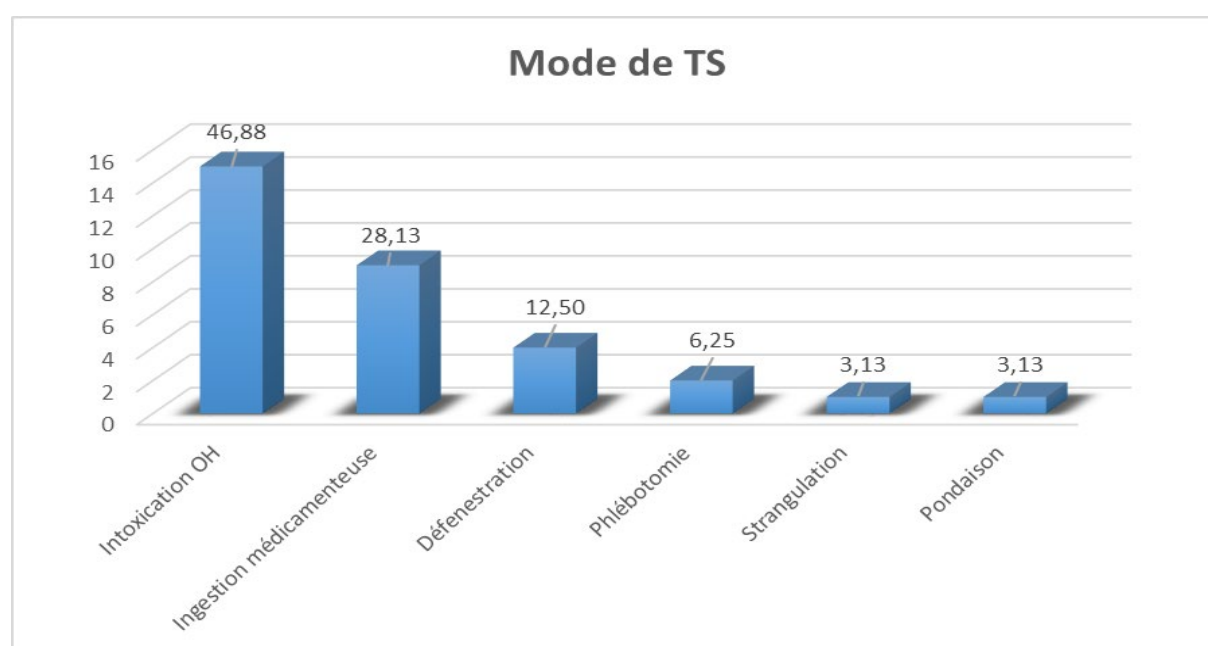
**Figure 68 : Répartition de la population selon le nombre de tentative de suicide**

Dans notre cohorte, 32% des participants ont présenté au moins une tentative de suicide, tandis que 68% n'en ont jamais fait. Parmi ceux ayant fait une tentative de suicide, la répartition montre que si une majorité (65,6 %) ont tenté une seule fois, un tiers environ (34,4 %) ont répété l'acte (2 et 3 TS).

La moyenne du nombre de tentatives de suicide est de $1,44 \pm 0,12$, indiquant que la majorité des personnes concernées ont fait une ou deux tentatives de suicide. La prévalence significative des tentatives de suicide (32%) reflète un risque suicidaire élevé dans cette population, souvent associée à des troubles psychiatriques Co-morbides et à la sévérité de la dépendance.

Tableau 74 : Répartition de la population selon le mode de tentative de suicide

Le mode de TS	Nombre	Pourcentage %
phlébotomie	2	6,25%
défenestration	4	12,50%
ingestion médicamenteuse IM	9	28,13%
intoxication OH	15	46,88%
strangulation	1	3,13%
pendaison	1	3,13%
Total	32	100

**Figure 69 : Répartition de la population selon le mode de tentative de suicide**

Dans notre cohorte, la majorité des tentatives de suicide (46,9%) ont été réalisées par intoxication alcoolique. L'ingestion médicamenteuse arrive en deuxième position avec 28,13%, suivie par la défenestration, qui représente 12,5% des cas. D'autres méthodes, tels que la phlébotomie, la strangulation et la pendaison, sont moins fréquentes, plus violentes et potentiellement plus létales, représentent des proportions variant entre 3% et 7%.

5.1.3.15.10. Répartition selon l'existence de dommages sanitaires

Tableau 75 : Répartition de la population selon l'existence de dommages sanitaires DS

Dommages sanitaires	Nombre	Pourcentage %
Présence de DS	41	38
Absence de DS	59	62
Total	100	100

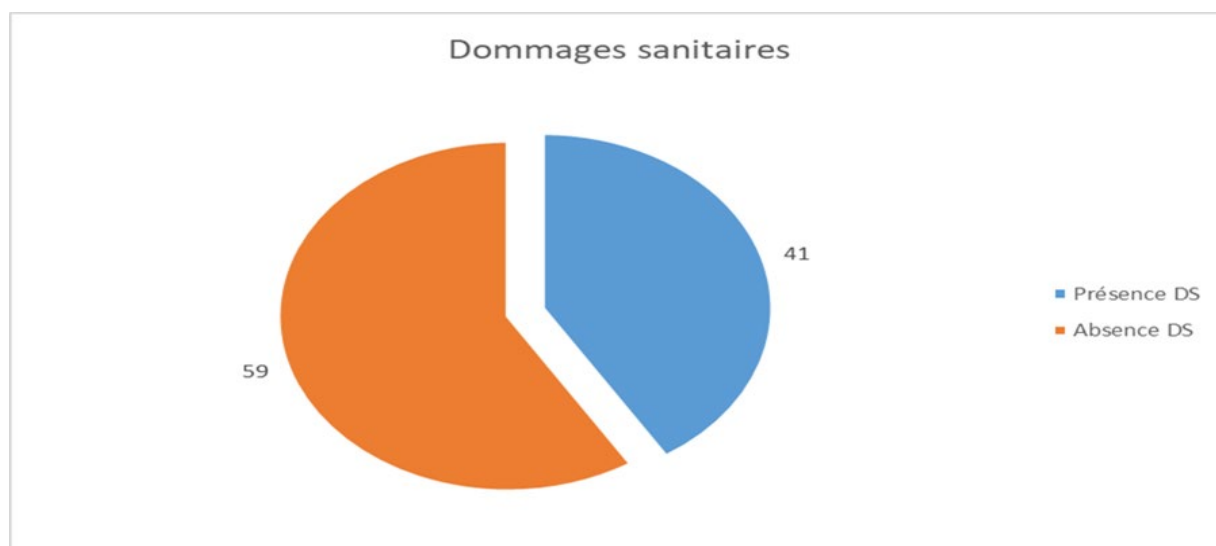


Figure 70 : Répartition de la population selon l'existence de dommages sanitaires DS

Dans notre échantillon d'alcoolodépendants, 41% des participants présentent des dommages sanitaires liés à leur consommation d'alcool, tandis que 59% ne rapportent pas de tels dommages.

La prévalence importante des dommages sanitaires, illustre l'impact significatif de cette addiction sur la santé et confirment que l'alcoolodépendance est un problème majeur de santé publique, responsable d'une morbidité élevée.

5.1.3.15.11. Répartition selon le type de dommages sanitaires

Tableau 76 : Répartition de la population selon le type de dommages sanitaires

Type de dommage sanitaire DS	Nombre	Pourcentage %
DNID	7	17
Kc larynx	1	2,50
DNID*stéatose H	1	2,50
gastrite*stéatose	1	2,50
stéatose H	16	39
pancréatite	1	2,50
gastrite	2	4,80
gastro-bulbite	4	9,75
ulcère gastrique	2	4,80
macrocytose	1	2,50
cirrhose	2	4,80
Fr osseuses	3	7,30
Total	41	100

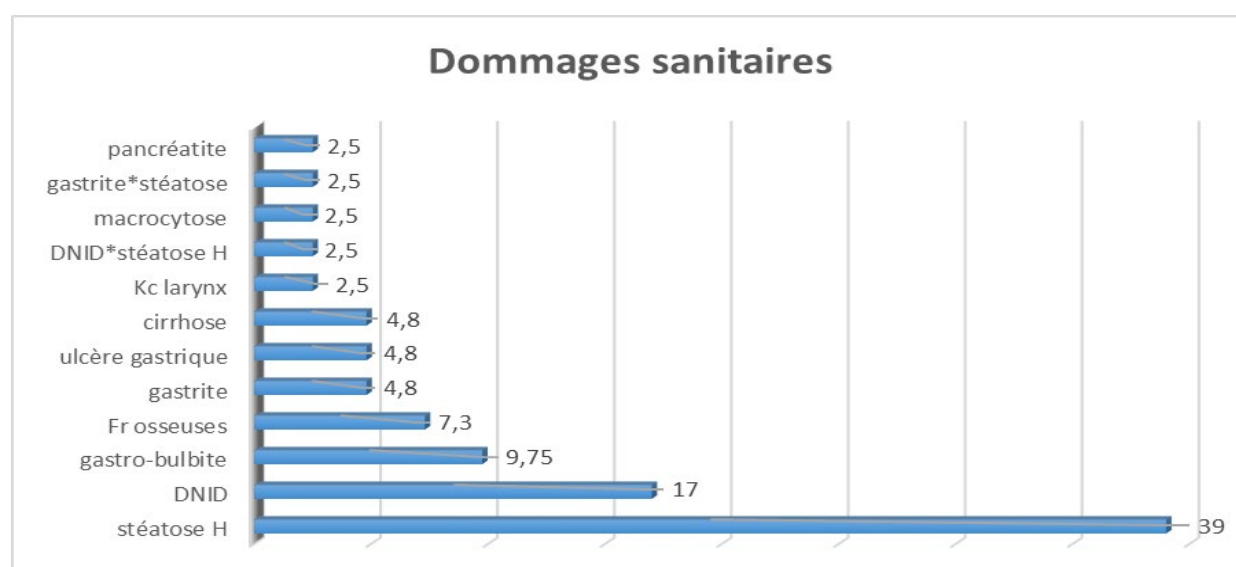


Figure 71 : Répartition de la population selon le type de dommages sanitaires

Dans notre population, le dommage sanitaire le plus fréquent est la stéatose hépatique, qui concerne 39% des patients. Le diabète suit avec une prévalence de 17%, puis la gastro-bulbite avec 9,75%. Les fractures osseuses représentent 7,3% des cas. Les gastrites, ulcères gastriques et la cirrhose partagent une fréquence similaire de 4,8%. Enfin, le cancer du larynx, la pancréatite et la macrocytose sont moins fréquents, chacun affectant environ 2,5% des

patients. Ces résultats montrent que la majorité des atteintes sont hépatiques et digestives, ce qui reflète le tropisme principal de l'alcool sur ces organes.

5.1.3.15.12. Répartition selon l'existence de dommages socio-économiques D S-ECO

Tableau 77 : Répartition de la population selon l'existence de dommages socio-économiques

Dommages socio-économique D S-ECO	Nombre	Pourcentage %
Présence de D S-ECO	65	65
Absence de D S-ECO	35	35
Total	100	100

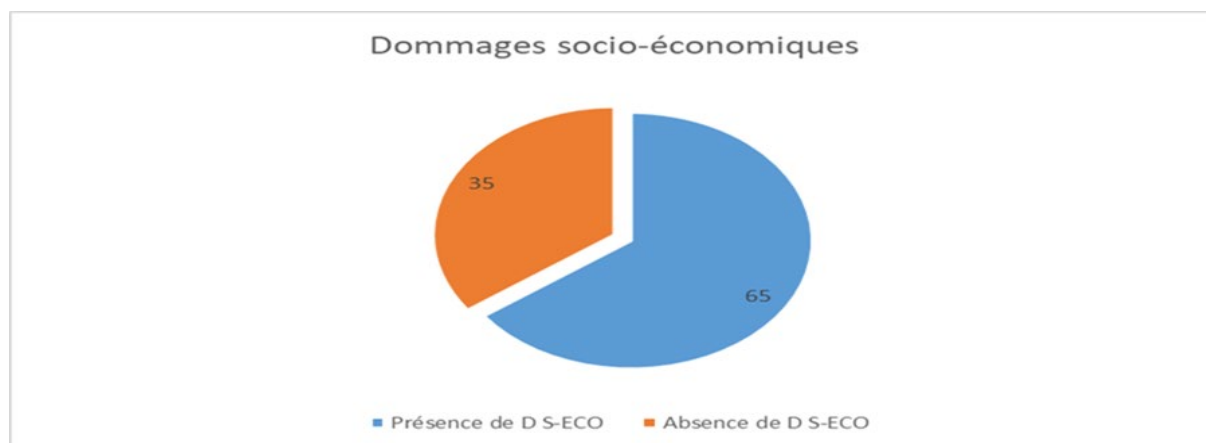


Figure 72 : Répartition de la population selon l'existence de dommages socio-économiques

5.1.3.15.13. Répartition selon le type de dommages socio-économiques D S-ECO

Tableau 78 : Répartition de la population selon le type de dommages socio-économiques

Dommages socio-économiques	Nombre	Pourcentage %
Chômage	21	32%
Divorce	18	27,7%
Précarité	7	10,7%
Endettement	5	7,7%
Chômage*divorce	14	21,5%
Total	65	100

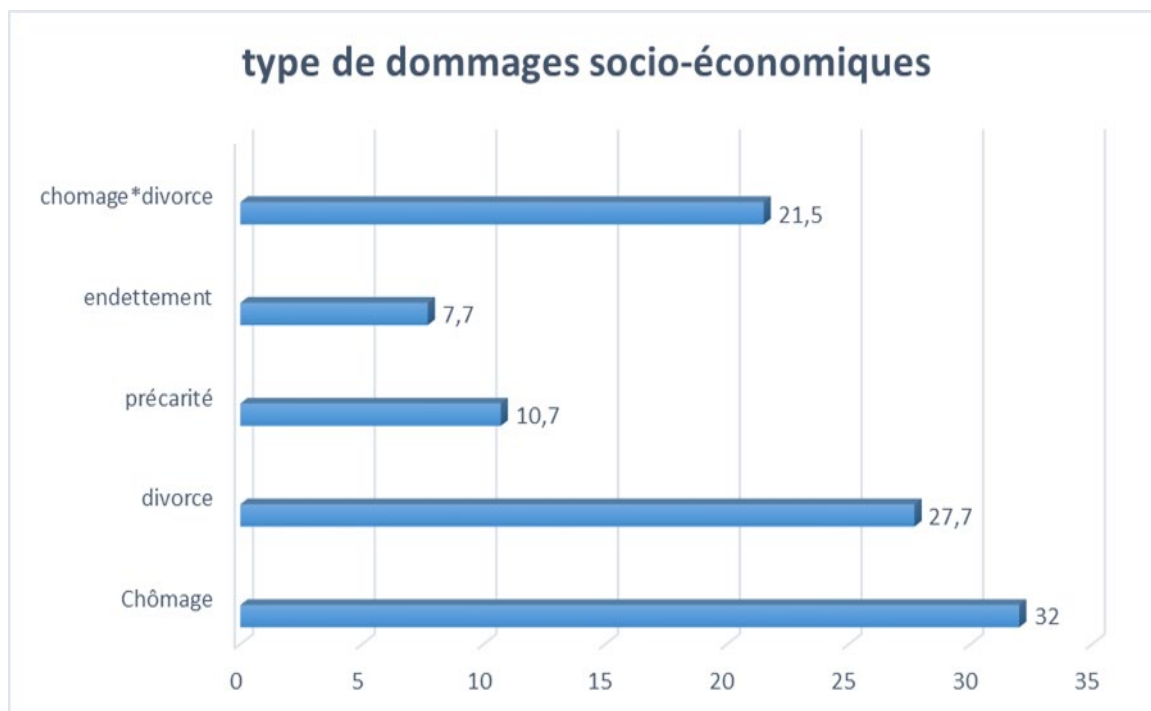


Figure 73 : Répartition de la population selon le type de dommages socio-économiques

Dans notre population, des dommages socio-économiques sont observés chez 65 % des participants, tandis que 35 % ne rapportent pas de telles difficultés.

Parmi les individus touchés : le chômage est le dommage le plus fréquemment rapporté (32 %), suivi par le divorce (27,7 %), puis la précarité financière et l'endettement, avec des taux variant entre 7 % et 11 %. Ces résultats montrent que l'alcoolodépendance ne se limite pas à une pathologie individuelle, mais constitue un phénomène social à fort impact collectif.

5.1.3.15.14. Répartition selon l'existence de dommages judiciaires DJ

Tableau 79 : Répartition de la population selon l'existence de dommages judiciaires

Dommages judiciaires DJ	Nombre	Pourcentage %
Présence de DJ	44	44
Absence de DJ	56	56
Total	100	100

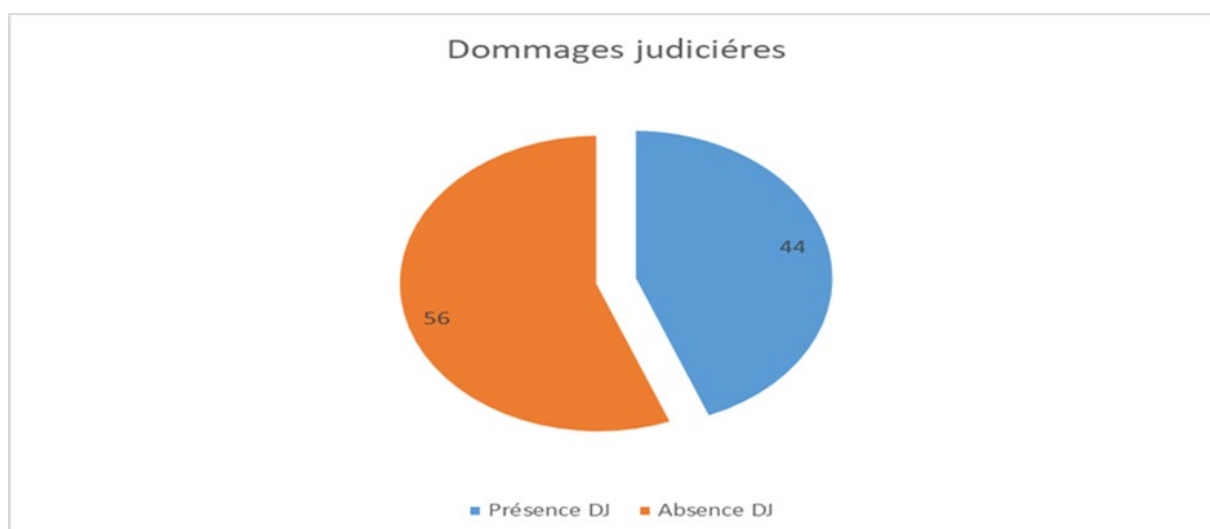


Figure 74 : Répartition de la population selon l'existence de dommages judiciaires DJ

5.1.3.15.15. Répartition selon le type de dommages judiciaires

Tableau 80 : Répartition de la population selon le type de dommages judiciaires

Dommages judiciaires	Nombre	Pourcentage %
Incarcérations	42	95,45%
Garde à vu	1	2,27%
Sursis	1	2,27%
Total	44	100

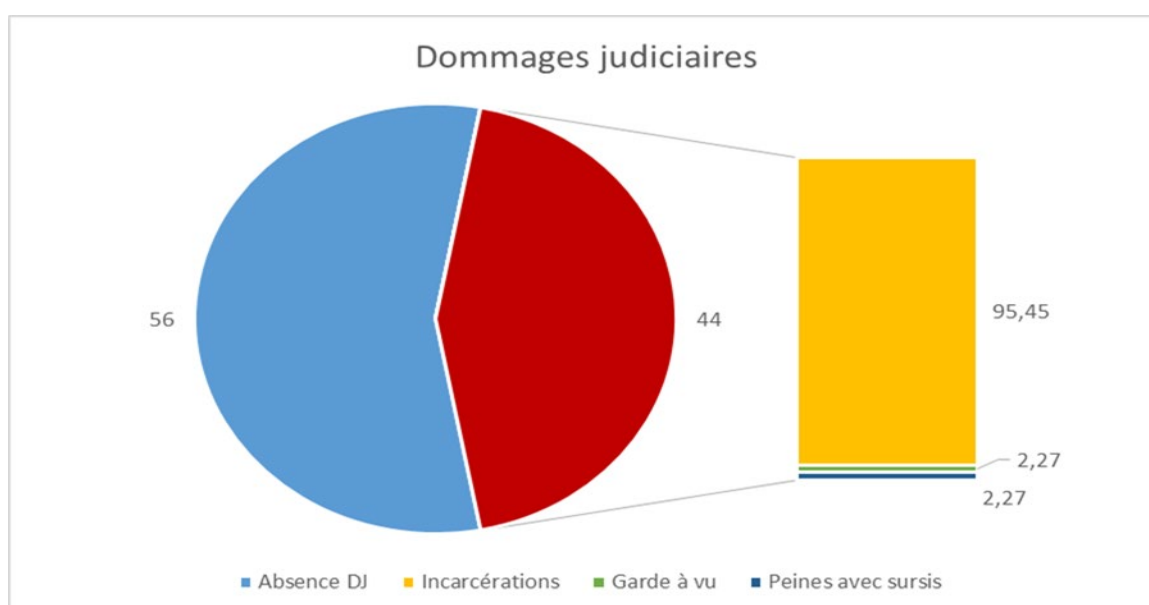


Figure 75 : Répartition de la population selon le type de dommages judiciaires DJ

Dans notre population, 44% des individus présentent des dommages judiciaires liés à leur dépendance à l'alcool, tandis que 56% n'en rapportent pas. Parmi ceux affectés, l'incarcération est le dommage judiciaire le plus fréquent, représentant 95,45% des cas, suivie par la garde à vue et les peines avec sursis, qui concernent chacune 2,27% des patients.

La prévalence importante des dommages judiciaires souligne l'impact de la dépendance à l'alcool sur le comportement et les interactions avec la justice.

5.1.4. La répartition selon le parcours thérapeutique

5.1.4.1. Répartition selon la demande de soins

Tableau 81 : Répartition de la population selon la demande de soins

Demande de soins	Nombre	Pourcentage %
Demande de soins émane du patient (par le malade)	53	53
Demande de soins émane d'un tiers (par un tiers)	47	47
Total	100	100

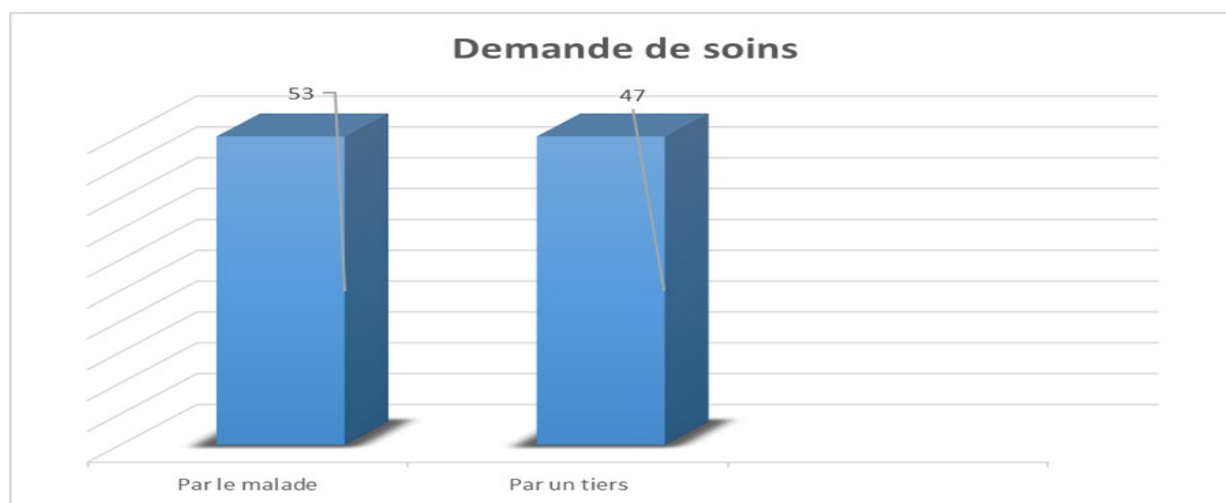


Figure 76 : Répartition de la population selon la demande de soins

Dans notre échantillon d'alcoolodépendants, nous constatons que la demande de soins est presque également répartie entre les patients eux-mêmes (53%) et les tiers (47%). Cela suggère que, chez plus de la moitié des patients, la prise de conscience de la nécessité de soins est personnelle, ce qui peut refléter une certaine conscience de leur problème, et qui est un signe positif d'auto-motivation.

5.1.4.2. Répartition selon l'existence de cures antérieures

Tableau 82 : Répartition de la population selon l'existence de cures antérieures

Cures antérieures	Nombre	Pourcentage %
Présence de cures antérieures	37	37
Absence de cures antérieures	63	63
Total	100	100

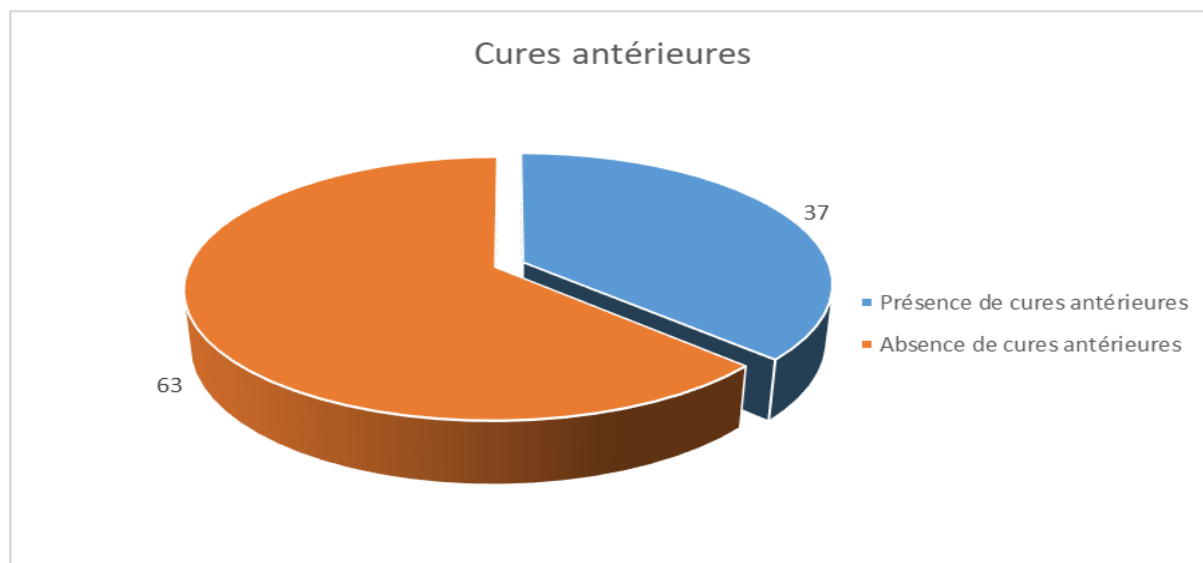


Figure 77 : Répartition de la population selon l'existence de cures antérieures

5.1.4.3. Répartition selon le type de suivi en cures antérieures

Tableau 83 : Répartition de la population selon le type de suivi en cures antérieures

Type de suivi en cure antérieures	Nombre	Pourcentage %
En hospitalier	19	51,35
En ambulatoire	18	48,65
Total	37	100

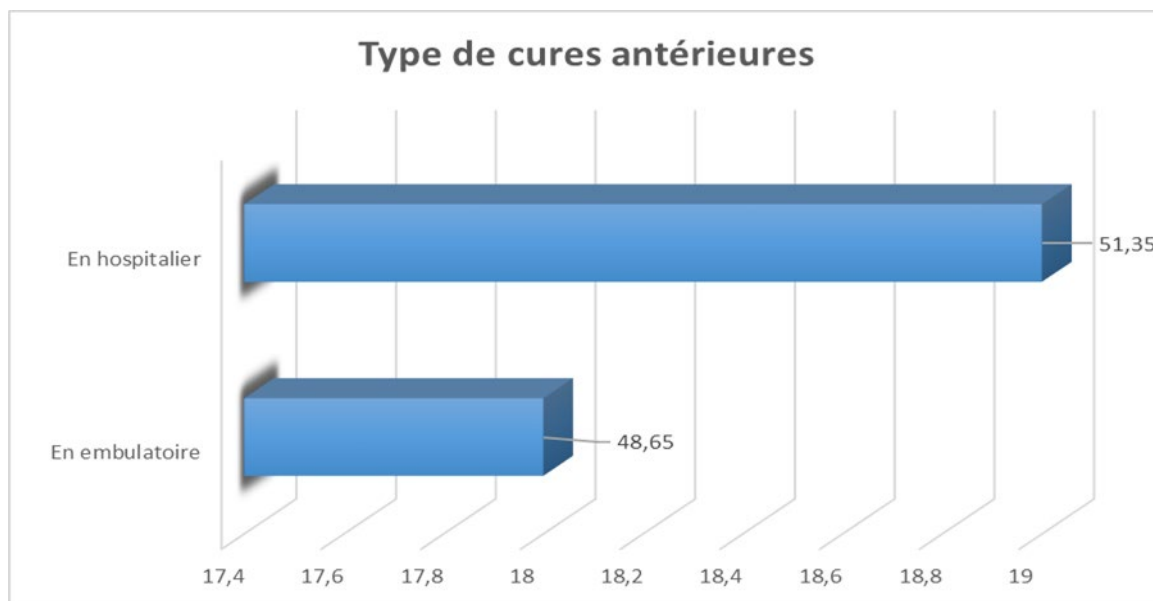


Figure 78 : Répartition de la population selon le type de suivi en cures antérieures

Dans notre cohorte d'alcoolodépendants, 37% présentent des antécédents de cures antérieures, tandis que 63% n'en ont jamais bénéficié. Parmi ceux ayant déjà suivi une cure, 51,35% ont été pris en charge en milieu hospitalier, contre 48,65% en ambulatoire. Cela peut refléter une adaptation des soins aux besoins cliniques et aux préférences des patients.

5.1.4.4. Répartition selon la consultation actuelle

Tableau 84 : Répartition de la population à cures antérieures selon la consultation actuelle

La consultation actuelle	Nombre	Pourcentage %
Consultation après une rechute	13	35,14%
Consultation après perdu de vu	24	64,86%
Total	37	100

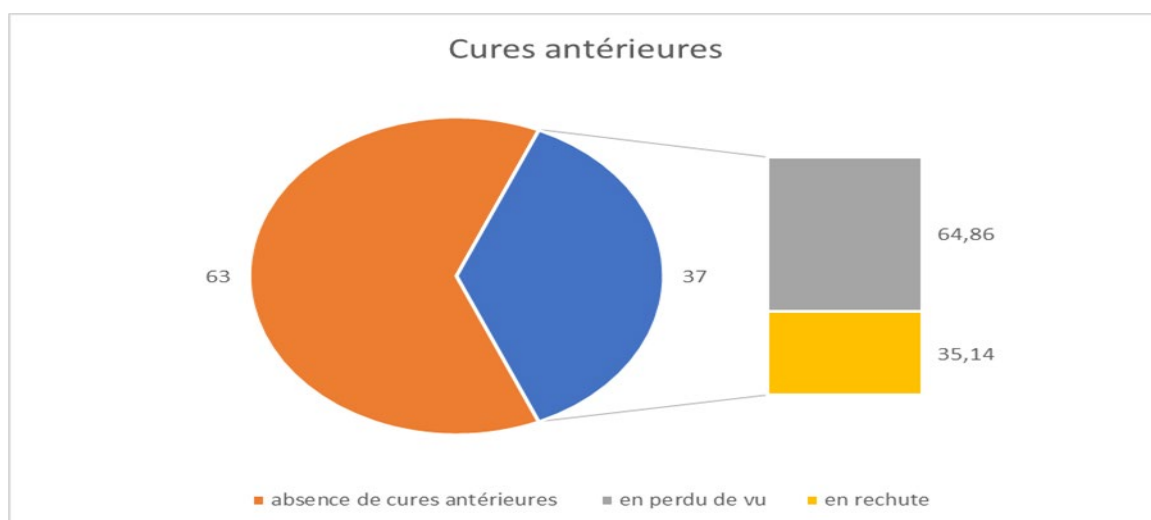


Figure 79 : Répartition de la population à cures antérieures selon la consultation actuelle

Dans notre cohorte de patients alcoolodépendants, 37 % présentent des antécédents de cure, contre 63 % n'en ayant jamais bénéficié. Parmi ceux ayant déjà effectué une cure, 35,14 % ont consulté à la suite d'une rechute, tandis que 64,86 % ont repris contact après une période de rupture de suivi (perdus de vue). La forte proportion de consultations après perte de vue souligne les difficultés à maintenir un suivi continu dans cette population, ce qui peut compromettre l'efficacité des traitements.

5.1.4.5. Répartition selon l'adhésion aux soins en post cure

Tableau 85 : Répartition de la population selon l'adhésion aux soins en post cure

Suivi en post cure	Nombre	Pourcentage %
Régulier à 12 M	36	36
Irrégulier à 12 M	64	64
Total	100	100

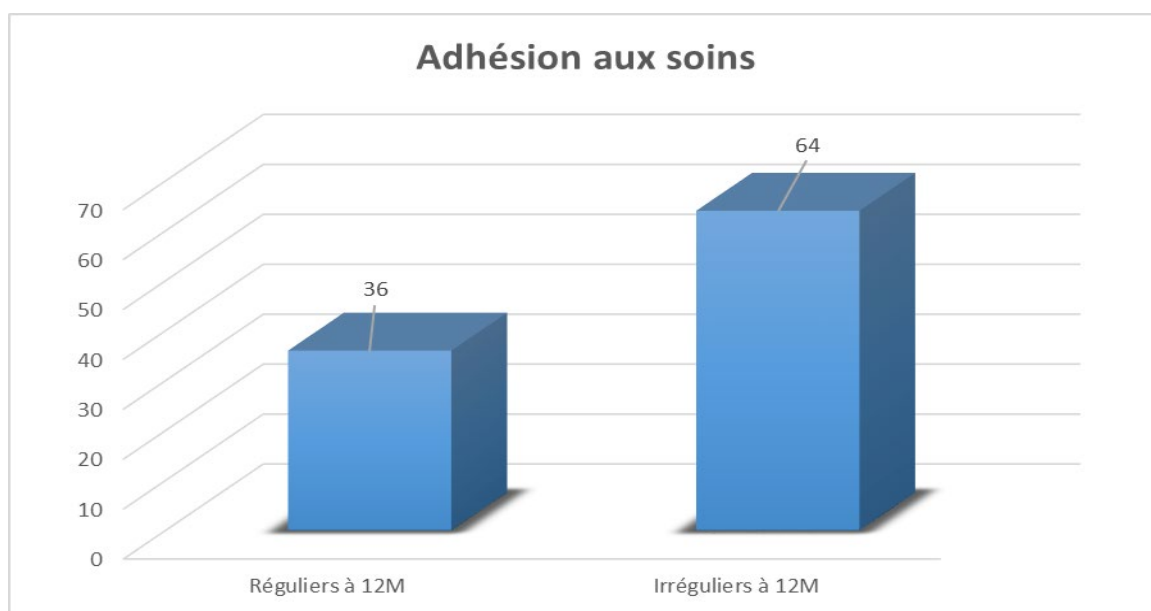


Figure 80 : Répartition de la population selon l'adhésion aux soins en post cure

Après 12 mois de suivi, seuls 36 % des patients alcoolodépendants présentent une adhésion régulière aux soins, contre 64 % ayant un parcours de soins irrégulier. Ces résultats soulignent la difficulté à maintenir une continuité thérapeutique dans cette population.

5.1.4.6. Répartition selon le suivi mensuel en post cure

Tableau 86 : Répartition de la population selon le suivi mensuel en post cure

Suivi en post cure	Adhérents	Non adhérents
Régulier à 1M	54%	46%
Régulier à 2M	50%	50%
Régulier à 3M	46%	54%
Régulier à 6M	38%	62%
Régulier à 9M	36%	64%
Régulier à 12M	36%	64%

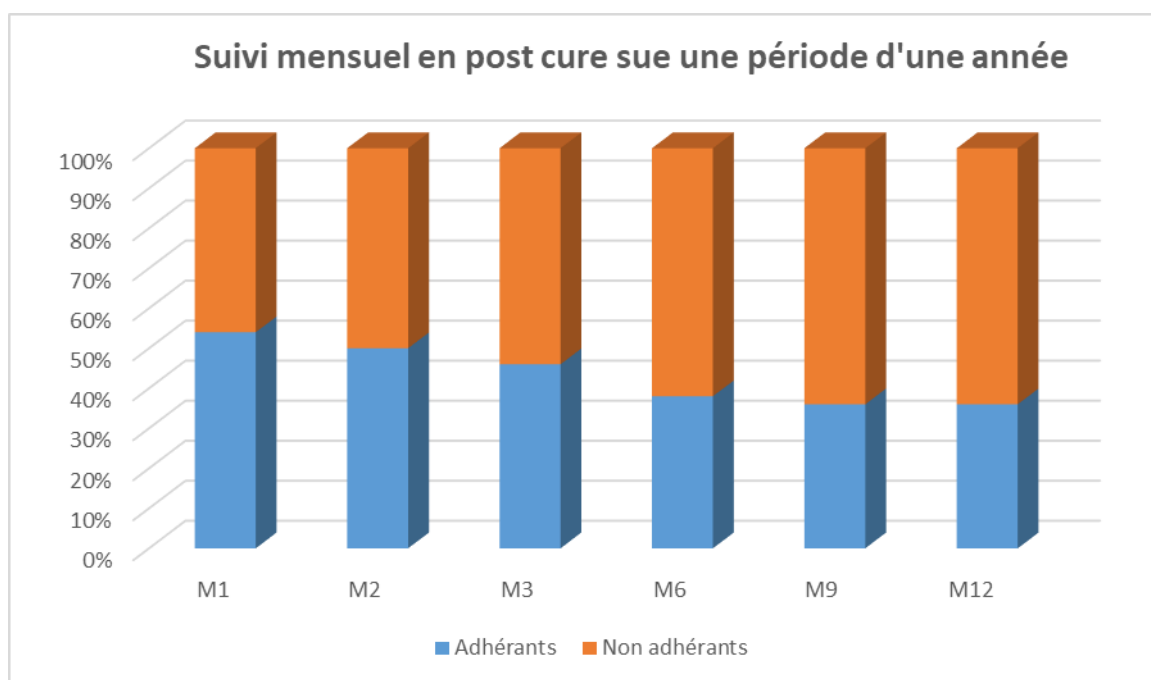


Figure 81 : Répartition de la population selon le suivi mensuel en post cure

Nous constatons que le pourcentage d'adhérents (en bleu) diminue de façon régulière au fil des mois. Corrélativement, le pourcentage de non-adhérents (en orange) augmente avec le temps.

A M1, la proportion d'adhérents est la plus élevée (54%), mais elle décroît à chaque point de suivi.

A M6 : La proportion des adhérents descend à 38 %, ce qui montre un désengagement progressif.

La baisse rapide de l'adhésion est particulièrement marquée entre M1 (54 %) et M6 (38 %).

Après M6, la diminution du taux d'adhésion (38%) semble ralentir, suggérant que ceux qui restent engagés à ce stade sont plus susceptibles de poursuivre jusqu'à M12 (36%).

A M12, Plus de la moitié des consultants initiaux ne sont plus adhérents.

La perte d'adhésion progressive aux soins chez cette population alcoolodépendante au cours de l'année, souligne probablement une difficulté à maintenir une prise en charge sur le long terme.

5.1.5. Répartition selon les caractéristiques cliniques de la pathologie dépressive de l'échantillon

5.1.5.1. La prévalence de la dépression en cure de sevrage

5.1.5.1.1. Répartition selon la présence des symptômes dépressifs à J 1 (début du sevrage)

Tableau 87 : Répartition de la population selon les symptômes dépressifs à J 1

Symptômes dépressifs à j1	Nombre	Pourcentage %
Présence de dépression	78	78
Absence de dépression	22	22
Total	100	100

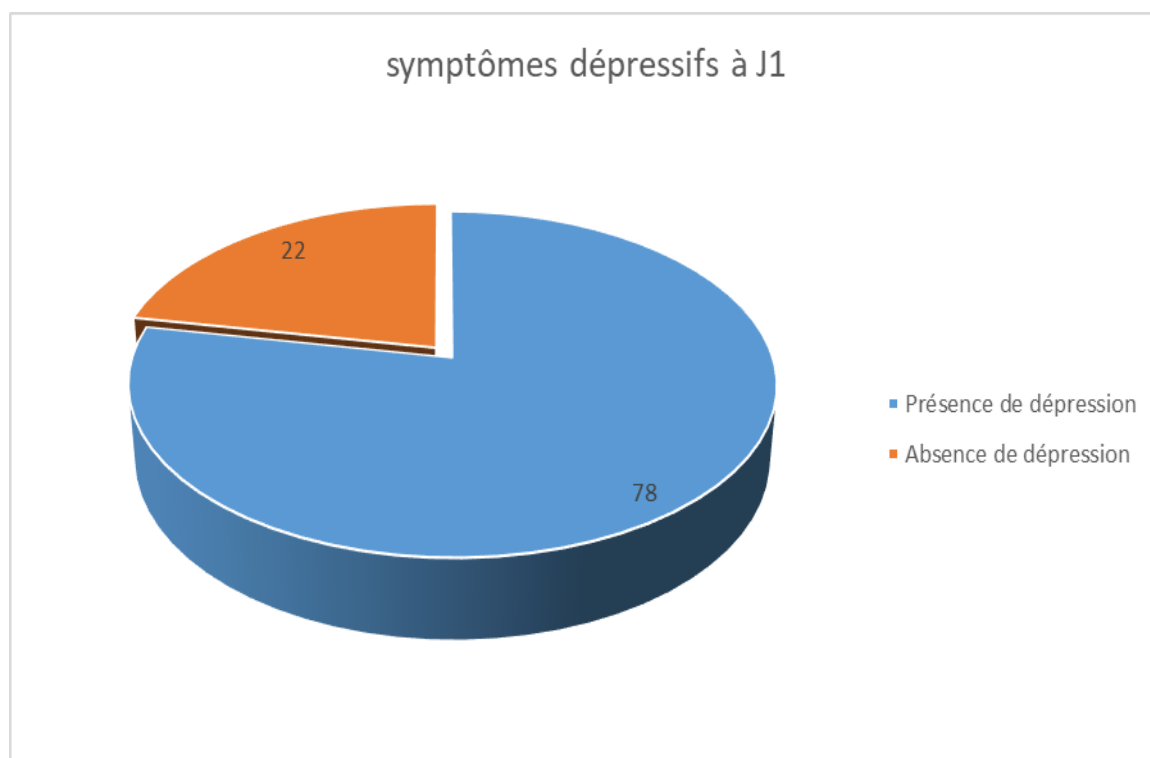


Figure 82 : Répartition de la population selon les symptômes dépressifs à J 1

5.1.5.1.2. Répartition selon la sévérité de la symptomatologie dépressive à J 1 (début de sevrage)

Tableau 88 : La répartition de la population selon la sévérité de la symptomatologie dépressive à J 1

Sévérité de la dépression à j 1	Nombre	Pourcentage %
Dépression sévère	27	27
Dépression non sévère	73	73
Total	100	100

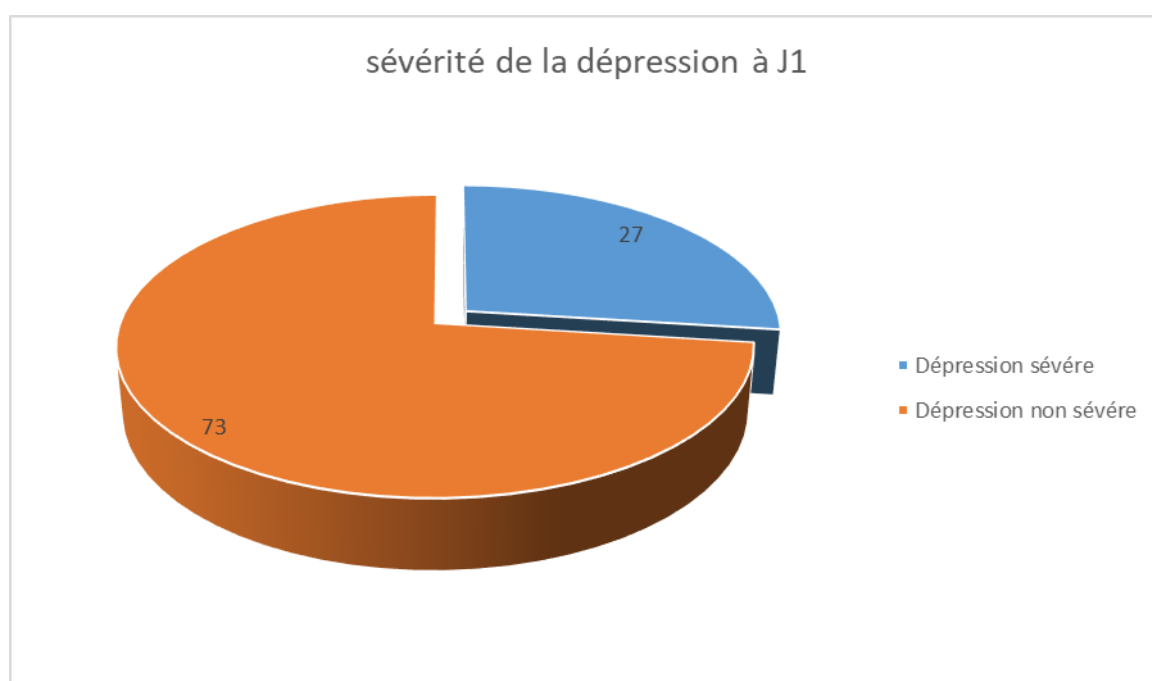


Figure 83 : Répartition de la population selon la sévérité des symptômes dépressifs à J 1

Dans notre échantillon, nous constatons que la prévalence de la dépression (BECK >3) à J1 du sevrage est de 78%, une prévalence élevée ; avec plus d'un quart des patients soit 27% présentant une dépression sévères (BECK > 16). Ce qui indique que la dépression est fréquente chez les alcoolodépendants, notamment au début du sevrage.

5.1.5.1.3. Répartition selon la présence des symptômes dépressifs à J 28 (fin du sevrage)

Tableau 89 : Répartition de la population selon la présence des symptômes dépressifs à J 28 (fin du sevrage)

Symptômes dépressifs à j 28	Nombre	Pourcentage %
Présence de symptômes dépressifs	18	18
Absence de symptômes dépressifs	82	82
Total	100	100

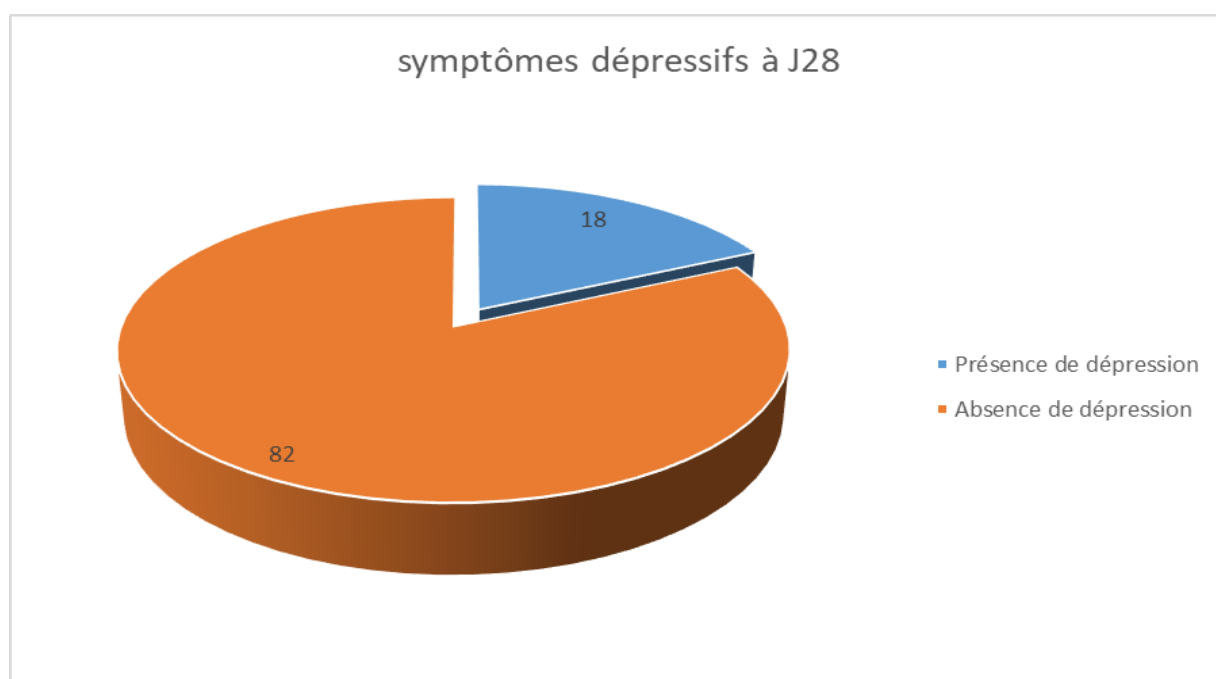


Figure 84 : Répartition de la population selon la présence des symptômes dépressifs à J 28

Nous constatons dans notre échantillon seul une minorité des patients ont une symptomatologie dépressive avec un pourcentage de 18%, versus 82% ne présentent pas de symptômes dépressifs. Cela suggère que le sevrage alcoolique améliore les affectes dépressive des malades.

5.1.5.1.4. Evolution des symptômes dépressifs en période de sevrage de J 1 à M 12

Cas dans la feuille de calcul	100
Cas avec valeurs manquantes	64
Cas intégrés à l'analyse	36

Tableau 90 : Evolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle Beck en période du sevrage de J 1 à M 12

	n	Minimum	25ème centile	Médiane	75ème centile	Maximum
BECK J1	36	0,0000	5,000	10,000	16,000	27,000
BECK J28	36	0,0000	2,000	3,000	3,000	21,000
BECK M1	36	0,0000	2,500	3,500	6,000	21,000
BECK M3	36	0,0000	2,000	3,000	5,500	15,000
BECK M6	36	1,0000	2,000	3,000	4,500	15,000
BECK M9	36	1,0000	2,000	2,000	3,500	17,000
BECK M12	36	1,0000	1,500	2,000	3,000	19,000

Test Friedman

F	11,1673
DL 1	6
DL 2	210
P	<0,00001

Tableau 91 : Comparaisons multiples des scores de l'échelle de BECK en période de sevrage de J 1 à M 12

Variable	Rang moyen	Différent (P<0,05) de la variable no
(1) BECK J1	5,8750	(2) (3) (4) (5) (6) (7)
(2) BECK J28	3,4306	(1) (3) (4)
(3) BECK M1	4,4167	(1) (2) (6) (7)
(4) BECK M3	4,2639	(1) (2) (6) (7)
(5) BECK M6	3,7222	(1) (7)
(6) BECK M9	3,4028	(1) (3) (4)
(7) BECK M12	2,8889	(1) (3) (4) (5)

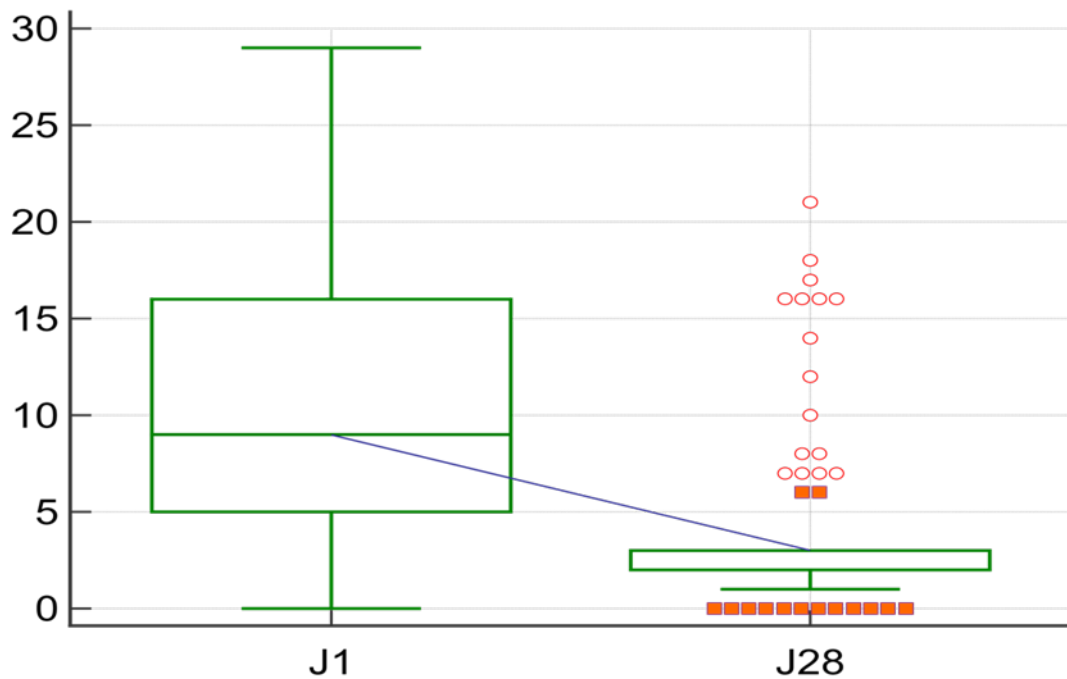


Figure 85 : représentation de l'évolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle BECK en période du sevrage (de J 1 à J 28)

Nous constatons que :

Les scores BECK diminuent progressivement, avec une réduction marquée entre J1 (admission) et J28 (fin du sevrage) : - J1 : Médiane = 10,0 ($\pm 16,0$).

- J28 : Médiane = 3,0 ($\pm 3,0$).

L'écart interquartile (25e–75e centile) diminue au fil du temps, indiquant une stabilisation des réponses thérapeutiques.

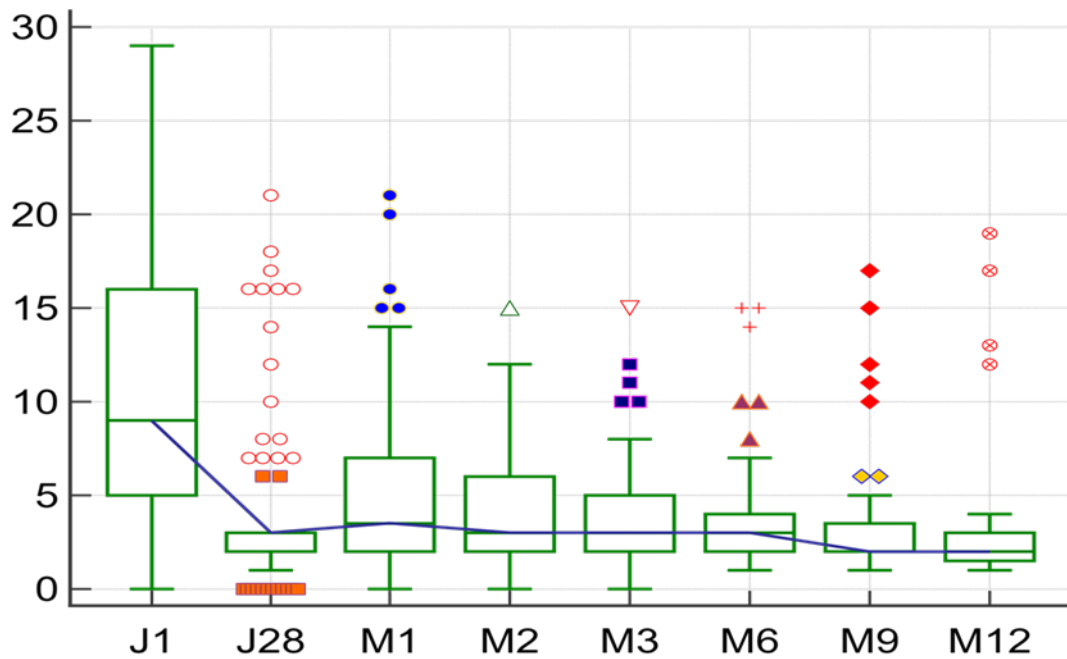


Figure 86 : représentation de l'évolution des symptômes dépressifs mesurés par l'échelle BECK en période du sevrage (de J 1 à M 12)

- **Test de Friedman**

- Le test compare les distributions des scores Beck à différents temps.

- Résultats du test de Friedman

$F = 11,1673$, $ddl = 6$, $p < 0,00001 \rightarrow$ Réduction significative de la dépression au fil du temps.

- **Interprétation :**

Les scores Beck ne sont pas identiques à tous les temps ; il existe une évolution statistiquement significative.

- **Comparaisons multiples (post-hoc)**

Le tableau 5 montre les différences significatives entre chaque paire de temps :

- BECK J1 VS Autres temps :

BECK J1 (score initial) diffère significativement de tous les autres temps ($p < 0,05$).

- Temps intermédiaires :

BECK J28 diffère de BECK J1, BECK M1 et BECK M3 ($p < 0,05$), mais pas de BECK M6, BECK M9, ou BECK M12.

BECK M12 (12 mois) est significativement inférieur à BECK J1, BECK M1, BECK M3, et BECK M6 ($p < 0,05$).

Aucune différence significative entre M6, M9, et M12 ($p > 0,05$) cela veut dire que les scores BDI se stabilisent après 6 mois de suivi.

Conclusion :

La dépression diminue fortement dès la fin du sevrage (J28, médiane = 3,0). Cette amélioration se maintient sur 12 mois (M12, médiane = 2,0), témoigne de l'efficacité du sevrage ($p < 0,00001$).

5.1.5.2. Incidence de la dépression en post cure du sevrage :

5.1.5.2.1. Répartition selon la présence de nouveaux cas de dépression en post cure

(J1 – M12)

Tableau 92 : repartitions selon la présence de nouveaux cas de dépression en post cure (J1 – M12)

Nouveau cas de dépression J1	Nombre	Pourcentage %
Présence de cas de dépression	1	4.8
Absence de nouveaux cas de dépression	20	95.2
Total	21	100.0

Notre échantillon : 100 patients au début du sevrage, mais seulement 36 ont complété le suivi de 12 mois.

J1= 22 malades sans dépression.

J28= 1 malade de ces 22, a présenté une dépression en phase de cure du sevrage, il reste 21 malades sans dépression.

M12= 1 malade de ces 21, a présenté une dépression.

Seuls 36% des patients initiaux ont terminé le suivi VS 64% des patients perdus de vu dans l'échantillon étudié, nous avons une incidence annuelle de dépression (BECK > 3) chez les patients présentant un trouble de l'usage de l'alcool de 4.8 % en post cure. Cette incidence diffère de l'incidence mondiale rapportée (9,6%).

Cet écart d'incidence peut-être expliqué par la perte importante de malade au suivi, ce qui biaise l'estimation de l'incidence réelle (sous-estimation de l'incidence réelle).

5.1.5.3. Les facteurs de vulnérabilité de survenu de dépression

5.1.5.3.1. Statut matrimonial et dépression

Tableau 93 : Tableau croisé statut matrimonial * dépression selon BDI

Situation matrimoniale		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Célibataire	Effectifs	6	25	31	Référence
	% dans dépression	27,3%	32,1%	31,0%	
Marié	Effectifs	12	21	33	0,135
	% dans dépression	54,5%	26,9%	33,0%	
Divorcé	Effectifs	4	32	36	0,350
	% dans dépression	18,2%	41,0%	36%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre statut marital et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p > 0,05$).

5.1.5.3.2. Niveau d’instruction et dépression

Tableau 94 : Tableau croisé niveau d’instruction * dépression selon BDI

Niveau d’instruction		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Primaire	Effectifs	0	16	16	0,998
	% dans dépression	0,0%	20,5%	16%	
moyen	Effectifs	14	40	54	0,789
	% dans dépression	63,6%	51,3%	54%	
seconde	Effectifs	5	15	20	0,771
	% dans dépression	22,7%	19,2%	20%	
Universitaire	Effectifs	3	7	10	Référence
	% dans dépression	13,6%	9%	10%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n’existe pas d’association statistiquement significative entre le niveau d’instruction et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p > 0,05$).

5.1.5.3.3. Situation professionnelle et dépression

Tableau 95 : Tableau croisé entre situation professionnelle * dépression

Activité professionnelle		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Avec travail	Effectifs	15	27	42	0,05
	% dans dépression	68,2%	34,6%	42%	
Sans travail	Effectifs	7	51	58	
	% dans dépression	31,8%	65,4%	58%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il existe une relation entre la situation professionnelle et la dépression, cette association est statistiquement significative et positive à $P = 0,05$.

5.1.5.3.4. Niveau de ressource et dépression

Tableau 96 : Tableau croisé niveau de ressource * dépression BDI

Niveau de ressource		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
faible	Effectifs	3	22	25	0,163
	% dans dépression	13,6%	28,2%	25%	
Moyen-élevé	Effectifs	19	56	75	
	% dans dépression	86,4%	71,7%	75%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre le niveau de ressource et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p = 0,163$).

5.1.5.3.5. Type d'habitation et dépression

Tableau 97 : tableau croisé type d'habitation * dépression

Type d'habitation		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
individuelle	Effectifs	16	57	73	P = 0,947
	% dans dépression	72,7%	73,1%	73%	
collectif	Effectifs	6	21	27	
	% dans dépression	27,3%	26,9%	27%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre le type d'habitation et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p = 0,947$).

5.1.5.3.6. Antécédents MC et dépression

Tableau 98 : tableau croisé antécédents MC * dépression

Antécédents MC		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence ATCD	Effectifs	5	19	24	P = 0,874
	% dans dépression	22,7%	24,4%	24%	
Absence ATCD	Effectifs	17	59	76	
	% dans dépression	77,3%	75,6%	76%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre l'existence d'antécédents médicaux- chirurgicaux et le risque de dépression (P = 0,874).

5.1.5.3.7. Antécédents carcéraux et dépression

Tableau 99 : tableau croisé antécédents carcéraux * dépression

Antécédents carcéraux		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
jamais incarcéré	Effectifs	16	42	58	P = 0,113
	% dans dépression	72,7%	53,8%	58%	
incarcéré	Effectifs	6	36	42	
	% dans dépression	27,3%	46,2%	42%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre les antécédents d'incarcération et le risque de dépression (P = 0,113).

5.1.5.3.8. Antécédents psychiatriques et dépression

Tableau 100 : tableau croisé antécédents psychiatriques * dépression

Antécédents psychiatriques		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence ATCD psychiatriques	Effectifs	8	9	17	P = 0,006
	% dans dépression	36,4%	11,5%	17%	
Absence ATCD Psychiatriques	Effectifs	14	69	83	
	% dans dépression	63,6%	88,5%	83%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il existe une association significative et positive entre l'existence d'antécédents psychiatriques (troubles anxieux) et la dépression (P = 0,006).

5.1.5.3.9. Relation parentale et dépression

Tableau 101 : tableau croisé relation parentale * dépression

Relation parentale		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Vivant ensemble	Effectifs	20	69	89	P = 0,746
	% dans dépression	90,9%	88,5%	89%	
Divorcés	Effectifs	2	9	11	
	% dans dépression	9,1%	11,5%	11%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la relation parentale et le risque de dépression (P = 0,746).

5.1.5.3.10. Hérités psychiatriques et dépression

Tableau 102 : tableau croisé hérédités psychiatriques * dépression

		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence d'HP	Effectifs	8	14	22	P = 0,066
	% dans dépression	36,4%	17,9%	22%	
Absence d'HP	Effectifs	14	64	78	
	% dans dépression	63,6%	82,1%	78%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

L'hérédité psychiatrique pourrait être un facteur de vulnérabilité à la dépression, mais l'association n'est pas significative (P = 0,066).

5.1.5.3.11. Drogues en milieux familial et dépression

Tableau 103 : tableau croisé présence de drogues en milieux familial * dépression

Drogues en milieux familiale		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence de Drogues en mlx familiale	Effectifs	17	66	83	P = 0,418
	% dans dépression	77,3%	84,6%	83%	
Absence de Drogues en mlx familiale	Effectifs	5	12	17	
	% dans dépression	22,7%	15,4%	17%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre les antécédents de drogues en milieux familiale et le risque de dépression (P = 0,418).

5.1.5.3.12. Début de consommation et dépression

Tableau 104 : tableau croisé début de consommation * dépression

Début de consommation (Tranche d'âge)		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
10 à 15 ans	Effectifs % dans la dépression	3 13,6%	13 16,7%	16 16%	0,447
16 à 20 ans	Effectifs % dans la dépression	15 68,1%	47 60,1%	62 62%	0,247
21 à 25 ans	Effectifs % dans la dépression	3 13,6%	7 9%	10 10%	0,215
plus de 26	Effectifs % dans la dépression	1 4,5%	11 14,3%	12 12%	Référence
Total	Effectifs % dans le début de consommation	22 100%	78 100%	100 100%	

Il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la durée de l'exposition et le risque de dépression ($p > 0,05$).

5.1.5.3.13. Tabagisme et dépression

Tableau 105 : tableau croisé tabagisme * dépression

Tabagisme		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Tabagique	Effectifs	22	73	95	0,223
	% dans dépression	100%	93,6%	95%	
Non tabagique	Effectifs	0	5	5	
	% dans dépression	0,0%	6,4%	5%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association significative entre le tabagisme et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendance ($p = 0,223 > 0,05$).

5.1.5.3.14. Durée d'exposition et dépression

Tableau 106 : tableau croisé durée d'exposition * dépression

Durée d'exposition		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
De 2 à 5 ans	Effectifs	1	3	4	Référence
	% dans la dépression	4,5%	3,8%	4%	
De 6 à 10 ans	Effectifs	1	9	10	0,482
	% dans la dépression	4,5%	11,5%	10%	
plus de 10 ans	Effectifs	20	66	86	0,936
	% dans la dépression	90,9%	84,6%	86%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans le début de consommation	100%	100%	100%	

Il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la durée de l'exposition et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p > 0,05$).

5.1.5.3.15. Drogues avec l'alcool et dépression

Tableau 107 : Tableau croisé drogues avec l'alcool * dépression

Drogues avec l'alcool		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Pas de prise de drogues avec l'alcool	Effectifs	9	41	50	0,334
	% dans dépression	40,9%	52,6%	50%	
Prise de drogues avec l'alcool	Effectifs	13	37	50	
	% dans dépression	59,1%	47,4%	50%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la consommation d'autres drogues avec l'alcool et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($p = 0,334 > 0,05$).

5.1.5.3.16. Tentative de suicide et dépression

Tableau 108 : tableau croisé tentative de suicide * dépression

Tentative de suicide		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Pas de tentative de suicide (TS)	Effectifs	17	51	68	0,291
	% dans dépression	77,3%	65,4%	68%	
Présence de tentative de suicide (TS)	Effectifs	5	27	32	
	% dans dépression	22,7%	34,6%	32%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre les tentatives de suicides et le risque de dépression dans notre population alcoolodépendante ($P = 0,231 > 0,05$).

5.1.5.3.17. Dommages sanitaires et dépression

Tableau 109 : Tableau dommages sanitaires * dépression

Dommages sanitaires DS		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence de DS	Effectifs	10	19	29	0,054
	% dans dépression	45,5%	24,4%	29%	
Absence de DS	Effectifs	12	59	71	
	% dans dépression	54,5%	75,6%	71%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

L'association est marginale, le dommage sanitaire pourrait être un facteur de vulnérabilité à la dépression, mais l'association n'est pas statistiquement significative ($p = 0,054$).

5.1.5.3.18. Dommages socio-économiques et dépression

Tableau 110 : tableau croisé dommages socio-économiques * dépression

Dommages socio- économiques		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence de D S-E	Effectifs	8	57	65	0,001
	% dans dépression	36,4%	73,1%	65%	
Absence de D S-E	Effectifs	14	21	35	
	% dans dépression	63,6%	26,9%	35%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Il existe une association statistiquement significative entre les dommages socio-économiques et le risque de dépression ($p = 0,001$).

5.1.5.3.19. Dommages judiciaires et dépression

Tableau 111 : Tableau croisé dommages judiciaires (D J) * dépression

Dommages Judiciaires (D J)		Dépression BDI		Total	P
		non	oui		
Présence de D J	Effectifs	6	38	44	0,074
	% dans dépression	27,3%	48,7%	44%	
Absence de D J	Effectifs	16	40	56	
	% dans dépression	72,7%	51,3%	56%	
Total	Effectifs	22	78	100	
	% dans dépression	100%	100%	100%	

Le dommage judiciaire n'est pas significativement lié à la dépression ($p = 0,074 > 0,05$).

Tableau 112 : tableau d'analyse bi-variée

La variable cible est là « dépression » avec deux modalités « présente – absente »

			Dépression					
caractéristiques	catégories	Total	Absente		Présente		RR (IC 95%)	p*
			n	%	n	%		
Situation matrimoniale	Célibataire	31	6	27,3	25	32,1	1	>0,05
	Marié	33	12	54,5	21	26,9	0,420 (0,134-61,312)	
	Divorcé	36	4	18,2	32	41,0	1,920 (0,488 - 7,549)	
	Total	100	22	100	78	100	-	
Niveau d'instruction	Primaire	16	0	00	16	20,5	692346370,5 (00- 00)	> 0,05
	moyen	54	14	63,6	40	51,3	1,224 (0,278 – 5,396)	
	seconde	20	5	22,7	15	19,2	1,286 (0,237 – 6,963)	
	Universitaire	10	3	13,6	7	9	1	
	Total	100	22	100	78	100	-	
Activité professionnelle	Avec travail	42	15	68,2	27	34,6	4,048 (1,472–11,126)	=0,05
	Sans travail	58	7	31,8	51	65,4		
	Total	100	22	100	78	100		
Niveau de ressource	Faible	25	3	13,6	22	28,2	0,402 (0,108–1,495)	0,163
	Moyen-élevé	75	19	86,4	56	71,7		
	Total	100	22	100	78	100		
Type d'habitation	Individuel	73	16	72,7	57	73,1	0,982 (0,339–2,845)	0,947
	Collectif	27	6	27,3	21	26,9		
	Total	100	22	100	78	100		
Antécédents MC	Présence ATCD	24	5	22,7	19	24,4	0,913 (0,297–2,808)	0,874
	Absence ATCD	76	17	77,3	59	75,6		
	Total	100	22	100	78	100		
Antécédents carcéraux	jamais incarcéré	58	16	72,7	42	53,8	2,286 (0,809–6,457)	0,113
	Incarcéré	42	6	27,3	36	46,2		
	Total	100	22	100	78	100		
Antécédents psychiatriques	Présence ATCD	17	8	36,4	9	11,5	4,381 (1,441–13,323)	0,006
	Absence ATCD	83	14	63,6	69	88,5		
	Total	100	22	100	78	100		
Relation parentale	vivant ensemble	89	20	90,9	69	88,5	1,307 (0,260–6,532)	0,746
	Divorcés	11	2	9,1	9	11,5		
	Total	100	22	100	78	100		
Hérédités psychiatriques HP	Présence HP	22	8	36,4	14	17,9	2,612 (0,920–7,417)	0,066
	Absence HP	78	14	63,6	64	82,1		
	Total	100	22	100	78	100		
Drogues en milieux familiale	Présente	83	17	77,3	66	84,6	0,618 (0,192–1,995)	0,418
	Absente	17	5	22,7	12	15,4		
	Total	100	22	100	78	100		
Début de consommation	10 à 15 ans	16	3	13,6	13	16,7	0,394 (0,36 - 4,348)	>0,05
	16 à 20 ans	62	15	68,1	47	60,1	0,285 (0,34 - 2,392)	
	21 à 25 ans	10	3	13,6	7	9	0,212 (0,18 - 2,467)	
	>26 ans	12	1	4,5	11	14,3	1	
	Total	100	22	100	78	100	-	
Tabagisme	Tabagique	95	22	100	73	93,6	0,00 (0,0–0,0)	0,223
	Non tabagique	5	0	00	5	6,4		
	Total	100	22	100	78	100		
Durée d'exposition	2 à 5 ans	4	1	4,5	3	3,8	1	> 0,05
	6 à 10 ans	10	1	4,5	9	11,5	3 (0,140 - 64,262)	
	> 10 ans	86	20	90,9	66	84,6	1,1 (0,108 - 11,169)	
	Total	100	22	100	78	100	-	
Drogues avec l'alcool	Oui	50	13	59,1	37	47,4	1,601 (0,239–1,630)	0,334
	Non	50	9	40,9	41	52,6		
	Total	100	22	100	78	100		

Tentative de suicide	Oui	32	5	22,7	27	34,6	1,8 (0,599–5,412)	0,291
	Non	68	17	77,3	51	65,4		
	Total	100	22	100	78	100		
Dommages sanitaires DS	Oui	29	10	45,5	19	24,4	2,588 (0,966–6,934)	0,054
	Non	71	12	54,5	59	75,6		
	Total	100	22	100	78	100		
Dommages socio-économique D SE	Oui	65	8	36,4	57	73,1	0,211 (0,077–0,574)	0,001
	Non	35	14	63,6	21	26,9		
	Total	100	22	100	78	100		
Dommages judiciaire D J	Oui	44	6	27,3	38	48,7	0,395 (0,140–1,115)	0,074
	Non	56	16	72,7	40	51,3		
	Total	100	22	100	78	100		

*test de chi-deux ou la loi exacte de Fisher

Au terme de l'analyse bi-variée, trois facteurs de risques ont été identifiés et retenus :

- Les dommages socio-économiques sont considérés comme le premier facteur de risque, dont dans notre population alcooliques, les patients avec moins de dommages socio-économique ont un risque réduit de dépression initiale (OR = 0,21).
- Le deuxième facteur de risque est l'existence d'antécédents psychiatriques. Dans notre population, le risque de développer une dépression est multiplié par quatre (OR = 4,381) pour les alcooliques avec antécédents psychiatriques (troubles anxieux) versus ceux, sans antécédents psychiatriques
- Le troisième facteur de risque est la situation professionnelle. Dans notre cohorte, le risque de développer une dépression est multipliée par quatre (OR = 4,04) pour les alcooliques en chômage versus ceux en activités.

NB ! L'absence d'intervalle de confiance et de risque relatif est une conséquence directe de l'effectif nulle dans la cellule « tabagisme * dépression » et « niveau d'instruction * dépressions ».

5.2. Analyse corrélative

5.2.1. Corrélation entre dépression (échelle de BECK) et craving (échelle ETIAM) en J1

❖ Evaluation du craving mesuré par l'échelle ETIAM :

Cas dans la feuille de calcul	100
Cas avec valeurs manquantes	64
Cas intégrés à l'analyse	36

Tableau 113 : représentation de l'évolution du craving (appétence) mesurés par l'échelle ETIAM en période du sevrage de J 1 à M 12

	n	Minimum	25ème centile	Médiane	75ème centile	Maximum
ETIAM J1	36	9,0000	12,500	15,000	20,000	25,000
ETIAM J28	36	4,0000	6,500	8,000	10,000	14,000
ETIAM M1	36	3,0000	6,500	9,000	10,000	12,000
ETIAM M2	36	4,0000	5,000	7,000	8,500	11,000
ETIAM M3	36	4,0000	5,000	6,000	7,000	16,000
ETIAM M6	36	3,0000	5,000	5,500	8,000	16,000
ETIAM M9	36	3,0000	4,000	5,000	7,000	20,000
ETIAM M12	36	2,0000	4,000	5,000	6,000	13,000

Test Friedman

F	28,4791
DL 1	7
DL 2	245
P	<0,00001

Tableau 114 : Comparaisons multiples des scores de l'échelle ETIAM en période de sevrage de J 1 à M 12

Variable	Rang moyen	Différent ($P < 0,05$) de la variable no
(1) ETIAM J1	7,7083	(2) (3) (4) (5) (6) (7) (8)
(2) ETIAM J28	5,3333	(1) (4) (5) (6) (7) (8)
(3) ETIAM M1	5,1250	(1) (5) (6) (7) (8)
(4) ETIAM M2	4,4722	(1) (2) (6) (7) (8)
(5) ETIAM M3	3,7083	(1) (2) (3) (8)
(6) ETIAM M6	3,6250	(1) (2) (3) (4)
(7) ETIAM M9	3,1944	(1) (2) (3) (4)
(8) ETIAM M12	2,8333	(1) (2) (3) (4) (5)

Différence minimale requise du rang moyen : 0,8195

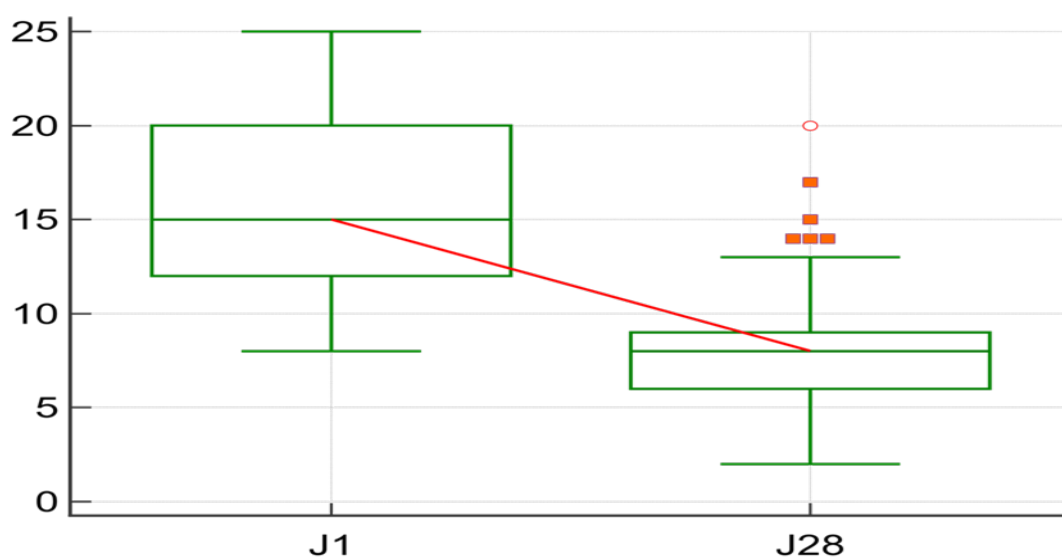


Figure 87 : représentation de l'évolution du craving (appétence) mesurés par l'échelle ETIAM en période du sevrage (de J 1 à J 28)

- **Tendance générale :**

Les scores ETIAM diminuent progressivement, avec une réduction marquée entre J1 (admission) et J28 (fin du sevrage) :

-J1 : Médiane = 15,0 ($\pm 25,0$).

- J28 : Médiane = 8,0 ($\pm 14,0$).

-La réduction est la plus rapide pendant le sevrage (J1 \rightarrow J28).

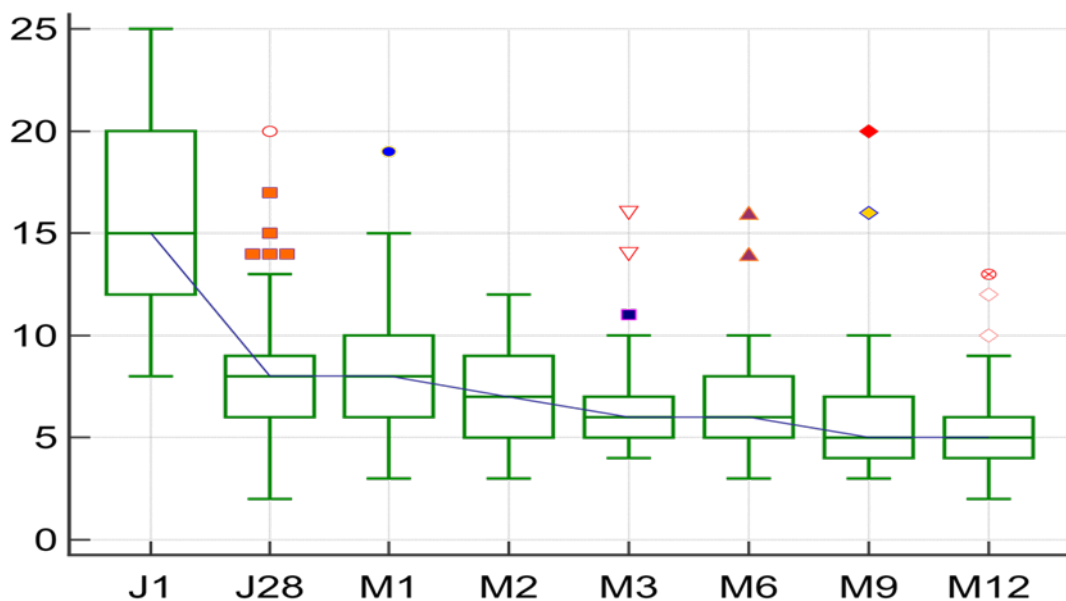


Figure 88 : représentation de l'évolution du craving (appétence) mesurés par l'échelle ETIAM en période du sevrage (de J 1 à M12)

-La réduction est la plus rapide pendant le sevrage (J1 \rightarrow J28), puis ralentit en post-cure.

-J1 : Médiane = 15,0 ($\pm 25,0$).

-M12 : Médiane = 5,0 ($\pm 13,0$).

- **Variabilité inter-individuelle :**

-Les écarts interquartiles (25e–75e centile) restent importants, même en post-cure (ex : M12 = 4,0–6,0), suggérant des réponses hétérogènes aux soins.

- **Résultats du test de Friedman**

-Hypothèse testée : Comparer les distributions des scores ETIAM à différents temps.

-Résultat :

$F = 28,4791$, $ddl = 7$, $p < 0,00001 \rightarrow$ Réduction significative du craving au fil du temps.

- Interprétation : Les scores ETIAM ne sont pas identiques à tous les temps ; il existe une évolution statistiquement significative.
- Comparaisons multiples (post-hoc)

Le tableau montre les différences significatives entre chaque paire de temps :

1. ETIAM J1 vs. autres temps :

- ETIAM J1 (score initial) diffère significativement de tous les autres temps ($p < 0,05$).
- La réduction du craving est la plus marquée dès le sevrage (J28) et persiste jusqu'à M12.

2. Temps intermédiaires :

- ETIAM J28 (fin du sevrage) diffère d'ETIAM M6, ETIAM M9, et ETIAM M12 ($p < 0,05$), mais pas d'ETIAM M1 ou ETIAM M2.
- ETIAM M12 (12 mois) est significativement inférieur à ETIAM J1, ETIAM J28, ETIAM M1, ETIAM M2, et ETIAM M3 ($p < 0,05$).

Résultats clés

1. Efficacité du sevrage :

- Le craving diminue fortement dès la fin du sevrage (J28, médiane = 8,0).
- Cette amélioration se maintient sur 12 mois (M12, médiane = 5,0).

2. Dynamique temporelle :

- Phase aiguë (J1 \rightarrow J28) : Réduction rapide du craving (médiane de 15,0 \rightarrow 8,0).
- Phase post-sevrage (J28 \rightarrow M12) : Diminution progressive mais moins marquée (médiane de 8,0 \rightarrow 5,0).

3. Stabilisation tardive :

- Les scores ETIAM se stabilisent après 6 mois de suivi (ex. : M6 = 5,5, M12 = 5,0).

Conclusion clinique

- Réduction globale du craving :

La prise en charge (sevrage + suivi) réduit efficacement le craving ($p < 0,00001$).

- Moment critique :

Le sevrage hospitalier (J1 → J28) est un facteur clé de la réduction initiale.

- Maintenance à long terme :

Le suivi consolide les gains, avec une stabilisation après 6 mois.

❖ Corrélation entre BECKJ1 et ETIAMJ1

Variable Y	BECKJ1 BECK J1
Variable X	ETIAMJ1 ETIAM J1

Taille de l'échantillon	100
Coefficient de corrélation r	0,5927
Niveau de signification	P<0,0001
Intervalle de confiance à 95% de r	0,4485 à 0,7068

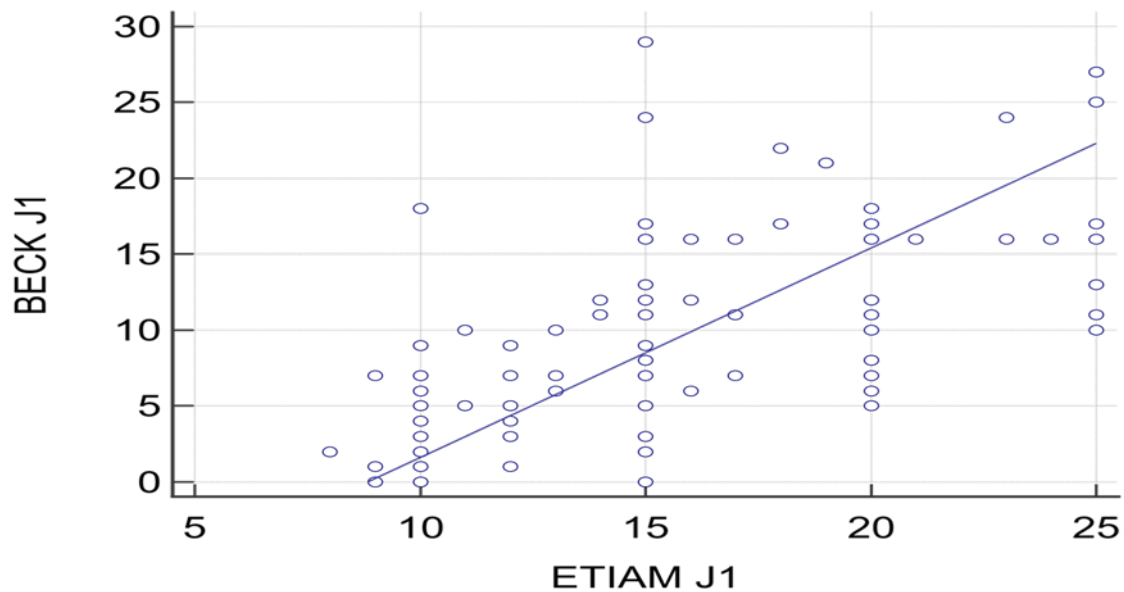


Figure 89 : Représentation de la corrélation entre BECKJ1 (dépression initiale) et ETIAMJ1 (craving initial) l'admission (J1) chez 100 patients alcoolo-dépendants.

Cette analyse montre une corrélation positive significative entre la sévérité de la dépression et le craving à l'admission (J1) chez 100 patients alcoolo-dépendants.

Résultats clés

- Coefficient de corrélation (r) : 0,5927

→ Une corrélation modérée à forte entre la dépression et le craving au début de l'étude.

- Signification statistique : $p < 0,0001$

→ La relation observée n'est probablement pas due au hasard.

Signification clinique

- Lien entre dépression et craving :

-Les patients avec un craving élevé à l'admission ont tendance à présenter des symptômes dépressifs. Cela suggère une interrelation complexe entre les deux pathologies (addiction et dépression) dès le début de la prise en charge.

-Les symptômes dépressifs influencent le craving et augmentent le risque de rechute.

Implications thérapeutiques :

- Une intervention ciblant à la fois la dépression et le craving pourrait être plus efficace.
- Les scores élevés sur les deux échelles pourraient identifier des patients à risque accru de rechute, nécessitant un suivi renforcé.

5.2.2. Corrélations entre craving (échelle ETIAM) et conscience des troubles (insight) (échelle HAIS)

❖ Evaluation de la conscience des troubles mesurée par l'échelle HAIS :

Cas dans la feuille de calcul	100
Cas avec valeurs manquantes	64
Cas intégrés à l'analyse	36

Tableau 115 : représentation de l'évolution de l'insight (conscience des troubles) mesurés par l'échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à M12)

	n	Minimum	25ème centile	Médiane	75ème centile	Maximum
HAIS J1	36	-3,0000	6,000	10,000	14,000	14,000
HAIS J28	36	4,0000	6,000	9,000	10,000	13,000
HAIS M1	36	3,0000	6,500	9,000	10,000	12,000
HAIS M2	36	4,0000	6,000	8,000	10,000	12,000
HAIS M3	36	4,0000	6,500	8,500	10,000	13,000
HAIS M6	36	3,0000	7,000	8,000	10,000	14,000
HAIS M9	36	4,0000	7,500	9,000	11,000	14,000
HAIS M12	36	4,0000	7,000	9,000	10,000	14,000

Test Friedman

F	1,5836
DL 1	7
DL 2	245
P	0,14076

- Résultats du test de Friedman
 - Hypothèse testée : Comparer les distributions des scores HAIS à différents temps.
- Résultat :
 - $F = 1,5836$, $ddl = 7$, $P = 0,14076 \rightarrow$ Non significatif ($p > 0,05$).

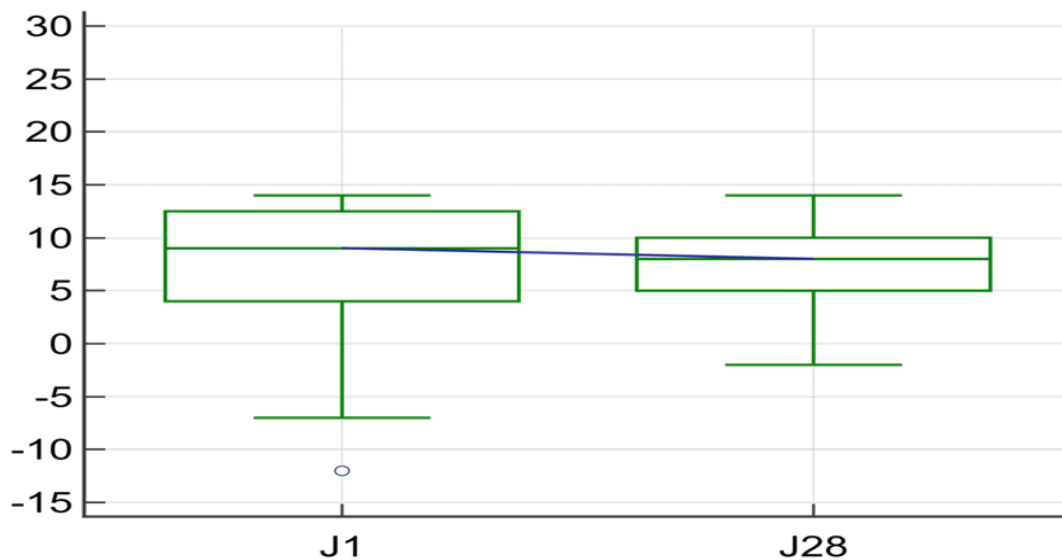


Figure 90 : représentation de l'évolution de l'insight (conscience des troubles) mesurés par l'échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à J28)

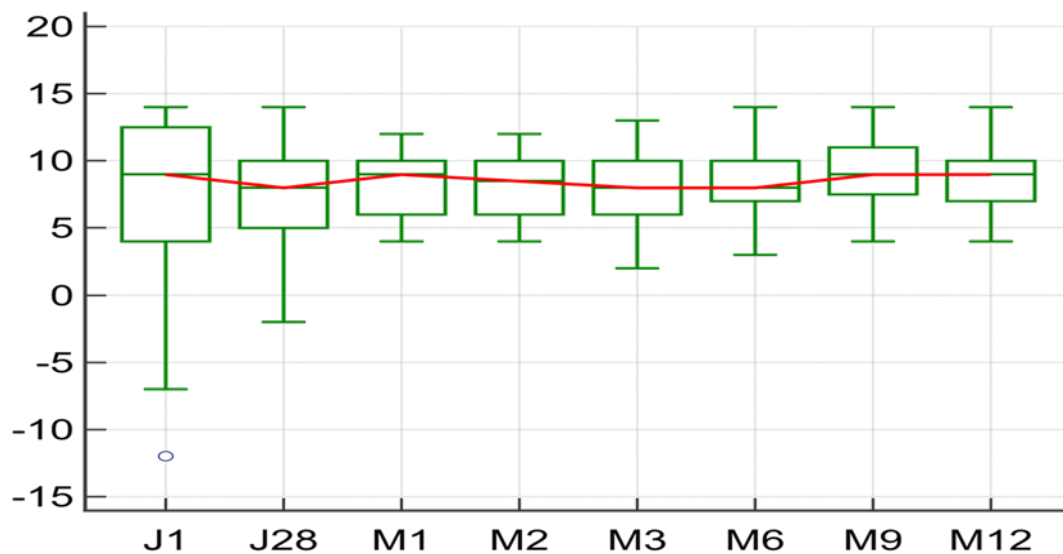


Figure 91 : représentation de l'évolution de l'insight (conscience des troubles) mesurés par l'échelle HAIS en période du sevrage (de J1 à M12).

- Évolution globale de l'insight :

Les scores HAIS restent globalement stables ou montrent des variations mineures :

- J1 (admission) : Médiane = 10,0 ($\pm 14,0$).
- M12 (12 mois) : Médiane = 9,0 ($\pm 14,0$).
- Une légère tendance à la baisse entre J1 et M12, mais sans signification statistique.

Résultats clés

1. Stabilité de l'insight :

- Les scores HAIS ne montrent pas de tendance claire d'amélioration ou de dégradation sur les 12 mois.

2. Aucune interaction temporelle :

- L'insight reste constant, indépendamment du sevrage ou du suivi.

Conclusion clinique

- Insight stable :

- Les patients maintiennent un niveau d'insight globalement constant (médiane ~8–10 sur 20) pendant le sevrage et les 12 mois suivants.
- Pas de réponse thérapeutique claire :
 - La prise en charge ne semble pas modifier significativement l'insight ($p = 0,14$).

❖ **Corrélations entre ETIAM et HAIS :**

Tableau 116 : tableau de corrélation entre HAIS et ETIAM

			ETIAM J1	HAIS J1
Rho de Spearman	ETIAM J1	Coefficient de corrélation	1,000	,613**
		Sig. (bilatéral)	.	,000
		N	100	100
	HAIS J1	Coefficient de corrélation	,613**	1,000
		Sig. (bilatéral)	,000	.
		N	100	100

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

Résultats clés

- Coefficient de corrélation (r) : 0,613
- Une corrélation de modéré à forte entre le craving (ETIAM J1) et la conscience des troubles (HAIS J1) au début de l'étude.
- Signification statistique : $p < 0,0001$
- La relation observée est hautement significative et n'est probablement pas due au hasard.

Signification clinique

- Lien entre craving et conscience des troubles :
 - Les patients avec une bonne conscience de leurs troubles (meilleur insight) à l'admission, ont tendance à avoir un fort craving → cela veut dire que le craving devient plus visible chez les patients ayant une bonne conscience de leur trouble, ce qui peut renforcer et aggraver leur détresse psychique.

-Ces patients peuvent être plus à risque de rechute, car ils ressentent le craving plus intensément tout en étant conscients de ses conséquences.

- **Implications thérapeutiques :**

-Une intervention ciblant le craving surtout pour les patients ayant un bon insight pourrait être plus efficace.

-un travail couplé sur l'insight avec des stratégies actives de gestion du craving, pour éviter une surcharge émotionnelle ou une rechute.

- L'insight, est un facteur clé dans la réussite thérapeutique, les scores élevés sur les deux échelles pourraient identifier des patients avec une meilleure adhésion au traitement, une motivation renforcée et une meilleure gestion du craving.

-Cette relation pourrait avoir des implications importantes sur l'engagement thérapeutique, l'observance et la prévention de la rechute.

5.2.3. Corrélation entre dépression (échelle de BECK) et conscience des troubles (insight) (échelle HAIS)

Tableau 117 : tableau de corrélation entre BECK et HAIS

			BECK J1	HAIS J1
Rho de Spearman	BECK J1	Coefficient de corrélation	1,000	,754**
		Sig. (bilatéral)	.	,000
		N	100	100
	HAIS J1	Coefficient de corrélation	,754**	1,000
		Sig. (bilatéral)	,000	.
		N	100	100

** . La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

Résultats clés

- Coefficient de corrélation (r) : 0,754

→ Une corrélation forte entre la dépression (BECK J1) et la conscience des troubles (HAIS J1) au début de l'étude.

- Signification statistique : $p < 0,0001$

→ La relation observée est hautement significative et n'est probablement pas due au hasard.

Signification clinique

- Lien entre dépression et conscience des troubles :

-Les patients avec des symptômes dépressifs à l'admission ont tendance à avoir une bonne conscience de leurs troubles, ce qui peut renforcer et aggraver leur détresse psychique.

Cette relation pourrait avoir des implications importantes sur l'engagement thérapeutique et la prévention de la rechute.

- **Implications thérapeutiques :**

-Une intervention ciblant à la fois la dépression et l'insight pourrait être plus efficace.

- L'insight, est un facteur clé dans la réussite thérapeutique, les scores élevés sur les deux échelles pourraient identifier des patients avec une meilleure adhésion au traitement, une motivation renforcée et une meilleure gestion du craving.

-Cette relation pourrait avoir des implications importantes sur l'engagement thérapeutique, l'observance et la prévention de la rechute.

6. Discussion

6.1. Discussion des résultats

➤ Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

Notre échantillon est fait exclusivement de patients de sexe masculin, âgés entre 18 et 72 ans, avec un âge moyen de $45,68 \pm 0,96$ ans, et une médiane de 43 ans.

La tranche d'âge 34 – 43 ans est la plus représentée parmi les personnes alcoolodépendantes, concentrant près de la moitié des cas (46%). Elle est suivie par les tranches 44 – 53 ans (29%) et 54 – 63 ans (16%).

Les jeunes adultes (24 – 33 ans) constituent une minorité, avec seulement 5% des cas, tandis que les personnes âgées (64 – 71 ans) représentent également une faible proportion (4%). Cette répartition indique que l'alcoolodépendance touche principalement les adultes d'âge moyen, avec une nette diminution observée chez les personnes âgées.

On constate une prédominance marquée des niveaux d'étude moyenne et secondaire au sein de notre population alcoolodépendante totalisant 74% (54% + 20%).

Quant au statut matrimonial, Il n'existe pas de différence significative entre le statut de célibataire (31%) et de marié (33%). Cependant, le statut de divorcé (36%) constitue la catégorie la plus représentée. Ces résultats sont en accord avec les études scientifiques qui confirment que le statut de divorcé est fréquemment associé à une prévalence plus élevée d'alcoolodépendance, en confirmant aussi une forte corrélation entre le divorce et le trouble de l'usage de l'alcool [274, 275].

Concernant l'activité professionnelle, plus de la moitié (58%) de la population de l'étude est au chômage. Le lien causal alcool-chômage est présent chez 83% des cas sans professions. Cela indique clairement que la dépendance à l'alcool est la cause directe ou un facteur contributif majeur de leur perte d'emploi. Nos résultats sont en accord avec les données internationales montrant qu'il existe une causalité bidirectionnelle entre le chômage et la consommation excessive d'alcool et qu'il existe une codétermination des risques de perte d'emploi et de consommation d'alcool [276].

Près de $\frac{3}{4}$ de la population (73%) vit en individuel et réside en zones urbaines 84%. Cette même population se situe dans la catégorie des ressources moyennes avec un pourcentage 72%. On note une autonomie relative (55% de ressources assuré par la personne elle-même)

malgré la dépendance, avec soutien familial fréquent (ressources assurées par les parents à 37%). Il faut savoir que dans notre cohorte, la majorité (89%) des patients alcoolodépendants proviennent de familles où les parents ne sont pas divorcés.

Malgré les défis liés à leur situation (dépendance à l'alcool), cette population reste autonome et parvient toujours à maintenir une certaine capacité de fonctionnement social et professionnel, et surtout, met en lumière l'importance du soutien familial, en particulier parental.

Concernant les antécédents personnels : Une minorité (9%) de la population a des antécédents médico-chirurgicaux, les plus fréquentes sont les pathologies cardiaques et les hernies discales, représentant chacune 22,22% des cas. Les antécédents psychiatriques sont retrouvés chez une minorité (17%) de la population, les troubles anxieux prédominent, avec 41% de troubles paniques, 29% d'anxiété sociale, 24% de trouble anxieux généralisé (TAG) et 6% de troubles phobiques. Cette répartition illustre la forte comorbidité entre alcoolodépendance et troubles anxieux. Cette cooccurrence est largement attestée par de nombreuses études cliniques et épidémiologiques. Nos résultats corroborent les données issues de la recherche scientifique internationale et confirment l'association fréquente entre ces deux pathologies [216, 277, 278, 279].

Des occurrences d'antécédents éthyliques et d'autres pathologies psychiatriques dans les lignées maternelle et paternelle dans notre population. On retrouve 22% de la population de notre échantillon présentant une hérédité psychiatrique, dont prédomine le trouble psychotique avec une valeur de 91% et 83% des personnes alcoolodépendantes ont grandi dans un environnement familial où il y avait une consommation de substances, parmi ceux exposés à la consommation familiale, 88% ont été exposés à l'alcool suivi de 8% ont été exposés aux psychotropes et enfin 4% au cannabis. L'alcool demeure ainsi la substance la plus répandue, soulignant le rôle prépondérant de l'environnement familial dans le développement du risque d'alcoolodépendance, surtout lorsque la consommation d'alcool y est présente. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature qui confirment que le risque de développer une addiction est aussi fortement majoré par la présence d'antécédents familiaux et surtout que l'héritabilité génétique directe n'est pas remise en cause. Ainsi qu'il existe une relation entre l'alcoolisme paternel et l'implication de l'alcool chez la progéniture [69, 280, 281].

L'évaluation de la toxicomanie dévoile que 50% des alcoolodépendants de notre cohorte sont des poly-consommateurs. Le tabagisme, présent chez 95% de notre population, est presque toujours associé à la consommation d'alcool. Ce taux très élevé est similaire à ceux observés dans la littérature, qui rapportent une prévalence de tabagisme de 80 à 88% chez les patients alcoolodépendants. Nos résultats confirment ainsi l'étroite corrélation entre consommation d'alcool et de tabac largement documentée [282].

Le cannabis est la substance la plus fréquemment consommée (52%) après le tabac (95%), suivi de BZD et de prégabaline. Nos résultats sont en accord avec les données des études et de recherches épidémiologiques qui confirment cette fréquence élevée de conduites addictives multiples [216].

Quant aux habitudes de consommation d'alcool, l'âge moyen de début de consommation est de 19ans ($19,3 \pm 0,64$ ans), avec une prédominance de la tranche d'âge 16–20 ans. Cela pourrait suggérer en partie que l'adolescence est une période charnière pour la transgression et l'initiation des conduites addictives, dont la consommation d'alcool.

Différents types de boisson alcoolisée sont consommés, mais l'alcool chirurgical est le plus représenté avec une valeur de 38 %. La quantité la plus fréquemment consommée se situe entre 0,5 et 2 litres purs par jour, avec une quantité moyenne de 3 litres/ jour. La majorité des individus (92%) consomment de l'alcool seuls.

Il faut souligner le poids des relations sociales et du groupe de pairs chez notre population, dont la première exposition et l'initiation à l'alcool ont été sous l'influence des amis dans 57 % des cas. Nos résultats rejoignent les données de la littérature, qui soulignent l'impact significatif de l'influence des pairs dans l'expérimentation précoce des substances psychoactives, dès l'adolescence ou la préadolescence, ainsi que dans le risque ultérieur de développer un trouble lié à l'usage [69].

L'âge moyen de perte de contrôle sur la consommation est de 28 ans ($28,2 \pm 0,88$ an), avec une durée moyenne de 9 ans ($8,85 \pm 0,73$) entre le début de la consommation d'alcool et la perte de contrôle. La majorité des patients (86 %) ont une durée d'exposition supérieure à 10 ans, et une durée moyenne d'exposition à l'alcool est de 22 ans ($22,35 \pm 1,05$ ans). L'âge moyen de la première prise en charge dans notre échantillon est de 42 ans ($41,67 \pm 0,97$ an).

Ce chiffre reflète une prise en charge nettement tardive, survenant en moyenne plus de deux décennies après le début de la consommation d'alcool et environ 13 ans après la perte de contrôle.

Plusieurs substances alternatives sont consommées par les patients alcoolodépendants, mais les benzodiazépines (BZD) représentent la substance alternative la plus consommée avec une valeur de 36 % des cas.

Evaluation des tentatives de suicide :

Quant à l'évaluation de tentative de suicide TS et comportements associés à la consommation chez les alcoolodépendants de notre population, nous avons pu objectiver une prévalence élevée des tentatives de suicide avec une valeur de 32%. Ces taux sont proches d'une étude menée à San Diego où les cas d'alcoolisme étaient retrouvés dans plus d'un tiers des cas chez les suicidant dont le diagnostic principal était établi de manière rétrospective [220]. Nos résultats concordent avec d'autres cohortes internationales confirmant que le risque suicidaire est nettement augmenté dans l'alcoolodépendance [216, 220, 283].

Parmi ceux ayant fait une tentative de suicide, une majorité (65,6 %) ont tenté une seule fois ($1,44 \pm 0,12$). Plusieurs façons de tentative de suicide ont été réalisées par les malades, mais l'intoxication alcoolique est plus prépondérante des tentatives de suicide (46,9%).

Une large majorité de la population étudiée (88 %) présente des comportements associés à la consommation. Parmi ces comportements, nous avons en chef de file la conduite en état d'ivresse avec une valeur de 59%, suivie de violence verbale (25 %).

Les dommages associés à la consommation d'alcool :

Quant aux morbidités associées à la consommation d'alcool, nous avons objectivé une prévalence importante (41%) des dommages sanitaires, les plus fréquentes des morbidités sont la stéatose hépatique qui concerne 39% des patients, les atteintes digestives avec un pourcentage de 31,65%, le diabète suit avec une prévalence de 17%. La majorité des atteintes sont hépatiques et digestives typiques des complications somatiques de l'alcoolodépendance, ce qui reflète le tropisme principal de l'alcool sur ces organes. Nos résultats rejoignent les données de la littérature qui suggèrent que la consommation d'alcool, est un facteur de risque

important pour de nombreux problèmes de santé et contribue donc largement à la charge mondiale de morbidité [284].

Les dommages socio-économiques sont observés chez 65 % des participants, le chômage et le divorce sont les dommages les plus fréquemment rapportés (32%, 27%), suivi par la précarité et l'endettement, avec des taux variant entre 7 % et 27 %.

Les dommages judiciaires concernent 44% des individus, parmi lesquels l'incarcération constitue le type de dommage le plus fréquent, représentant 95,45% des cas. Dans la moitié des cas (50%), ces incarcérations sont souvent liées à des conduites en état d'ivresse. La majorité des peines (76,1%) durent moins d'un an avec une durée moyenne d'incarcération de 14 mois ($13,76 \pm 3,45$ mois). Cette relation entre la consommation d'alcool et la criminalité est bien documentée à la fois au niveau de l'individu et de la population. Nos résultats concordent avec les données de la littérature scientifique, qui indiquent que la consommation d'alcool diminue la perception des risques et accroît l'agressivité, augmentant ainsi la probabilité de comportements criminels comme la conduite en état d'ivresse, aboutissant à une incarcération [285, 286].

Concernant le parcours thérapeutique :

Concernant les consultations, il n'existe pas de différence significative entre les consultants du secteur centre (47%) qui représentent les wilayas d'Alger, Blida, Médéa et Tipaza et ceux provenant des autres secteurs (53%) qui représentent les consultants des différentes wilayas d'Algérie. Dans le secteur centre, Blida est en tête avec 46,8%, suivie de la wilaya d'Alger (36,2%).

La demande de soins est presque également répartie entre les patients eux-mêmes (53%) et les tiers (47%). Pour les cures antérieures, Tandis qu'un taux élevé de notre population n'a jamais bénéficié de cures antérieures (63%), une minorité (37%) a présenté des antécédents de cures antérieures.

Le sevrage alcoolique a été expérimenté par 46% des cas, dont la majorité (près de 59%) a maintenu l'abstinence entre 1 et 6 mois. La moyenne du nombre de tentatives de sevrage est de ($1,83 \pm 0,16$) et la moyenne de la durée d'abstinence d'environ 14 mois ($14,30 \pm 3,74$ mois).

Le facteur principal de rechute chez notre population d'alcoolodépendants est le craving avec une valeur de 65% suivi par les problèmes familiaux qui concernent 24 % des patients. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui affirme que le craving est le facteur principal et prédictif de la rechute [287, 288]. En conséquence, le « craving » pourrait être une cible privilégiée des traitements de l'addiction [38].

En post-cure ; le pourcentage d'adhérents diminue de façon régulière au fil des mois. Corrélativement, le pourcentage de non-adhérents augmente avec le temps. A 1 mois de suivi, la proportion d'adhérents aux soins est la plus élevée (54%), mais elle décroît progressivement jusqu'au 6 mois de suivi pour atteindre la proportion de 38 %.

A 12 mois, plus de 2/3 des consultants initiaux soit 64% ne sont plus adhérents. Seul 1/3 de ces consultants (36%) restent engagés aux soins jusqu'à 12 mois de suivi. Ce désengagement progressif de l'adhésion thérapeutique en post-cure est une tendance classique observée dans la plupart des addictions. Nos résultats sont en parfaite cohérence avec les modèles et données observés dans la littérature où ils font état de taux d'abandon plus élevés entre 36 % et 69 % des patients après un traitement hospitalier [289].

➤ **La prévalence et l'incidence de la dépression :**

En ce qui concerne la prévalence de la dépression chez les patients présentant un trouble de l'usage de l'alcool, les résultats de cette étude vont dans le sens des données habituellement retrouvées dans la littérature dans le domaine de l'alcoologie. Les patients alcoolodépendants encours un risque élevé d'une pathologie dépressive.

Dans cette même population, plus des deux tiers des patients éthyliques étudiés (78 %) présentaient une symptomatologie dépressive lors de leur première consultation. Ainsi qu'en début de sevrage, la prévalence observée dans notre échantillon s'avère relativement élevée (78 %). Ce taux est très proche de celui rapporté par M.A. Schuckit et al, ce qui confirme la concordance de nos données avec les résultats de la littérature [126].

Il faut savoir que les taux de prévalence et de comorbidité de la dépression varient considérablement entre les études et selon le moment où elle a été recherchée [124, 125]. Cette différence de prévalence s'explique par :

principalement en raison de problèmes **méthodologiques** (mode de recrutement, petit échantillon, nature de l'étude : les études rétrospectives surestiment la prévalence de la dépression) et **des différences importantes entre les échantillons cliniques et de population étudiée** (patients en milieu hospitalier ou en ambulatoire, lieu de soins psychiatrique ou non psychiatrique), **des différents instruments utilisés pour l'évaluation de la dépression et du dépistage de trouble de l'usage de l'alcool, problème du délai après le sevrage pour poser le diagnostic de dépression** (dans une étude, la prévalence de la dépression était de 67% au début du sevrage et 13% après 7 à 10 jours du sevrage).

Au début du sevrage, près d'un tiers des patients alcoolodépendants (28 %) présentent une dépression d'intensité sévère (score de Beck > 16). Ce résultat rejoint les observations de M.A. Schuckit, qui rapporte qu'un tiers des patients manifeste, en phase initiale de sevrage, l'intégralité des symptômes caractéristiques d'un épisode dépressif majeur (tristesse, perte d'intérêt, ralentissement psychomoteur, troubles du sommeil et de l'appétit). Donc, nos données sont en concordance avec celles rapportées dans la littérature [127, 126, 220, 227].

En fin de sevrage, nous assistons à une nette amélioration de la symptomatologie dépressive avec une diminution de la prévalence de **78% à 18%**. Nos résultats rejoignent les données de la littérature où la plupart des patients souffrant de comorbidité (trouble de l'usage de l'alcool et de dépression), enregistrent une diminution rapide des symptômes dépressifs au cours de 4 semaines de sevrage [20, 22, 219, 290, 291].

Cette amélioration des affects dépressifs est confirmée par la diminution des scores à l'échelle de BECK ($F=11,1673$, $p < 0,00001$), un outil validé pour mesurer l'intensité de la dépression.

Dans notre étude, la dépression observée chez les patients alcoolodépendants survenant majoritairement au début du sevrage, et s'améliore nettement après 4 semaines d'abstinence, comme en témoigne la diminution significative des scores à l'échelle de BECK (J1 MEDIANE = 10, J 28 MEDIANE =3, M 12 MEDIANE = 2, $p < 0,00001$). Ce profil correspond à une dépression induite par l'intoxication alcoolique, à différencier clairement d'une dépression primaire indépendante de la consommation d'alcool.

Nos résultats rejoignent les données de la littérature où l'étude Epidemiologic Catchment Area (ECA) considérait que le risque de dépression après l'apparition de l'alcoolisme était plus élevé que le risque d'alcoolisme après la dépression [292]. Ces résultats correspondent à ceux

obtenus dans d'autres études qui montrent que le risque de développer des troubles de l'humeur après le début d'un trouble lié à l'alcool est plus élevé que dans le cas de la séquence inverse [11]. En d'autre terme, d'après des études, dans près de 90% des cas, la dépression est induite par l'alcoolisme [125, 227, 229].

La distinction entre dépression primaire et dépression induite est essentielle pour adapter la prise en charge thérapeutique, car la dépression induite peut s'améliorer spontanément avec le sevrage, tandis que la dépression primaire nécessite souvent un traitement spécifique.

Au cours de ces 12 mois de suivi et d'évaluation, nous avons perçu une amélioration très significative de la pathologie alcoolique (TUA) chez les sujets dépressifs et euthymiques à l'admission. Cette amélioration est confirmée par :

- Les scores ETIAM, utilisés pour évaluer le craving chez les patients alcoolo-dépendants, montrent une diminution progressive significative tout au long du sevrage. Cette évolution se décompose en deux phases principales :
 - Phase aiguë (J1 à J28) : On observe une réduction rapide et marquée du craving, illustrée par une baisse de la médiane de 15,0 à 8,0. Cette phase correspond à la période de sevrage hospitalier où la prise en charge intensive agit fortement sur le Craving.
 - Phase post-sevrage (J28 à M12) : Le craving continue de décroître de manière plus lente, avec une médiane passant de 8,0 à 5,0. Cette phase de suivi thérapeutique vise à maintenir les bénéfices et prévenir les rechutes.

La signification statistique de cette réduction est forte ($F = 28,4791$, ddl = 7, $p < 0,00001$), confirmant la robustesse de cette évolution temporelle et confirmant l'amélioration de la pathologie alcoolique

- On note aussi une amélioration de l'état psychique et de l'humeur dépressive des patients déprimés à l'admission ($F = 11,1673$, $P < 0,00001$).

Beaucoup de patients attribuent leur consommation aux affects dépressifs, expliquant qu'ils boivent pour traiter leur dépression. Il est important chez eux de remettre en question cette logique qui contredit le fait que bien souvent l'humeur s'améliore lors du sevrage. Ils doivent donc lutter contre la consommation pour avoir une chance de traiter leur dépression, le meilleur antidépresseur chez eux étant abstinence [22]. Ces constats confirment l'importance

de la prise en charge de l'éthylisme pour améliorer la thymie ainsi que le comportement alcoolique [229].

Ces résultats sont cohérents avec les données publiées dans la littérature scientifique, où le craving est reconnu comme un phénomène clé dans la dépendance alcoolique, un bon marqueur pronostique et représente donc une cible privilégiée des traitements de l'addiction, fortement influencé par la prise en charge durant le sevrage puis stabilisé à plus long terme grâce au suivi post-cure [22, 52, 293, 294].

L'incidence de la dépression dans notre cohorte s'élève à 4,8 %, un taux inférieur à la moyenne mondiale de 9,6 %. Cette disparité pourrait être attribuée, en partie, au fort taux d'attrition observé : seuls 36 % des patients initialement inclus ont achevé le suivi, tandis que 64 % ont été perdus de vue. Ces patients non suivis pourraient présenter un risque distinct de développer une dépression, ce qui pourrait introduire un biais de sélection. Par conséquent, cette forte proportion de perdus de vue pourrait avoir conduit à une sous-estimation de l'incidence réelle de la dépression dans notre échantillon.

- Quant aux facteurs de vulnérabilité de survenu de dépression, dans notre cohorte d'alcoolodépendant, nous avons identifié 03 facteurs de vulnérabilité :

Les dommages socioéconomiques ($p=0,001$, $OR=0,21$), dont les patients avec moins de dommages socio-économiques ont un risque réduit de dépression initiale. Le deuxième facteur de risque est l'existence **d'antécédents psychiatriques**. Dont il existe une association significative et positive entre l'existence d'antécédents psychiatriques (troubles anxieux) et la dépression ($P = 0,006$, $OR : 4,318$), avec un facteur de risque multiplié par 4. Nos résultats sont en accord avec les données bibliographiques qui suggèrent que les troubles anxieux, comme antécédents psychiatriques, augmenteraient significativement le risque d'apparition ultérieure de dépression [279].

- Le troisième facteur de risque est **la situation professionnelle**. Dans notre cohorte, il existe une association significative et positive entre la situation professionnelle (le chômage) et le risque de dépression ($P = 0,05$, $OR : 4,048$; IC 95% : 1,472–11,126). Nos résultats concordent avec les données bibliographiques, qui trouvent que les hommes sans emploi présentent des

prévalences de dépression significativement plus élevées et de consommation excessive d'alcool que la population active [295].

➤ **Les corrélations**

De l'étude corrélative des résultats, nous retenons les éléments suivants :

- **Une corrélation entre craving (ETIAM) et dépression (BECK):** Nous avons trouvé qu'il existe une corrélation positive, modérée à forte et statistiquement significative entre la dépression mesurée par l'échelle BECK et le craving mesuré par l'échelle ETIAM pendant la période du sevrage chez les 100 patients alcoolo-dépendants ($r = 0,5927$, $p < 0,0001$). Notre étude met en lumière une relation de causalité complexe, où la dépression peut à la fois résulter de l'alcoolisme et amplifier le craving.

Nos résultats statistiques sont en accord avec les données bibliographiques qui rapportent que le craving pour l'alcool était relié de manière étroite aux symptômes dépressifs et qu'au cours du sevrage, le craving diminue de manière parallèle avec les affects dépressifs. Ainsi qu'il existe de fortes corrélations positives entre craving et dépression chez cette population pendant le sevrage [22, 247, 294, 296, 297].

- **Une corrélation entre le craving (ETIAM) et conscience de trouble (insight) (HAIS) :** Nous avons trouvé qu'il existe une corrélation positive, modérée à forte et statistiquement significative pendant la période du sevrage chez les 100 patients alcoolo-dépendants ($r = 0,613$, $p < 0,0001$) entre le craving et l'insight (conscience de trouble) indiquant une relation fiable et non due au hasard entre ces deux variables.

Nos résultats statistiques sont en accord avec les données bibliographiques qui confirment cette corrélation entre le craving et l'insight, ainsi que Lambert et son équipe ont rapporté dans l'étude EMA (d'Évaluation Écologique Momentanée), dont ils ont montré pour la première fois que l'insight de l'addiction présente des fluctuations rapides, et qu'une diminution transitoire de l'insight s'associe à une diminution du craving auto-déclaré dans les heures suivantes. En parallèle, une augmentation de craving entraînait une augmentation de l'insight dans les heures suivantes [18, 254].

- **Une corrélation entre dépression (BECK) et conscience de trouble (insight) (HAIS) :**

- Concernant l'insight qui est considéré comme aspect clé pour l'observance et la motivation au changement, dans notre étude, nous avons trouvé que l'analyse des scores à l'échelle HAIS, mesurant l'insight (la conscience de trouble) chez les patients alcoolodépendants, ne révèle pas de différence statistiquement significative entre l'admission (J1) et le suivi à 12 mois (M12) ($F = 1,5836$; $ddl = 7$; $p = 0,14076$).
- À l'admission (J1), la médiane du score d'insight est de 10,0 ($\pm 14,0$).
- Après 12 mois (M12), la médiane est légèrement inférieure, à 9,0 ($\pm 14,0$).

Cette diminution modeste n'atteint pas un seuil statistiquement significatif.

Globalement, l'insight des patients reste stable au cours du suivi, avec des scores médians oscillant entre 9 et 10 sur 20. Ces résultats indiquent que la prise en charge proposée (sevrage seul sans psychothérapie centrée sur l'insight) n'a pas entraîné d'amélioration significative sur l'insight chez ces patients ($p = 0,14$) sur la période de 12 mois.

Nos résultats sont cohérents avec les données de la littérature, qui montrent généralement une stabilité de l'insight (médiane de 10 à 9) chez les patients alcoolodépendants en l'absence d'interventions spécifiques visant à améliorer la conscience des troubles (insight), car la prise en charge standard semble insuffisante pour induire des changements significatifs ($p = 0,14$) [18, 298].

Quant à la relation entre les symptômes thymiques et l'insight, nous avons trouvé dans notre étude une corrélation positive forte ($r = 0,754$) entre les scores de dépression (mesurés par l'échelle de Beck) et la conscience des troubles (mesurée par l'échelle HAIS) au début du sevrage chez les patients alcoolodépendants. Cette relation est hautement significative sur le plan statistique ($p < 0,0001$), indiquant qu'il est extrêmement improbable que cette relation soit due au hasard. Autrement dit, un score de dépression élevé au début du sevrage, s'accompagne d'un niveau d'insight plus élevé, probablement en raison d'une introspection accrue ou d'une souffrance psychologique qui renforce la reconnaissance des troubles. Cette dernière peut engendrer une forme de "prise de conscience douloureuse", qui s'exprime sur le plan émotionnel sous forme de culpabilité, honte ou tristesse.

Il n'existe pas d'études scientifiques abordant explicitement la relation et la corrélation entre la dépression mesurée par l'échelle BECK et l'insight mesuré par l'échelle HAIS chez les

alcoolodépendants, mais d'autres études parallèles trouvées dans d'autres contextes renforcent la validité de nos observations.

- La dépendance à l'alcool est liée fréquemment à la dépression. Toutefois, la prévalence de la dépression varie selon le moment où elle est recherchée. Il s'agit de troubles induits qui peuvent être améliorés par le sevrage, suggérant que les symptômes dépressifs sont le plus souvent secondaires à la dépendance alcoolique [220, 299].
- Plusieurs études ont exploré la relation entre l'insight et la santé mentale chez les populations souffrant de TUS. Une étude menée auprès d'une population communautaire a révélé que les personnes ayant un niveau d'insight élevé étaient plus susceptibles d'avoir un mauvais état de santé mentale [239].
- Une étude concerne des patients dépendants à l'héroïne a apporté un éclairage pertinent : les patients avec un meilleur insight présentaient davantage d'épisodes dépressifs majeurs, de dépression récurrente et de troubles bipolaires comparés à ceux sans insight. Cela veut dire que les patients avec bon insight présentaient plus fréquemment un état mental anormal au début du traitement [243].
- Chez les patients alcoolodépendants, le niveau d'insight est corrélé à leur niveau de motivation au changement. Un déficit d'insight est souvent associé à un déni de l'addiction, une incapacité à reconnaître la problématique et une incapacité à considérer le besoin de se soigner. En revanche, une bonne conscience de la maladie améliore la motivation au changement et favorise une abstinence plus durable. De façon réciproque, une amélioration du niveau de motivation au changement des habitudes de consommation d'alcool contribue efficacement à renforcer l'insight chez les personnes souffrant de troubles liés à l'alcool [18].
- Quant à l'impact de l'insight sur les résultats du traitement, il a été démontré qu'un meilleur insight était corrélé à la participation davantage à de séances de traitement ($r = 0,64$). En d'autres termes, les patients avec un bon insight pourraient avoir une estimation plus juste de leur pathologie que ceux avec un faible insight. Cela souligne l'importance de prendre en compte et d'aborder l'insight dès le début du traitement [239].

- Une étude notable a examiné le rôle de la self-consciousness (SC), (conscience de soi) comme trait de personnalité, en tant que modérateur de la relation entre la dépression et le craving chez des patients alcoolodépendants en sevrage prolongé. Les auteurs ont observé une corrélation forte entre les symptômes dépressifs et le craving tant au début qu'à la fin du sevrage. Ce lien ne se manifestait que chez les patients ayant un niveau élevé de SC, ce qui montre que ce trait de conscience de soi amplifie l'impact de la dépression sur l'envie de consommer. Ainsi, ce résultat suggère que la conscience de soi joue un rôle crucial dans la manière dont la dépression se traduit concrètement par des symptômes liés à l'alcool, un constat en accord indirect avec notre observation d'un lien fort entre dépression et conscience des troubles [294].

La théorie selon laquelle la conscience de soi (SC) modère la relation entre la dépression et le craving constitue un cadre théorique robuste pour interpréter notre corrélation positive entre dépression (Beck) et insight (HAIS) [294]. En complément, il est pertinent de rappeler qu'à l'admission en sevrage, les patients alcoolodépendants présentent souvent une prévalence élevée de dépression, généralement en rapport avec l'état de sevrage. Par ailleurs, une meilleure conscience des troubles (insight) est connue pour améliorer la motivation au changement et favoriser une abstinence plus durable. Ces éléments suggèrent que les patients avec un bon insight ont probablement une perception plus réaliste de leur pathologie, ce qui explique à la fois une plus forte dépression (due à un moins grand déni) et une motivation plus présente pour entreprendre le changement.

Synthèse de l'analyse corrélatrice

Nous répondons à la question concernant l'évaluation de l'insight (conscience des troubles) et son impact, tantôt sur la relation entre les deux morbidités (addiction-dépression), tantôt sur la rechute addictive :

« Dans notre étude, les scores d'insight (c'est-à-dire la conscience des troubles), mesurés par l'échelle HAIS chez des patients alcoolodépendants, ne montrent pas de différence statistiquement significative entre l'admission (J1) et la fin du suivi à 12 mois (M12) ($p = 0,14076$). Cela suggère une relative stabilité de l'insight au cours du suivi, avec des scores médians se maintenant entre 9 et 10 sur 20. Toutefois, une corrélation positive et forte a été observée au début du sevrage entre l'insight (HAIS) et la dépression (échelle de Beck) ($r =$

0,754 ; $p < 0,0001$), indiquant qu'un niveau d'insight plus élevé est associé à des symptômes dépressifs plus marqués. Cette relation pourrait refléter une prise de conscience plus réaliste de la pathologie par les patients.

Par ailleurs, l'existence d'une corrélation positive, modérée à forte et statistiquement significative entre craving (ETIAM) et insight (HAIS) ($r = 0,613$, $p < 0,0001$), suggère que les patients avec un meilleur insight ont une meilleure perception de leur craving ou sont plus conscients de leur trouble, ce qui peut renforcer et accentuer leur détresse psychique. Une autre corrélation positive, modérée à forte et statistiquement significative a été observée entre les scores de dépression et ceux de craving durant le sevrage ($r = 0,5927$; $p < 0,0001$), indiquant que le craving pour l'alcool est étroitement lié aux symptômes dépressifs, et que ces deux dimensions tendent à évoluer parallèlement.

Ainsi, au cours du sevrage alcoolique, il est crucial de surveiller non seulement l'évolution des scores de craving et de dépression, mais également le rôle modérateur que peut jouer l'insight dans cette dynamique. Étant donné que le craving est un prédicteur reconnu de la rechute après sevrage, la modulation de la relation entre dépression et craving par l'insight pourrait aider à mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à la rechute. En d'autres termes, chez les patients ayant un insight élevé, une dépression pourrait davantage activer le craving, augmentant ainsi le risque de rechute. De plus, les ruminations autoréférentielles souvent présentes dans la dépression pourraient renforcer ce phénomène, en exacerbant le craving via une conscience accrue de la souffrance liée à l'abstinence. Autrement dit, plus le niveau d'insight est élevé, plus l'impact de l'état dépressif sur le craving semble important. »

Ce constat s'aligne avec la littérature montrant qu'un faible insight est souvent associé à une incapacité à reconnaître la problématique et une incapacité à considérer le besoin de se soigner. Nos résultats appuient l'hypothèse selon laquelle un bon insight, bien qu'il puisse être associé à une souffrance psychique plus intense (dépression, craving), permettrait une meilleure auto-évaluation plus précise de la pathologie, favorisant ainsi la motivation au changement, l'engagement thérapeutique et, potentiellement, une abstinence plus durable.

- **Quant à l'impact d'une prise en charge combinée sur le cours évolutif de la pathologie duelle, notamment dans le cas de l'alcoolodépendance associé à une Co-**

morbidité dépressive, on souligne qu'elle joue un rôle clé sur l'évolution du double diagnostic et se résume comme suit :

❖ Le sevrage alcoolique a entraîné :

- Sur la symptomatologie dépressive :

- Une amélioration de la symptomatologie dépressive avec une diminution de la prévalence de la dépression de 78% (J1) à 18% (J28).

- Les scores BECK diminuent progressivement, avec une réduction marquée entre J1 (admission) et J28 (fin du sevrage) : - J1 : Médiane = 10,0 ($\pm 16,0$).

- J28 : Médiane = 3,0 ($\pm 3,0$).

- La dépression diminue fortement dès la fin du sevrage (J28, médiane = 3,0). Cette amélioration se maintient sur 12 mois (M12, médiane = 2,0), témoigne de l'efficacité du sevrage ($p < 0,00001$).

- Sur le craving :

- Les scores ETIAM diminuent progressivement, avec une réduction marquée entre J1 (admission) et J28 (fin du sevrage) : - J1 : Médiane = 15,0 ($\pm 25,0$).

- J28 : Médiane = 8,0 ($\pm 14,0$).

- Le craving diminue fortement dès la fin du sevrage (J28, médiane = 8,0). Cette amélioration se maintient sur 12 mois (M12, médiane = 5,0).

- La prise en charge (sevrage + suivi) réduit efficacement le craving ($p < 0,00001$).

- Sur l'alcoolodépendance :

- Un arrêt de la consommation d'alcool pendant la cure de sevrage (hospitalisation) et pendant le suivi en ambulatoire contribue à un maintien de l'abstinence et une absence de rechute et de ré-alcoolisation pendant toute la durée de suivi (M12).

- Une meilleure réponse aux antidépresseurs pour les patients avec dépression sévère (BECK > 16).

- Meilleure adhésion thérapeutique au long cours et meilleure observance.

Donc, une réduction voire un arrêt de la consommation d'alcool impacte directement les symptômes dépressifs en entraînant une amélioration de l'humeur et une diminution du craving pour l'alcool, ce qui contribue à une abstinence durable sur toute la période de suivi M12, une meilleure qualité de vie et une évolution plus favorable de la Co- morbidité.

La prise en charge combinée ou intégrée (de trouble de l'usage de l'alcool et la dépression) atténue la progression négative de la pathologie duelle en favorisant une récupération simultanée des deux troubles, avec des bénéfices supérieurs aux traitements non intégrés. Donc, la prise en charge intégrée a un impact positif sur le pronostic et le cours évolutif de la pathologie duelle. Elle permet :

Une stabilisation rapide de la maladie et une continuité des soins ;

Une réduction des rechutes ;

Une meilleure qualité de vie et insertion sociale ;

Prévention des complications, notamment le suicide.

6.2. Limites

Notre étude présente néanmoins des limites qui méritent d'être abordées.

- La perte importante de participants au cours du suivi (seulement 36 sur cent initialement recrutés) représente une limite majeure. Cette attrition peut introduire un biais de sélection, les patients ayant poursuivi le suivi peuvent être différents de ceux qui abandonnent (profil psychologique, la motivation, la gravité de la maladie...), cela limite la généralisabilité des résultats et peut affecter la validité des associations entre les paramètres psychologiques.
- La population étudiée étant exclusivement masculine, donc, les résultats ne peuvent pas être extrapolés à l'ensemble des patients alcoolodépendants, notamment aux femmes qui peuvent présenter un profil (clinique et psychosocial) différent de ceux des hommes.
- Aussi, s'agissant d'une étude prospective observationnelle, il peut se poser la question de la représentativité de l'échantillon pour la fiabilité des résultats.
- Ainsi que le recours à des traitements psychotropes constitue un facteur de confusion, ces éléments thérapeutiques peuvent influencer à la fois le niveau de craving, d'insight et des symptômes dépressifs.

Malgré les limites évoquées, cette étude fait une description d'un phénomène sous-évalué en Algérie, incluant à la fois la consommation d'alcool et sa relation avec la dépression, insight et craving. Peu de données sont publiées sur cette problématique aussi importante dans notre pays l'Algérie. Il serait intéressant pour les futurs chercheurs de répliquer cette expérience locale afin d'améliorer la portée de nos résultats à l'aide des études plus spécifiques, tout en intégrant des outils complémentaires pour une évaluation plus approfondie sur un échantillon plus large et plus diversifié, en tenant compte de variables plus spécifiques (profil différent d'insight, pratique de l'entretien motivationnel et de thérapie cognitive ciblant l'insight, dépression, rechute) en utilisant des échelles d'une grande spécificité pour les patients double diagnostic.

Cela validerait probablement les hypothèses concernant le lien entre le trouble de l'usage de l'alcool et de la dépression et sa relation avec les paramètres craving et insight, et ouvrirait la voie à des perspectives de prise en charge adaptées.

7. Conclusion

Cette étude sur la prévalence de la dépression chez les personnes alcoolodépendantes met en lumière des résultats significatifs, à la fois en accord avec les données internationales et avec des spécificités propres à notre population.

L'analyse a révélé une prévalence alarmante de la dépression chez les patients en début du sevrage, atteignant 78%. Cette prévalence a connu une baisse spectaculaire pour atteindre 18% à la fin du sevrage. Cette amélioration significative suggère qu'un traitement efficace (sevrage) de la dépendance à l'alcool peut avoir un impact positif direct et notable sur la santé mentale et réduisant considérablement les symptômes dépressifs.

Nos résultats confirment un profil épidémiologique similaire à celui décrit dans la littérature scientifique internationale. Cependant, notre population présente certaines spécificités notables, notamment une consommation excessive d'alcool chirurgical (jusqu'à 3 litres par jour), une relative autonomie des patients et un soutien familial parental très présent. Ces éléments pourraient influencer à la fois la dynamique de la dépendance et la symptomatologie dépressive.

Dans notre étude, des corrélations significatives ont été observées entre le craving, les symptômes dépressifs et le niveau d'insight : une meilleure conscience de la maladie est associée à une intensité plus élevée du craving et à des symptômes dépressifs. Cela suggère que la prise de conscience de la gravité de la dépendance et de ses conséquences puisse initialement générer une détresse psychologique accrue. Cette prise de conscience bien que douloureuse, est une étape importante dans le processus de reconnaissance du trouble et d'engagement thérapeutique.

Ces données soulignent l'importance d'un dépistage systématique de la dépression dès le début du sevrage, et la nécessité d'une prise en charge intégrée et ciblant l'insight, combinant traitement de la dépendance et celui des comorbidités psychiatriques (dépression).

Des recherches complémentaires devraient explorer plus en profondeur les spécificités culturelles et socio-économiques influençant les modes de consommation, ainsi que le rôle déterminant du soutien familial.

8. Recommendations

La prise en charge de l'alcoolodépendance en Algérie, bien que limitée par des contraintes culturelles, sociales et économiques, repose sur des approches globales combinant des interventions médicales, psychologiques et sociales. Elle commence par une évaluation attentive du patient, de sa consommation d'alcool, de sa motivation au changement et des comorbidités éventuelles. L'objectif principal est souvent l'abstinence, au moins durant une période initiale, avec un suivi à long terme.

En guise de ce travail, certaines recommandations inspirées des pratiques internationales et adaptées au contexte algérien, peuvent être envisagées.

1. Repérage systématique : Les professionnels de santé doivent systématiquement dépister les consommations à risque, même dans un contexte où l'alcool est tabou en raison des normes religieuses et sociales par des outils comme les questionnaires AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), AUDIT- c et CAGE afin d'identifier les personnes à risques.
2. Le repérage s'appuie également sur des dosages biologiques.
3. Une évaluation détaillée et approfondie des conduites addictives (Cannabis, BZD et le Lyrica...) et des comorbidités psychiatriques (troubles anxieux et surtout la dépression) associée à une prise en charge intégrée (des 2 morbidités) adaptée aux besoins spécifiques du patient, améliore les résultats.
4. La nécessité d'un soutien psychologique : Cela inclut des thérapies cognitivo-comportementales (TCC), des interventions brèves et entretiens motivationnels sont des approches clés pour aider les patients à maintenir l'abstinence ou à réduire leur consommation. En Offrant plusieurs alternatives aux malades, permet d'augmenter la motivation au changement en renforçant son sentiment de responsabilité.
5. Intégrer les formations spécifiques en addictologie pour tous les psychiatres en formation et Intensifier les formations spécialisées (CES) pour les médecins généralistes est une recommandation forte pour améliorer le repérage et la prise en charge des patients alcoolodépendants, en leur permettant de reconnaître l'alcoolisme comme une maladie et non un simple problème moral ou social.
6. Former les équipes soignantes aux doubles interventions : ils doivent être compétents pour gérer les deux pathologies Co-morbide (psychiatrique et addictologie).

- 7.** Renforcer les capacités des systèmes de santé pour prévenir et traiter l'alcoolodépendance, encourager le développement et renforcer le nombre et la distribution des CISA (centre intermédiaire de soin en addictologie), notamment dans les CHU, pour répondre aux besoins croissants de la demande.
- 8.** Accompagnement post-sevrage à long terme est important pour renforcer les progrès et gérer les rechutes.
- 9.** Réseaux de soutien : La création de réseaux impliquant des professionnels de santé, des associations et des familles est cruciale pour un accompagnement à long terme.
- 10.** Les benzodiazépines restent le traitement médical de première intention du syndrome de sevrage alcoolique en privilégiant les molécules à demi-vie longue. Leur prescription doit être limitée dans le temps en raison du risque de dépendance.
- 11.** L'indication de la supplémentation vitaminique (la thiamine = vitamine B1), chez tous les patients alcoolodépendants, afin de prévenir les conséquences neurologiques de la carence en thiamine.
- 12.** L'instauration d'un traitement antidépresseur n'est pas indiquée pendant le sevrage, sauf si le patient présente des symptômes dépressifs disproportionnés par rapport à la consommation d'alcool.
- 13.** Mise en place des campagnes de sensibilisation au niveau des écoles et universités avec dépistage, ateliers et consultation afin de prévenir l'addiction, éviter l'aggravation et la réduction des risques chez les jeunes.
- 14.** En milieu carcéral : Les alcoolodépendants sont surreprésentés dans les prisons algériennes. Une prise en charge spécifique, combinant suivi psychosocial et médicamenteux, est recommandée mais souvent insuffisante en raison du manque de ressources.
- 15.** La mise en place de réseaux spécialisés en alcoologie, avec un accès facilité aux dispositifs d'accompagnement.

9. Références bibliographiques

Références

1. Organization WH. The World health report : 2001 : Mental health : new understanding, new hope [Internet]. World Health Organization; 2001 [cité 21 juin 2025]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/42390>
2. Ustün TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJL. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. mai 2004;184:386-92. Doi: 10.1192/bjp.184.5.386
3. McHugh R. Alcohol Use Disorder and Depressive Disorders. *Alcohol Res Curr Rev* [Internet]. 2019 [cité 18 juin 2025];40(1):arcr.v40.1.01. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6799954/>
4. Foulds Ja, Adamson Sj, Boden Jm, Williman Ja, Mulder Rt. Depression in patients with alcohol use disorders: Systematic review and meta-analysis of outcomes for independent and substance-induced disorders. *J Affect Disord* [Internet]. 10 janv 2015 [cité 21 juin 2025];185. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26143404/>
5. Pacek LR, Martins SS, Crum RM. The bidirectional relationships between alcohol, cannabis, co-occurring alcohol and cannabis use disorders with major depressive disorder: results from a national sample. *J Affect Disord*. juin 2013;148(2-3):188-95. Doi : 10.1016/j.jad.2012.11.059
6. Andersen AM, Pietrzak RH, Kranzler HR, Ma L, Zhou H, Liu X, et al. Polygenic Scores for Major Depressive Disorder and Risk of Alcohol Dependence. *JAMA Psychiatry*. 1 nov 2017;74(11):1153-60. Doi : 10.1001/jamapsychiatry.2017.2269
7. Alcohol [Internet]. [cité 18 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
8. Fewell Z, Davey Smith G, Sterne JAC. The impact of residual and unmeasured confounding in epidemiologic studies: a simulation study. *Am J Epidemiol*. 15 sept 2007;166(6):646-55. Doi : 10.1093/aje/kwm165
9. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addict Abingdon Engl*. mai 2011;106(5):906-14. Doi : 10.1111/j.1360-0443.2010.03351.x
10. de Graaf R, Bijl RV, Spijker J, Beekman ATF, Vollebergh W a. M. Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders--findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. janv 2003;38(1):1-11. Doi : 10.1007/s00127-003-0597-4
11. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. août 2004;61(8):807-16. Doi : 10.1001/archpsyc.61.8.807
12. Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Chou PS. Psychopathology associated with drinking and alcohol use disorders in the college and general adult populations. *Drug Alcohol Depend*. 14 févr 2005;77(2):139-50. Doi : 10.1016/j.drugalcdep.2004.07.012

13. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. juill 2007;64(7):830-42. Doi : 10.1001/archpsyc.64.7.830
14. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. avr 1997;54(4):313-21. Doi : 10.1001/archpsyc.1997.01830160031005
15. Hasin DS, Grant BF. Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry*. sept 2002;59(9):794-800. Doi : 10.1001/archpsyc.59.9.794
16. Cranford JA, Nolen-Hoeksema S, Zucker RA. Alcohol involvement as a function of co-occurring alcohol use disorders and major depressive episode: evidence from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*. 1 sept 2011;117(2-3):145-51. Doi : 10.1016/j.drugalcdep.2011.01.011
17. Nolen-Hoeksema S. Gender Differences in Depression. *Curr Dir Psychol Sci* [Internet]. 1 oct 2001 [cité 22 juin 2025];10(5):173-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00142>
18. Dandaba M, Ebrahimighavam S, Langbour N, Chatard A, Jaafari N. Échelle d'évaluation de l'insight dans l'alcoolisme : validation de la version française du questionnaire Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS). *Psychotropes* [Internet]. 2020 [cité 3 janv 2025];26(4):87-113. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/revue-psychotropes-2020-4-page-87>
19. Auriacombe M, Serre F, Fatséas M. 6. Le craving : marqueur diagnostique et pronostique des addictions ? In: *Traité d'addictologie* [Internet]. Lavoisier; 2016 [cité 1 janv 2025]. p. 78-83. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-page-78>
20. Rolland B, Naassila M. Binge Drinking: Current Diagnostic and Therapeutic Issues. *CNS Drugs*. mars 2017;31(3):181-6. Doi : 10.1007/s40263-017-0413-4
21. Kornreich C, Philippot P, Foisy ML, Blairy S, Raynaud E, Dan B, et al. Impaired emotional facial expression recognition is associated with interpersonal problems in alcoholism. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf*. 2002;37(4):394-400. Doi : 10.1093/alcalc/37.4.394
22. Molitor C, Maurage P, Petit G, Poncin M, Leclercq S, Rolland B, et al. Les symptômes thymiques liés à l'usage d'alcool. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* [Internet]. oct 2018 [cité 19 août 2024];176(8):813-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003448718302452>
23. Lannoy S, Billieux J, Poncin M, Maurage P. Binging at the campus: Motivations and impulsivity influence binge drinking profiles in university students. *Psychiatry Res*. avr 2017;250:146-54. Doi : 10.1016/j.psychres.2017.01.068
24. Morawska A, Oei TPS. Binge drinking in university students: A test of the cognitive model. *Addict Behav*. févr 2005;30(2):203-18. Doi : 10.1016/j.addbeh.2004.05.011

25. Fernandez L, Sztulman H. Approche du concept d'addiction en psychopathologie. In: Annales médico-psychologiques [Internet]. 1997 [cité 29 sept 2023]. p. 255-65. Disponible sur: https://www.academia.edu/download/44382156/Approche_du_concept_daddiction_en_psych20160404-4562-13d0gti.pdf
26. Valot L. Les mots de l'addiction. Perspect Psy [Internet]. 2008 [cité 29 sept 2023];47(1):10-5. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-perspectives-psy-2008-1-page-10.htm>
27. FERNANDEZ L, CATTEEUW M, COLLECTIF, Jean-Louis P. Cliniques des addictions : théories, évaluation, prévention et soins. Paris: Nathan; 2002. 159 p. (Fac : psychologie).
28. Oreskovic A, Jovelin E. De l'alcoolisme à l'abstinence. Lamarre; 2002. 166 p.
29. Sournia JC. Histoire de l'alcoolisme. Paris: FLAMMARION; 1992. 324 p.
30. Fouquet P, Borde M de. Histoire de l'alcool [Internet]. Presses universitaires de France. Paris; 1990 [cité 16 avr 2025]. 128 p.; 18 cm. (Que sais-je ? : le point des connaissances actuelles). Disponible sur: <https://bm-grenoble.fr/Default/doc/SYRACUSE/1045120/histoire-de-l-alcool-pierre-fouquet-martine-de-borde>
31. Loonis E, Apter MJ. Addictions et système d'actions. L'Encéphale [Internet]. 2000 [cité 29 sept 2023];26(2):63-9. Disponible sur: https://www.academia.edu/download/44265434/Addictions_and_action_system20160331-9938-1ag97q2.pdf
32. Goodman A. Addiction: Definition and implications. Br J Addict. 1990;85(11):1403-8.
33. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. New Haven, CT, US: Hillhouse Press; 1960. ix, 246 p. (The disease concept of alcoholism).
34. Semaille P. Les nouvelles formes d'addiction. In: Revue médicale de Bruxelles [Internet]. 2009 [cité 1 janv 2025] ; 30 (4) :335-57. Disponible sur: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=22058926>
35. Reynaud M, Parquet PJ, Lagrue G. Pratiques addictives Usage, usage nocif et dépendance aux substances psychoactives. Usage, usage nocif et dépendance aux substances psychoactives [Internet]. Paris: Odile Jacob; 2000. 278 p. (Hors collection). Disponible sur: <https://stm.cairn.info/pratiques-addictives--9782738107817>
36. Valleur M, Velea D. Les addictions sans drogue (s). Rev Toxibase [Internet]. 2002 [cité 29 sept 2023];6(1):1-15. Disponible sur: [https://www.psychanalyse.com/pdf/LES_ADDICTIONS_SANS_DROGUE_ARTICLE_THEMA_JUIN_pages_mo\).pdf](https://www.psychanalyse.com/pdf/LES_ADDICTIONS_SANS_DROGUE_ARTICLE_THEMA_JUIN_pages_mo).pdf)
37. Phan O, Bastard-Dagher N. Consommation de psychotropes à l'adolescence. Enfances Psy [Internet]. 2004 [cité 18 oct 2023];25(1):56-64. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-enfances-et-psy-2004-1-page-56.htm>
38. Auriacombe M, Fatséas M, Daulouède JP, Tignol J. Le craving et nouvelle clinique de l'addiction : une perspective simplifiée et opérationnelle. Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr [Internet]. 1 oct 2018 [cité 23 juill 2024];176(8):746-9. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003448718302506>

39. Auriacombe M, Serre F, Denis C, Fatseas M. Diagnosis of addictions. Chapter 11. The Routledge Handbook of the Philosophy and Science of Addiction. In 2018. p. 132-44.
40. coreadd. coreadd.com. 2022 [cité 25 déc 2024]. À RETENIR | QU'EST-CE QUE LE CRAVING ? Disponible sur: <https://www.coreadd.com/post/à-retenir-qu-est-ce-que-le-craving>
41. Brousse G, de Chazeron I. Le craving: Des clés pour comprendre. [Craving: Keys to understanding.]. *Alcoologie Addictologie*. 2014;36(2):105-15.
42. Fatseas M, Serre F, Alexandre JM, Debrabant R, Auriacombe M, Swendsen J. Craving and substance use among patients with alcohol, tobacco, cannabis or heroin addiction: a comparison of substance- and person-specific cues. *Addict Abingdon Engl*. juin 2015;110(6):1035-42.
43. Serre F, Fatseas M, Swendsen J, Auriacombe M. Ecological momentary assessment in the investigation of craving and substance use in daily life: a systematic review. *Drug Alcohol Depend*. 1 mars 2015;148:1-20.
44. Sayette MA. The Role of Craving in Substance Use Disorders: Theoretical and Methodological Issues. *Annu Rev Clin Psychol*. 2016;12:407-33. Doi : 10.1146/annurev-clinpsy-021815-093351
45. Serre F, Fatseas M, Denis C, Swendsen J, Auriacombe M. Predictors of craving and substance use among patients with alcohol, tobacco, cannabis or opiate addictions: Commonalities and specificities across substances. *Addict Behav*. août 2018;83:123-9.
46. Fatseas M, Serre F, Swendsen J, Auriacombe M. Effects of anxiety and mood disorders on craving and substance use among patients with substance use disorder: An ecological momentary assessment study. *Drug Alcohol Depend*. 1 juin 2018;187:242-8.
47. Drobos DJ, Thomas SE. Assessing Craving for Alcohol. *Alcohol Res Health* [Internet]. 1999 [cité 4 janv 2025];23(3):179-86. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6760375/>
48. CHIGNON JM, JACQUEZY L, MENNAD M, TERKI A, HUTTIN F, MARTIN P. Auto-questionnaire d'appétence alcoologique (questionnaire ECCA) : échelle de comportement et de cognition vis-à-vis de l'alcool : traduction française et validation de l'OCDS (obsessive compulsive drinking scale). *ENCEPHALE*. 1998;(5 vol 24):426-34.
49. Lesage FX, Chamoux A, Berjot S. Stabilité de l'échelle visuelle analogique dans l'évaluation du stress. *Arch Mal Prof Environ* [Internet]. déc 2009 [cité 3 janv 2025];70(6):619-22. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1775878509002173>
50. Connolly KM, Coffey SF, Baschnagel JS, Drobos DJ, Saladin ME. Evaluation of the Alcohol Craving Questionnaire-Now factor structures: Application of a cue reactivity paradigm. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 1 juill 2009 [cité 4 janv 2025];103(1-2):84-91. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2751634/>
51. MICHAUD P, LANCRENON S. Comment mesurer l'appétence ? Intérêt clinique comparé de deux instruments simples chez 1537 patients consultant en alcoologie dans le mois qui suit leur sevrage. *Alcoologie Addictologie*. sept 2000; 22 (3):219-27.
52. MICHAUD P. Mesurer l'appétence avec l'échelle ETIAM en recherche et en clinique quotidienne. *Courr Addict*. juin 2004; 6 (2):80-4.

53. Witkiewitz K, Marlatt GA. Modeling the complexity of post-treatment drinking: it's a rocky road to relapse. *Clin Psychol Rev.* juill 2007;27(6):724-38. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.01.002>
54. Moe FD, Moltu C, McKay JR, Nesvåg S, Bjornestad J. Is the relapse concept in studies of substance use disorders a 'one size fits all' concept? A systematic review of relapse operationalisations. *Drug Alcohol Rev* [Internet]. 2022 [cité 26 févr 2025];41(4):743-58. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/dar.13401>
55. Lalanne L, et al. Réflexion théorique sur la place des mécanismes cognitifs mnésiques et temporels dans l'addiction. *L'Encéphale* 2015, 42(3), 264–269 | 10.1016/j.encep.2014.10.027 [Internet]. [cité 16 août 2024]. Disponible sur: <https://sci-hub.se/https://doi-org.snd11.arn.dz/10.1016/j.encep.2014.10.027>
56. Zorrilla EP, Logrip ML, Koob GF. Corticotropin releasing factor: a key role in the neurobiology of addiction. *Front Neuroendocrinol.* avr 2014;35(2):234-44.
57. Gilpin NW, Koob GF. Neurobiology of alcohol dependence: focus on motivational mechanisms. *Alcohol Res Health J Natl Inst Alcohol Abuse Alcohol.* 2008;31(3):185-95.
58. Cherpitel CJ, Borges G, Ye Y, Bond J, Cremonte M, Moskalewicz J, et al. Performance of a craving criterion in DSM alcohol use disorders. *J Stud Alcohol Drugs.* sept 2010;71(5):674-84.
59. Mewton L, Slade T, McBride O, Grove R, Teesson M. An evaluation of the proposed DSM-5 alcohol use disorder criteria using Australian national data. *Addict Abingdon Engl.* mai 2011;106(5):941-50.
60. Dupont JC, Naassila M. Une brève histoire de l'addiction. *Alcoologie Addictologie* [Internet]. 2016 [cité 21 févr 2024];38(2):93-102. Disponible sur: <http://alcoologie-et-addictologie.fr/index.php/aa/article/view/632>
61. Aubin HJ, Auriacombe M, Reynaud M, Rigaud A. Implication pour l'alcoologie de l'évolution des concepts en addictologie. De l'alcoolisme au trouble de l'usage d'alcool. *Alcoologie Addictologie* [Internet]. 2013 [cité 17 déc 2023];35(4):309-15. Disponible sur: <http://alcoologie-et-addictologie.fr/index.php/aa/article/download/540/265>
62. Karila L, Benyamina A. Addictions. *Rev Mal Respir* [Internet]. févr 2019 [cité 20 déc 2023];36(2):233-40. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0761842518310118>
63. Varescon* I. Mieux comprendre la toxicomanie: que sait-on des facteurs de vulnérabilité et de protection? *Bull Psychol* [Internet]. 2010 [cité 19 déc 2023];(6):441-4. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-bulletin-de-psychologie-2010-6-page-441.htm>
64. Rozaire C, Landreat MG, Grall-Bronnec M, Rocher B, Vénisse JL. Qu'est-ce que l'addiction ? *Arch Polit Criminelle* [Internet]. 2009 [cité 3 mai 2025];31(1):9-23. Disponible sur: <https://droit.cairn.info/revue-archives-de-politique-criminelle-2009-1-page-9>
65. DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, Ockene JK, Rigotti NA, McNeill AD, et al. Measuring the loss of autonomy over nicotine use in adolescents: the DANDY (Development and Assessment of Nicotine Dependence in Youths) study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* avr 2002;156(4):397-403. Doi : 10.1001/archpedi.156.4.397

66. Bahr SJ, Hoffmann JP, Yang X. Parental and peer influences on the risk of adolescent drug use. *J Prim Prev.* nov 2005;26(6):529-51. Doi: 10.1007/s10935-005-0014-8.
67. Liu CY, Kuo FY. A study of Internet addiction through the lens of the interpersonal theory. *Cyberpsychology Behav Impact Internet Multimed Virtual Real Behav Soc.* déc 2007;10(6):799-804. Disponible sur : <https://doi.org/10.1089/cpb.2007.9951>
68. Courtois R, Caudrelier N, Legay E, Lalande G, Halimi A, Jonas C. [Influence of parental tobacco dependence and parenting styles on adolescents' tobacco use]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. oct 2007;36(10 Pt 1):1341-9. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2007.02.017>
69. Courtois R, Galan C, Brunault P, Ballon N. Addiction et environnement socioculturel. *Lett-Société Neurosci [Internet]*. 2017 [cité 29 sept 2023]; Disponible sur: <https://hal.science/hal-03265313/document>
70. Ajonijebu DC, Abboussi O, Russell VA, Mabandla MV, Daniels WMU. Epigenetics: a link between addiction and social environment. *Cell Mol Life Sci CMLS.* août 2017;74(15):2735-47. Disponible sur : <https://doi.org/10.1007/s00018-017-2493-1>
71. Melotti R, Heron J, Hickman M, Macleod J, Araya R, Lewis G, et al. Adolescent alcohol and tobacco use and early socioeconomic position: the ALSPAC birth cohort. *Pediatrics.* avr 2011;127(4):e948-955. DOI : 10.1542/peds.2009-3450
72. Tjora T, Hetland J, Aarø LE, Øverland S. Distal and proximal family predictors of adolescents' smoking initiation and development: a longitudinal latent curve model analysis. *BMC Public Health.* 9 déc 2011;11:911. Disponible sur : <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-911>
73. Redonnet B, Chollet A, Fombonne E, Bowes L, Melchior M. Tobacco, alcohol, cannabis and other illegal drug use among young adults: the socioeconomic context. *Drug Alcohol Depend.* 1 mars 2012;121(3):231-9. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2011.09.002
74. Dervaux A, Lerner S, Rousselet AV. 4. Facteurs de vulnérabilité des addictions. In: *Pratiques cliniques en addictologie [Internet]*. Cachan: Lavoisier; 2017 [cité 17 janv 2024]. p. 24-34. (Les Précis). Disponible sur: <https://www.cairn.info/pratiques-cliniques-en-addictologie--9782257206749-p-24.htm>
75. Conrod PJ, Nikolaou K. Annual Research Review: On the developmental neuropsychology of substance use disorders. *J Child Psychol Psychiatry.* mars 2016;57(3):371-94. Doi: 10.1111/jcpp.12516.
76. Reynaud M. Elsevier Masson SAS. [cité 3 mai 2025]. *Addiction et psychiatrie | Livre | 9782294020926*. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/addiction-et-psychiatrie-9782294020926.html>
77. Lucet C, Olié JP. Conduites addictives : faits cliniques. *Bull Académie Natl Médecine [Internet]*. 1 juin 2020 [cité 3 mai 2025];204(6):551-60. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000140792030176X>
78. Volkow ND, Muenke M. The genetics of addiction. *Hum Genet [Internet]*. juin 2012 [cité 3 mai 2025];131(6):773-7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4101188/>
79. Volkow ND, Fowler JS, Wolf AP, Gillespi H. Metabolic studies of drugs of abuse. *NIDA Res Monogr.* 1990;105:47-53.

80. Corcos M, Flament M, Jeammet P. Les conduites de dépendance. Dimensions psychopathologiques communes. 1e édition. Paris: Editions Masson; 2003. 424 p.
81. Farges F, Corcos M, Speranza M, Loas G, Perez-Diaz F, Venisse JL, et al. Alexithymie et toxicomanie : lien avec la dépression. L'Encéphale [Internet]. 1 juin 2004 [cité 3 mai 2025];30(3):201-11. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013700604954310>
82. Lopez-Quintero C, Pérez de los Cobos J, Hasin DS, Okuda M, Wang S, Grant BF, et al. Probability and predictors of transition from first use to dependence on nicotine, alcohol, cannabis, and cocaine: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). Drug Alcohol Depend. 1 mai 2011;115(1-2):120-30. Doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.11.004.
83. Noble F. Circuits neuronaux et neuromédiateurs impliqués dans les effets des drogues psychoactives—État de l'art avec un focus sur la cocaïne. Biol Aujourd'hui [Internet]. 2019 [cité 4 mars 2024];213(3-4):141-5. Disponible sur: <https://www.biologie-journal.org/articles/jbio/abs/2019/02/jbio190013/jbio190013.html>
84. Tassin JP. Neurobiologie de l'addiction : proposition d'un nouveau concept. Inf Psychiatr [Internet]. 2007 [cité 4 mai 2025];83(2):91-7. Disponible sur: <https://stm.cairn.info/revue-l-information-psychiatrique-2007-2-page-91>
85. Pessiglione M. Comment le cerveau motive le comportement : du circuit de la récompense au système des valeurs. Bull Académie Natl Médecine [Internet]. oct 2014 [cité 2 mars 2024];198(7):1283-96. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001407919312245>
86. Locatelli L, Correia JC, Golay A. L'addiction à la nourriture. Rev Med Suisse [Internet]. 2015 [cité 21 févr 2024];11:695-700. Disponible sur: https://www.revmed.ch/view/535193/4326874/RMS_467_695.pdf
87. Piron DCC. Stress et dépendance à l'exercice [Internet]. Institut d'Hygiologie. 2020 [cité 26 mars 2024]. Disponible sur: <https://hygiologie.org/stress-et-dependance-a-l'exercice/>
88. Lammel S, Lim BK, Ran C, Huang KW, Betley MJ, Tye KM, et al. Input-specific control of reward and aversion in the ventral tegmental area. Nature. 8 nov 2012;491(7423):212-7. Doi: 10.1038/nature11527.
89. Scuvée-Moreau J. Neurobiologie de l'addiction. Rev Médicale Liège [Internet]. 2013 [cité 4 mars 2024];68(5-6). Disponible sur: [https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/150331/1/JSRevMedLge\(1\)Mai2013.pdf](https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/150331/1/JSRevMedLge(1)Mai2013.pdf)
90. Nubukpo P. Système opioïde endogène et stratégies thérapeutiques dans la dépendance à l'alcool. L'Encéphale [Internet]. déc 2014 [cité 29 août 2024];40(6):457-67. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700614002346>
91. Koob GF, Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science. 3 oct 1997;278(5335):52-8.
92. Marie N, Noble F. Dépendance aux drogues : avancées de la neurobiologie et perspectives thérapeutiques. Presse Médicale [Internet]. 2012 [cité 5 juin 2024];41(12):1259. Disponible sur: <https://hal.science/hal-04256054>

93. Morales M, Pickel VM. Insights to drug addiction derived from ultrastructural views of the mesocorticolimbic system. *Ann N Y Acad Sci.* févr 2012;1248:71-88. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2011.06299.x
94. Romo R, Schultz W. Dopamine neurons of the monkey midbrain: Contingencies of responses to active touch during self-initiated arm movements. *J Neurophysiol.* 1990;63(3):592-606.
95. Tassin JP. La place de la dopamine dans les processus de dépendance aux drogues. *Bull Académie Natl Médecine* [Internet]. 1 févr 2002 [cité 20 déc 2023];186(2):295-305. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001407919343365>
96. Volkow ND, Morales M. The Brain on Drugs: From Reward to Addiction. *Cell.* 13 août 2015;162(4):712-25. DOI: 10.1016/j.cell.2015.07.046
97. Koob GF, Volkow ND. Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol.* janv 2010;35(1):217-38. DOI: 10.1038/npp.2009.110
98. Volkow ND, Koob G. Brain Disease Model of Addiction: why is it so controversial? *Lancet Psychiatry* [Internet]. août 2015 [cité 4 mai 2025];2(8):677-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4556943/>
99. Naassila M. Chapitre 3. Neurobiologie de l'addiction. In: Addictions et comorbidités [Internet]. Paris: Dunod; 2014. p. 25-54. (Psychothérapies). Disponible sur: <https://www.cairn.info/addictions-et-comorbidites--9782100713011-p-25.htm>
100. Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol.* févr 2001;24(2):97-129. DOI: 10.1016/S0893-133X(00)00195-0
101. Schiffmann SN. Le cerveau en constante reconstruction : le concept de plasticité cérébrale. *Cah Psychol Clin* [Internet]. 2001 [cité 5 juin 2024];16(1):11-23. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-cahiers-de-psychologie-clinique-2001-1-page-11.htm>
102. Npochinto Moumeni I. Plasticité cérébrale : régénération ? réparation ? réorganisation ? ou compensation ? Que savons-nous aujourd'hui ? *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie* [Internet]. août 2021 [cité 8 juin 2024];21(124):213-26. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1627483020301689>
103. Hebb DO. The organization of behavior; a neuropsychological theory. Oxford, England: Wiley; 1949. xix, 335 p. (The organization of behavior; a neuropsychological theory).
104. Mameli M, Lüscher C. Synaptic plasticity and addiction: learning mechanisms gone awry. *Neuropharmacology.* déc 2011;61(7):1052-9. Doi : 10.1016/j.neuropharm.2011.01.036
105. Naassila M. Bases neurobiologiques de l'addiction à l'alcool. *Presse Médicale* [Internet]. juin 2018 [cité 25 oct 2023];47(6):554-64. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0755498217305699>
106. Paquot N. Le métabolisme de l'alcool. *Rev Med Liege* [Internet]. 2019 [cité 29 sept 2023];74(5-6). Disponible sur: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/251978>

107. Gavrilenko AV, Bonner CE, Gavrilenko VI. Ethanol adsorption on the Si (111) surface: First principles study. J Chem Phys [Internet]. 21 mars 2012 [cité 11 juill 2024];136(11):114703. Disponible sur: <https://pubs.aip.org/jcp/article/136/11/114703/71289/Ethanol-adsorption-on-the-Si-111-surface-First>
108. Global status report on alcohol and health 2018. [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018 sept [cité 10 mai 2025]. Disponible sur: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/
109. Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks [Internet]. [cité 10 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241563871>
110. John U, Rumpf HJ, Bischof G, Hapke U, Hanke M, Meyer C. Excess mortality of alcohol-dependent individuals after 14 years and mortality predictors based on treatment participation and severity of alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res. janv 2013;37(1):156-63. Doi : 10.1111/j.1530-0277.2012.01863.x
111. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. Lancet Lond Engl. 27 juin 2009;373(9682):2223-33. Doi : 10.1016/S0140-6736(09)60746-7
112. Ridolfo B, Stevenson C. The quantification of drug-caused mortality and morbidity in Australia, 1998 [Internet]. Deakin University; 2001 [cité 10 mai 2025]. Disponible sur: https://dro.deakin.edu.au/articles/book/The_quantification_of_drug-caused_mortality_and_morbidity_in_Australia_1998/20983102/1
113. Grant BF, Goldstein RB, Saha TD, Chou SP, Jung J, Zhang H, et al. Epidemiology of DSM-5 Alcohol Use Disorder: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. JAMA Psychiatry. août 2015;72(8):757-66. Doi : 10.1001/jamapsychiatry.2015.0584
114. Connor JP, Haber PS, Hall WD. Alcohol use disorders. The Lancet [Internet]. 5 mars 2016 [cité 14 nov 2024];387(10022):988-98. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(15\)00122-1/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(15)00122-1/abstract)
115. Sassi F, Organisation for Economic Co-operation and Development. Tackling harmful alcohol use economics and public health policy. Paris: OECD; 2015.
116. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. Addict Abingdon Engl. sept 2003;98(9):1209-28. Doi : 10.1046/j.1360-0443.2003.00467.x
117. Obot I. Alcohol Use And Related Problems In Sub-Saharan Africa. Afr J Drug Alcohol Stud. 1 janv 2006;5:17-26.
118. OMS, Comité d'experts sur les problèmes liés à la consommation d'alcool, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2007.
119. Narrow WE, Rae DS, Robins LN, Regier DA. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. Arch Gen Psychiatry. févr 2002;59(2):115-23. Doi : 10.1001/archpsyc.59.2.115
120. OZMS (Organisation Mondiale de la Santé) rapport sur la Santé dans le monde 2001. La santé mentale Nouvelle Conception, nouveaux espoirs. Genève : OMS; 2001.

121. Maurage P. Altérations émotionnelles et interpersonnelles dans l'alcoolodépendance : l'apport des neurosciences. *Rev Neuropsychol* [Internet]. 7 déc 2013 [cité 20 nov 2024];5(3):166-78. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/revue-de-neuropsychologie-2013-3-page-166>
122. Hunt GE, Malhi GS, Cleary M, Lai HMX, Sitharthan T. Comorbidity of bipolar and substance use disorders in national surveys of general populations, 1990-2015: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. déc 2016;206:321-30. Doi : 10.1016/j.jad.2016.06.051
123. Oquendo MA, Currier D, Liu SM, Hasin DS, Grant BF, Blanco C. Increased risk for suicidal behavior in comorbid bipolar disorder and alcohol use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry*. juill 2010;71(7):902-9. Doi : 10.4088/JCP.09m05198gry
124. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. oct 2005;62(10):1097-106. Doi : 10.1001/archpsyc.62.10.1097
125. Adès J, Lejoyeux M. Alcoolisme Et Psychiatrie : Données Actuelles Et Perspectives [Internet]. Paris; Masson; 2003 [cité 11 mai 2025]. 271 p. (Médecine et psychothérapie). Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/alcoolisme-et-psychiatrie-9782294012303.html>
126. Schuckit MA, Tipp JE, Bergman M, Reich W, Hesselbrock VM, Smith TL. Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2,945 alcoholics. *Am J Psychiatry*. juill 1997;154(7):948-57. Doi : 10.1176/ajp.154.7.948.
127. Schuckit MA, Tipp JE, Bucholz KK, Nurnberger JI, Hesselbrock VM, Crowe RR, et al. The lifetime rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. *Addiction*. oct 1997;92(10):1289-304.
128. Boenisch S, Bramesfeld A, Mergl R, Havers I, Althaus D, Lehfeld H, et al. The role of alcohol use disorder and alcohol consumption in suicide attempts--a secondary analysis of 1921 suicide attempts. *Eur Psychiatry*. nov 2010;25(7):414-20. Doi : 10.1016/j.eurpsy.2009.11.007
129. Hjørthøj C, Østergaard MLD, Benros ME, Toftdahl NG, Erlangsen A, Andersen JT, et al. Association between alcohol and substance use disorders and all-cause and cause-specific mortality in schizophrenia, bipolar disorder, and unipolar depression: a nationwide, prospective, register-based study. *Lancet Psychiatry*. sept 2015;2(9):801-8. Doi : 10.1016/S2215-0366(15)00207-2
130. Mesholam-Gately RI, Gibson LE, Seidman LJ, Green AI. Schizophrenia and co-occurring substance use disorder: reward, olfaction and clozapine. *Schizophr Res*. mai 2014;155(1-3):45-51. Doi : 10.1016/j.schres.2014.03.002
131. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, et al. Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry*. juill 2004;65(7):948-58. Doi : 10.4088/jcp.v65n0711
132. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, Huang B, Stinson FS, Saha TD, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. avr 2008;69(4):533-45. Doi : 10.4088/jcp.v69n0404

133. Goullé JP, Guerbet M. Éthanol: pharmacocinétique, métabolisme et méthodes analytiques. In: Annales Pharmaceutiques Françaises [Internet]. Elsevier; 2015 [cité 28 juin 2024]. p. 313-22. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003450915000280>
134. Dali-Youcef N, Schlienger JL. Métabolisme de l'alcool. EMC - Endocrinol - Nutr [Internet]. avr 2012 [cité 12 juill 2024];9(2):1-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1155194112512722>
135. Berr C, Clavel-Chapelon F, Dally S, Daval JL, Fumeron F, Girre C, et al. Alcool : effets sur la santé [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM); 2001 [cité 11 juill 2024]. p. 358 pages, graphiques, tableaux, figures, références bibliographiques disséminées en fins de chapitres. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570661>
136. Dano C, Le Geay F, Brière M. Diagnostic et prise en charge des troubles de l'usage d'alcool : données récentes. L'Encéphale [Internet]. juin 2014 [cité 17 avr 2024];40(3):276-85. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700614001158>
137. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS). Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Genève, OMS, 1992.
138. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: DSM-IV-TR®. American Psychiatric Association; 2000. 994 p.
139. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition- DSM-5, Washington DC : APA ; 2013.
140. Rolland B. Trouble de l'usage d'alcool: les nouvelles méthodes d'évaluation. MISE AU POINT [Internet]. 2014 [cité 27 juin 2024];7. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Benjamin-Rolland-2/publication/263967580_Trouble_de_l'usage_d'alcool_les_nouvelles_methodes_d'evaluation/links/0a85e53c76bac9c005000000/Trouble-de-lusage-dalcool-les-nouvelles-methodes-devaluation.pdf
141. Rolland B. 57. Définitions et classifications des troubles de l'usage d'alcool. In: Traité d'addictologie [Internet]. Cachan: Lavoisier; 2016 [cité 17 avr 2024]. p. 440-3. (Traités; vol. 2e éd.). Disponible sur: <https://www.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-p-440.htm>
142. Ritz L, Pitel AL, Vabret F, Eustache F, Beaunieux H. Alcoolodépendance : atteintes neuropsychologiques et diagnostics différentiels. Rev Neuropsychol [Internet]. 2012 [cité 26 avr 2024];4(3):196-205. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-de-neuropsychologie-2012-3-page-196.htm>
143. Lejoyeux M. Addictologie. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. 324 p. (Abrégés).
144. Parry A, Minoc F, Cabé N, Vabret F, Branger P, Chételat G, et al. Consommation d'alcool à risque : les séniors, grands oubliés des politiques de prévention: Santé Publique [Internet]. 28 sept 2022 [cité 16 juill 2024];Vol. 34(2):203-6. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2022-2-page-203.htm?ref=doi>

145. Aubin PHJ, Gillet C, Rigaud A. Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement. *Alcoologie Addictologie* [Internet]. 2015 [cité 29 sept 2023];37(1):5-84. Disponible sur: <https://www.labo-biopaj.fr/media/PDF/BIOPAJ/BIOPAJ-Mésusage-de-l'alcool.pdf>
146. COGNAT-BRAGEOT M, LOUVILLE P, LIMOSIN F. Comorbidités psychiatriques dans l'alcoolodépendance. *Courr Addict*. juin 2013;15(2):18-20.
147. NAASILAM M. Le verre standard en France, 10 grammes d'éthanol pur [Internet]. Société Française d'Alcoologie. 2022 [cité 7 août 2024]. Disponible sur: <https://sfalcoologie.fr/le-verre-standard-en-france/>
148. Malet L, Llorca PM. Les modalités de consommation : de l'usage à la dépendance. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* [Internet]. août 2007 [cité 18 juill 2024];165(6):439-42. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003448707001588>
149. BENYAMINA A, REYNAUD M, Aubin HJ. Alcool et troubles mentaux : de la compréhension à la prise en charge du double diagnostic [Internet]. ELSEVIER; 2013 [cité 18 mai 2025]. 376 p. Disponible sur: <https://documentation.lenord.fr/documentation/doc/SYRACUSE/9782/alcool-et-troubles-mentaux-de-la-comprehension-a-la-prise-en-charge-du-double-diagnostic>
150. Rigaud A, Simon C. 66. Principes de prise en charge d'un sujet en difficulté avec l'alcool. In: *Traité d'addictologie* [Internet]. Lavoisier; 2016 [cité 18 mai 2025]. p. 491-8. Disponible sur: <https://stm.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-page-491>
151. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addict Abingdon Engl*. juin 1993;88(6):791-804. Doi : 10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x
152. Ouattara ZD, Koura M, Sermé AK, Sawadogo A. Comparaison des méthodes d'évaluation de la consommation d'alcool dans une population de patients hospitalisés à Ouagadougou (Burkina Faso). *J Afr Hépatogastroentérologie* [Internet]. juin 2017 [cité 27 juill 2024];11(2):47-51. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s12157-016-0694-4>
153. Aertgeerts B, Buntinx F, Ansoms S, Fevery J. Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract*. mars 2001;51(464):206-17.
154. Barrault-Couchouron M, Béracochéa M, Dorval M, Allafort V, Barthélémy V, Garguil V, et al. Consommations de tabac et d'alcool chez des femmes traitées pour un cancer du sein dans un service de chirurgie oncologique : des comportements fréquents à considérer. *Bull Cancer (Paris)* [Internet]. mars 2022 [cité 27 juill 2024];109(3):307-17. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007455121003647>
155. Grimbart I, Collignon A, Lezin B, Bigot I, Thouin A. Les conduites de consommation d'alcool chez les personnes ayant recours au système de soins en Basse-Normandie. *Santé Publique* [Internet]. 2004 [cité 27 juill 2024];16(3):459-70. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2004-3-page-459.htm>
156. Rehm J, Baliunas D, Borges GLG, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addict Abingdon Engl*. mai 2010;105(5):817-43. Doi : 10.1111/j.1360-0443.2010.02899.x

157. Guérin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. août 2013;23(4):588-93. Doi : 10.1093/eurpub/ckt015
158. Hasin DS, O'Brien CP, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Budney A, et al. DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale. *Am J Psychiatry*. août 2013;170(8):834-51. Doi : 10.1176/appi.ajp.2013.12060782
159. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. avr 2005;53(4):695-9. Doi : 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
160. Copersino ML, Fals-Stewart W, Fitzmaurice G, Schretlen DJ, Sokoloff J, Weiss RD. Rapid cognitive screening of patients with substance use disorders. *Exp Clin Psychopharmacol*. oct 2009;17(5):337-44. Doi : 10.1037/a0017260
161. Jung YC, Chanraud S, Sullivan EV. Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychol Rev*. juin 2012;22(2):170-80. Doi : 10.1007/s11065-012-9203-4
162. Thomson AD, Marshall EJ. The natural history and pathophysiology of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Psychosis. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf*. 2006;41(2):151-8. Doi : 10.1093/alcalc/agh249
163. Schuckit MA. Drug and alcohol abuse: a clinical guide to diagnosis and treatment. 6th edition. New York : Springer ; 2006.
164. Lhermitte M, Klein A, Danel T. Les marqueurs biologiques de la consommation d'alcool. *Ann Toxicol Anal [Internet]*. 2002 [cité 29 juill 2024];14(1):58-63. Disponible sur: <http://www.ata-journal.org/10.1051/ata/2002040>
165. Moirand R, Le Gruyer A, Le Lan C, Brissot P, Loréal O. Marqueurs biologiques de l'alcoolisme. *EMC - Hépatologie [Internet]*. janv 2010 [cité 29 juill 2024];5(1):1-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1155197610463020>
166. Bortolotti F, De Paoli G, Tagliaro F. Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) as a marker of alcohol abuse: a critical review of the literature 2001-2005. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 1 sept 2006;841(1-2):96-109. Doi : 10.1016/j.jchromb.2006.05.005
167. Brousse G, Geneste-Saelens J, Cabe J, Cottencin O. Alcool et urgences. *Presse Médicale [Internet]*. 1 juill 2018 [cité 13 déc 2023];47(7, Part 1):667-76. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498218302665>
168. Conigrave KM, Davies P, Haber P, Whitfield JB. Traditional markers of excessive alcohol use. *Addict Abingdon Engl*. déc 2003;98 Suppl 2:31-43. Doi : 10.1046/j.1359-6357.2003.00581.x
169. Allen JP, Litten RZ. The role of laboratory tests in alcoholism treatment. *J Subst Abuse Treat*. janv 2001;20(1):81-5. Doi : 10.1016/s0740-5472(00)00144-6
170. Gicquel T, Lepage S, Morel I. Ethylglucuronide et éthylsulfate, marqueurs biologiques de la consommation d'alcool. *Rev Francoph Lab [Internet]*. févr 2016 [cité 29 juill 2024];2016(479):69-74. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X16300508>
171. Zimmer H, Schmitt G, Aderjan R. Preliminary immunochemical test for the determination of ethyl glucuronide in serum and urine: comparison of screening method results with gas chromatography-mass spectrometry. *J Anal Toxicol*. 2002;26(1):11-6. Doi : 10.1093/jat/26.1.11

172. Allen JP, Wurst FM, Thon N, Litten RZ. Assessing the drinking status of liver transplant patients with alcoholic liver disease. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* avr 2013;19(4):369-76. Doi : 10.1002/lt.23596
173. Angulo A, Bamert L, Sporkert F, Bertholet N. Nouveaux marqueurs biologiques de la consommation d'alcool. *Rev Med Suisse [Internet]*. 5 juin 2019 [cité 29 juill 2024];654:1173-6. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-654/nouveaux-marqueurs-biologiques-de-la-consommation-d-alcool>
174. Dematteis M, Pennel L, Mallaret M. Alcool et démence. In: Benyamina A, Reynaud M, Aubin HJ, editors. *Alcool et troubles mentaux : de la compréhension à la prise en charge du double diagnostic*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. p. 164–79.
175. Vabret F, Lannuzel C, Cabe N, Ritz L, Boudehent C, Eustache F, et al. Troubles cognitifs liés à l'alcool : nature, impact et dépistage. *Presse Médicale [Internet]*. déc 2016 [cité 19 août 2024];45(12):1124-32. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0755498216000610>
176. Jacobs F, Raynard B. Encéphalopathie métabolique chez l'alcoolique chronique, comment s'orienter ? *Réanimation [Internet]*. oct 2009 [cité 20 sept 2024];18(7):590-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1624069309001571>
177. Tsogli ES. Complications neurologiques de l'alcoolisme chronique : physiopathologie et implications thérapeutiques. *Médecine Thérapeutique [Internet]*. 1 janv 2019 [cité 26 mars 2025];25(1):65-73. Disponible sur: https://www.jle.com/fr/revues/met/e-docs/complications_neurologiques_de_lalcoolisme_chronique_physiopathologie_et_implications_therapeutiques_314258/article.phtml?tab=texte
178. Koob GF. A role for GABA mechanisms in the motivational effects of alcohol. *Biochem Pharmacol.* 15 oct 2004;68(8):1515-25. Doi : 10.1016/j.bcp.2004.07.031.
179. Hyytiä P, Koob GF. GABAA receptor antagonism in the extended amygdala decreases ethanol self-administration in rats. *Eur J Pharmacol.* 5 sept 1995;283(1-3):151-9. Doi : 10.1016/0014-2999(95)00314-b
180. Lambert JJ, Belelli D, Harney SC, Peters JA, Frenguelli BG. Modulation of native and recombinant GABA(A) receptors by endogenous and synthetic neuroactive steroids. *Brain Res Brain Res Rev.* nov 2001;37(1-3):68-80. Doi : 10.1016/s0165-0173(01)00124-2
181. VanDoren MJ, Matthews DB, Janis GC, Grobin AC, Devaud LL, Morrow AL. Neuroactive Steroid 3 α -Hydroxy-5 α -Pregnan-20-One Modulates Electrophysiological and Behavioral Actions of Ethanol. *J Neurosci [Internet]*. 1 mars 2000 [cité 28 sept 2024];20(5):1982-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6772919/>
182. Sanna E, Talani G, Busonero F, Pisu MG, Purdy RH, Serra M, et al. Brain steroidogenesis mediates ethanol modulation of GABAA receptor activity in rat hippocampus. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 21 juill 2004;24(29):6521-30. Doi : 10.1523/JNEUROSCI.0075-04.2004
183. Colombo G, Grant KA. NMDA receptor complex antagonists have ethanol-like discriminative stimulus effects. *Ann N Y Acad Sci.* 28 juin 1992;654:421-3. Doi : 10.1111/j.1749-6632.1992.tb25986.x

184. Lovinger DM, White G, Weight FF. Ethanol inhibits NMDA-activated ion current in hippocampal neurons. *Science*. 31 mars 1989;243(4899):1721-4. Doi : 10.1126/science.2467382
185. Blednov YA, Harris RA. Metabotropic glutamate receptor 5 (mGluR5) regulation of ethanol sedation, dependence and consumption: relationship to acamprosate actions. *Int J Neuropsychopharmacol*. sept 2008;11(6):775-93. Doi : 10.1017/S1461145708008584
186. Olive MF, Koenig HN, Nannini MA, Hodge CW. Stimulation of endorphin neurotransmission in the nucleus accumbens by ethanol, cocaine, and amphetamine. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 1 déc 2001;21(23):RC184. Doi : 10.1523/JNEUROSCI.21-23-j0002.2001
187. Koob GF. Alcoholism: allostasis and beyond. *Alcohol Clin Exp Res*. févr 2003;27(2):232-43. Doi : 10.1097/01.ALC.0000057122.36127.C2
188. Gorwood P, Lanfumey L, Hamon M. Polymorphismes géniques de marqueurs sérotoninergiques et alcoolodépendance. *médecine/sciences [Internet]*. déc 2004 [cité 11 sept 2024];20(12):1132-8. Disponible sur: <http://www.medecinesciences.org/10.1051/medsci/200420121132>
189. Tabakoff B, Hoffman PL. Alcohol Addiction: An Enigma among Us. *Neuron [Internet]*. 1 mai 1996 [cité 13 sept 2024];16(5):909-12. Disponible sur: [https://www.cell.com/neuron/abstract/S0896-6273\(00\)80113-0](https://www.cell.com/neuron/abstract/S0896-6273(00)80113-0)
190. Vuadens P, Bogousslavsky J. EM-Consulte. 1998 [cité 21 mai 2025]. Complications neurologiques liées à l'alcool. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/2500/complications-neurologiques-liees-a-l-alcool>
191. Dematteis M, Pennel L. Alcool et neurologie. *Presse Médicale [Internet]*. 2018 [cité 29 sept 2023];47(7-8):643-54. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498218302628>
192. Zahr NM. Structural and microstructural imaging of the brain in alcohol use disorders. *Handb Clin Neurol*. 2014;125:275-90. Doi : 10.1016/B978-0-444-62619-6.00017-3
193. Chanraud S, Martelli C, Delain F, Kostogianni N, Douaud G, Aubin HJ, et al. Brain Morphometry and Cognitive Performance in Detoxified Alcohol-Dependents with Preserved Psychosocial Functioning. *Neuropsychopharmacology [Internet]*. févr 2007 [cité 23 sept 2024];32(2):429-38. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/1301219>
194. Le Berre AP, Rauchs G, La Joie R, Segobin S, Mézenge F, Boudehent C, et al. Readiness to change and brain damage in patients with chronic alcoholism. *Psychiatry Res*. 30 sept 2013;213(3):202-9. Doi : 10.1016/j.psychres.2013.03.009
195. Cabé N, Laniepe A, Boudehent C, Vabret F, Pitel AL. Alcohol induced neurocognitive disorder: screening strategies and tools. *Rev Prat*. 1 oct 2019;69:904-8.
196. Cabé N, Laniepe A, Ritz L, Lannuzel C, Boudehent C, Vabret F, et al. Troubles cognitifs dans l'alcoolodépendance : intérêt du dépistage dans l'optimisation des prises en charge. *L'Encéphale [Internet]*. févr 2016 [cité 30 sept 2024];42(1):74-81. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700615002286>
197. Boumendjel M, Benyamina A. 15. Les « pathologies duelles » en addictologie : état des lieux et prise en charge. In: *Traité d'addictologie [Internet]*. Lavoisier; 2016 [cité 2 nov 2024]. p. 139-49. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-page-139>

198. Tremey A, Brousse G. 63. Conduites d'alcoolisation et pathologies psychiatriques. In: Traité d'addictologie [Internet]. Lavoisier; 2016 [cité 2 nov 2024]. p. 470-5. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-page-470>
199. Benyamina A. Pathologie duelle, actualités et perspectives. Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr [Internet]. oct 2018 [cité 23 juill 2024];176(8):742-5. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000344871830252X>
200. Casas M. Chapitre 1. Introduction à la notion de comorbidité et concept de dual diagnosis. In: Addictions et comorbidités [Internet]. Dunod; 2014 [cité 2 nov 2024]. p. 1-10. Disponible sur: https://shs.cairn.info/article/DUNOD_CPNFL_2014_01_0001
201. Malhi GS, Mann JJ. Depression. The Lancet [Internet]. 24 nov 2018 [cité 11 nov 2024];392(10161):2299-312. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(18\)31948-2/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)31948-2/abstract)
202. Friedrich MJ. Depression Is the Leading Cause of Disability Around the World. JAMA [Internet]. 18 avr 2017 [cité 11 nov 2024];317(15):1517. Disponible sur: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.3826>
203. Wichers M, Schrijvers D, Geschwind N, Jacobs N, Myin-Germeys I, Thiery E, et al. Mechanisms of gene-environment interactions in depression: evidence that genes potentiate multiple sources of adversity. Psychol Med. juill 2009;39(7):1077-86. Doi : 10.1017/S0033291708004388
204. Lesch KP. Gene-environment interaction and the genetics of depression. J Psychiatry Neurosci [Internet]. mai 2004 [cité 11 nov 2024];29(3):174. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC400687/>
205. Kessler RC, Zhao S, Blazer DG, Swartz M. Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. J Affect Disord. août 1997;45(1-2):19-30. Doi : 10.1016/s0165-0327(97)00056-6
206. Holma KM, Holma IAK, Melartin TK, Rytsälä HJ, Isometsä ET. Long-term outcome of major depressive disorder in psychiatric patients is variable. J Clin Psychiatry. févr 2008;69(2):196-205. Doi : 10.4088/jcp.v69n0205
207. Eaton WW, Shao H, Nestadt G, Lee HB, Bienvenu OJ, Zandi P. Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry. mai 2008;65(5):513-20. Doi : 10.1001/archpsyc.65.5.513
208. IsHak WW, Mirocha J, James D, Tobia G, Vilhauer J, Fakhry H, et al. Quality of life in major depressive disorder before/after multiple steps of treatment and one-year follow-up. Acta Psychiatr Scand. janv 2015;131(1):51-60. Doi : 10.1111/acps.12301
209. Kosel M, Perroud N, Bondolfi G. Dépression: analyse décisionnelle pour la prise en charge par le médecin de premier recours. Rev Médicale Suisse [Internet]. 5 déc 2012 [cité 13 nov 2024];8(365):2346-63. Disponible sur: <https://www.lissa.fr/rep/articles/23330235>
210. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. Br J Soc Clin Psychol. déc 1967;6(4):278-96. Doi : 10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x
211. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. Br J Psychiatry J Ment Sci. avr 1979;134:382-9. Doi : 10.1192/bjp.134.4.382

212. Le questionnaire BDI [Internet]. IEDM. [cité 12 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.iedm.asso.fr/le-questionnaire-bdi/>
213. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*. sept 2001;16(9):606-13. Doi : 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x
214. Brawand-Bron A, Gillabert C. Trouble dépressif à travers les âges en MPR : outils de dépistage, de diagnostic et de suivi. *Rev Med Suisse [Internet]*. 29 sept 2010 [cité 12 nov 2024];264(34):1826-31. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2010/revue-medicale-suisse-264/trouble-depressif-a-travers-les-ages-en-mpr-outils-de-depistage-de-diagnostic-et-de-suivi>
215. Adida M, Kaladjian A, Fakra E, Belzeaux R, Azorin JM. Troubles affectifs et comorbidités addictives en dehors de l'alcool. *L'Encéphale [Internet]*. déc 2014 [cité 13 déc 2023];40:S8-13. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700614701241>
216. Dervaux A, Laqueille X. Comorbidités psychiatriques de l'alcoolodépendance. *Presse Médicale [Internet]*. 1 juin 2018 [cité 7 août 2024];47(6):575-85. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498218300058>
217. Boschloo L, Vogelzangs N, van den Brink W, Smit JH, Beekman ATF, Penninx BWJH. Predictors of the 2-year recurrence and persistence of alcohol dependence. *Addict Abingdon Engl*. sept 2012;107(9):1639-40. Doi : 10.1111/j.1360-0443.2012.03860.x
218. Florio AD, Craddock N, Bree M van den. Alcohol misuse in bipolar disorder. A systematic review and meta-analysis of comorbidity rates. *Eur Psychiatry [Internet]*. mars 2014 [cité 10 déc 2024];29(3):117-24. Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/journals/european-psychiatry/article/abs/alcohol-misuse-in-bipolar-disorder-a-systematic-review-and-metaanalysis-of-comorbidity-rates/903A26EBCDFADD6870783D93B433CDC9>
219. Lejoyeux M, Cardot H. Alcoolisme, anxiété et dépression. *Santé Ment Au Qué [Internet]*. 2001 [cité 13 déc 2023];26(2):47-61. Disponible sur: <https://www.erudit.org/en/journals/smq/1900-v1-n1-smq1435/014525ar/abstract/>
220. Lejoyeux M, Embouazza H. Troubles psychiatriques et addictions. *Lejoyeux MÉD Addictologie [Internet]*. 2013 [cité 13 déc 2023];55-66. Disponible sur: http://www.antonioacasella.eu/archipsy/lejoyeux_embouazza_2013.pdf
221. Aubin HJ, Benyamina A, Karila L. Stratégies actuelles de prise en charge des troubles de l'alcoolisation. *Rev Prat [Internet]*. 2011;61(10):1373-7. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/221789899_Current_strategies_for_treatment_of_alcohol_problems
222. Dervaux A, Laqueille X. Alcohol use disorders. *Lancet Lond Engl*. 4 juin 2016;387(10035):2292. Doi : 10.1016/S0140-6736(16)30689-4
223. Pringuey D, Cherikh F, Lunacek S, Giordana B, Fakra E, Belzeaux R, et al. Troubles affectifs et comorbidités éthyliques. *L'Encéphale [Internet]*. déc 2014 [cité 19 août 2024];40:S3-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001370061470123X>

224. Wolitzky-Taylor K, Bobova L, Zinbarg RE, Mineka S, Craske MG. Longitudinal investigation of the impact of anxiety and mood disorders in adolescence on subsequent substance use disorder onset and vice versa. *Addict Behav* [Internet]. août 2012 [cité 10 déc 2024];37(8):982-5. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3358458/>
225. Dervaux A, Laqueille X. Comorbidités addictions/troubles bipolaires : quel impact pour la prise en charge ? *Lett Pharmacol*. 1 juill 2014;28:94-7.
226. Salom CL, Betts KS, Williams GM, Najman JM, Scott JG, Alati R. Do young people with comorbid mental and alcohol disorders experience worse behavioural problems? *Psychiatry Res*. 30 oct 2014;219(2):372-9. Doi : 10.1016/j.psychres.2014.05.056
227. Cottencin O. Dépressions sévères et addictions. *L'Encéphale* [Internet]. déc 2009 [cité 23 nov 2024];35:S264-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700609734839>
228. Chavagnat JJ, Lévy-Chavagnat D. Conséquences de l'alcoolisation chronique. *Actual Pharm* [Internet]. févr 2015 [cité 20 déc 2024];54(543):22-5. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0515370014004753>
229. McGrath PJ, Nunes EV, Quitkin FM. Current concepts in the treatment of depression in alcohol-dependent patients. *Psychiatr Clin North Am*. déc 2000;23(4):695-711, V. Doi: 10.1016/s0193-953x(05)70192-1
230. Grant BF. ICD-10 harmful use of alcohol and the alcohol dependence syndrome: prevalence and implications. *Addict Abingdon Engl*. mars 1993;88(3):413-20. doi: 10.1111/j.1360-0443.1993.tb00829.x
231. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. janv 1994;51(1):8-19. Doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950010008002
232. Blairy S. 15. L'alcool favorise-t-il le passage à l'acte suicidaire ? In: *L'alcool en questions* [Internet]. Wavre: Mardaga; 2015. p. 77-81. (PSY-Émotion, intervention, santé). Disponible sur: <https://shs.cairn.info/l-alcool-en-questions--9782804702724-page-77?lang=fr>
233. Jaafari N, Marková I. Le concept de l'insight en psychiatrie. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* [Internet]. 1 août 2011 [cité 5 mars 2025];169(7):409-15. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003448711001776>
234. Marková IS. *L'insight en psychiatrie*. Rueil-Malmaison: DOIN EDITEURS; 2009. 356 p.
235. Sousa CD, Romo L, Excoffier A, Guichard JP. Lien entre Motivation et Insight dans la prise en charge des addictions: The link between motivations and insight in the management of addictions. *Psychotropes* [Internet]. 2011 [cité 20 févr 2025];17(3):145-61. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/revue-psychotropes-2011-3-page-145>
236. Lysaker P, Bell M. Insight and cognitive impairment in schizophrenia. Performance on repeated administrations of the Wisconsin Card Sorting Test. *J Nerv Ment Dis*. nov 1994;182(11):656-60. Disponible sur: <https://doi.org/10.1097/00005053-199411000-00010>

237. Goldstein RZ, Craig ADB, Bechara A, Garavan H, Childress AR, Paulus MP, et al. The neurocircuitry of impaired insight in drug addiction. *Trends Cogn Sci.* sept 2009;13(9):372-80. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.06.004>
238. Lysaker PH, Clements CA, Plascak-Hallberg CD, Knipscheer SJ, Wright DE. Insight and personal narratives of illness in schizophrenia. *Psychiatry.* 2002;65(3):197-206. Disponible sur: <https://doi.org/10.1521/psyc.65.3.197.20174>
239. Raftery D, Kelly PJ, Deane FP, Baker AL, Ingram I, Goh MCW, et al. Insight in substance use disorder: A systematic review of the literature. *Addict Behav [Internet].* déc 2020 [cité 8 mars 2025];111:106549. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306460320306791>
240. Castine BR, Albein-Urios N, Lozano-Rojas O, Martinez-Gonzalez JM, Hohwy J, Verdejo-Garcia A. Self-awareness deficits associated with lower treatment motivation in cocaine addiction. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2019;45(1):108-14. Doi : 10.1080/00952990.2018.1511725
241. Slepecky M, Stanislav V, Martinove M, Kotianova A, Kotian M, Chupacova M, et al. Discrepancy between readiness to change, insight and motivation in alcohol-dependent inpatients. *Neuro Endocrinol Lett.* mai 2018;39(2):135-42.
242. Willems PJ, Letemendia JJ, Arroyave F. A two-year follow-up study comparing short with long stay in-patient treatment of alcoholics. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* juin 1973;122(571):637-48. Doi : 10.1192/bjp.122.6.637
243. Maremmani AGI, Rovai L, Rugani F, Pacini M, Lamanna F, Bacciardi S, et al. Correlations Between Awareness of Illness (Insight) and History of Addiction in Heroin-Addicted Patients. *Front Psychiatry [Internet].* 9 juill 2012 [cité 4 avr 2025];3:61. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3391664/>
244. Lacoste J, Daniel ML, Meissonnier F, Bacconnier M, Senon JL, Belin D, et al. Influence de l'insight sur l'efficacité de l'entretien motivationnel dans la prévention des rechutes chez des patients alcool-dépendants. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr [Internet].* août 2011 [cité 8 mars 2025];169(7):457-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003448711001739>
245. Abrams DB. Transdisciplinary concepts and measures of craving: commentary and future directions. *Addict Abingdon Engl.* août 2000;95 Suppl 2:S237-246. Doi : 10.1080/09652140050111807
246. Sayette MA, Shiffman S, Tiffany ST, Niaura RS, Martin CS, Shadel WG. The measurement of drug craving. *Addict Abingdon Engl.* août 2000;95 Suppl 2(Suppl 2):S189-210. Doi : 10.1080/09652140050111762
247. Cheng B, Coates JM, Gullo MJ, Feeney GFX, Kavanagh DJ, Young RMCD, et al. Relationship between alcohol craving dimensions and features of comorbid mental health in an alcohol dependent sample. *Addict Behav [Internet].* janv 2022 [cité 5 avr 2025];124:107106. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306460321002914>
248. Palmer EC, Gilleen J, David AS. The relationship between cognitive insight and depression in psychosis and schizophrenia: A review and meta-analysis. *Schizophr Res [Internet].* 1 août 2015 [cité 4 avr 2025];166(1):261-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996415002893>

249. Granholm E, McQuaid JR, McClure FS, Auslander LA, Perivoliotis D, Pedrelli P, et al. A Randomized, Controlled Trial of Cognitive Behavioral Social Skills Training for Middle-Aged and Older Outpatients With Chronic Schizophrenia. *Am J Psychiatry* [Internet]. mars 2005 [cité 11 avr 2025];162(3):520-9. Disponible sur: <https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.162.3.520>
250. Pijnenborg M, Van der Meer L, De Vos A, Bockting CLH, Van der Gaag M, Aleman A. REFLEX: A metacognitive group treatment to improve insight in psychosis. *Schizophr Bull* [Internet]. 2013 [cité 11 avr 2025];39(S1). Disponible sur: <https://dspace.library.uu.nl/handle/1874/348208>
251. Noel X, Brevers D, Bechara A. A Triadic Neurocognitive Approach to Addiction for Clinical Interventions. *Front Psychiatry* [Internet]. 27 déc 2013 [cité 15 avr 2025];4:179. Disponible sur: <https://www.frontiersin.orghttps://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2013.00179/full>
252. Flaudias V, Heeren A, Brousse G, Maurage P. Toward a Triadic Approach to Craving in Addictive Disorders: The Metacognitive Hub Model. *Harv Rev Psychiatry*. 2019;27(5):326-31. Doi : 10.1097/HRP.0000000000000225
253. Reynaud M. 1. Comprendre les addictions : l'état de l'art. In: *Traité d'addictologie* [Internet]. Lavoisier; 2016 [cité 1 mars 2025]. p. 1-28. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/traite-d-addictologie--9782257206503-page-1>
254. Lambert L. Influence de l'insight clinique sur le craving dans l'addiction : exploration aux niveaux inter- et intra-individuels [Internet] [phdthesis]. Université de Bordeaux; 2022 [cité 14 avr 2025]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-04044270>
255. Wood E, Bright J, Hsu K, Goel N, Ross JWG, Hanson A, et al. Ligne directrice canadienne pour la prise en charge clinique de la consommation d'alcool à risque élevé et du trouble d'utilisation de l'alcool. *Can Med Assoc J* [Internet]. 11 mars 2024 [cité 24 janv 2025];196(9):E303-21. Disponible sur: <http://www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.230715-f>
256. Cottencin O. Traitements médicamenteux et psychothérapiques de l'alcoolodépendance. *Presse Médicale* [Internet]. 1 juill 2018 [cité 23 juill 2024];47(7, Part 1):677-85. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498218302811>
257. Charbit B. Prise en charge du patient alcoolique. *Oxymag* [Internet]. sept 2019 [cité 6 févr 2025];32(168):17-20. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0990131019301100>
258. Cushman P, Forbes R, Lerner W, Stewart M. Alcohol withdrawal syndromes: clinical management with lofexidine. *Alcohol Clin Exp Res*. 1985;9(2):103-8. Doi : 10.1111/j.1530-0277.1985.tb05527.x
259. Société française d'alcoologie (SFA). Mésusage de l'alcool : dépistage, diagnostic et traitement. Recommandation de bonne pratique. *Alcool Addictol* 2015;37(1):5-84.
260. Carruzzo E, Zimmermann G, Zufferey C, Monnat M, Rougemont-Buecking A, Besson J, et al. L'entretien motivationnel, une nouvelle « panacée » dans la prise en charge de patients toxicodépendants ? Une revue de littérature. *Prat Psychol* [Internet]. 1 déc 2009 [cité 8 févr 2025];15(4):405-13. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1269176308001028>

261. Fortini C, Daeppen JB. L'entretien motivationnel : développements récents. *Psychothérapies* [Internet]. 17 oct 2011 [cité 8 févr 2025];31(3):159-65. Disponible sur: https://shs.cairn.info/article/PSYS_113_0159
262. DiClemente CC, Prochaska JO. Toward a comprehensive, transtheoretical model of change: Stages of change and addictive behaviors. In: *Treating addictive behaviors*, 2nd ed. New York, NY, US: Plenum Press; 1998. p. 3-24. (Applied clinical psychology).
263. Spanagel R, Vengeliene V, Jandeleit B, Fischer WN, Grindstaff K, Zhang X, et al. Acamprosate produces its anti-relapse effects via calcium. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. mars 2014;39(4):783-91. Doi : 10.1038/npp.2013.264
264. Kalk NJ, Lingford-Hughes AR. The clinical pharmacology of acamprosate. *Br J Clin Pharmacol*. févr 2014;77(2):315-23. Doi : 10.1111/bcp.12070
265. Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L, Nutt DJ, British Association for Psychopharmacology, Expert Reviewers Group. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J Psychopharmacol Oxf Engl*. juill 2012;26(7):899-952. Doi : 10.1177/0269881112444324
266. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Alcohol-Use Disorders: Diagnosis, Assessment and Management of Harmful Drinking and Alcohol Dependence [Internet]. Leicester (UK): British Psychological Society (UK); 2011 [cité 14 févr 2025]. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65487/>
267. Amireche N, Petit JS, Bankole E, Fournet-Fayard A, Appriou M, Leon A. Effet antabuse sévère aggravé par la dopamine. *Ann Fr Anesth Réanimation* [Internet]. 1 févr 2011 [cité 14 févr 2025];30(2):150-2. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0750765810005319>
268. Rigal L, Alexandre-Dubroeuq C, de Beaurepaire R, Le Jeunne C, Jaury P. Abstinence and « low-risk » consumption 1 year after the initiation of high-dose baclofen: a retrospective study among « high-risk » drinkers. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf*. 2012;47(4):439-42. Doi : 10.1093/alcalc/ags028
269. Bendimerad P, Blecha L. Bénéfices de la réduction de la consommation d'alcool : comment le faire avec nalméfène. *L'Encéphale* [Internet]. 1 déc 2014 [cité 14 févr 2025];40(6):495-500. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001370061400236X>
270. Nguyen A, Nougier-Rateau I, Pillon F, Buxeraud J. Utilisation du baclofène dans l'alcoolodépendance. *Actual Pharm* [Internet]. 1 janv 2016 [cité 15 févr 2025];55(552):37-41. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0515370015004589>
271. Greene P. Baclofen in the treatment of dystonia. *Clin Neuropharmacol*. août 1992;15(4):276-88. Doi : 10.1097/00002826-199208000-00002
272. Müller CA, Geisel O, Pelz P, Higl V, Krüger J, Stickel A, et al. High-dose baclofen for the treatment of alcohol dependence (BACLAD study): a randomized, placebo-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol*. août 2015;25(8):1167-77. Doi : 10.1016/j.euroneuro.2015.04.002

273. Mason BJ, Quello S, Goodell V, Shadan F, Kyle M, Begovic A. Gabapentin treatment for alcohol dependence: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* janv 2014;174(1):70-7. Doi : 10.1001/jamainternmed.2013.11950
274. Salvatore JE, Lönn SL, Sundquist J, Lichtenstein P, Sundquist K, Kendler KS. Alcohol use disorder and divorce: Evidence for a genetic correlation in a population-based Swedish sample. *Addict Abingdon Engl [Internet].* avr 2017 [cité 14 juill 2025];112(4):586-93. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5339032/>
275. Power C, Rodgers B, Hope S. Heavy alcohol consumption and marital status: disentangling the relationship in a national study of young adults. *Addict Abingdon Engl.* oct 1999;94(10):1477-87. Doi : 10.1046/j.1360-0443.1999.941014774.x
276. Mette C. Conditions de travail, emploi et consommation d'alcool : quelles interactions en France ? *Trav Empl [Internet].* 2017 [cité 22 juill 2025];151(3):75-99. Disponible sur: <https://shs.cairn.info/revue-travail-et-emploi-2017-3-page-75>
277. Klimkiewicz A, Klimkiewicz J, Jakubczyk A, Kieres-Salomoński I, Wojnar M. Comorbidity of alcohol dependence with other psychiatric disorders. Part I. Epidemiology of dual diagnosis. *Psychiatr Pol [Internet].* 31 oct 2015 [cité 18 juill 2025];49(2):265-75. Disponible sur: <https://www.psychiatriapolska.pl/Wspolwystepowanie-uzaleznienia-od-alkoholu-z-innymi-zaburzeniami-psychicznymi-Czesc-I-Epidemiologia-podwojnego-rozpoznania,58029,0,2.html>
278. Smith JP, Randall CL. Anxiety and alcohol use disorders: comorbidity and treatment considerations. *Alcohol Res Curr Rev.* 2012;34(4):414-31.
279. Carlier P, Pull C. Les troubles anxieux comme facteurs de risque pour la dépression et les troubles liés à l'utilisation d'alcool. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr [Internet].* mars 2006 [cité 23 nov 2024];164(2):122-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003448705003148>
280. Sher KJ, Walitzer KS, Wood PK, Brent EE. Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *J Abnorm Psychol.* 1991;100(4):427-48. Doi : 10.1037/0021-843X.100.4.427
281. Verhulst B, Neale MC, Kendler KS. The heritability of alcohol use disorders: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Med.* avr 2015;45(5):1061-72. Doi : 10.1017/S0033291714002165
282. Dervaux A, Laqueille X. Tabagisme et comorbidités psychiatriques. *Presse Médicale [Internet].* 1 déc 2016 [cité 22 juill 2025];45(12, Part 1):1133-40. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498216300525>
283. Wilcox HC, Conner KR, Caine ED. Association of alcohol and drug use disorders and completed suicide: an empirical review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend.* 7 déc 2004;76 Suppl:S11-19. Doi : 10.1016/j.drugalcdep.2004.08.003
284. Rehm J. The Risks Associated With Alcohol Use and Alcoholism. *Alcohol Res Health [Internet].* 2011 [cité 18 juill 2025];34(2):135-43. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3307043/>

285. Martin S. The links between alcohol, crime and the criminal justice system: Explanations, evidence and interventions. *Am J Addict Am Acad Psychiatr Alcohol Addict*. 1 févr 2001;10:136-58. Doi: 10.4324/9780203503508
286. ResearchGate [Internet]. 2008 [cité 27 juill 2025]. Patterns of Alcohol Consumption and Alcohol-Impaired Driving in the United States | Request PDF. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/5509996_Patterns_of_Alcohol_Consumption_and_Alcohol-Impaired_Driving_in_the_United_States
287. Kharb R, Shekhawat LS, Beniwal RP, Bhatia T, Deshpande SN. Relationship between Craving and Early Relapse in Alcohol Dependence: A Short-Term Follow-up Study. *Indian J Psychol Med* [Internet]. 2018 [cité 27 juill 2025];40(4):315-21. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6065139/>
288. Vafaie N, Kober H. Association of Drug Cues and Craving With Drug Use and Relapse. *JAMA Psychiatry* [Internet]. juill 2022 [cité 27 juill 2025];79(7):641-50. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9161117/>
289. Sengupta S, Kar N, Sharma PSVN, Rao G. POST DISCHARGE DROPOUT OF ALCOHOLICS - A NATURALISTIC STUDY IN A GENERAL HOSPITAL SETTING. *Indian J Psychiatry* [Internet]. 2001 [cité 28 juill 2025];43(3):225-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2956146/>
290. Hesselbrock MN, Meyer RE, Keener JJ. Psychopathology in hospitalized alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. nov 1985;42(11):1050-5. Doi : 10.1001/archpsyc.1985.01790340028004
291. Lejoyeux M, Marinescu M. [Alcohol dependence and abuse and psychiatric disorders]. *Rev Prat*. 31 mai 2006;56(10):1081-5.
292. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 21 nov 1990;264(19):2511-8.
293. Anton RF, Moak DH, Latham PK. The obsessive compulsive drinking scale: A new method of assessing outcome in alcoholism treatment studies. *Arch Gen Psychiatry*. mars 1996;53(3):225 31. Doi : 10.1001/archpsyc.1996.01830030047008
294. de Timary P, Cordovil de Sousa Uva M, Denoël C, Hebborn L, Derely M, Desseilles M, et al. The associations between self-consciousness, depressive state and craving to drink among alcohol dependent patients undergoing protracted withdrawal. *PloS One*. 2013;8(8):e71560. Doi: 10.1371/journal.pone.0071560
295. Khat M, Sermet C, Le Pape A. Increased prevalence of depression, smoking, heavy drinking and use of psycho-active drugs among unemployed men in France. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(5):445-51. Doi : 10.1023/b:ejep.0000027356.71414.bd
296. Cordovil de Sousa Uva M. Etude des fonctions cognitives, des symptômes affectifs et du craving chez les patients alcoolo-dépendants en cure de sevrage : analyse transversale et longitudinale [Internet]. UCL - Université Catholique de Louvain; 2011 [cité 16 août 2025]. Disponible sur: <https://dial.uclouvain.be/pr/boreal/object/boreal:95867>

297. Cyr L, Bernard L, Pedinielli JL, Cutarella C, Bréjard V. Association Between Negative Affectivity and Craving in Substance-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis of Direct and Indirect Relationships. *Psychol Rep.* juin 2023;126(3):1143-80. Doi : 10.1177/00332941211061079X
298. Kim JS, Park BK, Kim GJ, Kim SS, Jung JG, Oh MK, et al. The Role of Alcoholics' Insight in Abstinence from Alcohol in Male Korean Alcohol Dependents. *J Korean Med Sci [Internet]*. févr 2007 [cité 17 août 2025];22(1):132-7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2693550/>
299. Davidson KM. Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* févr 1995;166(2):199-204. Doi: 10.1192/bjp.166.2.199

10. Annexes

QUESTIONNAIRE

A// Identification :

- Nom
- Prénom
- Date et lieu de naissance
- Adresse
- Situation familiale :
 - Célibataire :
 - Mariée : - Nombre d'enfants :
 - séparer :
 - Divorcée :
 - Veuf (ve)

B// Niveau d'instruction

- Analphabète :
- Primaire :
- Moyen :
- Secondaire :
- Universitaire :

C// Activité professionnelle :

- Oui :
- Non : Chômeur
- Femme au foyer
- Retraité

- * Si oui type d'activité :
 - fonctionnaire
 - ouvrier
 - commerçant
 - étudiant

* Arrêt activité en rapport avec l'alcool

* Arrêt activité sans rapport avec le l'alcool

D// Situation socio-économique :

- 1) Niveau de ressources :
 - Faible :
 - Moyen :
 - Elevé :
- 2) Source de revenus :
 - Aucun :
 - Parents :
 - Conjoint :
 - Ami(s)(es) :
 - Autres
- 3) Type d'habitation :
 - Collectif :
 - Individuel :
 - Précaire :
- 4) Lieu de résidence :
 - Urbaine :
 - Rurale :

E// Antécédents médico-chirurgicaux :

- Non :

- Oui :

Nature de l'affection :

F// Antécédents carcéraux :

- Non :

- Oui :

Nombre de fois :

Durée :

G//Antécédents psychiatriques :

-Non :

- Oui :

Si oui : - Nature des troubles : - Psychose

- Névrose

- Trouble de l'humeur

- Autres

- Hospitalisations : - Non :

- Oui :

Nombre :

Durées en jours :

- Suivi ambulatoire : - Oui :

-Non :

- Traitement prescrit :

H// Renseignements concernant la famille :

1-Père : -Vivant -Décédé - Inconnu

2-Mère : -Vivante -Décédée - Inconnue

3-Parents vivant ensemble : - Oui - Divorcés

4-Fratrie : - Nombre de Garçons - Nombre de Filles

5-Rang dans la fratrie

6-Notion de maladie mentale dans la famille : - Non :

- Oui

-Si oui type de maladie :

-Psychose :

- Troubles anxieux :

- Trouble de l'humeur

-Autres :

7-Notion d'usage de drogues dans la famille : - Non :

- Oui :

- Si oui : - Père

- Frères

- Cousins

- Oncles

- Si oui à quel produit(s) :

I// Histoire de l'addiction :

- **La consommation d'alcool :**

1- Age de la première expérimentation : 1) 10-15ans 2) 16-20 ans 3) 21-25

4) 26-30 ans 5) sup à 30ans

2- Quel(s) type(s) d'alcool consommez-vous (première expérimentation) ? usage simple

- Bière - Vin - Vodka

- Whisky - Liqueur - Autre(s)

3- Quel(s) type(s) d'alcool consommez-vous (actuellement) ? alcoolodépendance

- Bière - Vin - Vodka

- Whisky - Liqueur - Autre(s)

4 – Quantité consommée en litre L :

5 - Produit alternatif en cas de non disponibilité d'alcool :

6 -Le produit consommé a été proposé par :

- Amis - Parents - Autres

7 -Motif invoqué quant à la première prise d'alcool :

- Curiosité : - Influence des amis : - Problème sentimental :

- Problème professionnel : - Problème familial :

- Fêter un évènement - Autres :

8 – Contexte de consommation : 1 : Solitaire 2 : En groupe

9- Age de la perte de contrôle de la consommation d'alcool :

10- Renforceurs positifs :

11-Renforceurs négatifs :

12- Durée de la consommation : - Moins d'un an

- D'un à deux ans

- De deux à cinq ans

- De cinq à dix ans

- Plus de dix ans

13- Age de la première prise en charge de la maladie alcoolodépendance :

14- Tentatives de sevrage : 1 : Non

2 : Oui

- Nombre

- la durée du sevrage :

15- Rechutes :

- Facteur précipitants la rechute :

16-Comportements liés à la consommation d'alcool :

- Conduite en état d'ivresse

- Violence : 1- Verbale

2- Physique

Si physique : - Hétéro agressif

- Auto agressif (automutilation)

-Tentatives de suicide : - Non

- OUI

Si oui : Nombre :

Motif :

-Relations sexuelles non protégées :

-Vols :

- Fugues :

-Vagabondage :

-Absentéisme :

-Autres :

*** Autres drogues consommées avec l'alcool :**

- Cannabis - BZD - Solvants volatil - Héroïne - Cocaïne
- BHD - Ecstasy - Pregabaline - Autres

-Mode de consommation de ces drogues :

- Oral : - Inhalation : - Injectable : - Fumée :

J//Conséquences de la prise de drogues : - Non : - OUI :

Si oui les quelles

1- Dommages sanitaires : - a/ Somatiques

Si somatique, quel type :

- b/Psychiatriques

2- Dommages sociaux :

3-Dommage financiers

4-Dommages judiciaires

5-Autres

K// Prise en charge :

- Cure actuelle :

- Demande de soins émane 1 : de la personne 2 : d'un tiers
- Cures antérieures : - Non - Oui
 - Si oui Nombres
- Lieu : 1/ en ambulatoire 2/ en hospitalier
 - Si en hospitalier : - Blida - Tizi Ouzou - Oran
- Si cure à Blida
- Demande de soins émane 1 : de la personne 2 : d'un tiers
- Déroulement de la cure : 1 : adhésion aux soins 2 : sortie prématurée
- Si sortie prématurée, précisez le motif :
- Poste cure et suivi (des hospitalisations antérieures)
 - 1 : régulier
 - 2 : irrégulier
 - 3 : rechute
 - Si rechutes : Nombre
 - 4 : perdue de vue
- Motifs de rechutes
 - 1 : Socioéconomiques
 - 2 : Familiaux
 - 3 : Fréquentation
 - 4 : Autres
- Si perdue de vue : Depuis quand
 - 1 : Moins d'une année
 - 2 : Entre 1 à 2 ans
 - 3 : Entre 2 à 5 ans
 - 4 : Entre 5 à 8 ans

ECHELLE ETIAM (Annexe 1)

Composition et cotation d'ETIAM

NOM

PRENOM

DATE

Dans la dernière semaine, comment décririez-vous votre envie de boire...

...au lever ?

...dans la matinée, entre le lever et le repas de midi ?

...au repas de midi ?

...dans l'après-midi, avant 17 heures ?

...après 17 heures et avant le repas du soir ?

...au repas du soir ?

...dans la soirée, après le repas du soir ?

0 = absente

1 = légère et facile à repousser

2 = modérée, demandant un effort pour être repoussée, mais pas permanente

3 = insistante, provoquant une tension anxieuse

4 = obsédante, mais encore contrôlée au prix d'une tension presque douloureuse

5 = incontrôlable, provoquant nécessairement l'alcoolisation

SCORE :

TOTAL

Échelle MoCA de dépistage des troubles cognitifs (Annexe 2)

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Version 7.1 **FRANÇAIS**

NOM :
Scolarité :
Sexe :

Date de naissance :
DATE :

VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF		Copier le cube		Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)		POINTS	
						<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> [] [] [] </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; font-size: small;"> Contour Chiffres Aiguilles </div>	
						___/5	
DÉNOMINATION							
						<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> [] [] [] </div>	
						___/3	
MÉMOIRE		Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.					
			VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE
	1 ^{er} essai						
	2 ^{ème} essai						
ATTENTION		Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.). Le patient doit la répéter. [] 2 1 8 5 4 Le patient doit la répéter à l'envers. [] 7 4 2					
		Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAAB					
		Soustraire série de 7 à partir de 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt					
		___/3					
LANGAGE		Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. [] L'argument de l'avocat les a convaincus. []					
		Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min [] ____ (N≥11 mots)					
		___/2					
ABSTRACTION		Similitude entre ex : banane - orange = fruit [] train - bicyclette [] montre - règle					
		___/2					
RAPPEL		Doit se souvenir des mots SANS INDICES					
		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
		[]	[]	[]	[]	[]	
Optionnel		Indice de catégorie Indice choix multiples					
							___/5
ORIENTATION		[] Date [] Mois [] Année [] Jour [] Endroit [] Ville					
		___/6					
© Z.Nasreddine MD Administré par : _____		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL ___/30 Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans	

Le questionnaire BDI (Annexe 3)

Inventaire abrégé de dépression de Beck (13 items)	
Entourez la proposition de chaque chapitre correspondant le mieux à votre état actuel	
A 0. Je ne me sens pas triste 1. Je me sens cafardeux ou triste 2. Je me sens tout le temps cafardeux ou triste et je n'arrive pas à en sortir 3. Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter	H 0. Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens 1. Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois 2. J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiments pour eux 3. J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement
B 0. Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir 1. J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir 2. Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer 3. Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir et que la situation ne peut s'améliorer	I 0. Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume 1. J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision 2. J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions 3. Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision
C 0. Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie 1. J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens 2. Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs 3. J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants)	J 0. Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant 1. J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux 2. J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique qui me fait paraître disgracieux 3. J'ai l'impression d'être laid et repoussant
D 0. Je ne me sens pas particulièrement insatisfait 1. Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances 2. Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit 3. Je suis mécontent de tout	K 0. Je travaille aussi facilement qu'auparavant 1. Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose 2. Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit 3. Je suis incapable de faire le moindre travail
E 0. Je ne me sens pas coupable 1. Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps 2. Je me sens coupable 3. Je me juge très mauvais et j'ai l'impression que je ne vauds rien	L 0. Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude 1. Je suis fatigué plus facilement que d'habitude 2. Faire quoi que ce soit me fatigue 3. Je suis incapable de faire le moindre travail
F 0. Je ne suis pas déçu par moi-même 1. Je suis déçu par moi-même 2. Je me dégoûte moi-même 3. Je me hais	M 0. Mon appétit est toujours aussi bon 1. Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude 2. Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant 3. Je n'ai plus du tout d'appétit
G 0. Je ne pense pas à me faire du mal 1. Je pense que la mort me libérerait 2. J'ai des plans précis pour me suicider 3. Si je le pouvais, je me tuerais	Additionnez toutes vos réponses : Le score total varie de 0 à 39. De 0 à 3 : on considère qu'il n'y a pas de dépression De 4 à 7 : dépression légère De 8 à 15 : dépression d'intensité moyenne à modérée A partir de 16 et plus : dépression sévère

HAIS (Hanil Alcohol Insight Scale) (Annexe 4)

Nom

Prénom

date

		D'accord	Incertain	Pas d'accord
P	1. Ma consommation d'alcool me cause beaucoup de problème.			
N	2. Je peux contrôler ma consommation à n'importe quel moment si j'en ai envie			
P	3. Tous mes problèmes seraient résolus si j'arrêtais de boire			
N	4. Ma consommation d'alcool ne pose pas de problème aux membres de ma famille			
P	5. J'ai été hospitalisé (je suis en cours de traitement) à cause d'une consommation excessive			
N	6. Je ne me sens pas bien quand les gens me considèrent comme un buveur à problème			
P	7. Je suis alcoolique			
N	8. Je ne peux pas me passer d'alcool			
P	9. Je suis vraiment désolé pour la souffrance que j'ai pu infliger aux autres à cause de ma consommation			
N	10. Je déteste la personne qui m'a hospitalisé (m'a mis sous traitement)			
N	11. Je ne vois pas le problème dans ma consommation d'alcool			
P	12. Lorsque j'ai commencé à boire, je ne peux pas m'arrêter			
N	13. J'ai juste besoin d'une certaine modération plutôt qu'on m'empêche de boire.			
P	14. Beaucoup de gens autour de moi souffrent de ma consommation d'alcool			
N	Ma seule consommation d'alcool ne justifie pas ma participation aux ateliers thérapeutiques.			
P	16. La consommation d'alcool m'a enlevé des choses importantes			
N	17. Me traiter d'alcoolique n'a pas de sens.			
P	18. Vivre sans alcool est le seul moyen de me sauver du désastre			
N	19. Je déteste tous les gens et l'environnement qui m'ont conduit à boire			
P	20. J'ai de la chance que de pouvoir être hospitalisé (bénéficier d'un traitement)			

Note :

Règles de cotation :

- les questions pour évaluer un bon insight sont posées par les items : 1, 3, 5, 7, 9, 12, 14, 16, 18, 20). Pour ces items, la cotation sera : d'accord (2), incertain (1), pas d'accord (0).
- Les questions pour évaluer un faible insight sont posées par les items : 2, 4, 6, 10, 11, 13, 15, 17, 19. Pour ces items, la cotation sera : d'accord (-2), incertain (-1), pas d'accord (0).