

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

UNIVERSITE Saâd DAHLEB – Blida 1

Faculté de Médecine de Blida

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

Addiction aux opiacés et comorbidités psychiatriques :

**A propos de 100 cas de toxicomanies aux opiacés hospitalisés au
Centre de cure et désintoxication de l'E.H.S. Frantz Fanon de Blida**

Dr AMALOU Amina

Membres du Jury :

Pr BAKIRI ABDEL FATAH	Président
Pr MESSAHLI KELTOUM	Examineur
Pr BOUSSAYOUD KAMEL	Examineur
Pr BOURBON NADIR	Examineur
Pr KACHA FARID	Directeur de thèse

Spécialité : PSYCHIATRIE

Année : 2017/2018

A La mémoire de Feu Professeur Bachir RIDOUH

**Je tiens à dédicacer ce travail de thèse à mon Maître qui m'a
accompagnée et guidée tout le long de mon parcours universitaire et
qui a choisi, pour moi, la discipline dans laquelle je progresse,
actuellement, et qui est celle des « addictions »**

Que Dieu l'accueille dans son vaste paradis

Qu'il repose en paix

REMERCIEMENTS

A Notre Maitre Monsieur le Professeur Farid KACHA

Directeur de Thèse

Je tiens à vous remercier pour l'orientation, la confiance et la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce modeste travail n'aurait pas pu aboutir.

J'ai eu le privilège de compter parmi vos élèves en formation et de profiter de votre savoir, de votre bon sens, et de vos précieux conseils et enseignements qui m'ont

Je vous remercie de l'extrême bienveillance dont vous avez toujours fait preuve à mon égard

.

A Monsieur le Professeur Abdelfatah BAKIRI

Président du jury

Monsieur, vous me faites un grand honneur en présidant ce modeste travail

Veillez, trouver l'expression de mon profond respect

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse

A Madame le Professeur Keltoum MESSAHLI

Examineur du jury

Madame, Je suis très touchée de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse, Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon profond respect

Merci de me consacrer une partie de votre temps

A Monsieur le Professeur Kamel BOUSSAYOUD

Examineur du jury

Monsieur, Je suis très touchée de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver, dans ce travail, l'expression de mon profond respect

Merci de me consacrer une partie de votre temps

.

A Monsieur le Professeur Nadir BOURBON

Examineur du jury

Monsieur, je suis très touchée de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver, dans ce travail, l'expression de mon profond respect.

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse,

Merci pour votre disponibilité.

DEDICACES

A la mémoire de mes grands-parents (papa Rachid et Mama Ha)

Pour votre amour et tendresse j'aurais tant aimé que vous soyez encore

Parmi nous, reposez en paix.

A ma mère

Tu es ce que j'ai de plus cher, pour ton aide, ton affection, et tes sacrifices

Je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour que je te porte.

Que Dieu te garde.

A mon père,

Tu as toujours été un modèle pour moi, pour ta confiance et ton soutien,

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour.

Que Dieu te garde.

A mon cher époux et mes « chers petits bourgeons Ines et Naila »

Je te remercie pour ton soutien, ta patience et ta confiance en moi.

Que dieu vous garde

A mes sœurs, ma nièce et mes neveux.

Je vous dédie ce travail, toute mon affection et tendresse.

Je remercie les Docteurs DERGUINI, HABIBECHE et YAMANI

Pour leur soutien moral et leur contribution.

Préambule

Les ravages de la drogue au sein des populations, particulièrement les jeunes, constituent une véritable préoccupation des pouvoirs publics.

70% de la population algérienne est constituée par la tranche d'âge de moins de 30 ans. Les politiques ont toujours mis en place des stratégies tendant à réprimer le trafic des drogues illicites afin de prévenir et préserver la santé de la jeunesse ; un véritable capital avenir de notre pays, engagé dans un processus de mutations économiques, sociales et politiques.

La première alerte en matière de consommation de drogues en Algérie, avait été enregistrée en 1975 avec la saisie de 3 tonnes de cannabis.

Une deuxième alerte a été enregistrée en 1989, suite à la saisie de 2 tonnes de résine.

Les statistiques établies au courant de la décennie écoulée, font ressortir une tendance évolutive des quantités de drogues saisies annuellement et qui ne constituent en réalité qu'une partie de la masse des stupéfiants en circulation.

La drogue provenant de la région ouest du pays est acheminée d'une part ; vers les ports d'Oran et d'Alger pour être exporté à destination de l'Europe et des régions est et au sud de l'Algérie. En plus du trafic, concernant la résine de cannabis, les services de lutte signalent un certain nombre de saisies de cocaïnes et d'héroïnes introduites en Algérie par les colis postaux en provenance d'Europe, par fret maritime ou aérien.

Aujourd'hui, notre pays est confronté à l'invasion du subutex (buprénorphine haut dosage) venant des pays voisins, via des containers.

Le premier constat qui s'impose est que l'Algérie ; constitue un espace de transit privilégié et là même un pays de consommation.

Ce fléau semble être favorisé par plusieurs facteurs:

- La crise de logement.
- Les déperditions scolaires.
- Le manque de repères combinés au flux incessant d'images séduisantes venues d'ailleurs que subit notre jeunesse.
- -Le marasme économique et le chômage.
- -Les effets de la violence terroriste sur la stabilité sociale et l'équilibre psychologique des individus.
- -L'étendue du territoire national et le manque de moyens de contrôle de nos frontières (1200 km de côtes et plus de 6000km de frontières terrestres poreuses)
- La proximité des zones de culture Ouest –Sud et des marchés de consommation Nord.

Par le passé, deux commissions ont été créés par les pouvoirs publics pour lutter contre la drogue et la toxicomanie. L'une en 1971 et l'autre en 1992.

Cependant, l'action de ces deux instances n'a pas abouti à asseoir une véritable politique nationale pour endiguer cette problématique en pleine expansion.

Ce constat a laissé pressentir la mise en place d'une institution disposant de toutes les compétences requises, disposée à élaborer une politique nationale de prévention et de lutte contre la drogue et ses conséquences et par là même représenter le pays au regard des institutions internationales. Ce qui a conduit les pouvoirs publics à créer l'office national de lutte contre la drogue et la toxicomanie en octobre 2002(décret 97-212 du 09 juin 1997).

Parallèlement à cette action d'institutionnalisation de ce fléau, des structures de soins ont été mise en œuvre pour accueillir et contenir les personnes souffrant de dépendance aux substances. Ainsi, en 1996, le premier service de lutte contre la toxicomanie a vu le jour à l'hôpital psychiatrique Frantz Fanon de Blida sur initiative du feu professeur Ridouh Bachir.

En 2004 promulgation de la loi 04 / 18 relative aux mesures tantôt répressives concernant le trafic de drogues et stupéfiants, tantôt préventives et curative au profit des personnes souffrant de toxicomanie. Cette loi constitue un tournant historique du rapport du législateur à la toxicomanie, en accordant le statut de malade aux sujets souffrant de dépendance aux drogues.

L'Algérie a participé en 2006 et pour la première fois en tant que pays observateur à la conférence ministérielle du groupe Pompidou, au cours de laquelle, elle a fait son adhésion au réseau méditerranéen constitué de 35 pays. Cette conférence s'est soldée par la tenue en décembre 2006 de la première conférence axée sur le rôle de la recherche dans l'élaboration de politiques en matière de drogues.

En 2007, un plan national de santé de lutte contre drogues et toxicomanie portant création d'un dispositif de soin couvrant l'ensemble du territoire national a été élaboré. Ce dispositif englobe la création de 54 centres de soins ambulatoires (Centre intermédiaires de soins addictologie) et de 15 centres de soins résidentiels (centres de cure).

Dans ce sillage, les sociétés savantes, notamment la société Algérienne de psychiatrie et l'association des psychiatres d'exercice privé, se sont attelées à organiser des manifestations scientifiques et des formations académiques autour de cette problématique

En témoigne, le congrès « psychiatrie et addictions » qui s'est tenu à Oran le 14 et 15 Mai 2008 sous l'égide du Professeur Kacha, président de la société Algérienne de psychiatrie, s'inscrivant la nécessité de mise en place de débats documentés sur la compréhension de cette pathologie émergente, ses soubassement psychopathologiques et neurobiologiques et les approches thérapeutiques assorties aux nouvelles découvertes et recommandations scientifiques.

Ce congrès à drainé plus de 600 congressistes et plus de 50 meilleurs spécialistes du moment venus d'horizons divers. Ont droit de cité le professeur Michel Reynaud et le professeur Amine Benyamina.

En 2012, l'association des psychiatres d'exercice privé, suivant la recommandation du professeur Kacha, à lancé la première formation spécialisée en addictologie (Diplôme inter universitaire) en partenariat avec des experts français. Cette formation a duré une année et s'est soldée par la constitution d'une première promotion d'une trentaine de psychiatres addictologues.

L'apparition des opiacés va changer le rapport existant entre opiacés et addicts entraînant ainsi un bouleversement des concepts.

Ce n'est qu'à partir de l'ampleur qu'a pris ce phénomène dans notre pays cette dernière décennie, que l'idée d'effectuer un travail de thèse a émergé.

Notre travail de thèse s'inscrit dans le cadre de cette préoccupation avec un impact sociétal et sanitaire.

Cette étude est la première enquête épidémiologique descriptive ayant pour objectif ; la détermination de l'existence de comorbidités psychiatriques chez les patients présentant une addiction aux opiacés.

Introduction.....	1
CHAPITRE I - Aspects théoriques.....	4
I.1. Historique sur les drogues opiacées.....	4
I.2. Evolution des idées (de la toxicomanie vers les addictions).....	7
I.3. Les opiacés.....	9
I.3.1. Les opiacés (histoire et culture).....	9
I.3.2. Pharmacologie des opiacés.....	9
I.3.2.1. Structure générale des opioïdes et classification.....	9
I.3.2.2. Mécanismes et sites d'action des opioïdes.....	10
I.3.2.2.1. Famille des récepteurs opioïdes.....	10
I.3.3. Propriétés pharmacodynamiques des agonistes opioïdes.....	11
I.3.3.1. Mécanismes d'action au niveau cellulaire.....	11
I.3.3.2. Action sur le système nerveux central.....	12
I.3.3.2.1. Analgésie.....	12
I.3.3.2.2. L'hyperalgésie.....	12
I.3.3.2.3. Actions psychomotrices.....	14
I.3.3.2.4. Actions psychoaffectives.....	14
I.3.3.2.5. Tolérance, dépendance physique, assuétude, usage inadéquat.....	14
I.3.3.2.6. Effets neuro-endocriniens.....	15
I.3.3.2.7. Prurit.....	16
I.3.3.2.8. Action respiratoire.....	16
I.3.3.2.9. Actions cardiovasculaires.....	18
I.3.3.2.10. Action sur le tube digestif.....	18
I.3.3.2.11. Action sur l'œil.....	20
I.3.3.2.12. Action sur l'appareil urinaire et les voies biliaires.....	20
I.3.3.3. Action sur le fœtus.....	20
I.3.3.4. Opioïdes et immunité.....	20
I.3.4. Pharmacocinétiques des opioïdes détournées de leur usage médical.....	21
I.3.4.1. La morphine.....	21

I.3.4.1.1. Pharmacocinétique générale.....	21
I.3.4.1.2. Modalités d'administration particulière.....	22
I.3.4.2. L'héroïne.....	23
I.3.4.2.1. Pharmacocinétique générale.....	23
I.3.4.2.2. Présentation et modalités d'usage.....	24
I.3.4.3. La codéine	25
I.3.4.3.1. Pharmacocinétique générale.....	25
I.3.4.3.2. Présentation et utilisation clinique.....	25
I.3.4.4. La péthidine.....	26
I.3.4.4.1. Pharmacocinétique générale.....	26
I.3.4.4.2. Présentation et utilisation clinique.....	26
I.3.4.5. L'hydromorphone.....	26
I.3.4.5.1. Pharmacocinétique générale.....	26
I.3.4.5.2. Présentation et utilisation clinique.....	27
I.3.4.6. Oxycodone.....	27
I.3.4.6.1. Pharmacocinétique générale.....	27
I.3.4.6.2. Présentation et utilisation clinique.....	28
I.3.4.7. Le tramadol.....	29
I.3.4.7.1. Pharmacocinétique générale.....	29
I.3.4.7.2. Présentation et utilisation en clinique.....	29

I.3.4.8. La buprénorphine.....	30
I.3.4.8.1. Pharmacocinétique générale.....	30
I.3.4.8.2. Présentation et utilisation clinique.....	30
I.4. Clinique : Effets psychotropes des opiacés.....	31
I.4.1. L'usage et intoxication aigüe aux opiacés.....	31
I.4.2. Tolérance.....	31
I.4.3. Dépendance.....	32
I.4.4. Sevrage aux opiacés.....	33
I.4.5. Critères diagnostiques.....	34
I.4.6. Les troubles induits par les opiacés.....	37
I.5. Psychopathologie.....	40
I.5.1. Approche neurobiologique.....	40
I.5.1.1. Théories neurobiologiques.....	41
I.5.1.2. Bases cérébrales.....	41
I.5.1.3. Facteurs génétiques.....	43
I.5.1.4. Imagerie cérébrale et neurobiologie.....	44
I.5.1.5. Synthèse.....	46
I.5.2. Approche psycho dynamique.....	47
I.5.2.1. Modèle de l'attachement.....	47
I.5.2.1.1. La théorie de l'attachement et le développement des liens interpersonnels...47	
I.5.2.1.2. Les stratégies d'attachement.....	48

I.5.2.1.3. Clinique et modèles internes opérants (MIO).....	51
I.5.2.1.4. Quid du modèle interne opérant des professionnels.....	53
I.5.2.1.5. Conclusion.....	54
I.5.2.2. Modèle psychanalytique.....	54
I.5.2.2.1 Facteurs de vulnérabilité.....	55
I.5.2.2.2. Facteurs déclenchants.....	56
I.5.2.2.3. Facteurs d’entretien.....	57
I.5.2.2.4. Organisation addictive.....	58
I.5.3. Approche cognitivo-comportementale.....	60
I.5.3.1. Les modèles comportementaux.....	60
I.5.3.1.1. Le conditionnement classique, pavlovien ou répondant.....	60
I.5.3.1.2. Le conditionnement opérant, Skinnerien ou instrumental.....	60
I.5.3.1.3. L’apprentissage social.....	61
I.5.3.2. Le modèle cognitif.....	61
I.5.3.3. Les modèles théoriques de l’addiction.....	62
I.5.4. Approche systémique et familiale.....	64
I.5.4.1. L’expression d’une problématique globale de dépendance.....	65
I.5.4.2. La faille narcissique et les fragilités multiples.....	66
I.5.4.3. Les expériences de deuil à travers les générations.....	67
I.5.4.4. “Enfants-parents”, le télescopage des générations.....	68
I.5.4.5. Les mythologies familiales et les fantasmes.....	69
I.6. Les comorbidités psychiatriques.....	73
I.6.1. Le concept de comorbidité.....	73
I.6.2. Données épidémiologiques de la comorbidité psychiatrique.....	73
I.6.2.1. En population clinique.....	73
I.6.2.2. En population générale.....	74
I.6.2.3. Séquence temporelle de ces troubles.....	75
I.6.3. La double pathologie (double diagnostic).....	76

I.6.4. Troubles de l'humeur.....	82
I.6.4.1. La dépression.....	82
I.6.4.2. L'exaltation thymique.....	83
I.6.5. Troubles anxieux.....	83
I.6.6. Troubles psychotiques.....	85
I.6.7. Troubles de la personnalité.....	86
I.6.8. Suicidalité.....	87
I.7. Morbidité et mortalité.....	89
I.7.1. Morbidité globale des usagers d'opiacés.....	89
I.7.2. Mortalité globale des usagers d'opiacés.....	91
I.8. Thérapeutiques.....	93
I.8.1. Substitutions opiacées.....	93
I.8.2. Finalités et objectifs des traitements de substitution des opiacés.....	94
I.8.3. Traitements de l'addiction aux opiacés en dehors de la substitution.....	97
I.8.3.1. Principes généraux.....	97
I.8.3.1.1. Conditions et construction de la relation thérapeutique.....	97
I.8.3.1.2. Une prise en charge pluridisciplinaire.....	97
I.8.3.2. Projet de soins.....	98
I.8.3.3. Évaluation et projet de soins.....	98
I.8.3.3.1. Dépendance aux opiacés et autres dépendances.....	98
I.8.3.3.2. Évaluation psychiatrique.....	99
I.8.3.3.3. Évaluation somatique et biologique.....	99
I.8.3.3.4. Évaluation sociale.....	100

I.8.3.4. Sevrage.....	100
I.8.3.4.1. Syndrome de sevrage opiacé.....	100
I.8.3.4.2. Modalités du sevrage opiacé.....	102
I.8.3.4.3. Sevrage des dépendances associées.....	103
I.8.3.5. Prise en charge du poste de sevrage.....	104
I.8.3.5.1. Fréquence des rechutes.....	104
I.8.3.5.2. Emploi d’antagonistes opiacés.....	105
I.8.3.5.3. Prise en charge médico psychologique.....	105
I.8.3.5.4. Comorbidités somatiques et psychiatriques.....	106
I.9. Addiction et législation nationale.....	107

CHAPITRE II – PROTOCOLE D’ETUDE

II.1. Problématique.....	111
II.2. Objectifs.....	112
II.2.1. Objectif principal.....	112
II.2.2. Objectifs secondaires.....	112
II.3. Méthodologie.....	112
II.3.1. Type d’étude.....	112
II.3.2. Echantillonnage.....	112
II.3.2.1. Critères d’inclusion.....	114
II.3.2.2. Critères d’exclusion.....	114
II.3.2.3. Taille de l’échantillon.....	114
II.4. Le Questionnaire.....	115
II.4.1. Elaboration du questionnaire.....	115
II.4.2. Description du questionnaire.....	115
II.4.3. Organisation de l’étude.....	116
II.4.3.1. Pré enquête.....	116
II.4.3.2. Moyens et matériels humains.....	116
II.4.3.2.1. Moyens humains.....	116

II.4.3.2.2. Moyens matériels.....	116
II.4.3.3 Déroulement de l'étude.....	117
II.4.3.4. Contrôle et saisie des données.....	117
II.4.3.5. Analyse des données.....	117
CHAPTIRE III. – Résultats.....	118
III.1. Analyse descriptive.....	118
III.1.1. Caractéristiques générales de l'échantillon.....	118
III.1.1.1. Répartition selon le sexe.....	118

III.1.1.2. Répartition selon l'âge.....	118
III.1.1.3. Répartition selon le niveau d'instruction.....	119
III.1.1.4. Répartition selon le statut matrimonial.....	120
III.1.1.5. Répartition selon le lieu géographique.....	120
III.1.1.6. Répartition selon le type de qualification professionnelle.....	122
III.1.1.7. Répartition selon l'activité professionnelle.....	122
III.1.1.8. Répartition selon le niveau de vie.....	123
III.1.1.9. Répartition selon le revenu.....	124
III.1.1.10. Répartition selon le type d'habitation.....	125
III.1.1.11. Répartition selon l'environnement géographique.....	125
III.1.1.12. Répartition selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux.....	126
III.1.1.13. Répartition selon le type d'antécédents médico-chirurgicaux.....	127
III.1.2. Caractéristiques Générales et Psychopathologiques familiales de l'échantillon...	128
III.1.2.1. Répartition selon la présence d'antécédents psychiatriques.....	128
III.1.2.2. Répartition selon le type d'antécédents psychiatriques.....	128
III.1.2.3. Répartition selon la présence d'antécédents addictologiques.....	129
III.1.2.4. Répartition selon le type d'antécédent addictologiques.....	130
III.1.3. Caractéristiques cliniques de l'échantillon.....	131
III.1.3.1. Caractéristiques diachroniques de l'addiction.....	131
III.1.3.1.1. Âge de début de la consommation.....	131
III.1.3.1.2. Produit de première expérimentation.....	132

III.1.3.1.3. Voie d'administration lors des premières expérimentations.....	133
III.1.3.1.4. Âge de début de consommation des opiacées.....	134
III.1.3.1.5. Type d'opiacé.....	134
III.1.3.1.6. Durée d'exposition aux opiacés.....	135
III.1.3.1.7. Durée d'exposition totale aux substances.....	136
III.1.3.1.8. Dommages sanitaires imputables à l'addiction.....	137
III.1.3.1.9. Dommages socio- juridiques imputables à l'addiction.....	139
III.1.3.2. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques.....	141
III.1.3.2.1. Diachronie des comorbidités psychiatriques.....	141
III.1.3.2.2. Synchronie des comorbidités psychiatriques.....	144
III.1.3.3. Caractéristiques cliniques évolutives.....	148
III.1.3.3.1. Répartition selon les tentatives de sevrage.....	148
III.1.3.3.2. Répartition selon le nombre de cure de sevrage.....	149
III.1.3.3.3. Répartition selon le lieu de sevrage.....	150
III.1.3.3.4. Répartition selon les soins de pré cure.....	150
III.1.3.3.5. Répartition selon le déroulement de la cure.....	151
III.1.3.3.6. Répartition selon la post cure.....	153
III.1.3.3.7. Répartition selon le taux et le nombre de rechute.....	154
III.1.3.3.8. Répartition selon l'intervalle abstinence rechute.....	155
III.1.4. Caractéristiques thérapeutiques.....	156
III.1.4.1. Soins psychiatriques antérieurs à la cure.....	156
III.1.4.1.1. Hospitalisation.....	156

III.1.4.1.2. Suivi ambulatoire.....	157
III.1.4.1.3.Prescription médicamenteuses.....	157
III.1.4.1.4.Type de Prescription.....	158
III.1.5. Synthèse des résultats.....	160
III.1.5.1. Caractéristiques générales de l'échantillon.....	160
III.1.5.2. Répartition selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux.....	160
III.1.5.3. Caractéristiques Générales et psychopathologiques familiales de l'échantillon..	161
III.1.5.4. Caractéristiques cliniques de l'échantillon.....	161
III.1.5.4.1. Caractéristiques diachroniques de l'addiction.....	161
III.1.5.4.2. Dommages sanitaires imputables à l'addiction.....	162
III.1.5.4.3. Dommages socio- juridiques imputables à l'addiction.....	163
III.1.5.4.4. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques.....	163
III.1.5.4.5. Caractéristiques cliniques évolutives.....	165
III.1.5.4.6. Caractéristiques thérapeutiques.....	166
III.2. Discussion.....	166
III.2.1. Caractéristiques générales de l'échantillon.....	166
III.2.2. Caractéristiques cliniques de l'échantillon.....	168
III.2.3. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques.....	169
III.2.4. Caractéristiques évolutives.....	170
III.2.5. Caractéristiques thérapeutiques.....	171
III.3. Conclusion.....	172

CHAPITRE IV – Recommandations et perspectives.....174

CHAPITRE V – Références bibliographiques

Annexes

INTRODUCTION

L'association des troubles mentaux et troubles liés à l'usage de substances s'avère plutôt comme une règle qu'une exception.

La dépendance aux substances et les autres troubles mentaux interagissent de plusieurs façons. L'abus de substances psychoactives a tendance à s'exacerber les symptômes psychiatriques et à favoriser la chronicité avec des périodes sans troubles, plus rares et plus courtes. L'abus de substances s'oppose aussi à l'efficacité des traitements psychiatriques.

La coexistence d'un trouble psychiatrique aggrave l'évolution de la dépendance. Les sujets dépendants ayant une pathologie psychiatrique ont tendance à avoir un mode de vie désordonné et sont enclins à des conduites à risque.

Enfin, le risque de rechutes est souvent si élevé qu'il décourage toute intervention thérapeutique.

Les maladies psychiatriques et la consommation de substances psychoactives ont en commun plusieurs caractéristiques :

- 1.** Les substances psychoactives peuvent renforcer ou masquer une symptomatologie psychiatrique concomitante mais indépendante, rendant difficile leur différenciation. En effet, l'utilisation aiguë ou chronique de substances psychoactives entraîne, généralement, une telle variété de troubles psychiatriques que ceux-ci peuvent être assimilés à l'expression de la plupart des maladies psychiatriques connues.

- 2.** Il a été montré que la sévérité clinique, la durée et les caractéristiques psychiatriques sont bien corrélées avec la quantité et la durée de consommation de la substance utilisée.

- 3.** La consommation d'alcool ou d'autres substances psychoactives peut révéler un trouble psychiatrique pour lequel il existait déjà un facteur de prédisposition indépendant et peut exacerber les symptômes d'une psychopathologie associée ou favoriser la rechute de syndromes importants.

4. A l'inverse, les sujets malades mentaux peuvent avoir recours aux substances psychoactives pour apaiser leurs symptômes psychiatriques ou pour contrebalancer les effets secondaires des médicaments administrés.

5. Le sevrage de ces substances psychoactives peut constituer une nouvelle source de troubles psychopathologiques. Les troubles de l'addiction peuvent aussi coexister avec un trouble psychiatrique indépendant, comme des entités autonomes.

Enfin, il existe plusieurs points communs entre les comportements qui accompagnent certains troubles psychiatriques et ceux liés aux substances psychoactives. Dans certains cas, des comportements du type de ceux fréquemment rencontrés chez les sujets dépendants sont principalement dus à des pathologies psychiatriques associées.

Quand les pathologies psychiatriques se compliquent de troubles liés à l'abus d'alcool ou à d'autres substances, le clinicien peut conclure à tort que le trouble initial a été guéri. D'autre part, les troubles psychiatriques associés sont susceptibles d'influencer l'attitude des patients ainsi que l'observance au traitement ou la démarche de réinsertion. Ainsi, l'anxiété ou les phobies peuvent rendre un patient incapable de se prendre en charge lui-même.

Les relations interpersonnelles peuvent être entravées par le comportement inadapté qui caractérise les syndromes maniaques ou psychotiques. Cette dégradation peut être interprétée à tort comme une rechute dans la consommation de substances psychoactives.

Quand deux maladies indépendantes affectent le même sujet, le terme de « double diagnostic » (dual diagnosis en anglais) peut être utilisé. Dans le domaine des troubles psychiatriques et addictifs, cette formule signifie « coexistence d'un trouble psychiatrique avec un trouble lié à la consommation excessive de substances psychoactives ».

En conclusion, les sujets Double Diagnostic doivent être évalués en termes de sévérité, de chronicité et du degré d'atteinte fonctionnelle. La grande variété de tableaux cliniques justifie des prises en charge spécifiques, mais il subsiste une tendance à regrouper les patients, en fonction de leurs caractéristiques cliniques prédominantes et à leur administrer tel type de traitement plutôt que tel autre.

Quand une maladie psychiatrique et un abus de substance coexistent, l'approche médicale est inévitablement plus difficile. Ceci est dû à la fois aux conditions psychiatriques et au comportement d'abus, ainsi qu'à un contexte culturel qui ne favorise pas une approche scientifique de la maladie psychiatrique, en général ou des troubles addictifs, en particulier.

Il en résulte que le système de santé, au lieu de leur proposer des structures de soins adaptées devient un obstacle pour les patients à la recherche d'un traitement. Actuellement, une prise en charge correcte des patients Double Diagnostic nécessite d'avoir, non seulement, des solutions spécifiques à chaque cas mais aussi de prendre en compte les divergences persistantes entre le système de santé, tel qu'il existe à l'heure actuelle, et les besoins des patients Double Diagnostic.

Nous allons aborder ce travail en quatre chapitres.

- Le premier chapitre portera sur les aspects théoriques concernant l'addiction aux opiacés et les comorbidités psychiatriques.
- Le second chapitre abordera la méthodologie de notre étude.
- Le troisième chapitre sera réservé aux résultats et conclusions de l'étude.
- Le quatrième chapitre abordera les perspectives et recommandations.

CHAPITRE I - Aspects théoriques

I.1. Historique sur les drogues opiacées

L'opium, extrait du pavot indien, fut utilisé à des fins thérapeutiques de la plus haute Antiquité au début du 20^{ème} siècle, notamment pour induire une sédation des douleurs.

Les sumériens connaissaient déjà les effets de l'opium comme en témoignent des tablettes gravées datant de 3000 ans avant JC et des vestiges du néolithique suggèrent aussi des cultures de pavot somnifère à proximité des villages.

L'opium a été un objet de commerce pendant des siècles pour ses effets sédatifs. Il était bien connu dans la Grèce Antique sous le nom d'opium « jus de pavot » les médecins avaient déjà dénoncé les abus potentiels.

Son usage se poursuivit au Moyen Age au travers de diverses préparations médicamenteuses dont le laudanum « teinture d'opium ». On l'utilisait aussi comme « éponges somnifères : mélange d'opium - laitue - ciguë - hyoscyamine - jus de mûre - mandragore et lierre » que l'on passait sur la zone à scarifier ou que l'on faisait respirer.

Pendant la Renaissance, son utilisation dans les techniques antalgiques était très répandue.

C'est au 18^{ème} siècle que l'opium acquiert ses lettres de noblesse, dans des manuels et traités de médecine : manuel des dames de la charité, Rouen, 1789 ; traité des maladies chirurgicales et des opérations, Baron Boyer, 1818.

Au 19^{ème} siècle, l'opium est de plus en plus utilisé et c'est à cette époque qu'est découverte la morphine, isolée à partir des fleurs de pavot par Armand Seguin et Bernard Courtois. C'est au pharmacien Sertümer que revient le mérite d'avoir découvert que la substance cristallisée isolée était un alcaloïde dotée de

propriétés thérapeutiques. C'est aussi lui qui lui donna le nom de "morphine" en rapport avec ses effets proches de ceux du Dieu grec Morphée.

Aujourd'hui, on estime à 5 000 tonnes la production illicite d'opium dont le tiers est consommé sous forme d'héroïne. (1)

C'est à partir de la seconde moitié du 19^{ème} siècle que l'on repère une sensible augmentation des cas d'usage abusif de préparations médicales à base d'opium (laudanums et autres opiatés) ou de l'opium lui-même, fumé sous forme de chandoo.

Les premiers témoignages sur les signes de tolérance et de dépendance accompagnant son utilisation se multiplient et les intellectuels de l'époque publient des descriptions édifiantes sur leurs ivresses thébaïques.

L'alcaloïde à l'origine des propriétés analgésiques de l'opium, la morphine, a été isolée par Sertürner quelques décennies auparavant, en 1819. Rapidement, l'invention de la seringue hypodermique par Charles-Gabriel Pravaz, va permettre de l'utiliser par voie parentérale. Cette véritable révolution de la thérapeutique des affections douloureuses constitue, par ailleurs, le point de départ de la toxicomanie aux opiacés modernes.

Dès le début du 20^{ème} siècle, l'usage de la morphine est abandonné au profit de celui de l'un de ses dérivés de synthèse, l'héroïne. Cet ester de la morphine a été synthétisé en 1874 au Saint Mary's Hospital de Londres par C. R. A. Wright. Un chimiste allemand de la firme Bayer, Heinrich Dreser, reprend, en 1898, les travaux entre temps abandonnés par Wright, affine le procédé de synthèse, et, rapidement expérimente la nouvelle substance sur l'homme. (1)

L'héroïne est désignée comme diamorphine dans les pharmacopées anglo-saxonnes et comme héroïne par abus de langage puisque le terme est en fait une véritable marque déposée, un nom de spécialité, protégeant un brevet déposé à la fin du 19^{ème} siècle par la firme Bayer.

L'industrie pharmaceutique la proposait alors comme un antitussif chez les tuberculeux, comme remède contre les pneumonies.

L'héroïne fut d'emblée présentée comme une substance d'administration aisée, ne donnant pas lieu à une tolérance ou à une dépendance, indiquée donc pour guérir des pathologies qui engendrent un sentiment de crainte intense dans l'imaginaire populaire de l'époque : les maladies pulmonaires. De plus, elle semblait alors constituer un traitement radical des morphinomanes qui, bien sûr, abandonnaient rapidement la « fée grise » pour se tourner vers l'alcaloïde de synthèse, plus puissant.

Morel Lavallée le soulignait bien en 1900 : « La morphine remplacée par l'héroïne; pas d'euphorie, plus de toxicomanes : traitement héroïque de la morphinomanie ». Heinrich Dreser, lui-même, fut probablement abusé par le fait que la diacétylmorphine pouvait être utilisée à des doses bien moindres que la morphine. Il n'empêche que, pendant une dizaine d'années environ, l'héroïne fit l'objet d'une campagne publicitaire sans précédent, y voisinant volontiers avec l'aspirine découverte à peu près à la même période.

L'héroïne médicale suscitera de nombreux cas de dépendance ; ainsi, on estime le nombre d'héroïnomanes à environ 500 000 dans les Etats-Unis des années 1910, où elle est venue remplacer l'opium largement utilisé par la population d'origine chinoise.

Bien que de nombreux travaux alarmants aient été publiés déjà, l'industrie pharmaceutique réussit à empêcher que la diacétylmorphine ne fasse l'objet d'une condamnation lors du Congrès de Shanghai en 1909. (1)

Les dangers que présente son usage n'échappèrent cependant pas longtemps aux médecins et l'héroïne fut inscrite sur les premières listes de substances toxicomanogènes soumises à contrôle, aussi bien en droit international (1912) qu'en droit français (1916). (2)

Après avoir figuré au Codex français à partir de 1898 comme simple sédatif, la diacéylmorphine fut inscrite au tableau des stupéfiants dès 1916 et son usage médical tomba rapidement en désuétude.

Toute administration thérapeutique est interdite en France depuis 1962 et l'héroïne a été supprimée de la pharmacopée en 1971. Son classement juridique la désigne aujourd'hui comme l'une des substances soumises à la prohibition la plus rigoureuse.

La Convention Unique de 1961 l'a faite figurer dans la liste I des stupéfiants mais également dans la liste IV des stupéfiants ne présentant pas d'avantages thérapeutiques. Des dispositions spécifiques restent néanmoins prévues, susceptibles d'autoriser l'usage d'héroïne dans le cadre de traitements de désintoxication.

I.2. Evolution des idées (de la toxicomanie vers les addictions)

Le terme d'addiction est d'étymologie latine : « ad-dicere » « dire à » dans le sens d'attribuer quelqu'un à quelqu'un d'autre en esclavage. « Addico » comme verbe, signifie adjuger à la personne du débiteur au créancier. Addiction, comme substantif, indique le penchant ou l'attachement d'une personne à quelque chose. « Addicte » comme adjectif, se réfère à une personne encline à une pratique, ou, partisane de conduites bien définies.

Au Moyen Age, être addicte signifiait une obligation d'un débiteur qui ne pouvait rembourser sa dette autrement que par son travail.

Par la suite, la langue anglaise a désigné par « addiction » la relation contractuelle de soumission d'un apprenti à son maître, puis elle la rapprocha dans un sens moderne à des passions nourries et moralement répréhensibles.

Au 19^{ème} siècle, en France comme en Allemagne, certains comportements addictifs furent regroupés par le biais d'un dénominateur commun, un suffixe, « isme », « manie » ou « sucht ».

C'est ainsi qu'apparait en 1905, le terme de « Toxicomanie » issu du grec « toxikon » poison et « mania » folie. En Angleterre, à la même époque, apparait le terme de « Drug Habits » pour définir ces comportements.

Dès 1890, Freud va regrouper certaines conduites compulsives sous le terme d'« Habitudes Morbides », puis en 1911, Ferenczi définira une catégorie intitulée « Manifestations Pulsionnelles Symptomatiques ». Freud fut le premier à utiliser le terme en illustrant un besoin primitif qui fait partie de la condition de tout être humain : « l'enfant est dépendant de sa mère pour sa survie ». C'est de cet état primordial qui aurait mal évolué que dériveraient les addictions.

En 1932, c'est à Glover que l'on doit le qualificatif d'addiction dans son étude des « drugs addictions ».

En 1945, Fenichel distingue parmi les « névroses impulsives » un 1^{er} type qui sont les « drugs addictions » (les types les plus nets d'impulsions) et le 2^{ème} type qui sont les « addictions without drugs ».

En 1975, Peele affirme que c'est par une expérience que les sujets deviennent dépendants, expérience soulageant un conflit avec la réalité liée à un sentiment d'incompétence personnelle et sociale donnant ainsi naissance au modèle psychosocial des addictions.

En 2000, Alexander propose qu'une « désorganisation sociale » chez la personne est sous-tendue et précède l'addiction. (3)

L'addiction se rapporte autant à des conduites à risque qu'à la dépendance à des produits.

Faire l'histoire de l'addiction, c'est faire l'histoire des produits comme l'alcool, l'opium, le tabac ou le cannabis.

Le terme addiction prend sa place dans les classifications internationales des troubles mentaux.....

I.3. Les opiacés

I.3.1. Les opiacés (histoire et culture)

Les effets de l'opium sont connus probablement depuis plus de 5 000 ans avant J.-C., époque à laquelle les Sumériens cultivaient le pavot pour en extraire l'opium à des fins religieuses et médicinales.

Il faudra attendre 1817 pour l'extraction du principe actif de l'opium que l'on nomma morphine en référence au dieu du sommeil « Morphée ». La codéine a été isolée de l'opium quelques années plus tard. Dans la seconde partie du 19^{ème} siècle, la morphine commença à être utilisée au cours d'interventions chirurgicales durant la guerre civile américaine.

En 1901, le japonais Katawata injecte de la morphine dans l'espace sous-arachnoïdien.

Durant la première moitié du 20^{ème} siècle sont apparus les différents opioïdes agonistes et agonistes antagonistes synthétiques comme le N-allyl-norcodéine, la méthadone, la N-allyl normorphine.

I.3.2. Pharmacologie des opiacés

I.3.2.1. Structure générale des opioïdes et classification

Opioïde est le terme utilisé pour définir toute substance endogène ou synthétique qui produit des effets similaires à la morphine et qui est bloquée par un antagoniste.

Le terme d'opiacés, plus ancien, fait référence aux substances morphiniques synthétiques qui ont une structure non peptidique.

L'opium contient de nombreux alcaloïdes naturels dont la morphine, la codéine, la thébaïne, la noscapine, la papavérine.

Cette dernière est un relaxant des fibres musculaires lisses tandis que les autres possèdent des propriétés analgésiques plus ou moins importantes.

La structure de la morphine a été déterminée en 1902. C'est un dérivé phénanthrène possédant deux anneaux « plans » et deux anneaux « aliphatiques » lui donnant une structure en T. Certaines substitutions sur des groupements hydroxylés ou azotés permettent de constituer de nouvelles molécules analogues à la morphine. (4)

Les opioïdes peuvent être classés en fonction de leur structure chimique. Depuis des années, de nombreux composés semi synthétiques (produits par modification chimique de la morphine) et synthétiques ont été produits et étudiés.

On peut ainsi classer les opioïdes en substances naturelles, semi-synthétiques et synthétiques.

Les opioïdes peuvent aussi être classés en fonction de leur action pharmacologique sur les différents récepteurs : agonistes purs, agonistes faibles, agonistes partiels et agonistes-antagonistes et leur activité plus ou moins forte. (4)

I.3.2.2. Mécanismes et sites d'action des opioïdes

I.3.2.2.1. Famille des récepteurs opioïdes

La définition des récepteurs opioïdes est restée pharmacologique jusqu'en 1992 grâce à l'utilisation de ligands à grande affinité. Depuis, quatre équipes ont réalisé, chez le rat ou la souris, le clonage des récepteurs d, j et enfin μ . (5, 6, 7)

La pharmacologie des opioïdes s'appuie maintenant sur les données de clonage et de structures moléculaires obtenues à propos de ces récepteurs opioïdes (8). Les récepteurs opioïdes font partie de la famille des récepteurs couplés à une protéine G. Ils ont tous une partie C-terminale intracellulaire et N-terminale extracellulaire avec sept domaines transmembranaires.

La famille des récepteurs opioïdes comprend quatre membres : μ (aussi appelé μ , MOP, MOR, ou OP3), δ (aussi appelé delta, DOP, DOR or OP1), κ (aussi appelé kappa, KOP, KOR or OP2) et un quatrième récepteur *opioid receptor like 1* (ORL1) (aussi appelé NOP, N/OFQ or OP1).

Ces récepteurs sont activés par des ligands peptidiques endogènes. Les quatre récepteurs sont largement distribués dans le système nerveux central et périphérique ainsi que dans des cellules endocrines et immunitaires d'où des actions physiologiques très variées.

I.3.3. Propriétés pharmacodynamiques des agonistes opioïdes

I.3.3.1. Mécanismes d'action au niveau cellulaire

Les mécanismes cellulaires de cette action analgésique ont déjà été évoqués plus haut.

Les conséquences de l'interaction entre les opioïdes et les récepteurs sont complexes. (9)

Les récepteurs opioïdes sont couplés à des protéines G de type G_i/o . Ainsi, ils inhibent l'adénylcyclase et donc diminuent le contenu intracellulaire en AMP cyclique, ils permettent l'ouverture de canaux potassiques, entraînant une hyperpolarisation cellulaire au niveau postsynaptique et ils inhibent l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants réduisant la libération de neurotransmetteurs au niveau présynaptique.

L'ensemble de ces effets conduit à une réduction de l'excitabilité neuronale.

Les récepteurs opioïdes peuvent se coupler à de multiples systèmes de seconds messagers comme les *mitogen-activated protein* (MAP) kinases, ou la cascade de la phospholipase C, induisant la formation d'inositol triphosphate et de diacylglycérol.

Malgré le nombre réduit de récepteurs par rapport au nombre potentiel d'agonistes, la diversité de la réponse repose sans doute sur des éléments comme le polymorphisme des récepteurs, la durée de l'action, les interactions avec des

complexes de récepteurs, les caractéristiques de l'activation intracellulaire et le trafic intracellulaire de ces récepteurs.

I.3.3.2. Action sur le système nerveux central

I.3.3.2.1. Analgésie

L'analgésie procurée par les opioïdes est intense, constante et dose-dépendante. Elle existe pour les douleurs par excès de nociception, mais également les douleurs neuropathiques. L'action est indépendante de l'existence d'une inflammation et se traduit par une élévation du seuil nociceptif quelle que soit la stimulation utilisée.

On classe les opioïdes en fonction de leur effet analgésique maximal en agonistes purs ayant un effet élevé et en agonistes partiels ayant un effet maximal moins important.

I.3.3.2.2. L'hyperalgésie

Malgré un scepticisme initial, l'hyperalgésie induite par les opioïdes (HIO) est un concept confirmé à la fois par la recherche animale, la recherche chez le volontaire sain et la recherche clinique. (10, 11)

Ce concept important, apparu au début des années 2000, conduit à la notion nouvelle que les opioïdes peuvent avoir un effet pro-nociceptif par une action de sensibilisation du système nerveux. (12)

Chez l'animal, les hypothèses physiopathologiques sont complexes, évoquant des causes périphériques (13), médullaires et supra-médullaires impliquant principalement les systèmes du RNMDA, mais également les cytokines, la dynorphine, la sérotonine (10). L'inflammation médullaire avec l'activation gliale par les morphiniques via les récepteurs *toll-like* semble aussi jouer un rôle (14). Il existe, par ailleurs, des facteurs génétiques expliquant une variabilité de ce phénomène. (15, 16)

Cette HIO semble exister pour tous les opioïdes même si le rémifentanil a une action spécifique d'activation du RNMDA, ce qui, en association avec sa cinétique d'action très particulière, majore encore le phénomène. (17)

Il a été noté, in vivo chez l'animal, qu'un sevrage progressif permettait de limiter ce phénomène d'hyperalgésie induite par le rémifentanil (18). Cette observation a été faite chez le toxicomane substitué, le patient traité chroniquement par les morphiniques ou en post-opératoire. (10, 19)

L'apparition d'une HIO en post-opératoire, après administration de rémifentanil, semble dose-dépendante (20). L'HIO se traduit par un tableau de tolérance aux opioïdes avec une nécessité d'augmenter les doses pour être efficace. Pour la différencier d'une simple tolérance aux opioïdes ou d'une augmentation de la cause de la douleur, il faut s'appuyer au mieux sur l'utilisation de tests nociceptifs quantifiés à la recherche de signes d'allodynie (réduction du seuil nociceptif) ou d'hyperalgésie (augmentation de la réponse douloureuse pour un stimulus douloureux) et sur des signes cliniques associés comme l'apparition d'une allodynie clinique, une modification de la topographie ou des caractéristiques différentes de la douleur. (11)

Les données chez le patient démontrant une HIO avec les tests quantifiés existent en post-opératoire (20) et chez le patient douloureux chronique traité par opioïdes (21). La prévention pourrait passer par la rotation des opioïdes (22), la réduction des doses de morphiniques en utilisant le principe de l'association aux analgésiques non morphiniques ou aux anesthésiques locaux utilisés dans les techniques locorégionales.

On recommande, également, certains produits qualifiés d'anti hyperalgésiques en association avec les opioïdes pour limiter le risque d'HIO : les antagonistes du RNMDA, les inhibiteurs de la cyclo oxygénase 2 (COX-2) (23), les agonistes $\alpha 2$ (10, 11) le propofol (24).

I.3.3.2.3. Actions psychomotrices

Les opioïdes peuvent être à l'origine de deux comportements opposés : soit un état de sédation qui est l'effet secondaire plus fréquent après les nausées-vomissements, soit un état d'agitation psychomotrice plus fréquent chez certains sujets (sujets âgés, jeunes enfants). Il faut rappeler le lien potentiel avec une HIO. La dépression du système nerveux central se fait à un niveau sous-cortical, dans la formation réticulée et le système limbique.

I.3.3.2.4. Actions psychoaffectives

Les réactions psychoaffectives sont de deux natures : le plus souvent, chez le sujet algique, les opioïdes créent une euphorie, une impression de bien-être avec dépression de l'émotivité et de l'agressivité. Plus rarement, les opioïdes provoquent une dysphorie avec une impression générale de malaise, d'angoisse et d'hallucinations. Il semble que les opioïdes peuvent induire euphorie et impression de récompense en interagissant avec la dopamine dans des zones spécifiques comme le noyau accumbens, partie du striatum impliquée dans la motivation et l'affect.

Il n'existe pas de lien démontré chez l'homme entre l'administration prolongée d'opioïdes et l'apparition d'une dépression ou d'une altération des fonctions cognitives. (25)

I.3.3.2.5. Tolérance, dépendance physique, assuétude, usage inadéquat

La tolérance ou accoutumance désigne la diminution d'un effet pharmacologique ou la nécessité d'augmenter la dose nécessaire pour obtenir le même effet pharmacologique. La dépendance est une recherche compulsive de produit suite à une première administration. Elle peut être physique et associée à un syndrome de manque ou psychologique (addiction ou assuétude).

Ces différentes manifestations sont le fait de prises répétées d'opioïdes et apparaissent à la suite d'un arrêt brutal de l'administration de l'opioïde ou de l'administration d'un antagoniste.

Cette assuétude est rare dans le contexte du traitement chronique de la douleur cancéreuse (26). La douleur chronique non cancéreuse, pour laquelle la prescription s'est largement étendue, représente sans doute une catégorie plus exposée de patients (27, 28). Ainsi, la migraine traitée par opioïdes peut être responsable d'une augmentation des doses d'opioïdes utilisées avec aggravation de la symptomatologie (29).

La prescription chez le patient ayant déjà un terrain de toxicomanie (drogue ou alcool) expose à l'utilisation de doses plus élevées d'opioïdes ainsi que de combinaison avec des sédatifs. Cette toxicomanie est parfois difficile à identifier. (30, 31)

L'utilisation inadéquate des opioïdes prescrits va en augmentant. L'utilisation peut être soit inadaptée (modalités d'administration ou indication inadaptée), soit délibérément détournée. (32)

Il semble que 55 % des utilisateurs inadaptés aient obtenu les opioïdes de la part d'un ami ou d'un membre de la famille. La cause principale semble être la disponibilité accrue de ce type de prescription en particulier pour la douleur chronique non cancéreuse. Cet usage inadapté peut occasionner des surdosages mortels dont le nombre va également en augmentant. (33)

Les facteurs de risque sont le nomadisme médical, le sexe masculin et le faible niveau d'éducation. (34)

I.3.3.2.6. Effets neuro-endocriniens

Les opioïdes inhibent au niveau de l'hypothalamus la libération de gonadotropin releasing hormone (GnRH), corticotrophic releasing hormone (CRF), luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), adrenocorticotrophic hormone (ACTH) et antidiuretic hormone (ADH).

Il existe néanmoins une possibilité de tolérance lors d'administration chronique d'opioïdes avec par exemple disparition, lors d'un traitement de morphiniques de substitution, des anomalies menstruelles observées en cas d'administration intermittente d'héroïne.

I.3.3.2.7. Prurit

Le prurit survient avec les opioïdes administrés par toutes les voies, mais son incidence est plus élevée en cas d'administration spinale. Le mécanisme paraît être médié par les neurones spinaux et il est réversible par la naloxone.

I.3.3.2.8. Action respiratoire

a) - Dépression respiratoire

Les opioïdes diminuent de façon dose-dépendante la réponse des centres respiratoires bulbaires aux stimuli hypoxémiques et hypercapniques. (35)

Cette action de dépression respiratoire est indissociable de l'effet analgésique. L'effet sur la réponse au CO₂ est plus rapide et plus important ; le stimulus hypoxémique persiste plus longtemps. L'apport d'oxygène majore donc le risque de dépression respiratoire.

La dépression respiratoire est la cause principale de décès lors des intoxications aux opioïdes.

Elle s'accompagne toujours d'une baisse de la vigilance avec une sédation. Tous les opioïdes exercent cette action au même niveau à des doses équianalgésiques.

L'impact sur la sensibilité au CO₂ apparaît dès les plus petites doses analgésiques (35). Cet effet apparaît 5 à 10 minutes après administration de morphine intraveineuse et 30 à 90 minutes après administration de morphine sous cutanée.

L'effet dépresseur respiratoire maximal est d'autant plus important que l'opioïde est liposoluble (35). On peut démontrer que lors d'épreuves de stimulation au CO₂, les courbes rapportant le volume de ventilation au CO₂ expiré sont

décalées à droite avec un aplatissement de leurs pentes. Les opioïdes dépriment aussi les centres bulbaires impliqués dans la régulation de la fréquence respiratoire avec bradypnée, respiration périodique de Cheyne-Stokes (phases de respiration d'amplitude croissante puis décroissante entrecoupées de pauses). (35)

À la bradypnée s'associe une augmentation compensatrice du volume courant. La fréquence respiratoire et le volume courant ne peuvent permettre d'apprécier de façon fiable l'importance de la dépression respiratoire.

Par voie spinale, les opioïdes peuvent réduire le volume courant en inhibant les motoneurones des muscles intercostaux. (35)

L'effet maximal se traduit par une apnée. Il a été décrit aussi des pics de désaturation chez les patients en ventilation spontanée sous opioïdes traduisant des apnées occlusives. (35)

L'action au niveau cortical commence juste à être appréhendée. (35)

b) - Rigidité thoracique

Il s'agit d'une rigidité musculaire induite par une action centrale et surtout visible avec les opioïdes utilisés pour l'anesthésie du fait de leur puissance et de la voie et des doses utilisées.

c) - Bronchoconstriction

La broncho-constriction est due à une action directe des opioïdes sur le muscle lisse bronchique du fait de l'histamino-libération. Les opioïdes le plus souvent responsables sont la morphine et la péthidine.

d) - Dépression de la toux

Les opioïdes dépriment la toux dès les plus faibles doses. Cet effet n'est pas parallèle à la dépression de la respiration et semble être médié par des récepteurs médullaires moins sensibles à la naloxone que ceux impliqués dans l'analgésie.

I.3.3.2.9. Actions cardiovasculaires

a) - Action sur la fréquence cardiaque

Les opioïdes créent une bradycardie sinusale par stimulation du nerf vague au niveau du plancher du quatrième ventricule. Cette bradycardie est antagonisée par l'atropine.

b) - Action sur les vaisseaux

Les opioïdes histamino-libérateurs créent une vasodilatation artériolaire et veineuse dépendante de la dose. Le blocage des récepteurs H1 et H2 antagonise cet effet hypotenseur.

Tous les opioïdes peuvent, en cas d'hypertonie sympathique réduite par l'effet analgésique, créer une hypotension. Cet effet est très significatif en cas d'hypovolémie associée.

c) - Action sur la contractilité myocardique

Les opioïdes n'ont pas d'action sur la contractilité myocardique en l'absence de pathologie cardiaque existante ou d'hypertonie sympathique.

I.3.3.2.10. Action sur le tube digestif

a) - Nausées-vomissement

Les nausées-vomissements sont les effets secondaires les plus fréquents des opioïdes, avec une incidence moyenne de 30 % (20-60 %) en post-opératoire comme en douleur chronique. L'incidence est similaire quelle que soit la voie d'administration. Il existe une relation entre la dose d'opioïdes utilisée et

l'incidence des effets secondaires (36). En revanche, les opioïdes peuvent varier dans leur capacité à induire ces nausées vomissements.

Il est donc logique de proposer une rotation des opioïdes à dose équianalgésique quand le patient se plaint de ces effets secondaires.

Les mécanismes de ces nausées vomissements sont périphériques et centraux. L'action centrale est une stimulation de l'area postrema.

Toute stimulation additionnelle de cette zone comme les afférences vestibulaires lors de la déambulation majore le risque. Cela explique la plus grande incidence des nausées vomissements au mouvement.

L'action périphérique est un retard de la vidange gastrique par atonie des fibres longitudinales gastriques et l'hypertonie du pylore.

Les produits utilisés pour prévenir ou traiter les nausées vomissements sont les neuroleptiques (dropéridol [Droleptan®] halopéridol [Haldol®]), les sétrons (37, 38)

b) - Constipation

L'effet des opioïdes sur le transit a un mécanisme périphérique. Elle se traduit par une réduction des contractions propulsives de l'intestin grêle et du côlon. La prolongation du transit expose à une réabsorption plus importante d'eau qui, associée à la réduction des sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale, augmente la viscosité du contenu intestinal.

Le tonus du sphincter anal est augmenté et la sensation de distension rectale est réduite. Cette constipation est l'effet secondaire majeur des opioïdes en douleur chronique. Il justifie l'utilisation préventive ou curative de laxatifs.

La voie transcutanée expose moins à la constipation que la voie orale. Cet iléus est encore majoré en post-opératoire par les conséquences inflammatoires de la chirurgie. (39)

L'utilisation d'antagonistes opioïdes d'action périphérique est une avancée capitale dans la gestion de cette constipation induite par les opioïdes.

I.3.3.2.11. Action sur l'œil

Les opioïdes exercent une action myotique par stimulation du noyau parasympathique du nerf moteur oculaire commun. Le myosis des opioïdes est antagonisé par l'atropine, les ganglioplégiques et la naloxone.

I.3.3.2.12. Action sur l'appareil urinaire et les voies biliaires

Les opioïdes augmentent le tonus des fibres circulaires du sphincter vésical et diminuent la tonicité et l'activité des fibres longitudinales par voie médullaire. Cela favorise la rétention d'urine. L'incidence est accrue pour les opioïdes par voie spinale.

Un effet périphérique similaire est observé sur les voies biliaires avec, comme conséquence, une hyperpression importante des voies excrétrices biliaires qui apparaît 15 minutes après une injection de 10 mg de morphine sous-cutanée et peut persister 2 heures.

I.3.3.3. Action sur le fœtus

Le fœtus est exposé à une dépression respiratoire en cas d'administration à la mère.

I.3.3.4. Opioïdes et immunité

Les actions des opioïdes sur le système immunitaire sont complexes. Il existe une possibilité d'impact direct des opioïdes sur les cellules immunitaires et indirect via des mécanismes neuronaux. (39).

Il existe un effet aigu via l'activation du système sympathique et une action à plus long terme via l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les actions sur les cellules de l'inflammation passent par des mécanismes différents via les récepteurs opioïdes μ et δ avec inhibition du NF- κ B et activation de la *mitogen-activated protein* (MAP)-kinase.

L'effet global des opioïdes semble être une dépression de l'immunité. Dans des modèles animaux, il apparaît une susceptibilité accrue aux infections et à la diffusion tumorale.

À l'inverse, les opioïdes inhibent l'action immunosuppressive de la douleur. Les effets immunitaires des opioïdes pourraient dépendre du contexte de prescription. Des données claires n'existent pas encore chez l'homme. (40)

I.3.4. Pharmacocinétiques des opioïdes détournées de leur usage médical

I.3.4.1. La morphine

I.3.4.1.1. Pharmacocinétique générale

La morphine comme la plupart des autres opioïdes est une base faible. Elle diffuse lentement à travers la barrière hémato encéphalique.

Après absorption, la morphine est principalement fixée sur l'albumine (30 % à 35 %) et est avant tout métabolisée dans le foie par le cytochrome CYP2D6, puis par glycoconjuguaison.

La demi-vie d'élimination chez le jeune adulte est de 2 heures. Les métabolites sont la morphine-3-glucuronide (M3G ; 50 % des métabolites) et la morphine-6-glucuronide (M6G ; 10 % des métabolites). M3G, le plus important en quantité, n'a pas d'action analgésique, mais peut être responsable de toxicité neurologique avec des effets excitateurs chez l'animal, effets non confirmés chez l'homme. (41)

Le M6G a une action analgésique deux fois plus importante que la morphine et une demi-vie d'élimination bien plus longue (10 heures dans le LCR).

Le rôle de M6G dans l'analgésie devient important en cas d'administration chronique de morphine. Il existe une recirculation entéro-hépatique qui explique la présence de morphine dans les selles et les urines plusieurs jours après la dernière prise.

Les métabolites sont ensuite éliminés par voie urinaire, principalement sous forme de M3G. L'insuffisance rénale augmente donc très nettement le risque d'accumulation des métabolites de la morphine.

I.3.4.1.2. Modalités d'administration particulière

- **Administration périphérique**

En cas d'inflammation, les opioïdes peuvent avoir une action analgésique périphérique (42). Cette propriété est utilisée pour justifier une administration intra-articulaire en post-opératoire avec possibilité d'avoir une analgésie modérée de 24 heures dès la dose de 1 mg de morphine (43). L'efficacité analgésique peut être complétée par la combinaison avec les anesthésiques locaux.

- **Voie orale**

L'absorption par voie orale est erratique. Il existe un effet de premier passage hépatique expliquant la faible biodisponibilité estimée à 30 % (44).

Le rapport dose par voie orale/intraveineuse est ainsi estimé à un sixième en aigu, un demi et un tiers en prise chronique, probablement en raison de l'accumulation de métabolites actifs.

La biodisponibilité orale de la morphine est encore plus faible en post-opératoire, du fait sans doute des modifications du transit. (45)

- **Voie sous-cutanée et intramusculaire**

Ces deux voies ont des cinétiques similaires. Le pic d'effet se situe 60 minutes après l'injection et l'efficacité est de 4 à 6 heures.

L'utilisation de la morphine sous-cutanée représente encore plus du tiers des prescriptions de morphine en post-opératoire (46). Elle souffre toujours de déficit de prescription (dose insuffisante et intervalle trop long) et de non respect de la prescription par les infirmières. (46)

- **Voie intraveineuse**

La voie intraveineuse est utilisée comme dose de charge pour traiter une douleur intense en post-opératoire (47, 48) ou dans le cadre des urgences (49). La cinétique de la morphine dans cette période de dose de charge a été étudiée récemment (50).

I.3.4.2. L'héroïne

I.3.4.2.1. Pharmacocinétique générale

L'héroïne (ou diacétylmorphine) est un opiacé semi-synthétique, obtenu à partir de l'opium et étant plus liposoluble que la morphine. Elle traverse plus rapidement la barrière hémato-encéphalique et agit plus rapidement. En elle-même, elle ne constitue pas un bon agoniste des récepteurs opioïdes, mais elle sert de précurseur pour d'autres opiacés suite à une hydrolyse (la morphine et la 6-MonoAcétylmorphine ou 6-MAM) dont elle facilite la pénétration dans le cerveau par sa liposolubilité.

L'augmentation rapide des concentrations de ces deux opiacés, particulièrement la 6-MAM, dans le tissu nerveux expliquerait l'effet plus intense et plus agréable de la diacétylmorphine par rapport à celui de la morphine.

Le métabolisme de l'héroïne, tout comme celui des autres opiacés naturels, s'organise autour de la morphine (51). Elle est rapidement désacétylée en 6-monoacétylmorphine puis en morphine.

De ce fait, la demi-vie plasmatique de l'héroïne est brève : elle n'excède guère 3 à 10 minutes suivant les auteurs. On ne retrouve pas de trace d'héroïne dans l'urine.

En revanche, la 6-monoacétylmorphine, signant la consommation de la drogue, peut y être détectée jusqu'à 7 heures après l'usage du produit.

Le terme du catabolisme de l'héroïne est donc la morphine, dont la demi-vie varie de 1,5 à 4 heures. Elle subit des réactions de conjugaison la rendant plus hydrosoluble, ainsi que des réactions d'oxydation, la transformant en codéine. Il est donc classique de retrouver dans l'urine de toxicomanes à l'héroïne de la monoacétylmorphine, de la morphine et de la codéine.

Comme pour beaucoup d'autres substances, l'administration répétée d'héroïne induit une tolérance métabolique, due à l'augmentation de l'activité de certaines enzymes hépatiques. Le catabolisme de la drogue est alors accéléré. Cette tolérance n'a cependant qu'une incidence clinique très faible en regard de la tolérance d'origine centrale évoquée précédemment, qui se traduit, elle, par une réduction de la réponse neuronale après une exposition prolongée à la drogue.

(51)

I.3.4.2.2. Présentation et modalités d'usage

L'héroïne sous forme de sel hydrosoluble (chlorhydrate, sulfate) est en général injectée par voie intraveineuse (shoot), plus exceptionnellement par voie sous-cutanée, après avoir été diluée dans un peu d'eau chauffée et souvent acidifiée. Cette injection intraveineuse constitue le fix. L'administration orale est impossible car l'activité est trop réduite pour les toxicomanes.

L'héroïne subit un effet de premier passage hépatique souvent important venant considérablement limiter sa biodisponibilité. L'héroïne peut être simplement «sniffée», le produit franchissant alors la muqueuse nasale avant de gagner le sang. L'héroïne sous forme de base libre peut être quant à elle fumée, tout comme la cocaïne base popularisée sous la désignation de crack.

« Chasser le dragon » consiste à inhaler des vapeurs d'héroïne chauffée au-dessus d'une flamme, le plus souvent sur du papier d'argent.

L'héroïne est souvent utilisée dans un contexte de polytoxicomanie. Il est impossible de cerner ici tous les aspects de cette pratique. Soulignons, toutefois, la fréquente association d'héroïne et de cocaïne appelée speed-ball ; dans ce cas, les effets stimulants de la cocaïne visent à limiter les effets dépressifs de l'opiacé.

Des associations similaires, mais reposant sur l'usage d'amphétamines, sont également fréquentes. Les amphétamines en général, y compris donc les dérivés de l'ecstasy, ont des effets opposés à ceux de l'héroïne.

I.3.4.3. La codéine

I.3.4.3.1. Pharmacocinétique générale

La codéine ou 3-méthyl-morphine est un alcaloïde de l'opium ayant une faible affinité pour les récepteurs opioïdes. Il s'agit d'une prodrogue, car environ 10 % de la codéine sont métabolisés en morphine qui, elle, a une activité analgésique. Le polymorphisme génétique touchant le CYP2D6 rend la codéine inactive chez 15 % des Caucasiens. Après métabolisme, l'élimination est urinaire.

La pharmacodynamique est totalement superposable à celle de la morphine. La codéine est plus efficace que la morphine par voie orale, car l'effet de premier passage hépatique est moindre (46).

I.3.4.3.2. Présentation et utilisation clinique

La codéine existe en forme orale à libération immédiate toujours associée au paracétamol (Dafalgan codéine® cp 30 mg codéine et 500 mg de paracétamol ; Efferalgan codéiné® cp effervescent 30 mg de codéine et 500 mg de paracétamol) forme à libération prolongée (Dicodin® LP cp 60 mg) et forme pédiatrique (Codéfan®, enfant après 1 an, solution à 1 mg/ml). Il faut une prise trois à quatre fois par jour.

I.3.4.4. La péthidine

I.3.4.4.1. Pharmacocinétique générale

La péthidine est métabolisée par le foie avec production d'un métabolite actif après déméthylation, la normépéridine. Ce métabolite peut s'accumuler en cas d'insuffisance rénale et provoquer des hallucinations et des convulsions. La demi-vie de la péthidine est courte. La péthidine possède, outre ses propriétés analgésiques et anticholinergiques, une activité anesthésique locale.

I.3.4.4.2. Présentation et utilisation clinique

La péthidine est disponible par voie injectable uniquement (Dolosal®, injection intramusculaire uniquement, ampoule de 100 mg, dose maximale 600 mg j-1). Son utilisation est rare actuellement du fait d'une efficacité limitée, d'une demi-vie courte nécessitant une administration toutes les 3 heures, de la toxicité neurologique du métabolite normépéridine.

I.3.4.5. L'hydromorphone

I.3.4.5.1. Pharmacocinétique générale

L'hydromorphone est un dérivé semi-synthétique (cétone hydrogénée de la morphine) six à huit fois plus puissant que la morphine. Sa biodisponibilité orale varie de 35 % à 60 % selon les études. Le début d'action se situe après 30 minutes. On note 8 % de liaison aux protéines plasmatiques et une demi-vie d'élimination plasmatique d'environ 2 heures. Le métabolisme hépatique conduit à la formation de l'hydromorphone 3 glucuronide (H3G) et, en moindre quantité, à celle de dihydroisomorphine et de dihydromorphine. Le H3G, contrairement au M6G, serait dépourvu d'activité pharmacologique. L'élimination de l'hydromorphone (5,6 %) et de ses métabolites (38 %) se fait par voie urinaire.

L'action de ses métabolites étant encore mal connue, il faut donc rester prudent lors d'une première prescription chez les patients dont la fonction rénale est diminuée et chez le patient âgé.

Les effets sont superposables à ceux de la morphine. Le ratio d'équianalgésie est de 7,5 : 1 entre morphine orale et hydromorphone orale (7,5 mg de morphine = 1 mg d'hydromorphone).

Les effets secondaires de l'hydromorphone sont semblables à ceux de la morphine, mais, dans le cadre de la rotation des opioïdes, on peut espérer une réduction des problèmes de tolérance. L'hydromorphone est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatocellulaire grave, d'épilepsie non contrôlée, d'insuffisance respiratoire décompensée.

I.3.4.5.2. Présentation et utilisation clinique

L'indication est le traitement des douleurs intenses d'origine cancéreuse en cas de résistance ou d'intolérance à la morphine (à partir de l'âge de 7 ans). Il n'existe, en France, à ce jour que la Sophidone® LP (gélules à 4 mg, 8 mg, 16 mg, 24 mg). Les formes à libération immédiate, orale, buvable, injectable ou suppositoire existent dans d'autres pays (États-Unis, Canada, pays européens) et sont largement utilisées en post-opératoire. Pour les patients ayant des troubles de la déglutition, il est possible d'ouvrir les gélules et de mélanger les microgranulés dans un liquide, la biodisponibilité de l'hydromorphone restant identique.

I.3.4.6. Oxycodone

I.3.4.6.1. Pharmacocinétique générale

Le chlorhydrate d'oxycodone est un agoniste opioïde pur des récepteurs μ et κ . Le comprimé d'Oxycontin® est conçu selon un procédé galénique original à libération biphasique.

Les 38 % de la dose situés sur la couche extérieure sont absorbés avec une demi-vie d'absorption de 37 minutes. Les 62 % restants de la dose sont absorbés, grâce à un système de matrice hydrophobe, beaucoup plus lentement, soit avec une demi-vie d'absorption de 6,2 heures.

Au total, la biodisponibilité orale est en moyenne de 60 % (entre 60 % à 87 % selon les études).

L'oxycodone est métabolisée par le foie en noroxycodone, principal métabolite, sans activité antalgique notable et en oxymorphone, molécule ayant une activité antalgique dix fois plus forte que celle de la morphine et d'ailleurs commercialisée aux États-Unis. (52)

L'implication clinique de ce métabolite est cependant négligeable, car il est produit dans des quantités très faibles. L'oxycodone et ses métabolites sont éliminés essentiellement par le rein. Le délai pour le début d'action de la forme à libération prolongée est de $7,99 \pm 2,96$ heures. La demi-vie d'élimination de l'oxycodone est de 2 à 8 heures pour la forme LP.

L'insuffisance hépatique ou rénale nécessite une adaptation des doses et/ou un espacement des prises dans le temps, car les concentrations plasmatiques d'oxycodone sont augmentées d'environ 50 %, ce qui se traduit cliniquement par une majoration de la sédation.

L'oxycodone est un agoniste semi-synthétique μ et κ , ayant des propriétés similaires à celles de la morphine. Le ratio d'équianalgésie est de 2:1 entre morphine orale et oxycodone orale (2 mg de morphine = 1 mg d'oxycodone) et de 4:1 entre oxycodone orale et hydromorphone (4 mg d'oxycodone = 1 mg d'hydromorphone). La forme parentérale (non disponible en France) possède 75 % de la puissance de la morphine parentérale. Les effets secondaires sont qualitativement les mêmes que ceux de la morphine.

I.3.4.6.2. Présentation et utilisation clinique

Il existe en France une forme orale à libération immédiate, l'Oxynorm® (gélules à 5, 10 et 20 mg) et une forme à libération prolongée, Oxycontin LP® (comprimés à 10 mg, 20 mg, 40 mg et 80 mg ; deux prises espacées de 12 heures). Les indications sont les douleurs chroniques d'origine cancéreuse, intenses ou rebelles aux antalgiques de niveau plus faible, chez l'adulte. On utilise des doses de départ entre 10 et 20 mg par prise chez les patients naïfs d'opiacés. L'adaptation des posologies en fonction de la douleur peut être faite toutes les 24 heures.

Il est tout à fait possible, voire recommandé, d'associer de la morphine à libération immédiate (Actiskéan® , Sévredol®) à l'Oxycontin LP® pour les pics douloureux transitoires. En douleur aiguë, il a été démontré en post-opératoire que l'association de l'oxycodone à la morphine pouvait être utile (53).

I.3.4.7. Le tramadol

I.3.4.7.1. Pharmacocinétique générale

C'est un opioïde synthétique, analogue de la codéine. Après administration orale, la biodisponibilité est de 70 % à 90 %. La demi-vie d'élimination est entre 5 et 7 heures chez le volontaire sain. Le métabolisme se fait à 90 % dans le foie avec comme métabolite le O-déméthyl-tramadol ou composé M1 environ trois fois plus puissant que le tramadol avec une demi-vie du même ordre. Le tramadol et ses métabolites sont ensuite totalement excrétés par le rein.

Son mécanisme d'action est double avec une action agoniste partielle du récepteur μ et une inhibition du recapture de la noradrénaline et de la sérotonine sur les voies descendantes, permettant une interaction avec les récepteurs alpha 2-adrénergiques. (46)

I.3.4.7.2. Présentation et utilisation en clinique

Le tramadol est disponible avec une gamme très complète de forme orale à libération immédiate (Contramal®, Topalgic®, Tramadol® comprimés à 50, 100 mg ; Tramadol® comprimé effervescent à 50 mg) et libération prolongée (Contramal LP®, Topalgic LP®), des formes injectables à action immédiate (voies intraveineuse et intramusculaire, ampoule à 100 mg), des formes pédiatriques (enfant de plus de 3 ans ; Contramal®, Topalgic® solution buvable à 100 mg par ml).

On peut donc l'utiliser pour la douleur aiguë et chronique. La dose recommandée est de 50 à 100 mg toutes les 4 à 6 heures sans dépasser 400 mg j⁻¹. Il existe également des formes orales associant le tramadol au paracétamol (Ixprim®,

Zaldiar®, comprimé avec 37,5 mg de tramadol et 325 mg de paracétamol ; dose maximale de huit comprimés par jour).

I.3.4.8. La buprénorphine

I.3.4.8.1. Pharmacocinétique générale

La buprénorphine est un opioïde synthétique dérivé de la thébaine 25 à 50 fois plus puissante que la morphine. La biodisponibilité est d'environ 75 %.

Après administration sublinguale de 0,4 mg, le produit est détecté dès la 30^{ème} minute avec un pic plasmatique vers 1 à 2 heures et une analgésie qui persiste 6 à 8 heures. La liaison protéique est de 96 %, pas avec l'albumine, mais uniquement avec l'a- et la b-globuline. Toute interaction sur les sites de fixation des globulines est très improbable.

Le métabolisme hépatique donne naissance à la norbuprénorphine à la N-déalkyl-buprénorphine. Deux tiers des métabolites sont excrétés dans les selles et seulement un tiers par les reins.

La pharmacodynamie se caractérise par une action agoniste sur le récepteur μ et antagoniste sur le récepteur κ . La liaison au récepteur morphinique μ se dissocie très lentement. De ce fait, la dépression respiratoire de la buprénorphine est mal antagonisée par la naloxone. (46)

I.3.4.8.2. Présentation et utilisation clinique

En France, la buprénorphine est surtout utilisée actuellement comme opioïde de substitution chez le toxicomane (Subutex® ; comprimé à 0,4, 2 et 8 mg). Le Temgesic® (comprimé sublingual à 0,2 mg, ampoule injectable de 0,3 mg) est la formulation (46), bien que certaines recommandations le proposent comme opioïde de premier choix, en particulier chez le sujet âgé du fait de la faible influence de l'insuffisance rénale (54).

I.4. Clinique : Effets psychotropes des opiacés

I.4.1. L'usage et intoxication aiguë aux opiacés

L'usage d'opiacés et en particulier d'héroïne, produit un sentiment de bien-être intense, d'apaisement et une euphorie. Cet effet subjectif euphorisant s'associe à une pâleur, une hypotension, une bradycardie, une sensation de chaleur, un myosis, une hypersialorrhée, une constipation, une dysurie et une bradypnée. (55)

Les complications immédiates de l'usage sont l'apparition de manifestations allergiques, liées à une histamino-libération, à type de prurit, de flush, d'urticaire et de bronchoconstriction.

Des modifications de la vigilance peuvent apparaître avec une somnolence. Le risque d'un surdosage est la dépression respiratoire due à l'effet dépresseur respiratoire central des opiacés.

Elle apparaît en quelques secondes avec l'héroïne du fait de sa rapidité d'action. Elle est potentialisée par l'association avec certains psychotropes, en particulier l'alcool et les benzodiazépines. Elle se manifeste par une bradypnée (voire une apnée), un myosis, une hypotension artérielle, une bradycardie, un œdème pulmonaire, une somnolence ou un coma. (55)

I.4.2. Tolérance

L'exposition répétée à des opiacés entraîne des mécanismes adaptatifs secondaires et une tolérance. L'administration régulière d'un agoniste opiacé puissant comme la morphine ou l'héroïne s'accompagne, en effet, d'une diminution rapide du nombre des récepteurs opiacés (*down-regulation*) et de leur affinité (désensibilisation). Ces deux effets sont précoces et transitoires. Ils visent à limiter une stimulation neuronale excessive.

Ils expliquent, en particulier, la tolérance développée lors d'un usage régulier, c'est-à-dire la nécessité d'augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets. La tolérance se développe vis-à-vis des effets analgésiques, sédatifs, euphorisants,

dépresseurs respiratoires. Elle s'observe peu vis-à-vis de la constipation et du myosis. (55)

I.4.3. Dépendance

L'héroïne se distingue des autres agonistes opiacés par la puissance de son effet euphorisant, à l'origine d'un potentiel addictif particulièrement important. L'usage d'héroïne produit, en effet, un état d'euphorie et d'apaisement caractérisé par sa rapidité de survenue, son intensité et son caractère transitoire. Cet effet euphorisant incite à la répétition du comportement d'usage et à la recherche compulsive de substance, au cœur du phénomène de dépendance.

Les signes de la dépendance à l'héroïne sont la consommation compulsive avec perte de contrôle du comportement et maintien de ce comportement en dépit de l'accumulation de dommages multiples, tant au niveau médical, socioprofessionnel que relationnel (56).

Les critères diagnostiques de dépendance (DSM-IV) **55** insistent sur la perte de contrôle du comportement de consommation et sur l'incapacité à limiter la prise de substance malgré les conséquences néfastes de cette consommation. Le lien d'aliénation instauré entre le sujet et la substance de dépendance génère un réaménagement de la vie quotidienne du sujet centré sur l'envie de se procurer et de consommer la substance. Le besoin irrésistible de consommer ou *craving* est considéré par certains auteurs comme la manifestation clinique la plus caractéristique de l'addiction.

Les données actuelles vont dans le sens d'une implication du *craving* dans les processus de rechute (57).

Certains facteurs ont été identifiés à distance du sevrage comme potentiellement associés au *craving* et à la rechute. L'exposition au stress, à des affects négatifs, à des stimulus habituellement associés à l'usage d'héroïne augmente le *craving*

chez les sujets dépendants à l'héroïne même après une période d'abstinence de drogue (58, 59).

On reconnaît trois dimensions au « craving »

- Craving de récompense : Anticipation des effets positifs de la consommation.
- Craving de soulagement : Anticipation des effets négatifs de l'abstinence.
- Craving obsessionnel : Préoccupation lancinante de reprise de la consommation lors des périodes d'abstinence déclenchées par exposition aux indices contextuelles de la consommation (réactivation mnésique).

I.4.4. Sevrage aux opiacés

Lors d'une interruption brutale de l'usage chronique, apparaît un syndrome de sevrage physiologique. Ce sevrage est lié à une hyperréactivité noradrénergique du locus coeruleus secondaire à une levée du frein opiacé.

Les symptômes du syndrome de sevrage physiologique apparaissent dans les heures qui suivent la dernière prise de substances. L'intensité du sevrage est maximale en 2 à 3 jours pour l'héroïne, 3 à 5 jours pour la codéine. Elle régresse progressivement en 5 à 10 jours sans traitement. (55)

Les premiers signes du sevrage sont :

- Des bâillements,
- Une mydriase,
- Une rhinorrhée
- Des sueurs,
- Des larmoiements,

Dans un deuxième temps apparaissent :

- Une agitation,
- Une insomnie,
- Des tremblements,
- Des myoclonies,

- Des douleurs musculaires et articulaires,
- Une alternance de bouffées de chaleur avec vasodilatation et de frissons avec piloérection,
- Une anorexie,
- Des vomissements,
- Des diarrhées,
- Des crampes abdominales,
- Des éjaculations spontanées,
- Une polypnée,
- Une tachycardie,
- Une hypertension artérielle.

Bien qu'ils soient très désagréables et pénibles, les symptômes commencent généralement à s'estomper dans les 72 heures, et au bout d'une semaine le syndrome s'estompe.

Les bébés dont la mère avait une dépendance ou qui a utilisé des opiacés au cours de la grossesse constatent souvent des symptômes de sevrage eux aussi. Ils peuvent inclure des troubles de la digestion, une mauvaise alimentation, de la déshydratation, des vomissements et des crises convulsives. (55)

Le sevrage de la dépendance aux opiacés est très désagréable, mais le pronostic vital n'est pas engagé. L'amélioration générale de l'état physique et mental vaut bien la douleur et l'inconfort.

Les principales complications du sevrage sont : L'inhalation dans les poumons de matières vomies pouvant entraîner une pneumonie de déglutition et la déshydratation résultant de vomissements et de diarrhée peut causer des problèmes cardiaques en raison de la perte d'électrolytes. (55)

I.4.5. Critères diagnostiques

L'addiction se décomposerait en compulsions (à prendre le produit, à s'engager dans le comportement), maintien du comportement malgré ses conséquences négatives, obsession du produit ou du comportement, culpabilité au décours de l'action, enfin symptômes de sevrage en cas d'interruption brutale.

L'apparition du concept d'addiction dans la psychopathologie correspond à une mutation qui concerne autant la psychopathologie que la taxinomie psychiatrique. En effet, les conduites réunies sous le terme d'addiction ne se limitent pas à une consommation abusive d'un produit ou d'une activité, mais elles renvoient à des notions comme « esclavage », « aliénation » « emprise ».

Elles suggèrent une idée de don de soi, de jouissance, de crispation ou d'enfermement du sujet autour d'un être ou d'une chose.

Ce terme d'addiction est employé pour rendre compte d'un comportement de dépendance désigné aussi sous les noms de toxicomanie, de toxicophilie ou de recherche de la dépendance.

- **Critères de l'addiction : modèle de Goodman**

Goodman a publié en 1990, dans le *British Journal of Addiction*, des critères du trouble addictif, critères très proches des critères DSM de la dépendance et qui font aujourd'hui autorité. Ces critères ont été élaborés par Goodman pour théoriser les pratiques sexuelles addictives, mais sont applicables à toutes les addictions comportementales ou non.

L'addiction, définie par Goodman, est une condition selon laquelle un comportement susceptible de donner du plaisir et de soulager des affects pénibles est utilisé d'une manière qui donne lieu à deux symptômes clés : échec répété de contrôler ce comportement (perte du contrôle) ; poursuite de ce comportement malgré ses conséquences négatives.

- **Critères du trouble addictif (d'après Goodman, 1990)**

- A. Impossibilité de résister à l'impulsion de s'engager dans le comportement.
- B. Tension croissante avant d'initier le comportement.
- C. Plaisir ou soulagement au moment de l'action.
- D. Perte du contrôle en débutant le comportement.
- E. Cinq des critères suivants ou plus :
 1. Préoccupation fréquente pour le comportement ou l'activité qui prépare à celui-ci.
 2. Engagement plus intense ou plus long que prévu dans le comportement.
 3. Efforts répétés pour réduire ou arrêter.
 4. Temps considérable passé à réaliser le comportement.
 5. Réduction des activités sociales, professionnelles, familiales du fait du comportement.
 6. L'engagement dans ce comportement empêche de remplir des obligations sociales, familiales, professionnelles.
 7. Poursuite malgré les problèmes sociaux.
 8. Tolérance marquée.
 9. Agitation ou irritabilité s'il est impossible de réduire le comportement.
- F. Plus d'un mois ou de façon répétée pendant une longue période.

- **Critères de Goodman repris et complétés dans les travaux récents sur l'addiction**

Tous les travaux récents reprennent les critères de Goodman, avec quelques légères modifications : ajout de la notion du « craving » avant de réaliser le comportement, compulsion, poursuite du comportement malgré les conséquences négatives.

Au terme de « perte du contrôle » certains préfèrent celui « d'altération du contrôle »

Selon Potenza (2006), les critères diagnostiques de l'addiction sont en partie communs avec ceux de la dépendance à une substance dans le DSM. (55)

Le terme d'addiction est considéré comme préférable à celui de dépendance (exemple fourni de dépendances purement pharmacologiques à un produit ou à un médicament sans les effets négatifs ou destructeurs de l'addiction).

Selon Goodman, l'addiction se situerait entre impulsion et compulsion, si l'impulsion implique la recherche d'un plaisir ou d'une gratification immédiate, la compulsion, le soulagement des tensions et la réduction des affects pénibles, l'addiction partage, selon les moments évolutifs, les caractéristiques de l'impulsion et de la compulsion.

I.4.6. Les troubles induits par les opiacés

Les Troubles induits par une substance causent des symptômes variés que l'on rencontre dans d'autres troubles mentaux.

Dans le DSM-III-R, les Troubles induits par une substance et les troubles mentaux dus à une affection médicale générale, étaient qualifiés de troubles « organiques » et étaient traités ensemble dans une section unique. Cette différenciation des troubles mentaux « organiques » dans une classe à part, impliquait que les troubles mentaux non organiques » ou « fonctionnels » étaient, d'une certaine manière, sans relation avec des facteurs ou des processus physiques ou biologiques.

Le DSM-IV élimine le terme *organique* et distingue les troubles mentaux induits par une substance, de ceux qui sont dus à une affection médicale générale, et de ceux qui n'ont pas d'étiologie spécifiée.

Le terme *trouble mental primaire* est utilisé comme un raccourci pour désigner la différence de ces troubles mentaux qui ne sont pas induits par une substance et qui ne sont pas dus à une affection médicale générale. (55)

Le contexte dans lequel se développe un Trouble induit par une substance peut avoir d'importantes implications pour la prise en charge. Les Troubles induits par une substance peuvent se développer dans le contexte d'une Intoxication à une

substance ou du Sevrage à une substance, ou ils peuvent persister longtemps après que la substance a été éliminée du corps (Troubles persistants induits par une substance).

Les manifestations induites par une substance qui se développent dans le contexte d'une Intoxication à une substance peuvent être identifiées en utilisant la spécification avec début pendant l'intoxication. Les manifestations induites par une substance se développant dans un contexte de Sevrage à une substance peuvent être identifiées en utilisant la spécification avec début pendant le sevrage.

Il faut noter qu'un diagnostic de Trouble induit par une substance, avec début pendant une intoxication ou un sevrage, ne doit être fait à la place du diagnostic d'intoxication à une substance ou de Sevrage à une substance que dans les cas où les symptômes vont au-delà de ceux qui sont habituellement associés au syndrome d'intoxication ou de sevrage caractéristique d'une substance particulière et quand ils sont suffisamment sévères pour justifier à eux seuls un examen clinique. (55)

La caractéristique essentielle d'un Trouble persistant induit par une substance, est la persistance prolongée ou permanente de symptômes liés à une substance qui continuent longtemps après la fin de l'évolution habituelle de l'Intoxication et du Sevrage.

En général, des symptômes qui persistent pendant plus de 4 semaines après l'arrêt d'une intoxication aiguë ou d'un sevrage, doivent être considérés comme des manifestations d'un trouble mental indépendant non induit par une substance ou d'un trouble persistant induit par une substance.

- **Critères diagnostic des Troubles induit par les opiacés (DSM VI TR)**
- Le **Trouble amnésique persistant induit par une substance** (voir p. 204) est inclus dans la section « Delirium, Démence, Troubles amnésiques et Autres troubles cognitifs ». Delirium par intoxication aux opiacés (p. 166), (55)
- Le **Trouble psychotique induit par une substance** (voir p. 392) est inclus dans la section « Schizophrénie et Autres troubles psychotiques ». (Dans le DSM-III-R, ces troubles étaient classés comme « état hallucinatoire organique » et « syndrome délirant organique ».) (55)
- Le **Trouble de l'humeur induit par une substance** (voir p. 466) est classé dans la section « Troubles de l'humeur ». Trouble de l'humeur induit par les opiacés (voir p. 466), (55)
- La **Dysfonction sexuelle induite par une substance** est classée dans la section « Troubles sexuels et Troubles de l'identité sexuelle ». Dysfonction sexuelle induite par les opiacés (voir p. 649), (55)
- Le **Trouble du sommeil induit par une substance** (voir p. 757) est classé dans la section « Troubles du sommeil ». Trouble du sommeil induit par les opiacés (voir p. 757). (55)

Ces troubles ne sont diagnostiqués à la place de l'Intoxication ou du Sevrage aux opiacés que si les symptômes sont excessifs par rapport à ceux qui sont habituellement associés au syndrome d'Intoxication ou de sevrage aux opiacés et si les symptômes sont suffisamment sévères pour justifier, par eux-mêmes, un examen clinique.

I.5. Psychopathologie

I.5.1. Approche neurobiologique

Les stratégies cognitives qui sous-tendent la motivation comportementale et la prise de décision dans les situations faisant appel à une récompense biologique (nourriture, relation sexuelle, consommation de produit) ou sociale (travail, relations avec les autres) peuvent être source de dysfonctionnement. (60,61)

Parallèlement aux modifications des processus cognitifs, des modifications à long terme interviennent dans le fonctionnement cérébral, en réponse à la consommation répétée du produit. Ces effets peuvent être interprétés comme un apprentissage privilégiant certains circuits neuronaux au détriment d'autres, ou encore comme des changements persistants de la plasticité synaptique neuronale (62).

On distingue dans la consommation de produits ou de drogues : l'usage récréatif contrôlé, l'abus et enfin l'addiction. Le risque de passage de la consommation contrôlée et occasionnelle à l'addiction est variable d'un individu à l'autre. L'addiction peut, en effet, apparaître dès la première consommation de drogue chez certains individus. Des facteurs de risque génétique pourraient expliquer le caractère addictogène chez certains sujets des substances licites et illicites. Il existe, cependant, encore peu de données sur la manière dont ces facteurs de vulnérabilité interagissent entre eux et/ou avec des facteurs de l'environnement (63).

Les facteurs sociaux (familiaux, professionnels, etc.) peuvent également intervenir dans le choix du produit, et ce, indépendamment de la vulnérabilité individuelle du sujet.

I.5.1.1. Théories neurobiologiques

La neurobiologie : dès les années 1950 et grâce aux modèles murins, a souligné le rôle central de la dopamine dans l'apparition d'un comportement addictif.

Une augmentation du taux de dopamine au niveau du noyau accumbens a été mise en évidence en réponse à une administration aiguë de morphine, de cocaïne, d'alcool ou de nicotine chez le rat. Les bases neurobiologiques des circuits de récompense et des circuits d'apprentissage sont les projections dopaminergiques en provenance de l'aire tegmentale ventrale sous-corticale et à destination des ganglions de la base (noyau accumbens impliqué dans le circuit dopaminergique mésolimbique de récompense) et du cortex préfrontal (cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur impliqués dans le circuit dopaminergique mésocortical et l'intensité de la réponse comportementale) (64).

Sous l'influence de la consommation répétée de drogue, interviendraient des modifications à long terme de la plasticité neuronale au niveau des structures corticales, en particulier préfrontales, et au niveau du système dopaminergique mésolimbique (65).

Une compulsion à consommer apparaîtrait alors. Celle-ci pourrait persister plusieurs années une fois l'addiction installée, et ce, même après le sevrage.

I.5.1.2. Bases cérébrales

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

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

Le noyau accumbens est composé de deux parties qui diffèrent par leurs connexions anatomiques : le *shell*, connecté avec l'aire tegmentale ventrale (connexions dopaminergiques réciproques entre le noyau accumbens et l'aire tegmentale ventrale) ; le *core*, qui reçoit des afférences dopaminergiques en provenance de l'aire tegmentale ventrale et est relié au cortex préfrontal.

Une activation phasique (sous forme de pulses) des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale précède les comportements liés à une récompense. L'activation est d'autant plus intense que la récompense est non prévisible et importante.

Cette activation phasique de la libération de dopamine est associée à une libération tonique de dopamine qui détermine le niveau de base de dopamine extracellulaire. La dopamine libérée dans le *core* en réponse à des stimulus prédictifs d'une récompense modulerait l'expression des comportements par l'intermédiaire des liens fonctionnels entre cortex préfrontal et noyau accumbens.

La libération de dopamine dans le noyau accumbens est ainsi indispensable à l'initiation de l'addiction, alors que l'usage répété des drogues favorise davantage l'implication du cortex préfrontal et de ses projections glutamatergiques à destination du noyau accumbens.

L'amygdale jouerait également un rôle dans l'établissement du conditionnement de la consommation. Le cortex préfrontal interviendrait dans la réponse comportementale induite par un stimulus et dans l'intensité de cette réponse.

Le degré d'activation du cortex préfrontal est corrélé avec le caractère prédictif de la récompense obtenue.

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

L'administration répétée de la drogue, modifie de manière plus durable, le fonctionnement neuronal. Parmi les modifications les mieux étudiées figurent celles impliquant le récepteur à la dopamine D1. Ce récepteur stimule des protéines de type deltaFosB dont la demi-vie est longue (régulateurs de transcription).

Il module la synthèse de sous-unités des récepteurs AMPA glutamatergiques. Le deltaFosB, dans le noyau accumbens, jouerait un rôle dans les séquelles cognitives chez le sujet cocaïnoman chronique. De même, il favoriserait les conduites compulsives lors du syndrome de sevrage. (61)

I.5.1.3. Facteurs génétiques

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

- les gènes codant les récepteurs dopaminergiques,
- le transporteur de la dopamine, (
- les enzymes de dégradation de la dopamine (comme la catéchol-O-méthyltransférase) (63, 66,67).

Le Moal et Koob (69, 70) ont réalisé une synthèse de différentes théories neurobiologiques de l'addiction.

Pour eux, trois circuits semblent impliqués :

- Un circuit comprenant essentiellement l'amygdale serait impliqué dans le système récompense/stress. Un grand nombre de neurotransmetteurs modulent ce circuit en provenance de l'aire tegmentale ventrale, du noyau arqué de l'hypothalamus et des noyaux pontiques (circuit mésocorticolimbique).
- Le circuit de récompense (comprenant des structures limbiques comme le noyau accumbens, le septum, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal) s'activerait différemment chez les sujets consommant une substance comparativement à des témoins sains.

Durant la consommation aiguë de drogue, les stimulus ressentis par le consommateur sont agréables, mais lorsque la dépendance s'installe, les stimulus aversifs prennent le dessus.

Un deuxième circuit permettrait au consommateur d'avoir à nouveau envie de consommer. Cette envie est appelée *craving* (besoin impérieux chez un sujet dépendant de consommer de la drogue).

Le circuit du *craving* comprend certaines régions du cortex préfrontal (gyrus cingulaire antérieur, cortex orbitofrontal). L'imagerie cérébrale a identifié ces régions comme étant associées chez le consommateur à un besoin impérieux de consommer.

Puis l'individu perd le contrôle de sa consommation de drogue et ainsi un troisième circuit jouerait un rôle dans les conduites dites compulsives. Il comprend l'accumbens, le pallidum ventral, le thalamus, le cortex orbitofrontal

Certains auteurs étudient les systèmes neurobiologiques impliqués simultanément dans la dépendance à une substance et dans les conduites impulsives, car les deux phénomènes semblent être sous le contrôle du système limbique mésocortico-striatal ; les neurotransmetteurs impliqués dans cette régulation ou dysrégulation seraient la dopamine et la sérotonine (70).

I.5.1.4. Imagerie cérébrale et neurobiologie

L'imagerie a permis de mieux intégrer les modèles neurobiologiques et les modèles comportementaux en étudiant par exemple le fonctionnement de certaines régions du cerveau chez une personne consommant une substance psychoactive de façon abusive et chez les individus dépendants d'une drogue (71).

Des modifications métaboliques ont été observées en imagerie fonctionnelle dans le cortex préfrontal des sujets toxicomanes (hyper activation en présence de drogue contrastant avec une relative hypoactivité en l'absence de stimulus liée à

la drogue chez le sujet atteint d'addiction). Ces modifications seraient corrélées avec l'intensité du désir de consommer le produit.

Une augmentation des flux sanguins dans les noyaux gris centraux et le cortex orbitofrontal est retrouvée durant les premières semaines d'abstinence chez le cocaïnoman. Après cette augmentation, apparaît une diminution du niveau de perfusion cérébrale, prédominante dans le cortex frontal et l'hémisphère gauche.

Ces modifications ont été mises en évidence par des protocoles faisant appel à la caméra à positrons (PET-scan). Les anomalies cérébrales peuvent aussi rendre compte des troubles cognitifs des dépendants (troubles des fonctions exécutives) et du défaut de contrôle de l'impulsivité.

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

Lors du *craving*, comme chez les sujets cocaïnomanes, le flux cérébral augmente dans le cortex orbitofrontal. La consommation d'alcool induit une diminution des flux sanguins dans le cervelet et une augmentation de ceux-ci dans les régions temporales et préfrontales.

Les structures plus particulièrement atteintes lors d'un alcoolisme plus chronique sont les cortex médio frontal et préfrontal antérieurs gauches. Ces hypo métabolismes seraient corrélés avec une réduction de la fluence verbale (test cognitif dit « de Stroop » perturbé).

Les travaux réalisés en imagerie cérébrale permettent ainsi d'apporter des éléments de compréhension dans les addictions aux substances psychoactives (alcool, cocaïne, héroïne, ecstasy, etc.), mais aussi dans les addictions sans produit comme le jeu pathologique, l'addiction au travail et, par extension, dans les troubles des conduites alimentaires. (62)

I.5.1.5. Synthèse

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

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

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

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

I.5.2. Approche psycho dynamique

I.5.2.1. Modèle de l'attachement

Le phénomène des addictions est complexe, multifactoriel et multidimensionnel, il a fait l'objet de nombreuses théories et d'un grand nombre d'approches thérapeutiques.

Le modèle développemental de la personnalité (théorie de l'attachement) proposé par John Bowlby, tente de mettre en évidence les stratégies d'attachement et les représentations qui en découlent. Il accorde un intérêt particulier à la façon dont cette dimension peut être associée à l'étiologie des conduites addictives ainsi qu'à leur traitement.

I.5.2.1.1. La théorie de l'attachement et le développement des liens interpersonnels

La théorie de l'attachement et l'importance des expériences qui caractérisent l'attachement de l'enfant à l'endroit des donneurs de soin (caregiver, cela peut être les parents, la mère, puis le père, mais aussi toute personne qui va se tenir vis-à-vis de lui dans une position similaire en vue de satisfaire ses besoins primaires et secondaires), reposent d'une part, sur la prise en compte des événements et des facteurs qui perturbent ce processus, et d'autre part, sur des recherches qui ont cours dans d'autres domaines scientifiques (72).

Elle permet d'approfondir notre compréhension de cette manière si singulière qu'ont les êtres humains de se lier les uns aux autres pour se développer et acquérir les ressources et les compétences qui leur font défaut à leur naissance et dont ils ont tant besoin pour grandir et pour vivre.

I.5.2.1.2. Les stratégies d'attachement

Le développement des premiers liens entre l'enfant et sa mère, puis à son père a entraîné dans son sillage une quantité de travaux relatifs à la psychologie du développement affectif, de l'émotion, des processus cognitifs. (73)

La complexité de l'expérience de l'addiction dans cette double dimension peut être illustrée de la manière suivante :

- **Première dimension** : le processus de traitement vise à traiter les conséquences négatives liées à l'addiction.

- **Deuxième dimension** : contenir et traiter le symptôme à l'aide des différentes ressources dont les professionnels disposent (médicaments, accompagnement psychosocial, psychothérapie) et de dégager ainsi des éléments à la fois conscients et inconscients rattachés à l'histoire de la personne.

Ainsi, les actions conjointes des deux dimensions entraînent une rétroaction positive sur le symptôme, la diminution des effets négatifs et la prise de conscience des causes favorisent alors le soin de celles-ci ; Ce qui permet de faire progressivement diminuer le symptôme et ce, permettant à la personne d'apprendre à prendre soin d'elle-même, autrement.

La personne dépendante aux substances a développé cette conduite à un moment donné de sa vie en lien avec sa réalité interne et externe ; cette conduite est donc à la fois contextuelle et historique. C'est là qu'intervient son histoire familiale, la dimension de ses premières relations. (74 .75 . 76).

Le processus phénoménologique de l'attachement passe par le développement d'un comportement qui vise à promouvoir la proximité d'une figure d'attachement. Cette dernière soutient la construction d'une relation qui permet à l'enfant de faire l'expérience de la sécurité à travers l'exploration de son environnement en sa présence. (77)

C'est une figure vers laquelle il peut trouver refuge en cas de menace et, auprès de qui il peut exprimer ses réactions émotionnelles en cas de séparation. Le lien d'attachement va donc de l'enfant vers la/les personnes qui veillent sur lui, et

c'est en fonction de la manière dont ces dernières se comportent envers lui qu'il va développer son schéma ou son style d'attachement.

Mary Ainsworth, à travers l'expérience de la « Situation étrange » a pu définir 3 types d'attachement, Mary Main en proposera un 4ème quelques années plus tard.

La dynamique développementale de l'attachement repose sur le fait que « si l'enfant a construit une base de sécurité, alors il peut, fort de cette confiance dans la disponibilité de la figure d'attachement, explorer le monde qui l'entoure » (77).

Pour cette approche, les parents peuvent occuper cette position sécurisée pour autant qu'ils aient pu aussi en faire l'expérience au sein de leur vécu familial, ce qui souligne d'emblée la dimension transgénérationnelle de l'attachement (76. 78).

a) - L'attachement « sécurisée »

L'enfant attaché de manière sécurisée, peut à la fois protester lors d'une séparation mais aussi manifester son plaisir lorsque le donneur de soin revient, chercher son contact pour ensuite repartir à la découverte de son environnement après avoir été réconforté. Ce mouvement traduit la capacité d'ajustement créatif de l'enfant sécurisée.

A contrario, c'est lorsque les choses se passent différemment, c'est-à-dire dans un climat d'insécurité, que nous voyons se mettre en place les autres types d'attachement.

b) - L'attachement « préoccupé » Insécure

On parle d'attachement Insécure ambivalent ou résistant, lorsque l'enfant manifeste de la détresse à la séparation et qu'il cherche le contact de manière ambivalente, le souhaitant et le repoussant par une réaction colérique : il n'accepte pas vraiment d'être réconforté, il exprime de cette manière sa préoccupation vis-à-vis de son monde interne. Sa capacité de régulation émotionnelle est faible (79).

Il est en quelque sorte débordé par ses émotions et ne sait pas de quelle manière y faire face, son ou ses parents ne sachant pas non plus comment réagir à son égard.

c) - L'attachement « détaché »

A l'inverse, il y a celui qui semble, peu affecté par la séparation et qui ne manifeste pas de réaction affective, cherchant plutôt à éviter le contact physique lors des retrouvailles et focalisant son attention sur son activité. On parle alors d'attachement Insécure-évitant. « L'attention est détournée du soi sans résolution des représentations négatives » (79).

Il semble chercher à travers celle-ci, à canaliser l'activité interne associée au vécu émotionnel provoqué par la séparation et l'incompréhension qu'il a de celle-ci.

d) - L'attachement « non-résolu »

Le 4ème type d'attachement Insécure désorganisé-désorienté a été développé à la suite des travaux de Mary Main.

Cette dernière a observé des enfants qui manifestaient des réactions désorganisées (enchaînement bizarre entre les activités) en réponse à la séparation et lors du retour des réactions dépourvues de stratégies cohérentes.

Elle a aussi mis en évidence que pour un grand nombre d'enfants de ce groupe, ces derniers avaient été l'objet de maltraitance et d'abus, ce qui peut expliquer le caractère désorganisé et désorienté des réactions à la séparation et aux retrouvailles, l'enfant ne sachant pas vraiment de quelle manière son parent va se comporter envers lui, ni ce qu'il peut en attendre. (80)

La mise en évidence de ces différents styles d'attachement ne signifie pas pour autant que chacun d'eux ne puisse pas évoluer au cours de la vie.

Cette dimension évolutive concerne le développement des représentations de l'attachement, et « c'est à partir des échanges avec son entourage familial, que le bébé développe des modèles de relations qui, une fois mis en place, l'aident à comprendre et à interpréter le comportement de ses proches ; ces modèles lui permettent d'anticiper les réactions d'autrui » (81. 82)

Sur la base de ces différents éléments, les auteurs avancent à titre d'hypothèse que la problématique de l'addiction peut être envisagée, du moins en partie, comme l'expression symptomatique d'une réponse à la souffrance éprouvée dans le cadre du vécu intime des premiers attachements.

I.5.2.1.3. Clinique et modèles internes opérants (MIO)

La notion de MIO implique que chaque personne développe ses relations interpersonnelles à partir de ce qu'elle a vécu dans ses premiers liens, puis à continuer à partir de ceux-ci à définir ses rapports subjectifs avec autrui et leur donner la forme singulière qu'elle a prise au fil du temps.

Cette dimension évolutive et dynamique de la construction des représentations des liens que chacun développe avec autrui au cours de sa vie, fait que nous rencontrons, forcément, dans le cadre de l'accompagnement ou du traitement des addictions des personnes qui ont développé tel type d'attachement et tel MIO dans lequel la « solution » du moment, que représente le symptôme de l'addiction, trouve parfaitement sa place.

Ainsi, nous rencontrons des hommes et des femmes qui semblent le plus souvent exprimer différentes formes d'insécurité, soit sous la forme anxieuse-ambivalente (préoccupée) ou anxieuse-évitante (détachée) ou encore désorganisée.

Ce qui peut « caractériser » la personne ayant un style d'attachement anxieux-ambivalent a trait aux difficultés qu'elle éprouve à gérer ses émotions. Les réponses qu'elle a reçues de ses donneurs de soins ne lui ont pas permis de faire

face à l'incertitude provoquée par la variété des réactions maternelles, puis paternelles (parfois synchrones, parfois pas) ; ce qui permet aussi de pondérer le développement du MIO en fonction du genre, soit que celles-ci sont trop proches (dimension fusionnelle) soit au contraire trop lointaines (sentiment d'abandon). (82)

Sur le plan clinique, le travail avec les personnes ayant ce type d'attachement est plus complexe puisqu'au premier abord elles semblent désireuses de comprendre les raisons de leur fonctionnement, alors que dans le fond elles entretiennent de manière indirecte leur stratégie d'évitement à l'aide de l'offre de soins qu'elles tirent du côté des représentations liées à leur style d'attachement.

Bien que présentes, elles éprouvent de la difficulté à établir un lien dont la permanence temporelle va (ou pourrait) permettre d'aborder ce que les expériences du moment (consommations sauvages, conflits relationnels, conduites à risques) leur font vivre.

La stratégie thérapeutique repose ici sur une dynamique relationnelle qui cherche à ralentir la dimension hyper mentale du fonctionnement psychique dont l'objectif est de justement maîtriser le vécu problématique par l'analyse rationnelle pour ne pas avoir à cheminer vers l'apprentissage d'une modalité de gestion différente d'un vécu émotionnel difficile à intégrer. (84)

Le travail avec une personne ayant cette stratégie d'attachement demande souvent beaucoup de temps (attention au risque de chronicisation) puisque avant qu'elle ne soit prête à avancer du côté de l'expérimentation d'un vécu dont l'élaboration serait fondée sur le ressenti et non sur l'entendement, elle risque, malheureusement, d'entraîner le traitement et la relation intersubjective du côté du statu quo. (78)

De plus, nous savons que la désorganisation est aussi la résultante de vécus problématiques (deuil non résolu, maltraitance, abus, viol) dont le soin exige, pour eux aussi, un travail à part entière. (85).

Ces éléments font que dans le cadre de la Théorie d'attachement, l'expérience d'un attachement sécure se traduit par la capacité d'exprimer aussi bien la dimension émotionnelle que cognitive associée à chaque expérience relationnelle (interpersonnelle et intersubjective. (73)

La clinique de l'addiction a encore des chantiers en perspective dès lors qu'elle peut penser concrètement l'interdépendance des styles d'attachement et des styles d'apprentissage dans ses stratégies de soins.

I.5.2.1.4. Quid du modèle interne opérant des professionnels

Il est intéressant de mentionner l'autre volet de cette lecture à savoir le MIO des professionnels. En effet, la question du style d'attachement et les représentations qui l'accompagnent concernent aussi bien le professionnel que la personne qui le sollicite.

Par cette première remarque, nous voulons porter aussi notre attention sur ce qu'implique la théorie de l'attachement pour les professionnels du travail social et de la santé.

Il en découle de cette approche, du moins à titre d'hypothèse, que le parcours qui a conduit ces professionnels là où ils sont, tient en partie au fait qu'ils se sentent suffisamment sécures pour accompagner des personnes en souffrance, désorientées, cherchant une aide et un soutien pour faire face à leurs difficultés du moment. Ces personnes semblent partager un point commun, en tout cas du point de vue développementaliste, à savoir un style d'attachement plus ou moins Insécure (A-C-D).

En tous les cas, nous pensons qu'être conscient de cette dimension identitaire peut apporter un éclairage au professionnel quant à sa manière de prendre en

compte ou non son héritage et la conscience qu'il a de celui-ci à travers la manière singulière qu'il a d'entrer en contact avec autrui et de développer le lien d'accompagnement qui lui permettra de répondre aux besoins de la personne qui la sollicite, comme d'assumer le mandat qui est le sien.

I.5.2.1.5. Conclusion

La prise en compte des stratégies d'attachement et les représentations que celles-ci ont prises au cours de la vie, tant du côté des professionnels que des personnes qu'ils accompagnent dans leur projet de vie, que celui-ci vise ou non l'abandon d'une conduite de dépendance, représentent une approche de soin et d'accompagnement originale.

La possibilité de prendre soin de sa manière d'être en lien avec soi-même, comme avec ses proches et les autres, constitue une dimension indéniable de l'amélioration de la qualité de vie de ces personnes. Elle permet, aussi, des ouvertures vers une démarche introspective différente basée sur l'exploration de ses représentations associées aux relations interpersonnelles, représentations à travers lesquelles s'expriment les stratégies d'attachement de chacun susceptibles d'évoluer pour autant que l'attention qui leur est portée le soit au sein d'un espace fondamentalement sécuritaire.

I.5.2.2. Modèle psychanalytique

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

I.5.2.2.1 Facteurs de vulnérabilité

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

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

Cette *insuffisante délimitation des frontières* (qui n'est pourtant pas du registre psychotique, c'est-à-dire marquée par une relation d'objet de type fusionnel) rend toute perspective de séparation potentiellement dangereuse.

Dans le même temps, la dépendance étroite à l'objet, l'autre, qui en résulte (à la mesure de l'insécurité interne) serait susceptible de générer des vécus d'empiètement et d'engloutissement vite insupportables.

Dans certains cas, ce sont de véritables *carences quantitatives* de l'investissement maternel et parental qui sont retrouvées, notamment chez les toxicomanes, avec cette succession de placements-rejets-reprises qu'on constate, également, chez nombre de sujets psychopathes.

De telles carences sont toujours associées à de graves perturbations de la constitution du « sentiment continu d'exister », justement très dépendant, tel que l'a décrit Winnicott, de la continuité de cet investissement, qui se double dans les tout premiers mois de ce qu'il a appelé « préoccupation maternelle primaire », véritable cocon psychique fondateur.

La réalité de traumatismes majeurs doit aussi être mentionnée. On peut retrouver des situations de maltraitance ou des abus sexuels. On mesure de plus en plus, en clinique, la fréquence de ces situations (ce qui va de pair avec la prise en compte plus importante de la place réelle de l'objet dans le cadre du développement psychoaffectif). (86)

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

I.5.2.2.2. Facteurs déclenchants

Dans certains cas, le *processus d'adolescence* paraît à lui seul avoir une valeur de déclencheur. Nombre de conceptions actuelles sur la psychopathologie de l'addiction en font un mode d'achoppement du travail d'adolescence, et en particulier du processus de séparation-individuation dont le deuxième temps se situe à cette période.

C'est une manière de souligner à quel point les enjeux développementaux de cette étape du cycle de vie ont un impact comme révélateurs de fragilités antérieures jusque-là plus ou moins compensées ou contenues par le statut de l'enfance.

L'adolescent se réapproprie son histoire infantile dans un projet désormais sexué, c'est-à-dire à reconstituer progressivement une image, une représentation de son corps dans toutes ses dimensions (physique, libidinale et symbolique), lui permettant d'assumer ses propres pensées, sentiments, désirs et actions.

Seule la représentation assumée de la complémentarité des sexes, associée à suffisamment de solides assises narcissiques, peut lui permettre de donner un sens aux bouleversements pubertaires et de colmater les hémorragies narcissiques liées à l'abandon des sentiments de toute-puissance et de complétude imaginaire du monde de l'enfance. (87).

Dans d'autres cas, une *rencontre initiatique avec l'objet d'addiction* a été déterminante dans le déclenchement de la conduite. On peut parler d'expérience sensorielle fondatrice au sens où S. Peele fait de cette trace l'essence même du processus addictif. Elle révèle une jouissance possible à travers la rencontre avec

un objet partiel en dehors de toute relation à un autre, c'est-à-dire en deçà d'une position désirante et de la question de la sexualité génitale.

Ces traces, qui sont aussi celles de l'alternance de la présence-absence de cet objet, se nourrissent de la mémoire de l'expérience de la présence-absence traumatique de l'objet maternel.

La *place du groupe dit des pairs*, c'est-à-dire des jeunes avec qui les pratiques addictives se réalisent initialement, doit être mentionnée. Elle tient compte du partage des produits, alcool et cannabis notamment, de leurs effets propres en tant que facteurs désinhibiteurs favorisant les échanges, aussi bien que de la fonction du groupe de support d'une identité d'appartenance et de différenciation d'avec le monde des adultes.

I.5.2.2.3. Facteurs d'entretien

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

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

L'appauvrissement progressif de la vie imaginaire et fantasmatique s'y associe ; le fait que l'addiction puisse servir de prothèse identitaire, d'identité d'emprunt, sur le mode du « je suis toxicomane... ou anorexique... », pour des jeunes justement en quête identitaire majeure sont les effets psychiques ou somatopsychiques propres de la répétition de la conduite dans sa dimension de régulation narcissique (88).

I.5.2.2.4. Organisation addictive

En cas d'addiction, la dépressivité se retrouve plus que la dépression. Ces conduites se comprennent davantage comme une défense contre la dépression qu'en tant qu'équivalent dépressif. Elles manifestent un évitement de la confrontation à la position dépressive. (89)

Les conduites addictives sont des pathologies de l'agir dans lesquelles la mise en acte au niveau du comportement (on parle de comportementalisation) et du corps, prend la place d'une élaboration psychique impossible. Elles témoignent d'une défaillance de l'appareil psychique à contenir, ce qui, au niveau pulsionnel, a besoin de l'être, en particulier, les résidus d'une violence fondamentale non intégrée. Le contenant corporel est inconsciemment recherché dans le comportement addictif, donnant toute leur place aux pratiques d'incorporation. (90)

Pour illustrer cette quête, on peut faire référence aux sensations de chaleur cutanée provoquées par la vasodilatation périphérique induite et à la mise en tension chez l'anorexique d'une sorte de carapace musculaire dans le cadre d'une hyperactivité physique effrénée.

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

Le fonctionnement addictif permet de contre-investir une réalité interne défaillante par un surinvestissement du monde perceptivo-moteur. Avec sa fonction anti-pensée et d'évitement du registre de l'imaginaire, il protège des risques de débordements liés aux enjeux relationnels et émotionnels.

L'objet de l'addiction est un néo-objet sous emprise et à mi-distance par rapport aux menaces abandonniques aussi bien qu'intrusives.

Le recours au comportement et aux limites du corps peut devenir la seule manière pour ces adolescents de se soustraire à un vécu d'emprise mentale dans leurs relations à ceux qui les entourent. La solution addictive peut ainsi être resituée comme une tentative paradoxale de survie psychique, un compromis acrobatique entre revendication d'autonomie et nécessité de l'esclavage de la dépendance, au prix d'un déni du vécu de celle-ci.

On peut parler d'auto traitement de substitution d'une dépendance inélaborable à l'entourage le plus proche.

L'objet d'addiction ne parvient pas à être un objet transitionnel au sens où Winnicott l'a décrit. Schématiquement, il ne remplace pas la présence du parent absent ou qui manque. L'objet addictif est moins un objet transitionnel qu'un objet transitoire. (91)

On peut opposer, dans la description de l'économie addictive, des formes où prédomine l'impulsivité psychopathique et des formes plus névrotiques dans lesquelles les mises en acte sont en lien avec des affects anxieux et dépressifs. Cependant, le propre de l'organisation addictive est d'abraser, à travers la répétition comportementale, les différences initiales. Certaines dimensions de personnalité viennent, enfin, colorer de façon plus ou moins marquée telle ou telle addiction.

On retiendra surtout la dimension alexithymique (92), l'ordalie (93), et la recherche de sensations (94).

I.5.3. Approche cognitivo-comportementale

Comprendre l'application des TCC aux troubles addictifs nécessite tout d'abord une présentation globale des modèles théoriques du comportement et de la cognition, puis l'application de ces modèles à l'addiction et, enfin, l'explication des principes et des techniques thérapeutiques utilisés en TCC.

I.5.3.1. Les modèles comportementaux

Ils se réfèrent aux théories de l'apprentissage pour expliquer l'acquisition et le maintien d'un comportement.

I.5.3.1.1. Le conditionnement classique, pavlovien ou répondant

Décrit par Pavlov, ce conditionnement consiste dans le déclenchement d'une réponse (la salivation) par l'association répétée d'un stimulus conditionnel (un son) précédant un stimulus inconditionnel (la nourriture). La répétition de cette association son-nourriture forme un apprentissage au terme duquel le son seul suffit pour déclencher la réponse de salivation.

I.5.3.1.2. Le conditionnement opérant, Skinnerien ou instrumental

L'élément fondamental de cet apprentissage est l'action exercée par le sujet sur son environnement. Il s'agit d'un apprentissage par les conséquences de l'action. Ces conséquences seront sélectionnées selon leur effet positif ou négatif : on parle alors de renforcement.

L'intervention active du sujet peut être renforcée positivement (le comportement a de grandes probabilités de se répéter) ou négativement (action d'évitement). Les renforçateurs peuvent être primaires (biologiquement nécessaires) ou secondaires, de nature sociale (approbation), symbolique (argent, médaille) ou conditionnelle (échangeable contre des renforçateurs matériels).

Lorsque le comportement n'est suivi d'aucune conséquence, d'aucun renforcement, il disparaît progressivement : on parle d'extinction du comportement.

Pour appliquer ce modèle à l'addiction, la consommation répétée d'une substance peut être considérée comme un comportement maintenu par ses conséquences ; le produit est un renforçateur positif du comportement de par les effets gratifiants qu'il procure.

I.5.3.1.3. L'apprentissage social

Cette théorie, élaborée par Albert Bandura, est un apprentissage actif par l'observation et l'imitation d'un modèle. Celui-ci peut être réel, symbolique ou imaginaire. On parle d'apprentissage vicariant, car le sujet est actif dans son apprentissage ; il existe, en effet, un processus de conditionnement opérant dans lequel le renforcement est primordial, car le sujet observe chez son modèle la conséquence de son comportement. Si celui-ci est renforcé positivement, le sujet observateur aura alors tendance à l'imiter.

I.5.3.2. Le modèle cognitif

La cognition se définit comme l'acquisition et l'utilisation de la connaissance. Le modèle cognitif est celui du traitement de l'information : un sujet perçoit et traite les informations en fonction de schémas cognitifs acquis.

Les schémas sont des représentations de nos connaissances et des expériences antérieures. Ils sont des structures inconscientes, stockées dans la mémoire à long terme. Ils gèrent toutes les étapes du traitement de l'information : ils filtrent, organisent et donnent un sens aux informations, ce qui induit de l'émotion. Ces schémas constituent les structures de base de l'organisation cognitive. Celle-ci est hiérarchique : on distingue les schémas de base, les constellations (lorsque les schémas partagent des éléments communs et forment un thème) et les modes (niveau d'organisation supérieure, le mode est une façon caractéristique de traiter l'information).

Chaque trouble psychopathologique est dominé par un mode : on parle de mode dépressif ou de mode anxieux.

Ce qui différencie les individus normaux des cas pathologiques, c'est le niveau d'activation des schémas ; trop sollicités, ils deviennent rigides et envahissent la pensée.

Les processus cognitifs transforment ces informations en événements cognitifs (pensées, images mentales) qui interagissent avec les comportements. Parmi tous ces processus cognitifs, certains peuvent devenir dysfonctionnels pour diverses raisons et entraîner des distorsions cognitives, des erreurs de raisonnement. Ces erreurs amènent le sujet à manifester des comportements inadaptés.

I.5.3.3. Les modèles théoriques de l'addiction

Au niveau comportemental, ce sont les mécanismes du conditionnement opérant qui maintiennent le trouble, les propriétés renforçantes de la substance étant un des facteurs de répétition du comportement.

Les autres facteurs de déclenchement et de maintien des comportements acquis sont étudiés lors de l'analyse fonctionnelle en début de thérapie.

Au niveau cognitif, plusieurs modèles proposent des explications sur le maintien du comportement addictif au travers de l'analyse des pensées et des croyances liées à la consommation.

Deux modèles, les plus cités, sont présentés ci-dessous :

- **Modèle cognitif de la dépendance de Beck et al (95) :**

Certaines personnes présenteraient tout d'abord une prédisposition à l'addiction. Ces sujets se caractérisent par une faible tolérance à la frustration, par de l'impulsivité, de l'anxiété, de la tristesse et un manque d'affirmation de soi. Cette perception négative de soi-même se traduit, sur le plan cognitif, par une pensée principale d'autodépréciation ; la substance sert alors de remède, d'automédication, et la dépendance peut s'installer sur ce mode.

Trois types de croyances spécifiques, activées par le stress, se succèdent :

- les croyances anticipatoires liées aux attentes positives de la consommation du produit,
- les croyances liées au soulagement de la consommation,
- les croyances permissives donnant l'autorisation de consommer.

Dans un contexte de mal-être et très fréquemment de compulsion à consommer (le *craving*), l'anticipation du plaisir et du soulagement, que la substance va apporter, déclenche l'activation de la pensée permissive. Des stratégies d'action sont alors mises en œuvre pour trouver des substances.

Le système de croyances entretient le comportement addictif. Des distorsions cognitives, participant au maintien du trouble, ont été relevées concernant le sevrage ; les patients pensent que le sevrage provoque des effets secondaires intolérables ou qu'ils sont incapables de contrôler leur besoin. (95)

- **Le modèle cognitif de la prévention de la rechute de Marlatt et Gordon.**

Ce modèle global est fondé sur la notion de la perte du sens de l'efficacité personnelle, notion fréquemment retrouvée dans la dépression.

Ces auteurs décrivent quatre processus cognitifs :

- l'efficacité personnelle, qui renvoie à des cognitions concernant la capacité de l'individu de faire face avec compétence aux défis et aux situations à haut risque dans la vie. De hauts niveaux d'auto efficacité seraient associés à l'abstinence, alors que les bas niveaux corréleraient avec la rechute. (96)
- les attentes de résultats, qui sont les anticipations des conséquences qu'une activité de consommation ou d'abstinence pourrait avoir ;
- les attributions de causalité, qui réfèrent aux croyances de l'individu que l'usage d'une substance est à attribuer à des facteurs externes ou internes. Les attributions de causalité externe seraient prédicteurs de rechutes ;
- le processus de prise de décision, qui serait le résultat d'un ensemble de cognitions et de décisions.

Ce modèle de prévention des rechutes souligne l'importance de ne pas culpabiliser les manquements à l'abstinence pour ne pas précipiter une rechute complète.

L'intervention thérapeutique consiste à identifier les situations à haut risque, à travailler le style de *coping* (stratégies d'adaptation au stress) dans ces situations, à augmenter l'efficacité personnelle, à restructurer la perception sur les processus de rechute et à employer des techniques de contrôle des stimuli.

I.5.4. Approche systémique et familiale

Le terme de toxicomanie évoque principalement un fait de société qui a marqué la deuxième moitié du 20^{ème} siècle. Même si les drogues étaient connues depuis des millénaires, leurs usages étaient réservés aux rituels religieux, médicaux sur tous les continents, dans la plupart des civilisations.

Ce qui a bouleversé notre époque, c'est la multiplication des produits et leur dangerosité ; la mort par overdose, principalement lorsque la drogue est injectée, montre l'envers des notions de plaisir ou de voyage: le joint de haschich fumé par les hippies des années 68 est remplacé par la seringue d'héroïne des junkies. La solitude et la dépression se substituent à la convivialité et à l'euphorie...

La drogue apparaît alors comme rupture de mode de vie, comme révélateur d'un malaise non plus uniquement social, mais aussi individuel et familial.

Grâce à l'approche systémique, véritable révolution épistémologique, l'abord thérapeutique des difficultés psychologiques est modifié, la causalité circulaire permet d'ouvrir un champ nouveau de réflexion.

Les cliniciens s'intéressent aux interactions pathogènes des milieux sociaux et familiaux, tout en gardant à l'esprit l'aspect plurifactoriel du phénomène toxicomaniaque.

Le travail avec les toxicomanes montre la nécessité d'un éloignement du milieu naturel, mais celui-ci n'a pas toujours les effets escomptés, en particulier lors du retour des jeunes dans leurs familles.

Si aucun des paramètres du contexte n'est modifié, les tendances homéostatiques l'emportent avec un risque de rechute. La puissance et la rigidité des interactions familiales sont telles qu'il est vain de ne pas en tenir compte.

Ainsi, la dépendance au produit, à la fois physiologique et psychologique, fait écho à la dépendance familiale, aux notions de séparation et d'individuation.

L'approche familiale des toxicomanes s'est d'abord développée aux U.S.A. et quelques articles ont été publiés dès les années 1966. La consommation massive de produits illicites avait commencé quelques années auparavant et, pendant cette période le courant de pensée systémique s'est développé.

Malgré des contextes sociaux-culturels différents, des observations cliniques similaires ont été décrites concernant les interactions familiales. En particulier, le rapport à la mort et à la transgression est essentiel et se retrouve dans tous les milieux.

Les systémiciens ont tenté de décrire les principaux modèles de fonctionnement des familles de toxicomanes, en particulier d'héroïnomanes.

I.5.4.1. L'expression d'une problématique globale de dépendance

Il est désormais tout à fait classique, et cliniquement évident, que les addictions dans leur diversité, au-delà de la dépendance à un comportement (avec ou sans consommation de substances psychoactives), manifestent une dépendance problématique à l'entourage le plus proche de celui qui s'y trouve entraîné et enfermé. C'est ce qui conduit à faire de ces troubles des conduites, des pathologies du lien.

L'épidémiologie nous confirme d'ailleurs que ces conduites s'installent à cette période sensible, même lorsqu'elles ne conduisent pas à de graves dommages et ne motivent la rencontre avec le système de soin que beaucoup plus tard.

C'est le cas, par exemple, des conduites de jeu pathologique et, à un moindre degré, de celles d'alcoolisation.

Dans cette mesure, la dépendance à un comportement, avec ou sans produit, peut avoir valeur d'auto-traitement de substitution d'une dépendance aux proches, que le jeune ne peut élaborer. Elle réalise un compromis acrobatique entre une revendication d'autonomie, souvent affirmée haut et fort, et un besoin de dépendance dont la représentation même doit être déniée.

Paradoxe de ces conduites, qui vont de l'anorexie mentale à la toxicomanie la plus classique, en passant par toutes les modalités de mise en danger et d'auto-sabotage, la poursuite du dégagement, de la démarcation, que comporte l'addiction (au moins initialement), aboutit rapidement à renforcer les systèmes de dépendances intrafamiliaux, y compris dans les situations de rupture apparente des liens.

I.5.4.2. La faille narcissique et les fragilités multiples

Pour rendre compte de cette difficulté majeure que rencontrent ces adolescents à assumer cette étape de la séparation-individuation, on invoque principalement la faille narcissique sous-jacente. Celle-ci est comprise au sein d'une conception multifactorielle de ces troubles qui insiste sur les effets de rencontre et de sommation, de facteurs et fragilités multiples, biologiques, psychologiques et socio-environnementaux.

Autrement dit, c'est parce que ces jeunes n'auraient pas constitué un capital de sécurité et de confiance personnelle suffisant que l'enjeu de la séparation serait chargé d'une potentialité destructrice. Comme si l'un ou l'autre des protagonistes ne devait pas y survivre.

À partir de là, on peut penser que ce “défaut fondamental” comme l’appelait Mickaël Balint, en général rapporté à des interactions précoces parents-enfants dysfonctionnelles, trouve sa pleine mesure lorsqu’il est resitué dans un espace plus large.

Reconsidérée dans le cadre de la caisse de résonance familiale, la fragilité narcissique de l’adolescent et sa séparation-individuation avortée peuvent être envisagées du côté de l’interdépendance de ceux qui constituent le système familial.

C’est le sens de l’approche familiale systémique que de replacer les tentatives apparemment inadaptées du jeune addictif dans le contexte qui les éclaire et fait souvent de lui, à la fois un garant de l’homéostasie familiale et un thérapeute de sa famille.

I.5.4.3. Les expériences de deuil à travers les générations

À distance des risques de diabolisation comme de victimisation de ces familles, il s’agirait plutôt de prendre le pari que le comportement problématique d’un, et souvent de plusieurs de ses membres, traduit une crise maturative de la famille, plus ou moins surdéterminée par un certain nombre d’éléments transgénérationnels. Cette crise peut justifier d’une aide spécifique.

Parmi les éléments transgénérationnels sur lesquels l’accent est mis depuis une quinzaine d’années, il faut faire une place de choix aux pathologies du deuil dont on sait combien elles dramatisent les enjeux de perte dans les processus de séparation.

Depuis les travaux de Ferenczi, puis de Nicolas Abraham et Maria Torok, on relie également ces expériences traumatiques, vécues à la génération des grands-parents ou arrières grands-parents, très difficiles à élaborer, aux pratiques d’incorporation que les conduites addictives réalisent à leur manière. (97)

C'est ce qui a conduit certains comme François-Xavier Colle à parler de généalogie de la dépendance, et qui, en clinique, se marque par le fait que les difficultés d'individuation d'un jeune renvoient souvent à la séparation inachevée de ses parents d'avec leurs propres parents.

I.5.4.4. “Enfants-parents”, le télescopage des générations

On retrouve cette notion de généalogie de la dépendance dans celle de “télescopage des générations” ou encore “court-circuit générationnel” développée notamment par Patrick Chaltiel et Sylvie Angel. On peut en rapprocher aussi celle de “parentification des enfants” décrite initialement à propos des pathologies psychosomatiques, mais très opérante dans le champ de l'addictologie lorsque le sujet entretient une relation anaclitique avec un de ses parents. Cela suppose qu'il soit en général tout à la fois appuyé sur lui et à son chevet, au plus près de l'étymologie de ce terme.

En pratique clinique, on est souvent frappé par la dimension extrêmement mortifère des interactions dans les familles de patients addictifs. On a le sentiment que la mort du jeune est, d'une certaine façon, préférable à toute individuation et amorce de dissociation de la famille synchronique.

À travers l'omniprésence de la mort de l'adolescent, on éviterait ce qui se trouve associé au niveau du cycle de vie à cette phase d'individuation de l'adolescent, soit, d'une part, la mort et le deuil des grands-parents et, d'autre part, la nécessité pour le couple parental d'assumer une deuxième phase de vie, dite du “nid vide”.

En fait, tout se passe comme si la boucle générationnelle, grands-parents-parents-enfants, était modifiée de telle façon que le couple parental redonne naissance à ses propres parents dans une famille synchronique interminable où les trois événements précédemment décrits n'ont plus cours”, écrivent Sylvie Angel et Patrick Chaltiel ;

À savoir : l'individuation de l'adolescent est impossible, le risque vital induisant la nécessité absolue de la protection parentale.

Le deuil des familles d'origine est transformé en événement mineur devant la gravité de la situation. Enfin, l'autonomisation du couple parental est annulée par la transmission directe d'un savoir grand-parental donné à l'adolescent en excluant les parents (98).

Ces fonctionnements permettent de comprendre la massivité des mécanismes de déni habituellement rencontrés dans ces familles et les innombrables modes de résistance, ou de complicité de résistance avec le patient, déployés par rapport au projet de soin.

On a coutume de dire que le message implicite adressé aux thérapeutes par ces familles est en règle générale : "Désintoxiquez-le, mais ne nous changez pas !" Par ailleurs, on connaît la dimension subversive et menaçante pour l'ordre établi dans la famille, de la parole retrouvée du sujet en train de se libérer de son fonctionnement addictif avec la résurgence de conflits d'adolescence longtemps mis entre parenthèses.

I.5.4.5. Les mythologies familiales et les fantasmes

À côté de ce point de vue psychogénétique qui privilégie la notion de cycle de vie et les enjeux de l'adolescence en tant que révélateur familial, un autre axe est celui des mythologies familiales souvent retrouvées dans ces familles. Il fait une place de choix aux mythes de pardon, expiation, donnant une valeur sacrificielle à la conduite addictive, dans l'esprit des écrits de René Girard, notamment (ce qui peut s'articuler assez directement avec ce qui précède) ; d'harmonie familiale, si prégnante, qui s'accompagne pour certains, comme Denis Vallée, de celui du couple parental idéal.

Ils renvoient à la notion d'espace de relations aconflictuelles et asexuées, qui s'appuierait sur un fantasme d'endogamie, selon lequel le lien conjugal serait de même nature que les liens du sang, c'est-à-dire indéfectible (99).

On mesure la dimension transgressive, au moins inconsciente, de tels fonctionnements. Elle est souvent perceptible à un niveau transgénérationnel, aussi bien du côté du registre des lois et de la justice que de celui des normes morales, en particulier à type de "transactions incestuelles".

Celles-ci ne sont pas aisées à repérer dans la pratique clinique, puisque l'une de leurs fonctions est justement de garantir l'occultation portée sur certains faits.

Néanmoins, on sait qu'à travers les équivalents d'inceste que peuvent représenter certains objets, symptômes ou encore activités et ambiances familiales (comme certains secrets) le clinicien averti saura remarquer ce qu'ils cachent et en même temps exhibent.

Leur capacité à induire, "contre-transférentiellement", une véritable sidération de la pensée, ou au contraire une excitation de l'activité fantasmatique à tonalité plus ou moins obscène, est un indicateur précieux. Il en va de même de l'atmosphère de confusion et de dédifférenciation qui affecte les individus et les générations, aussi bien que l'articulation entre intime, public et privé (100).

« Leur ménager un espace spécifique »

Il est essentiel que le cadre de soin proposé s'adapte aux capacités très faibles d'auto-organisation de ces familles. Par opposition aux familles "psychotiques", on les qualifie souvent de "dysfonctionnelles non rigides", compte-tenu de la symbiose interindividuelle et de la dédifférenciation des générations et des sexes qui s'y manifestent.

Ce cadre ménagera, d'une part, un espace spécifique pour la famille et, d'autre part, essaiera de ne pas répéter, en miroir (au moins durablement), les fonctionnements précédemment décrits.

Cela signifie un espace apte à recevoir les mouvements transférentiels, c'est-à-dire faisant une place au moi/non moi groupal du patient (en référence aux travaux de Maurice Berger sur la fonction transitionnelle des entre tiens familiaux) (101).

Il prendra des formes concrètes différentes avec chaque famille, en fonction de beaucoup de facteurs difficiles à codifier. Il serait, en effet, dommageable de le réduire, comme on le fait trop souvent, au cadre strict de la psychothérapie familiale réglée. Même si celui-ci reste très privilégié pour mettre au travail les fonctionnements précédemment évoqués, à travers notamment une dynamique d'affiliation et d'appartenance des thérapeutes, la mieux à même pour beaucoup de révéler et d'infléchir les interactions les plus problématiques...

Différents types d'entretiens, plus ou moins formalisés et élargis, et une écoute suffisante portée aux interventions de tel ou tel membre du groupe familial, participent à cet espace ménagé pour la famille.

Cela commence, dès les premières rencontres, par le questionnement : qui demande quoi, pour qui? Ainsi, les interactions fondatrices de la rencontre entre systèmes familiaux et thérapeutiques ont tout intérêt à être abordées dans la perspective de l'instauration d'un contexte méta-thérapeutique. Celui-ci permet de travailler à la redéfinition du problème dans la famille, d'aider chacun à gérer de façon plus tranquille ses relations avec les autres et, notamment, le patient désigné.

L'émergence de demandes de thérapies individuelles, ou plutôt duelles, de la part de tel ou tel membre du groupe familial témoigne sur ce fond commun d'une ouverture qui peut être soutenue avec l'idée d'espaces distincts et complémentaires. Cela vaut d'ailleurs plus largement pour l'ensemble des propositions thérapeutiques susceptibles d'être faites au fil de l'évolution d'une prise en charge. Celle-ci se conçoit, en règle générale, sur plusieurs années.

On sait combien la pluralité des intervenants et des espaces thérapeutiques est le plus souvent une garantie de ne pas être embarqué du côté d'un transfert massif, à tonalité narcissique. On sait, en effet, que celui-ci est un facteur de rupture précoce tant il vient solliciter une avidité et une appétence objectale insupportables. Inversement, cette pluralité peut, dans certains cas, tourner à la cacophonie et ressembler à s'y méprendre à l'indifférenciation des places et des fonctions qui règne au sein de ces familles.

C'est pourquoi l'approche systémique peut, là encore, nous aider à prévenir ces risques, ou tout au moins nous aider à repérer de telles dérives. Avec l'espoir que la redéfinition de nos cadres thérapeutiques,

– fonctionnements en réseau plus ou moins formalisés

– aide ces familles à redéfinir, elles aussi, leurs fonctionnements. Le but est de permettre au patient et à ceux qui l'entourent, de récupérer un espace de liberté et d'individuation.

On peut dire que c'est à cette condition que les conduites addictives de certains adolescents sont une occasion pour un travail de séparation-individuation, resté en souffrance au sein de leur famille... Et aussi que le concept d'addiction, quelque peu exploratoire, est d'abord, pour les soignants, une opportunité d'accepter leur dépendance.

En d'autres termes, de ne pas dénier la représentation angoissante de leur propre dépendance à ces sujets avides d'un tout massivement régressif, voire également à un système thérapeutique nécessairement élargi dans lequel ils ne sont qu'un élément parmi beaucoup d'autres.

I.6. Les comorbidités psychiatriques

I.6.1. Le concept de comorbidité

Il existe un lien très fort entre les troubles psychiatriques non liés à une substance et l'abus et la dépendance. La survenue simultanée de ces troubles est très fréquente, que ce soit chez l'adulte, le jeune adulte ou l'adolescent. Cette comorbidité psychiatrique a été démontrée par de nombreux travaux.

I.6.2. Données épidémiologiques de la comorbidité psychiatrique

I.6.2.1. En population clinique

De nombreuses études récentes, menées sur des échantillons de patients pris en charge pour des troubles anxieux ou de l'humeur, ont rapporté des taux élevés de comorbidité avec des troubles liés à une substance. (102)

De même, cette comorbidité a été très fréquemment décrite dans des échantillons de personnes en traitement pour des problèmes liés à l'usage de substances psychoactives. (103)

Cependant, dans ces études, les échantillons et les méthodes sont très souvent différentes, ce qui rend la comparaison des résultats difficile.

Ces différences peuvent s'expliquer par les caractéristiques des études : les méthodes d'évaluation sont diverses et les échantillons diffèrent selon les profils diagnostiques, que ces échantillons soient issus de populations hospitalisées, ambulatoires ou provenant d'autres réseaux de soin. De plus, les méthodes de recueil de données sur l'usage de substances psychoactives et les troubles psychiatriques ne sont pas les mêmes et ne concernent pas toujours les mêmes périodes de temps.

Même si ces enquêtes sont plus faciles à mettre en œuvre que celles menées en population générale, elles ont l'inconvénient majeur d'être conduites dans des populations en soin, donc dans un état plus sévère.

Cela conduit donc à une surestimation de la comorbidité psychiatrique entre les troubles anxieux ou de l'humeur d'une part et ceux liés à une substance d'autre part, surestimation qui a été vérifiée dans la littérature. (104)

De plus, ces populations ont un profil particulier car elles sont composées de personnes qui ont fait une démarche de soin, laquelle est loin d'être systématique dans la population générale en cas de troubles psychiatriques.

I.6.2.2. En population générale

En parallèle, les taux de comorbidité psychiatriques ont été estimés en population générale dans le cadre des grandes enquêtes sur la santé mentale. Ces études ont montré qu'il y avait une association qui ne pouvait pas être due au hasard entre les troubles psychiatriques non liés à une substance et ceux liés à une substance, que ce soit au cours de la vie entière ou au cours des 12 derniers mois. (105)

Dans l'enquête Epidemiological CatchmentArea (ECA), les associations les plus fortes avec un trouble lié à une substance étaient observées pour les troubles psychotiques et les troubles bipolaires. (106)

Ces associations ont pu être tout particulièrement étudiées à partir des données de cette enquête car les personnes en détention et surtout en institution ont été incluses dans l'échantillon.

Cette enquête a également montré que parmi les sujets qui avaient déjà eu un trouble lié à l'alcool au cours de leur vie, 13,4 % avait également eu un trouble dépressif (RC=1,9) et 19,4 % un trouble anxieux (RC=1,5).

Parmi les sujets qui avaient eu au cours de leur vie un trouble lié à une substance psychoactive illicite, 26,4 % avaient déjà eu un trouble dépressif (RC=4,7) et 28,3 % un trouble anxieux (RC=2,5).

Cette comorbidité était donc plus forte pour les troubles anxieux par rapport aux troubles dépressifs et pour les troubles liés à une substance illicite par rapport aux troubles liés à l'alcool.

Dans l'enquête NCS-R, la comorbidité a été étudiée en calculant les coefficients de corrélations entre les différents troubles psychiatriques au cours des 12 derniers mois. (107)

Parmi les troubles anxieux ou dépressifs, celui qui était le plus fortement associé à l'abus d'alcool, à la dépendance à l'alcool et à l'abus d'une substance psychoactive illicite était le trouble (hypomaniaque) (les coefficients de corrélation étaient respectivement égaux à 0,37 ; 0,41 et 0,43) et le trouble le plus associé à la dépendance à une substance psychoactive illicite était la dysthymie (0,56).

Dans l'enquête NESARC, parmi les gens avec un trouble lié à une substance au cours des 12 derniers mois, 19,7 % avaient un trouble de l'humeur (contre 8,1 % parmi les sujets sans trouble lié à une substance) et 17,7 % avaient un trouble anxieux (contre 10,4 % parmi les sujets sans trouble lié à une substance).(108)

I.6.2.3. Séquence temporelle de ces troubles

Dans certaines de ces études en population générale, l'âge de survenue des troubles psychiatriques a été collecté. Ces études ont suggéré que les troubles non liés à une substance débutaient à un âge plus jeune que les troubles liés à une substance. (109)

Cela serait d'autant plus vrai chez les femmes et chez les sujets jeunes, pour les troubles externalisés (comme l'hyperactivité et les troubles des conduites), les troubles anxieux et dans une moindre mesure pour les troubles de l'humeur.

L'analyse prenant en compte le délai de survenue de ces troubles a montré que les troubles externalisés et les troubles anxieux survenaient à un âge médian se situant respectivement dans l'enfance et le début de l'adolescence alors que les

troubles liés à une substance avaient tendance à survenir à un âge médian se situant entre la fin de l'adolescence et le début de l'âge adulte.

Les troubles de l'humeur survenaient à un âge médian se situant au début de l'âge adulte. (110)

Pour les troubles externalisés ainsi que les troubles anxieux, l'intervalle interquartile est d'environ 10 ans, alors qu'il est de plus de 20 ans pour les troubles de l'humeur. Il est donc plus difficile des tirer des conclusions quant à l'âge de survenue de ces derniers troubles.

Il est également intéressant d'étudier les distributions de l'âge de survenue des troubles pour les sujets pour lesquels le trouble lié à une substance était survenu après un autre trouble psychiatrique (non lié à une substance)..

L'âge médian de survenue du trouble primaire était égal à 11 ans alors qu'il était égal à 21 ans pour les troubles liés à une substance. Pour 50 % des personnes, la différence médiane entre l'âge de survenue du trouble primaire et celle du trouble secondaire se situait entre 5 et 10 ans (intervalle interquartiles = [5 ;10]). (111)

I.6.3. La double pathologie (double diagnostic)

En 1995, l'Organisation mondiale de la sante a défini la comorbidité comme la cooccurrence, chez un même individu, d'un trouble lie à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique ou physique (de façon plus fréquente que ne le voudrait la simple coïncidence).

Le terme de « double diagnostic » (*dual diagnoses*) [DD], introduit dans la base de données Pub Med au même moment, désigne cette coexistence de diagnostics différents.

Selon l'Office des Nations unies contre la drogue et le crime (ONUDC, 2000), une personne ayant un double diagnostic est une personne qui a été diagnostiquée comme présentant un abus d'alcool ou de drogues en plus d'un

autre diagnostic, habituellement de nature psychiatrique, par exemple un trouble de l'humeur, une schizophrénie.

Il s'agit la d'une part, d'un ou plusieurs diagnostic(s) d'abus ou dépendance à des substances (alcool, cocaïne, amphétamines, opiaces, cannabis, traitements pharmacologiques) et d'autre part d'un ou plusieurs autres diagnostics psychiatriques (dont schizophrénie, trouble BP, dépression majeure, personnalité borderline, syndrome de stress post-traumatique [PTSD]).

La différence entre Double Diagnostic et comorbidité est que le Double Diagnostic correspond à la présence simultanée des deux diagnostics, la comorbidité correspond à l'association d'au moins deux maladies qui peuvent être distinctes dans un temps donné. (112).

Cependant, le terme de *dual diagnoses* est absent des grandes classifications internationales, tel le DSM-IV-TR, et de la CIM 10. Dans les recommandations récentes, les autorités de sante américaines récusent le terme de double diagnostic et privilégient celui de troubles co-occurrents (TCO) en les définissant comme la coexistence d'un ou plusieurs troubles psychiatriques et d'un ou plusieurs troubles liés à des substances (SAMHSA, 2005).

En règle générale, les troubles induits directement par les effets propres des produits consommés sont exclus de ces définitions. De même, les troubles de la personnalité (à l'exception du borderline : diagnostic d'une pathologie) ne sont pas pris en compte.

Ainsi les deux diagnostics, trouble psychiatrique et addiction, doivent-ils dépasser un certain seuil pour établir une corrélation suffisamment importante pour être significatifs.

Quatre hypothèses peuvent être envisagées concernant l'importance de cette comorbidité.

1. La première hypothèse est celle de l'addiction comme symptôme du trouble psychiatrique.
2. Dans une deuxième hypothèse, le trouble psychiatrique est induit par la consommation.
3. Au contraire, une troisième hypothèse considère que l'addiction est secondaire au trouble psychiatrique, elle se base notamment sur les notions d'automédication et de régulation des affects par les conduites de consommations
4. Enfin, l'existence d'une étiologie commune (génétique, neurobiologique, psychopathologique) à la fois aux addictions et aux troubles psychiatriques constitue une quatrième hypothèse.

Hypothèse 1 : Addiction comme un symptôme du trouble psychiatrique (Exemple trouble bipolaire- alcool). Dans ce cas, deux conséquences :

- **Premièrement**, la consommation va varier en suivant l'état thymique du patient. Les études sur l'alcool et le trouble BP montrent que dans une grande majorité, les consommations restent inchangées pendant les épisodes à la fois maniaques et dépressifs.
- **Deuxièmement**, le début de la consommation pathologique se situera après le début du trouble bipolaire. De la même façon, les études réfutent la deuxième conséquence. En effet, une majorité de conduites addictives débutent avant le trouble BP (60 % avant, contre 40 % après).

En conclusion, il existe peu d'évidence pour l'hypothèse de l'addiction comme symptôme du trouble psychiatrique puisque en règle générale la consommation ne varie pas suivant l'état thymique du patient et dans la plupart des cas, l'addiction commence avant le trouble BP.

Hypothèse 2 : L'Addiction Induit le trouble psychiatrique (exemple cannabis – schizophrénie)

La consommation de cannabis est très fréquente chez les jeunes patients schizophrènes et son rôle a été souvent évoqué dans le déclenchement de la pathologie. Les schizophrènes utiliseraient le cannabis environ 1 à 6 ans avant le début de la première décompensation sévère dans un but d'anxiolyse. (113)

L'étude la plus intéressante est celle d'Andreasson et al. (1989). Etude prospective sur 15 ans, évaluant l'incidence des troubles schizophréniques à l'âge adulte en fonction des prises de cannabis à l'adolescence, chez 8483 patients indemnes de toute psychopathologie.

Cette étude montre que la consommation de cannabis pourrait être un facteur de risque de schizophrénie. (114)

La revue de la littérature de J. Macleod en 2004 a remis en question l'hypothèse causale du cannabis dans la schizophrénie (115). Les résultats ne permettaient pas de mettre en évidence le mécanisme causal entre l'utilisation de cannabis et la survenue d'une schizophrénie.

En revanche, le cannabis pourrait, chez des sujets présentant une vulnérabilité aux troubles psychotiques, favoriser le déclenchement de la maladie.

Par ailleurs et en reprenant l'exemple du TB, l'hypothèse du trouble psychiatrique induit par l'addiction implique certaines conséquences. Comme nous l'avons vu précédemment, dans 60 % des cas, l'addiction précède le trouble BP.

En revanche, la majorité des études ne mettent pas en évidence une prévalence familiale moindre du trouble BP chez les patients présentant un DD.

De plus, l'association entre les données démographiques des deux troubles en termes de début de la maladie, prévalence et sexa ratio n'est pas concluante.

Hypothèse 3 : L'Addiction comme auto médiation d'un trouble psychiatrique (exemple trouble bipolaire et alcool).

Les deux premières conséquences de cette hypothèse, à savoir le début secondaire de l'addiction et la variation des consommations en fonction de l'état thymique, ont été précédemment infirmées. D'autres résultats sont attendus dans cette option : une automédication efficace impliquerait que l'addiction vienne masquer le début du trouble BP.

Dans ce cas, le début des troubles psychiatriques chez les patients présentant un mésusage devrait être plus tardif ou encore les consommations de produits devraient retarder avec succès le début du traitement psychiatrique.

Ces deux derniers points font l'objet d'études aux résultats à l'heure actuelle contradictoires.

En résumé, les rares études existantes ne soutiennent pas l'hypothèse de l'automédication. Une conclusion définitive n'est pas encore possible.

Hypothèse 4 : Possibilité d'une étiologie commune.

Ces mécanismes communs aux deux troubles peuvent être de plusieurs ordres : génétiques, neurobiologiques, environnementaux mais aussi psychopathologiques.

On sait par exemple que certaines personnalités (personnalité borderline, personnalité antisociale) sont à risque à la fois de décompensations psychiatriques et de développement d'addictions.

Sur le plan des facteurs environnementaux, des dysfonctionnements familiaux, des difficultés socioéconomiques prédisposent aux deux troubles.

L'hypothèse d'un facteur de risque génétique commun n'est actuellement pas démontrée par les études.

En revanche, il existe des pistes sur l'implication du système dopaminergique dans les DD, en particulier sur certaines associations comme addictions et schizophrénie.

En effet, le système dopaminergique, en particulier le noyau accumbens, est d'une part une cible d'action des molécules antipsychotiques et, d'autre part, est impliqué dans le système neurobiologique de récompense, ce système de récompense étant lui-même mis en cause dans les conduites addictives.

Les récepteurs dopaminergiques D3 paraissent jouer un rôle privilégié dans cette intrication schizophrénie/addiction. Les études ont en effet montré une augmentation de son expression locale, tant dans des cerveaux de patients schizophrènes que dans des cerveaux de cocaïnomanes. Enfin, les récepteurs au cannabis sont localisés sur les neurones dopaminergiques et interviennent également dans la modulation de ce système dopaminergique.

L'évolution du double diagnostic

L'existence d'un DD constitue un facteur de mauvais pronostic pour chaque trouble pris isolément. La plupart des études s'accordent pour dire que l'existence d'une addiction aggrave le pronostic du trouble psychiatrique et inversement. (116)

Les principaux éléments retrouvés sont des symptômes psychiatriques plus sévères, une évolution plus chronique, une augmentation des rechutes pour les deux troubles, une moins bonne observance et efficacité des traitements, un plus grand nombre de suicides et de conduites hétéroagressives, des taux plus élevés d'infection par le VIH et le VHC. (117)

L'étude de Singh et al. (2005) retrouvait pour les patients présentant un DD (trouble BP alcool dépendance) une qualité de vie significativement plus basse que pour les patients avec un trouble unique. La baisse de la qualité de vie était corrélée à la sévérité de la dépendance. (118)

Un élément préoccupant dans notre pratique clinique est celui des suicides et tentatives de suicide. Chez les patients BP de type I avec un alcoolisme, le taux de tentative de suicide est double en comparaison des patients BP sans alcoolisme.

Les tentatives de suicide chez les apparentes de premier degré augmentent le risque suicidaire de manière significative chez les patients avec un double diagnostic.

I.6.4. Troubles de l'humeur

I.6.4.1. La dépression

La dépression en tant que syndrome est certainement une conséquence psychiatrique habituelle chez les dépendants à l'héroïne. Selon les différentes études, un patient dépendant à l'héroïne sur trois est diagnostiqué comme dépressif et les évaluations ont montré des taux de prévalence à vie variant de 60% à 90%. (119)

Un épisode de dépression modérée caractérise un patient sur trois parmi ceux qui suivent des traitements à la méthadone et des taux similaires sont obtenus dans les études réalisées sur des groupes importants de sujets sous prise en charge non médicamenteuse. (120)

La fréquence de la dépression ou de la dysthymie atteint souvent 50% et parfois 60% lorsque la prévalence à vie est prise en compte d'épisodes de dépression majeure apparaissent après une cure de sevrage alors que 62% des sujets traités par la méthadone développent un épisode de dépression majeure pendant, ou peu après, la réduction de méthadone. (121)

Selon l'étude de Rounsaville, la prévalence de la dépression majeure chez les dépendants à l'héroïne varie, selon son caractère épisodique ou chronique respectivement de 17% à 23%, et de 48% à 70%. (122)

Les sujets qui commencent spontanément un traitement à la méthadone sont plus susceptibles de présenter une dépression majeure (34% vs. 14% chez les sujets non traités). (123-124)

I.6.4.2. L'exaltation thymique (manie , hypomanie et cyclothymie)

En ce qui concerne l'exaltation de l'humeur, les vrais épisodes maniaques sont relativement rares (0,9% dans la population de la Yale Study). Par ailleurs, des caractéristiques d'hypomanie apparaissent souvent à une fréquence de 7%, et 5,5% de ces dépendants souffrent de troubles bipolaires I ou II. (125)

Il est intéressant de noter que 3 patients sur les 200 examinés ont présenté des épisodes maniaques à l'arrêt de la méthadone. (126)

Des résultats comparables ont été retrouvés dans une autre étude qui rapporte 12,4% de dépressions majeures typiques ou atypiques et 5,4% de troubles bipolaires, incluant les troubles cyclothymiques. (127,128)

I.6.5. Troubles anxieux

La plupart des patients dépendants présentent des symptômes d'anxiété au cours de leur vécu de dépendance. Chez les alcooliques, 50 à 70% de cette symptomatologie peut être décrite comme une anxiété généralisée, des troubles paniques et des syndromes phobiques.

La présence de signes d'anxiété est même plus courante parmi les cas présentant des syndromes de sevrage ou d'intoxication, où elle peut atteindre 80%.

Bien qu'il soit difficile de dire si l'anxiété est de type primaire ou résulte d'une démarche de consommation excessive ou de dépendance à une substance, il apparaît que les troubles anxieux associés chez les sujets dépendants nécessitent une prise en charge clinique spécifique et une intervention thérapeutique.

D'après la National Comorbidity Survey de 1994, la prévalence des troubles anxieux en population générale est 24,9%, alors que la dépendance à l'alcool touche à elle seule 13,7% de la population.

L'enquête épidémiologique « Images et réalités » menée en 2003 sous l'égide du Professeur KACHA, portant sur la prévalence des troubles mentaux en population générale Algérienne, révèle une prévalence des troubles anxieux de l'ordre de 32%.

Les sujets dépendants à une substance psychoactive avec troubles paniques agoraphobiques associés ou une phobie sociale présentent une anxiété sévère, et le degré de sévérité de leurs symptômes anxieux semble renforcer leur conduite en termes de consommation. Dans ce contexte, les plus hauts niveaux d'anxiété laissent prévoir la plus forte consommation de substances. (129,)

Le taux de troubles anxieux chez les patients dépendants n'est pas plus important que celui attendu dans la population générale. De plus, le taux de comorbidité pour la dépendance aux substances psychoactives parmi les sujets atteints de troubles anxieux n'est pas particulièrement significatif, comparé à celui de la population générale.

De façon cohérente, le risque de développer un abus ou une dépendance chez les patients phobiques sociaux n'est élevé que dans le sous-groupe présentant des signes de bipolarité type II.

Les héroïnomanes présentent très fréquemment des symptômes de type anxieux et plusieurs études ont rapporté que des symptômes d'anxiété étaient fortement représentés chez ces sujets, mais seule une minorité de patients peut réellement être diagnostiquée comme étant affectée par des troubles anxieux, Environ 12% des patients dépendants aux opiacés sont affectés d'au moins un trouble anxieux, avec une prévalence à vie de seulement 6%. (130)

Les taux moyens de phobies sont très faibles, bien qu'ils soient compris entre 1% et 9,5%. (131-132)

Les tableaux cliniques de panique ne sont pas rares au cours de la phase d'entretien et de la réduction de la méthadone, avec une fréquence comprise entre 1 et 2%.

(126,133, 134)

Dans ces cas, la phobie scolaire et l'anxiété de séparation sont communément rapportées comme précurseurs précoces d'une vraie anxiété. Ces données indiquent que le trouble panique spontané des héroïnomanes pourrait être le résultat d'une dysfonction opiacée, avec pour conséquence un défaut de l'inhibition endorphinergique sur les neurones noradrénergiques ascendants.

(126)

I.6.6. Troubles psychotiques

Les hypothèses antérieures 27 sur l'existence d'une relation de causalité entre apparition de symptômes psychotiques et consommation chronique de morphiniques n'ont pas été confirmées par des études plus récentes. (135,136)

Les données sur les comorbidités liées à la consommation de substances psychoactives confirment la faible probabilité d'un diagnostic de spectre schizophrénique chez les héroïnomanes sous méthadone.

Dans la Yale Study, seuls 3,4% des patients ont été diagnostiqués comme étant affectés de schizophrénie, dont 0,2% étaient de vrais schizophrènes et 3,2% étaient atteints de troubles de type schizo-affectifs, mettant ainsi en doute la fiabilité des taux de prévalence 317 précédemment rapportés et qui s'échelonnent entre 11 et 19%. (137,138)

En outre, des études importantes recherchant la prévalence des troubles liés à l'utilisation de substances dans des populations de schizophrènes ont fait état d'utilisation d'héroïne chez 2 à 6,9% des sujets, taux inférieur à la prévalence dans la population générale des Etats-Unis, estimée à 9% dans les toutes dernières études du NIDA. (139. 140)

Certains auteurs suggèrent que les patients schizophrènes consomment d'eux-mêmes des substances dopaminergiques, puisque ceux-ci sont susceptibles d'atténuer les symptômes déficitaires (la dépression spontanée ou iatrogène et les effets secondaires extrapyramidaux des neuroleptiques). (140.141)

Il a également été suggéré que, grâce à ses propriétés anti paniques antipsychotiques et anti anxiogènes, courantes pour les opiacés naturels, la méthadone pourrait être efficace pour stabiliser la prédisposition aux accès psychotiques.

Ainsi, la faible fréquence d'accès psychotiques chez les patients traités à la méthadone, prévenue en partie par l'agonisme des opiacés, peut masquer la présence sous jacente de conditions ressemblant à celles de la schizophrénie. (142)

I.6.7. Troubles de la personnalité

La question de l'existence d'une relation entre l'utilisation de substances psychoactives et la personnalité a été longuement débattue. Cette hypothèse repose probablement sur le fait que la plupart des sujets dépendants ont des relations instables et présentent une personnalité déséquilibrée, ou bien ont des comportements asociaux qui les conduisent à la délinquance.

Avant l'usage du DSM 1, les critères diagnostiques n'étaient disponibles que pour la personnalité antisociale. Ceci laissait penser que la personnalité antisociale était le seul trouble de personnalité lié à l'usage de substances psychoactives. Comme certains traits de caractères typiques décrits dans la personnalité antisociale, telle l'impulsivité, sont aussi retrouvés dans d'autres profils de personnalité, il était logique de s'attendre à ce que le chevauchement des troubles de la personnalité et celui de l'usage de substances, soit plus important, qu'on ne le pensait initialement.

Des études cliniques récentes montrent qu'un pourcentage significatif de patients dépendants, ont au moins un trouble de la personnalité et que la personnalité antisociale n'est pas la seule personnalité qui domine; d'autres, comme la personnalité limite, sont également fréquentes.

Selon ces études, entre 25% et 91% des patients dépendants présentent au moins un trouble de la personnalité. (143,144)

Les personnalités limites et histrioniques sont celles le plus souvent retrouvées avec un taux respectivement de 5-65% et 12-64%, puis suivent les personnalités antisociales (3-55%) puis les personnalités passives agressives. (145,146)

La catégorie C du DSM est aussi fréquente avec un taux de 28%, principalement dû à des profils dépendants (35%), ou à une prédominance de l'évitement. Bien que la catégorie A apparaisse généralement comme la moins fréquente, la prévalence des personnalités schizotypiques n'est pas négligeable (jusqu'à 41%). (145, 147. 148)

La plupart des études cliniques portant sur la dépendance à l'héroïne les troubles de la personnalité concluent en générale au diagnostic de personnalité limite. Cependant, en excluant le critère portant sur l'usage de substances psychoactives des critères de diagnostic une grande proportion de patients, ne peuvent plus être étiquetés comme ayant une personnalité limite. (149)

Les individus avec une personnalité antisociale sont aussi consommateurs de substances autres que l'alcool, y compris d'opiacés. La personnalité antisociale est un facteur de risque de consommation d'opiacés chez les alcooliques.

I.6.8. Suicidalité

Dans le traitement de la dépendance, le premier objectif est d'intervenir rapidement quand un patient présente des comportements homicides et/ou des tendances suicidaires, et/ou lorsqu'il est pharmacologiquement instable.

Les deux premières situations nécessitent une hospitalisation immédiate dans un département psychiatrique. La troisième peut être prise en charge dans un département hospitalier non psychiatrique.

Les altérations de l'humeur liées à l'alcool et les états dépressifs sont de puissants prédicteurs d'actes suicidaires. Ce n'est qu'une fois que ces aspects ont été vérifiés qu'un traitement pour la dépendance peut être commencé.

L'épidémiologie du suicide dans la dépendance aux substances estime que 90% des sujets dépendants qui ont des antécédents d'actes suicidaires ont aussi un antécédent de dépression. (150)

Selon la San Diego Suicide Study (SDS) les dépendants à l'héroïne présentent un risque de suicide important quand ils ont simultanément des troubles de l'humeur associés dont 29% correspondent à une dépression atypique. (151)

Les caractéristiques dépressives transitoires sont très fréquentes chez les patients diagnostiqués comme « dépendants purs » (en moyenne ils présentent 4,1% de symptômes dépressifs) : les comportements suicidaires des sujets dépendants sont donc équivalents aux vrais états dépressifs avec une apparition rapide et une symptomatologie intense qui dure très peu de temps (moins de 15 jours) correspondant au diagnostic d'épisodes dépressifs majeurs. (152)

Dans tous les cas, la dépendance elle-même comporte un haut risque de suicide. La relation entre l'alcoolisme et le suicide est connue depuis longtemps mais la reconnaissance d'un lien entre le suicide et la dépendance aux opiacés est très récente. (53,154)

L'étude SDS, qui porte sur 283 cas de suicides dans la région de San Diego entre 1981 et 1983, montre une prévalence de 58% de problèmes liés à l'alcool ou à une substance psychoactive, ce qui est très supérieur à cette prévalence en population générale (11-18%). (151. 155)

Le taux de suicide chez les sujets dépendants (entre 8,2 et 30 pour 100000) est 11 fois supérieur à celui observé dans la population générale. (156)

La prévalence à vie des tentatives de suicide varie de 7 à 25% chez les sujets dépendants. (157)

I.7. Morbidité et mortalité

I.7.1. Morbidité globale des usagers d'opiacés

L'héroïne en elle-même est rarement responsable de complications cardiovasculaires, hépatiques, rénales ou respiratoires. Les principales causes de morbidité sont liées aux risques infectieux associés à l'utilisation non éduquée de la voie intraveineuse.

Les usagers d'opiacés par voie intraveineuse sont particulièrement à risque de contamination pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus de l'hépatite B (VHB) et de l'hépatite C (VHC). (158,159)

Les pratiques à risque pour la transmission de ces virus sont : le partage de la seringue et/ou de l'aiguille pour l'injection et le partage du « petit » matériel d'injection (récipient ou cuillère, eau de rinçage, coton, filtre).

Le risque de contamination par VIH semble être associé à la fréquence des injections, la fréquence du partage de seringues et du petit matériel, ainsi qu'au nombre de partenaires de partage. Le partage du petit matériel d'injection est particulièrement impliqué dans la transmission du virus de l'hépatite C.

Afin de réduire la prévalence, notamment du VIH et du VHC parmi les utilisateurs de la voie intraveineuse, de nombreux programmes d'échanges de seringues se sont développés en France et dans le reste du monde.

En France, c'est à partir de 1987 que l'accès aux seringues dans les pharmacies a été libéralisé.

À partir du milieu des années 1990, sur la base de la politique de réduction des risques, des mesures supplémentaires ont été mises en place afin d'améliorer et de faciliter l'accès au matériel d'injection.

En 1993, les premiers programmes d'échanges de seringues se sont implantés. À partir de 1995, des kits d'injection (Stéribox®) étaient mis à disposition des usagers dans toutes les pharmacies de ville.

Ces mesures étaient parallèlement associées au développement des traitements de la dépendance aux opiacés. De 1996 à 2003, le nombre de seringues et de Stéribox® vendus en pharmacie n'a cessé d'augmenter, ce qui a été associé à une diminution des pratiques de partage. On a également assisté à une nette diminution de la prévalence du VIH, de 40 % en 1996 à 20 % en 2003. (160)

Les nouvelles contaminations par le VIH ont fortement diminué chez les injecteurs, et la prévalence du VIH chez les injecteurs de moins de 30 ans est actuellement proche de zéro.

Si la diffusion des Stéribox® et l'accès au matériel stérile d'injection ont diminué la contamination du VIH, l'impact sur la prévalence du VHC apparaît plus limité.

Globalement, en France, elle est estimée à près de 60 %. Environ 20 % des personnes infectées par le VHC guérissent spontanément, 80 % des cas évoluant vers la chronicité. Parmi les sujets présentant une hépatite chronique, 20 % développeront une cirrhose, compliquée d'un hépatocarcinome dans 10 à 25 % des cas.

Cette prévalence élevée du VHC par rapport à celle du VIH peut être expliquée par le fait que le VHC est 10 fois plus contaminant que le VIH. Ainsi, la transmission peut se produire dès la première injection, ou chez des personnes ne s'étant injecté qu'une fois au cours de leur vie. La transmission peut se réaliser à travers le partage de la seringue et le partage du matériel nécessaire à la préparation ou « petit matériel ».

De plus, la propension du VHC à la chronicité constitue également un réservoir favorisant la contamination.

Enfin, le développement ces dernières années de la voie intranasale comme mode d'administration des opiacés peut participer à la transmission du virus à travers l'échange de pailles pour sniffer. L'infection par le VHB concerne 5 à 15 % des usagers. Elle réalise le plus souvent une hépatite aiguë passant plus ou moins inaperçue. L'hépatite devient plus rarement chronique, dans 5 % des cas.

Les autres complications infectieuses sont représentées par les infections de la peau et des tissus mous. Elles sont le plus souvent liées à l'inoculation de germes bactériens aux points d'injection. Elles peuvent évoluer vers la formation d'abcès, de fasciites nécrosantes, de myosites ou de thromboses septiques.

En cas de bactériémie, les sujets peuvent présenter une endocardite qui concerne le plus souvent la valve tricuspide. Les bactériémies peuvent également se compliquer d'infections ostéoarticulaires. En dehors des complications infectieuses, des réactions d'hypersensibilité liées à l'héroïne elle-même peuvent être observées. Elles sont marquées par un prurit ou une urticaire pouvant durer plusieurs jours.

I.7.2. Mortalité globale des usagers d'opiacés

La mortalité globale des usagers d'opiacés est élevée, jusqu'à 20 fois supérieure à celle de la population générale du même âge. Cette mortalité est particulièrement accrue chez les utilisateurs de la voie intraveineuse. Malgré la faible prévalence de la dépendance aux opiacés, les risques induits par ces substances ont un impact significatif sur la mortalité des jeunes adultes en Europe. (161)

À mesure que les usagers vieillissent, la mortalité liée à des maladies chroniques (notamment infection par le VIH et le VHC) s'ajoute à celle provoquée par les overdoses. Les conditions de vie précaires des usagers peuvent également participer à la surmortalité.

La principale cause de décès dans les cohortes où la prévalence de l'infection par le VIH est faible est la surdose. D'autres substances potentiellement impliquées dans la surdose sont fréquemment retrouvées en association. Il s'agit notamment de l'alcool, des benzodiazépines ou d'autres opiacés.

En France, depuis le développement des traitements de la dépendance aux opiacés, on assiste à une réduction massive du nombre de décès par overdose d'héroïne.

De 1995 à 1999, ce nombre a été réduit de près de 80 %, alors que durant la même période, le nombre d'usagers problématiques d'opiacés sous traitement par méthadone ou buprénorphine augmentait de plus de 95 % (de moins de 2000/an à plus de 60 000/an). Le développement des traitements semble être à l'origine de cette remarquable diminution. (162)

Toutefois, il convient également de ne pas oublier le développement de programmes d'échanges de seringues durant cette période, permettant une meilleure connaissance des risques de la part des usagers.

L'analyse du profil démographique actuel des victimes de surdose fait apparaître que les usagers plus âgés et qui ne bénéficient pas de traitement sont plus exposés au risque de décès.

Les décès par surdose à la buprénorphine sont rares, du fait des caractéristiques pharmacologiques agonistes-antagonistes de cette molécule.

En France, de 1996 à 2000, 137 cas de surdose mortel ont été rapportés. En 2003, 8 cas de décès attribués à la buprénorphine ont été déclarés, 4 en 2004 et 2 en 2005.

Si l'on rapporte au nombre de sujets bénéficiant d'un traitement par buprénorphine – entre 72 000 et 85 000 en 2003 –, ce risque apparaît très faible.

De plus, la responsabilité de la buprénorphine seule dans la plupart des cas prête à discussion, compte tenu de l'association souvent retrouvée avec d'autres substances ou médicaments, notamment des benzodiazépines, de l'alcool ou du cannabis.

Il semble que le risque d'overdose soit potentialisé par l'usage de la buprénorphine par voie intraveineuse et l'association concomitante avec l'alcool ou d'autres substances sédatives.

Concernant les surdoses en méthadone, peu de cas ont été recensés en France. En 2003, sur les 11 000 à 17 000 patients traités par méthadone, 8 cas de décès ont été rapportés. Ces décès pourraient être liés à un usage non médical, sans prescription.

Ils pourraient aussi s'observer au cours de la phase d'instauration du traitement, la plus à risque de surdose.

I.8. Thérapeutiques

I.8.1. Substitutions opiacées

Les dépendances aux opiacés, en particulier à l'héroïne, se sont fortement développées en Europe et en France dans les années 1970–1980. Dès la première période d'apparition de ce problème, au passage du 19^{ème} au 20^{ème} siècle, les stratégies thérapeutiques ont opposé les partisans du sevrage total et immédiat à ceux de la substitution pour effectuer un sevrage de longue durée.

Dans les années 1960, à la suite des découvertes de chercheurs américains, Dole et Niswanger, sur l'intérêt de la méthadone dans le traitement de « maintenance » de la dépendance opiacée, un certain nombre de pays ont lancé des programmes de ce type.

La communauté médicale française a longtemps conservé une appréhension voire une répulsion envers l'utilisation des morphiniques, y compris dans leur indication pourtant majeure de l'antalgie.

Aux débuts des années 1990, la France était ainsi l'un des seuls pays occidentaux qui n'avait pas mis en place de grands programmes de traitement par la méthadone.

L'épidémie de sida a bouleversé cette situation. Les autorités et les acteurs de terrain ont dû se mobiliser pour promouvoir le développement d'une politique de réduction des dommages qui a notamment consisté, au milieu des années 1990, à l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de deux médicaments de substitution des opiacés (MSO) : la méthadone et la buprénorphine haut dosage (BHD), commercialisée sous le nom de Subutex®.

En quelques années, l'utilisation de ces MSO dans le cadre d'une prise en charge médico-psycho-sociale (le traitement de substitution des opiacés [TSO]) s'est imposée comme la stratégie thérapeutique de choix dans la toxicomanie aux opiacés. La France est ainsi passée de quelques poignées de personnes traitées avant 1995 à plus de 110 000 en 2008. (163)

I.8.2. Finalités et objectifs des traitements de substitution des opiacés

La méthadone et la buprénorphine agissent en se fixant sur les récepteurs aux peptides opioïdes endogènes. Ces molécules, administrées par voie orale (méthadone) ou sublinguale (BHD), ont une longue durée d'action et sont

dénuées d'effet pic. Elles suppriment ou préviennent les signes de manque sans avoir d'effets renforçateurs.

Ces caractéristiques en font des outils pharmacologiques appropriés pour être substitués aux opiacés à « effet de défonce » qui sont généralement de courte durée d'action et dont les effets renforçateurs sont majeurs (propriétés en grande partie à la source des mécanismes d'auto administration et, sans doute, du craving).

Ce n'est pas une « substitution vraie » (comme la prescription d'héroïne), mais plutôt une « substitution-déplacement ».

Initialement, les objectifs généraux attribués aux traitements de substitution ont été (selon la circulaire DGS de 1994) :

- Prévenir la survenue de problèmes sanitaires découlant de l'usage d'opiacés « en aidant à la réduction de la consommation de drogues issues du marché illicite et en favorisant un moindre recours à la voie injectable .
- Favoriser l'insertion des usagers dans un processus thérapeutique et faciliter le
- suivi médical d'éventuelles pathologies associées à la toxicomanie, d'ordre psychiatrique et/ou somatique ;
- Contribuer à l'insertion sociale des usagers ;
- l'objectif ultime étant de permettre à chaque patient d'élaborer une vie sans pharmacodépendance, y compris à l'égard des MSO.

Aujourd'hui, la prescription des MSO a pour finalité générale de permettre aux personnes dépendantes d'abandonner leurs comportements toxicomaniaques afin de réduire les effets délétères du produit et les divers dommages induits (instabilité, complications, délinquance, absentéisme au travail, etc.), et de recouvrer tout ou partie de leur liberté et une meilleure qualité de vie.

En pratique, les TSO permettent aux patients de réduire ou cesser leur consommation d'opiacés illicites et favorisent ainsi la modification de leurs comportements de consommation et de leurs habitudes de vie.

C'est aussi le moyen pour le patient dépendant de rencontrer régulièrement un professionnel de santé et de nouer avec lui une relation de confiance, ce qui permet une prise en charge globale – somatique, psychologique et sociale – et au long cours.

Les objectifs sont différents selon la nature de la problématique et le projet personnel du patient :

- soulager un état de manque douloureux ;
- permettre une gestion personnelle de la dépendance ;
- diminuer, voire cesser la consommation des opiacés illicites en s'accommodant du maintien de la pharmacodépendance de substitution ;
- parvenir à une abstinence complète d'opiacés, y compris de tout MSO.

La mise en place d'un TSO suppose qu'un ou plusieurs de ces objectifs soient partagés entre le patient et les soignants et qu'ils permettent de construire une alliance thérapeutique autour d'un projet individualisé. Selon les objectifs de ce projet, les modalités et les contraintes doivent être adaptées selon un protocole individualisé (d'où la notion de traitements à « seuil adapté »).

Le premier contact avec un médecin est déjà en soi la reprise d'une communication avec la société. Le patient a dû souvent surmonter une appréhension vis-à-vis des professionnels de santé dont il redoute le jugement. La première consultation a pour objectif d'atténuer l'angoisse.

Elle est aussi l'occasion d'offrir au patient une palette de soins médicaux et psychologiques, et de l'aider à faire face à ses problèmes sociaux. Le TSO est un « passeport pour les soins ».

Un objectif d'abstinence avec ou sans assistance pharmacologique suppose l'engagement du patient dans un processus lui permettant de se dégager de la

consommation de produits psychoactifs et du cycle de renforcement. Cela lui impose un changement profond de mode de vie et de rapport au monde.

Ce changement nécessite une évolution personnelle, du temps et, souvent, un soutien et un accompagnement, toutes choses que le TSO facilite s'il s'inscrit dans une perspective pluri disciplinaire, par exemple en institution ou dans un réseau.

.I.8.3. Traitements de l'addiction aux opiacés en dehors de la substitution

L'objectif thérapeutique dans la prise en charge des patients dépendants aux opiacés est l'arrêt de l'usage de la substance. Les stratégies de sevrage trouvent toute leur place comme alternative des thérapeutiques substitutives.

I.8.3.1. Principes généraux

I.8.3.1.1. Conditions et construction de la relation thérapeutique

La première rencontre de demande de sevrage est l'occasion de nouer une alliance thérapeutique. Le patient doit avoir la possibilité d'un accès libre et facile à des soignants disponibles et bien formés. Cette souplesse permet de répondre à l'objectif majeur : le maintien du patient dans les systèmes de soins tant pour le sevrage que pour le post sevrage.

I.8.3.1.2. Une prise en charge pluridisciplinaire

Il existe un consensus sur la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire avec coordination des différents acteurs dans un réseau cohérent de soins centré sur le patient. Cette organisation, quelle que soit la porte d'entrée du patient dans le système de soins, garantit la séparation claire des fonctions soignantes des différents intervenants.

En cas de pathologie mentale, la dépendance peut passer au second plan et imposer le recours au système de soins en santé mentale avec des hospitalisations parfois sous contrainte.

I.8.3.2. Projet de soins

Le projet de soins s'élabore à partir d'une double exigence :

- une demande immédiate de soulagement à laquelle on se doit de répondre,
- une prise en charge à long terme Le projet doit être négocié avec le patient avant de préciser les conditions dans lesquelles va se dérouler le sevrage, et aboutir à un engagement réciproque de la personne dépendante et du ou des thérapeutes.

Les modalités pratiques sont variables en fonction du cadre du sevrage. Les ruptures thérapeutiques sont fréquentes, mais ne doivent pas pour autant interrompre la prise en charge.

I.8.3.3. Évaluation et projet de soins

I.8.3.3.1. Dépendance aux opiacés et autres dépendances

a) - Dépendance aux opiacés

Sur le plan clinique, l'histoire de la relation au produit doit être explorée, notamment dans ses articulations avec l'histoire personnelle et familiale du patient, en tenant compte aussi bien de son début (date et circonstances de la première utilisation d'un opiacé) que de l'intégralité du parcours : doses, voies d'administration, produits de remplacements, dose maximale administrée.

Une attention toute particulière doit être accordée à l'existence d'overdoses ou d'accidents, lesquels sont considérés par certains comme des indices de sévérité de la dépendance.

b) - Autres dépendances

La fréquence des poly toxicomanies s'est notablement accentuée ces dernières années. Elles font appel, outre à la consommation des opiacés, à l'alcool, aux benzodiazépines, aux antalgiques médicamenteux, au cannabis, et de plus en plus fréquemment aux amphétamines et à la cocaïne.

Plusieurs études relèvent qu'entre la moitié et les trois quarts des personnes dépendantes aux opiacés font usage d'autres produits, notamment l'alcool et les

benzodiazépines. De la même manière que pour le produit principal, l'histoire de la relation à ces différentes substances doit être explorée.

La mise en évidence de ces codépendances sera déterminante dans le choix des modalités de sevrage. Cette évaluation doit également s'étendre à la recherche de dépendances comportementales.

I.8.3.3.2. Évaluation psychiatrique

Les études anglo-saxonnes relèvent 70 % de troubles psychiatriques chez les patients dépendants aux substances psychoactives, 84 % sur la vie entière lors de la dépendance aux opiacés, contre 24 % des troubles psychiatriques en population générale. Les patients dépendants aux opiacés (164) présentent 5 fois plus de troubles de l'humeur, 3 fois plus de troubles anxieux, 24 fois plus de personnalités pathologiques, et 13 fois plus d'alcoolisme. (165,166)

L'évaluation psychiatrique permet la recherche, dès le premier contact, des troubles psychiatriques induits par les substances et des pathologies psychiatriques associées qui aggravent le pronostic.

Cette différenciation entre troubles induits (déclenchés ou entretenus par l'addiction) et comorbides n'est pas toujours facile à faire.

I.8.3.3.3. Évaluation somatique et biologique

L'examen somatique et biologique est fondamental, en bilan d'entrée dans le système de soins mais aussi de manière régulière. Il participe à l'élaboration du projet de soins. Les points suivants réclament une attention particulière :

- les infections à VIH, VHB et VHC et celles liées à la précarité ;
- l'état de la peau et des veines ;
- l'état des dents, de la bouche et des voies aériennes supérieures ;
- l'ensemble cœur-poumon, notamment à la recherche d'infections ;
- l'état nutritionnel et celui de l'appareil digestif.

Le patient doit également être prévenu des douleurs qui peuvent être aggravées par le sevrage (caries dentaires, séquelles d'accident, etc.). Elles justifient l'adjonction d'un traitement antalgique.

La grossesse pose un problème spécifique. Elle doit être recherchée de manière systématique.

I.8.3.3.4. Évaluation sociale

Le pronostic à long terme est étroitement lié à l'insertion sociale du patient. L'évaluation sociale permet d'initier les mesures de réinsertion. Elle doit au moins préciser les points suivants : couverture sociale et ouverture des droits afin de permettre un accès direct et facile aux soins, mode de subsistance, situation financière, formation et insertion professionnelle, logement, situation par rapport à la justice.

La survenue de sanctions pénales peut bouleverser le déroulement des soins. L'exploration des liens familiaux et sociaux revêt également une grande importance par la présence, la compétence et le soutien dans les soins de la part des familles et de l'entourage.

I.8.3.4. Sevrage

I.8.3.4.1. Syndrome de sevrage opiacé

Le syndrome de sevrage opiacé comprend des symptômes dopaminergiques (le désir de consommer), des symptômes adrénérgiques et une composante algique endorphinique.

Les signes apparaissent dans les 6 à 10 heures qui suivent la dernière prise. Ils s'aggravent progressivement en 2 à 4 jours, avant de régresser partiellement en une semaine. Ils se manifestent le plus souvent sous forme d'anxiété, de tremblements, parfois d'agitation, de sueurs, de mydriase, de nausées, de vomissements, de douleurs, particulièrement abdominales et lombaires, de contractures ou de brûlures douloureuses. En l'absence de traitement, le tableau peut évoluer vers un syndrome confusionnel.

« Cadre ambulatoire ou institutionnel »

La volonté du patient est l'un des éléments majeurs de la démarche de sevrage. La fréquence des rechutes et des décès après un sevrage forcé montre que la contrainte et les pressions sont non seulement incompatibles avec l'établissement d'un contrat de soin, mais aussi inefficaces au plan thérapeutique voire nuisibles. Le sevrage peut être réalisé en ambulatoire ou dans un cadre institutionnel.

a) - Sevrage ambulatoire

Lorsque les conditions de vie et l'environnement du patient le permettent, le sevrage peut être réalisé en consultation. Cela implique un suivi de consultation rapproché, tous les 2 ou 3 jours, voire initialement tous les jours, pour adapter le traitement. La remise directe des médicaments en quantité limitée permet d'ajuster la posologie et de réduire les risques liés aux conditionnements excessifs.

Certains éléments rendent le sevrage ambulatoire plus délicat : antécédents de prises massives de benzodiazépines ou d'autres psychotropes, antécédents d'alcoolisations chroniques ou compulsives, complications psychiatriques ou troubles graves de la personnalité, pathologies somatiques telles que sida évolutif et hépatites virales ou toxiques, rythme de travail éprouvant, absence de soutien affectif et, a fortiori, désinsertion sociale.

b) - Sevrage en institution

La grande majorité des sevrages ont lieu en institution. Ils peuvent être réalisés soit en milieu hospitalier, en service de médecine ou de psychiatrie, soit dans des unités spécialisées. La phase de préparation permet de s'assurer du caractère adapté de l'indication de sevrage et de l'absence de contre-indication. Cette évaluation permet aussi de discuter et de choisir, avec le patient, le cadre du sevrage.

En dehors de certaines pathologies psychiatriques qui justifient en elles-mêmes une hospitalisation en psychiatrie ou dans l'urgence, le choix du lieu est

actuellement davantage lié à l'offre de soins qu'à une réelle réflexion clinique ou théorique. Dans ce contexte, le contrat systématiquement établi entre le patient et l'équipe de soins a des aspects particuliers.

Variable suivant les institutions, il insiste sur le nécessaire respect par le patient des règles de vie. Il porte sur une période de durée variable, avec une limitation plus ou moins complète des sorties, visites et appels téléphoniques personnels. L'efficacité de cette contrainte librement acceptée ne semble pas avoir été étudiée.

Le soutien relationnel est un autre élément essentiel du sevrage hospitalier. Plus que sur le thérapeute référent, il repose sur l'ensemble de l'équipe de soin et sur la cohésion de celle-ci. Cet accompagnement demande disponibilité et compétence, avec un personnel en nombre suffisant et formé. La durée de l'hospitalisation pour sevrage varie selon les patients et le produit. Dans une période où les polytoxicomanies sont de plus en plus fréquentes, les durées de séjour ne peuvent être inférieures à une semaine.

I.8.3.4.2. Modalités du sevrage opiacé

a) - Mesures générales

Dans tous les cas, il faut réaliser un apport calorique suffisant avec une poly vitaminothérapie, une bonne hydratation, une correction des éventuels troubles métaboliques après un bilan somatique complet, à la recherche particulièrement de foyers infectieux et d'atteintes hépatiques. (167)

b) -Arrêt immédiat des opiacés

Le traitement du syndrome de sevrage peut être symptomatique. Les antalgiques et les antispasmodiques sont administrés contre les douleurs viscérales. Les benzodiazépines font baisser l'angoisse. Elles diminuent les crampes musculaires par leur action myorelaxante, favorisent le sommeil, mais présentent des risques d'abus en ambulatoire. Leur délivrance doit être contrôlée.

Les neuroleptiques sédatifs sont utiles. Les alphas α_2 -agonistes reposent sur les théories noradrénergiques du syndrome de sevrage. Ils sont plus efficaces sur les signes noradrénergiques, mais exposent à une hypotension orthostatique.

Ils impliquent d'éliminer les contre-indications cardiovasculaires. Leur utilisation est réservée à un cadre de soins institutionnels.

Le protocole le plus connu est celui de la clonidine (Catapressan®) : cinq prises d'un demi-comprimé régulièrement espacées pendant 4 jours, puis baisse quotidienne d'un demi-comprimé. Un demi-comprimé peut être conservé pour le soir. Le contrôle du pouls et de la tension artérielle est indispensable avant chaque prise, avec report de la prise d'une demi-heure si la tension artérielle est inférieure à 10.

La naltrexone (Nalorex®), un antagoniste opiacé, a été proposée dans le but de raccourcir le délai de sevrage. Cette méthode est très discutée.

c) - Utilisation des morphiniques dans le sevrage opiacé

La réduction progressive des produits opiacés ou apparentés par prescription médicale de morphiniques à doses régressives est une demande pressante des toxicomanes. Elle amène habituellement à une impasse thérapeutique souvent conflictuelle (violence, agression des médecins, etc.).

La posologie de début se situe entre 20 et 40 mg. Elle est réduite par paliers en 3 à 4 semaines, selon l'état psychique et physique des patients. En pratique, le sevrage à la méthadone est rare. Il ne figure pas dans les indications reconnues par l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de la méthadone. (168)

I.8.3.4.3. Sevrage des dépendances associées

En cas de codépendances, réaliser un sevrage simultané ou sélectif des substances ne fait pas consensus.

a) - Sevrage des benzodiazépines

Les modalités de sevrage aux benzodiazépines varient selon les demi-vies des molécules consommées. Une élimination totale du produit peut prendre jusqu'à plus d'une dizaine de jours.

Tous les protocoles excluent le sevrage brutal en raison des complications comitiales et confusionnelles pouvant mettre en jeu le pronostic vital. En cas de dépendance à une seule benzodiazépine, il est procédé à la réduction par paliers de la dose quotidienne. En cas de dépendance à plusieurs benzodiazépines, on réalise une substitution par une benzodiazépine à demi-vie longue. Des tables de correspondance peuvent être utilisées.

b) - Sevrage de l'alcool

Les modalités de ce sevrage ne sont pas spécifiques chez le consommateur d'opiacés. Elles sont nombreuses et font appel à un traitement médicamenteux, le plus souvent à base de benzodiazépines de demi-vie longue (diazépam ou oxazépam en cas d'insuffisance hépatocellulaire).

I.8.3.5. Prise en charge du post sevrage

La prise en charge de la dépendance opiacée s'inscrit dans le long terme. Elle est globale : médicale, psychologique et sociale, avec une équipe pluridisciplinaire favorisant l'alliance thérapeutique

I.8.3.5.1. Fréquence des rechutes

Les rechutes font partie de l'histoire du soin. Elles sont fréquentes et de gravité variable. L'accompagnement sera d'autant plus efficace qu'elles ont été préalablement envisagées. La majorité a lieu dans un délai inférieur à 6 mois. Il est habituellement établi que le risque de rechutes est maximal dans les 12 premiers mois qui suivent le début de la prise en charge. Parmi ceux qui restent abstinents 2 ans au moins, 90 % le resteront à 10 ans.

I.8.3.5.2.. Emploi d'antagonistes opiacés

Le chlorhydrate de naltrexone (Nalorex®) devrait être utilisé en prévention des rechutes. Son effet antagoniste pur bloque les effets des opiacés pris de manière accidentelle et diminue la dépendance.

En général bien toléré, il ne doit être utilisé qu'à distance de la cure de sevrage (7 à 10 jours) ; sinon, il provoque un syndrome de manque. La posologie moyenne est de 50 mg par jour en monoprise, la durée du traitement étant de 6 mois à 1 an.

I.8.3.5.3. Prise en charge médicopsychologique

L'information et le soutien déterminent le contrôle des symptômes et des accidents du sevrage. Ils permettent de diminuer les doses de médicaments.

La relation thérapeutique doit se poursuivre au-delà du sevrage. Elle tend à revaloriser l'image de soi et à la restauration narcissique. Le suivi médicopsychologique régulier amène habituellement en 2 à 4 ans une réduction et un espacement des consommations et des rémissions partielles.

Cette modalité thérapeutique était la plus employée avant l'arrivée des traitements de substitution. Selon les sujets, les modalités thérapeutiques sont individuelles ou en groupe, familiales ou sous forme de thérapie de couple.

Les psychothérapies peuvent être d'inspiration comportementale et cognitive ou analytique. Les techniques de relaxation et de médiation corporelle mériteraient d'être évaluées.

L'accompagnement social est un complément indispensable pour les personnes en situation de précarité. Le suivi par des groupes d'anciens consommateurs, les communautés thérapeutiques et les foyers de postcure ont une place originale et nécessaire.

I.8.3.5.4. Comorbidités somatiques et psychiatriques

a) - Affections somatiques

Le suivi somatique facilite la mise en place des actions de prévention concernant, en particulier, les séroconversions et l'alcoolisme. La réapparition de douleurs d'affections somatiques anesthésiées par les opiacés doit être repérée et traitée le plus rapidement possible pour éviter les rechutes.

Redonner au sujet une apparence corporelle « avenante » favorise la restauration de l'image de soi et la réinsertion sociale.

b)- Troubles psychiatriques induits

Ces troubles peuvent être induits par les opiacés ou par toutes les autres substances consommées en parallèle. Le plus souvent, il s'agit de symptômes anxieux, dépressifs ou confusionnels.

c)- Troubles psychiatriques associés

- Troubles anxieux.

Les troubles anxieux sont à distinguer des symptômes résiduels du sevrage. Les catégories de troubles les plus fréquemment concernées sont les phobies sociales et les troubles paniques qui précèdent, accompagnent ou suivent le sevrage. Leur traitement évitera les benzodiazépines au profit des antidépresseurs à long terme.

- Troubles de l'humeur

Les troubles dépressifs sont fréquemment associés aux pharmacodépendances. On retrouve tous les types de dépression et parfois aussi des manies entrant dans le cadre de maladies bipolaires. La dépression n'est pas suffisamment reconnue et traitée chez les sujets dépendants.

Le sevrage peut favoriser l'émergence d'une symptomatologie dépressive et cette dimension mérite d'être recherchée. Le traitement fait appel à des antidépresseurs sérotoninergiques aux posologies classiques (par exemple Fluoxétine, 20 mg/jour, ou paroxétine, 20 mg/jour).

- **Troubles schizophréniques**

Le plus souvent mal repérés, ils aggravent le pronostic et la prise en charge. La consommation de drogue est une tentative pour contrôler les hallucinations, les symptômes délirants. Le sevrage peut aggraver la symptomatologie psychotique et demander une adaptation des chimiothérapies psychotropes.

I.9. Addiction et législation nationale

Au lendemain de l'indépendance ; le législateur Algérien a mis en place un édifice juridique dynamique, en vue de prévenir et d'endiguer le phénomène des drogues. Plusieurs décrets et ordonnances se sont succédés et ont finalement aboutit à la promulgation de la loi 04/18 du 25 Décembre 2004 ; relative à la prévention et à la répression de l'usage et du trafic de stupéfiant et de substances psychotropes.

- **Décret N° 198 – 71 du 15/07/1971** : Portant création d'une commission nationale des stupéfiants.

Ordonnance N° 75 – 09 du 27 Février 1975 : Relative à la répression du trafic et de l'usage illicite des substances vénéneuses et des stupéfiants

- **Ordonnance N° 79 – 76 du 23 Juin 1979** : Portant code de la santé publique. Elle compte un chapitre relatif aux produits toxiques et remédié à certaines insuffisances de l'ordonnance de 1975 relative à la répression du trafic illicite de drogue.

- **Arrêté en date du 08 Juillet 1984** : Obligation faite aux médecins et aux pharmaciens de déclarer les cas de toxicomanie dont ils ont eu connaissance, pendant l'exercice de leurs professions.

- **Loi N°85 -05 du 16 Février 1985**. Relative à la protection et à la promotion de la santé, modifiée par la **loi 90-17 du 31 Juillet 1990**, relative à la prévention et à la répression de l'usage et du trafic de stupéfiants et de substances psychotropes.

- **Décret N° 151 – 92 en date du 14/04/1992**, portant création d'une commission nationale de lutte contre la drogue.

- **Décret N° 212- 97 du 09/06/1997** :- Relatif à la création, installation et au fonctionnement de **l'Office National de Lutte Contre Drogues et Toxicomanies** avec l'application du plan directeur national : Prévention, Lutte contre la drogue et la toxicomanie.

- **Enfin, la loi N° 04 – 18 du 25/12/2004 relative à la prévention et à la répression de l'usage et du trafic de stupéfiant et de substances psychotropes**

et de son décret d'application N° 07 – 229 du 30 Juillet 2007 fixant les modalités d'application de l'article 6 de la loi 04 – 18.

Les domaines des stupéfiants et psychotropes étaient, jusqu'à 2004, régis par la loi sanitaire 85- 05 du 16 février 1985 relative à la protection et à la promotion de la santé.

Du fait de l'ampleur qu'a pris le phénomène des drogues, l'Algérie se devait d'agir, surtout compte tenu de sa situation géopolitique et des menaces sécuritaires qui pèsent sur ses frontières.

Loi du 25 décembre 2004, relative à la prévention et à la répression de l'usage et du trafic illicite de stupéfiants et de substances psychotropes, offre une réglementation autonome qui marque le caractère spécifique des stupéfiants et psychotropes et leur impact sur la santé physique et morale de la population.

La loi n° 04 -18 du 25-12-2004 est constituée de 04 chapitres:

Dispositions générales relatives à la définition des termes utilisés au niveau de la loi ; Dispositions préventives et curatives ; Dispositions pénales Règles de procédures relatives aux mesures accompagnant les sanctions pénales prononcées dans le cadre de cette loi.

Les dispositions générales : Contrairement à la précédente, cette loi se veut plus harmonieuse avec le droit international. Elle fait référence aux tableaux de classification annexés à la convention de 1961 sur les stupéfiants (modifiée par le protocole 1972) et la convention de 1971 portant sur les psychotropes.

Pour la première fois sont évoqués les psychotropes, sachant que dans la loi sanitaire 85- 05, on faisait référence dans: le titre V, chapitre VI à: substances vénéneuses et stupéfiants (art.190- 193).

L'Organisation des nations unies ne donne pas de définition du terme psychotrope. Elle se contente juste de lister les substances ainsi catégorisées. Cette absence de définition est à l'origine de la confusion entre deux définitions.

La Convention de 1971 sur les substances psychotropes, met en place des classements juridiques, œuvres du législateur (international). C'est donc lui qui décide qu'elle substance est psychotrope et qu'elle substance est stupéfiante

Dispositions préventives et curatives : Dans ce chapitre, la loi distingue entre la victime et le criminel. Elle donne au magistrat la possibilité d'ordonner une injonction thérapeutique à l'utilisateur considéré comme un malade à soigner. Elle lève les poursuites contre les personnes qui se soumettent au traitement.

Art. 6. L'action publique n'est pas exercée à l'égard des personnes qui se sont conformées au traitement médical de désintoxication qui leur aura été prescrit et l'auront suivi jusqu'à son terme.

Art. 7. Les personnes inculpées peuvent être astreintes, par ordonnance du juge d'instruction ou du juge des mineurs, à subir une cure de désintoxication accompagnée de toutes les mesures de surveillance médicale et de réadaptation appropriées à leur état.

Il serait judicieux de revisiter l'injonction thérapeutique, en termes de proposition d'alternative de soin, contre la poursuite à l'action publique. Elle doit être assimilée par les deux partenaires comme une entreprise d'un processus de soin, pouvant s'étaler sur une durée temporelle indéterminée (prise en charge et non cure).

Art. 10. La cure de désintoxication est suivie, soit dans un établissement spécialisé, soit à titre externe sous surveillance médicale.

Toutefois il est difficile de réduire le traitement médical de la toxicomanie (maladie addictive) à une simple cure de désintoxication. C'est une prise en charge complexe, au long cours, véritable projet thérapeutique multidisciplinaire personnalisé.

Les dispositions pénales. Dans ce chapitre, la loi aggrave les peines, notamment en ce qui concerne ceux qui vendent de la drogue aux mineurs ou à proximité des établissements d'enseignement et de formation.

L'Article 12 Peine 02 mois à deux ans de prison, d'une amende de 5.000 à 50.000 DA , ou à l'une de ces deux peines .Toute personne, qui d'une manière illicite, consomme ou détient à usage de consommation personnelle, des stupéfiants ou des substances psychotropes.

Les Articles 13, 14 et 16 Prévoient des peines de plus en plus sévères à fur et à mesure que les activités s'insèrent dans un système sciemment organisé.

La tendance à la sévérité qui marque la loi 04-18 est justifiée, eu égard aux dimensions alarmantes que prend le phénomène des drogues en Algérie ces derniers temps.

Conclusion

La loi 04-18 vient renforcer l'édifice législatif algérien en offrant un cadre juridique autonome et conforme aux données actuelles. Les praticiens sont concernés par certaines dispositions de cette loi. Il y a nécessité d'une large

diffusion de cette loi auprès de tous les professionnels de la santé pour prévenir toute prescription abusive de psychotropes.

Le respect de ces règles de prescription revêt une grande importance car la responsabilité du prescripteur est hautement engagée.

II.1. Problématique

Les addictions aux opiacés constituent dans notre pays depuis ces dernières années de décennie noire, un véritable problème de santé publique, entraînant ainsi un délabrement somatique, un déficit des capacités intellectuelles et émotionnelles et une désinsertion socio familiale.

De plus, elles provoquent des souffrances sévères et une dépendance importante vis-à-vis de la substance pour survivre aux bouleversements sociaux.

Certes, les médecins connaissent bien les effets somatiques du sevrage aux opiacés et ils savent détecter la présence d'anxiété, de troubles de l'attention, de la concentration et de la mémoire. Cependant, ils se trouvent souvent démunis pour évaluer de façon objective et précise l'évolution de ces troubles cognitifs et émotionnels et ils peuvent sous-estimer des facteurs déficitaires susceptibles, pourtant, de jouer un rôle primordial dans l'évolution immédiate et ultérieure des toxicomanes en sevrage.

L'addiction est considérée actuellement comme une pathologie chronique évolutive émaillée de rechutes, aggravées par les comorbidités. Nous avons envisagé de mener une étude clinique dans le seul service d'addictologie du pays (Hôpital Psychiatrique Frantz Fanon) en vue de déterminer l'existence de comorbidités psychiatriques et de préciser les difficultés de prise en charge de ce type de patients addicts aux opiacés.

II.2. Objectifs

II.2.1. Objectif principal

L'objectif principal de notre étude, consiste à déterminer l'existence de comorbidités psychiatriques chez les patients présentant une addiction aux opiacés.

II.2.2. Objectifs secondaires

-D'analyser l'impact des comorbidités psychiatriques sur le cours évolutif des addictions aux opiacés ; en termes de rechutes, d'adhésion aux soins et de dommages socio- sanitaires.

-Dresser un profil du suivi thérapeutique, à savoir ; les traitements biologiques prescrits en fonction de la comorbidité.

II.3. Méthodologie

II.3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude clinique, descriptive et Prospective. Cette étude consiste à identifier les comorbidités psychiatriques associés aux addictions aux opiacés en regard du système multiaxial du manuel diagnostique et statistiques des troubles mentaux (DSM IV TR).

II.3.2. Echantillonnage

Il s'agit d'un échantillon de patients hospitalisés au service de cure de toxicomanie de l'EHS Frantz FANON de BLIDA pour une cure de sevrage d'une dépendance aux opiacés.

Nous avons inclus les 100 premiers patients addicts aux opiacés **exclusivement et que les hommes sont des poly-toxicomanes**, ce qui a bouleversé l'échantillon.

Le service d'addictologie de Blida fut le premier centre du pays dédié à la prise en charge de cette pathologie. Inauguré en l'an 1997 par le feu Professeur RIDOUH, la structure est constituée de trois 3 unités.

-Unité d'hospitalisation homme d'une capacité de 30 lits,

-Unité d'hospitalisation femme d'une capacité de 10 lits et,

-Unité de consultation et de suivi post cure.

L'activité du service s'organisait autour de l'hospitalisation en cure libre (cure de sevrage) et suivi en consultation (post sevrage).

Aussitôt opérationnel, le service a connu un rush de patientèle venant des quatre coins du pays. Le nombre d'hospitalisations est passé de 700 patients en 2001 à 1033 en 2011 puis un déclin progressif du nombre d'hospitalisation à hauteur de 365 hospitalisations en 2017.

En termes d'hospitalisation, le sexe masculin représente 74% des admissions soit un nombre 270 patients, le sexe féminin représente 26% des admissions soit un nombre de 95 femmes.

Quant à l'activité de consultation, elle est en hausse constante. Elle est passée de 3035 consultants en 2001, 6675 consultants en 2011 et 7254 en 2017.

Le sexe masculin représente 92,5% des consultations VS 7,5% du sexe féminin. Quant à l'activité hospitalière le rapport homme femme 7/3.

Le profil de patient est représenté par la polyconsommation. Le cannabis est le produit phare 90% des consommations, suivi des benzodiazépines 64% et enfin les opiacés 34%.

Les rechutes après une cure de sevrage sont de l'ordre de 50% à six mois en témoignent les demandes de ré hospitalisations et avoisinent les 87% à une année. Ces résultats doivent nous interpeller à reconsidérer notre organisation de soins en amont, en cours et aval de la cure de sevrage.

II.3.2.1. Critères d'inclusion

- Patients des deux sexes.
- Âgés de plus de 18 ans.
- Présentant une addiction aux opiacés(Dépendance) selon les critères du DSM IV TR.
- Admis pour une cure de sevrage.

II.3.2.2. Critères d'exclusion

- Les patients suivis en ambulatoire pour le même type de pathologie.
- Les patients opposants, refusant de répondre aux questions.
- Les patients addicts aux opiacés, prenant aussi d'autres toxiques en même temps ou par intermittence.
- Les patients âgés de moins de 18 ans.

II.3.2.3. Taille de l'échantillon

Nous avons choisi de définir la taille de l'échantillon en se basant sur le taux de prévalence de l'addiction aux opiacés rapporté dans la littérature internationale qui est de l'ordre de 0,25 %.

La taille d'échantillon se calcule avec la formule suivante : $n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$

- n : Taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé
- t : Niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96)
- p : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique 0,25%
- m : Marge d'erreur (généralement fixée à 5 %)

$$n = 1,96^2 \times 0,25(1-0,25)/0,05 = 3,84 \times 0,25 \times 0,75 / 0,05 = 14,4$$

La taille de notre échantillon (100 patients) est représentative.

Le nombre de patient pour recouvrir la prévalence des comorbidités psychiatriques chez les patients souffrant d'une dépendance aux opiacés est de l'ordre de 5% avec un intervalle de confiance à 95%.

La taille de 100 patients est représentative pour la mise en œuvre de notre étude.

Le recrutement des patients de notre échantillon à été déclarée ouvert à compter du 01 janvier 2014. La taille de l'échantillon était remplie le 31 décembre 2016.

II.4. Le Questionnaire

II.4.1. Elaboration du questionnaire

Notre problématique englobe trois niveaux de lecture :

- **Un niveau diagnostique.** Ce niveau doit nous permettre d'établir d'une part, un diagnostic rigoureux de la dépendance aux opiacés et d'autre part établir un éventuel diagnostic d'une comorbidité psychiatrique associée au diagnostic de l'addiction sus citée.
- **Un niveau clinique.** Ce niveau nous permettra de faire l'inventaire des dommages socio-sanitaire et l'impact des comorbidités psychiatriques sur l'évolution diachronique du trouble addictif.
- **Un niveau thérapeutique.** Il s'agit d'une lecture descriptive des thérapeutiques préconisées chez notre échantillon et leur éventuel impact sur la rétention des patients dans le circuit du soin.

II.4.2. Description du questionnaire

Notre questionnaire s'articule autour de quatre rubriques.

- **Première rubrique.** Elle englobe les données sociodémographiques de notre échantillon (âge, sexe, niveau d'instruction, statut marital, statut professionnel)

- **Une deuxième rubrique.** Celle-ci retrace l'histoire diachronique du trouble addictif (âge de début de la consommation, type de produit,) et les dommages imputables à ce dernier.
- **Une troisième rubrique.** Celle-ci noterait les facteurs de l'environnement dans le déclenchement et le maintien du trouble addictif.
- **Une quatrième rubrique.** Elle abordera les aspects diagnostics concernant le trouble addictif et les comorbidités psychiatriques associées.
- **Une cinquième rubrique.** Elle vise à répertorier les thérapeutiques préconisées chez ces patients et leurs impacts sur l'adhésion aux processus de soin

II.4.3. Organisation de l'étude

II.4.3.1. Pré enquête

Nous avons mené, une pré enquête auprès de dix patients, cinq hommes et cinq femmes, hospitalisés dans notre service de toxicomanie de Blida pour une cure de sevrage d'une dépendance aux opiacés. La pré enquête a duré un mois de suivi et a conclu à la validation de notre questionnaire d'étude.

II.4.3.2. Moyens et matériels humains

II.4.3.2.1. Moyens humains

- 02 Psychiatres maitres assistants.
- 02 Psychiatres assistant santé publique.
- 01 Secrétaire médicale pour la saisie des données.

II.4.3.2.2. Moyens matériels

- Consommables (papiers et cartouches d'imprimantes) de L'EHS Frantz Fanon.
- Un ordinateur.

- Une imprimante.
- Un photocopieur
- Logiciel SPSS pour traitement des données.

II.4.3.3 Déroulement de l'étude

Les psychiatres (assistants et maitres assistants) ayant participé à notre étude, ont bénéficié de deux séances de travail d'une demie journée chacune. Au cours desquelles, nous avons exposé les objectifs de notre étude, le contenu de notre questionnaire et la manière de passation de celui-ci.

Nous avons répondu à toutes les questions soulevées et nous nous sommes assurés de la bonne compréhension et de la faisabilité de notre questionnaire.

La période de recrutement à été déclarée ouverte à compter du 01 janvier 2014. Il s'agit d'un recrutement ouvert et non contrôlé.

La taille de l'échantillon à recruter s'est achevée le 31 Décembre 2016.

II.4.3.4. Contrôle et saisie des données

Nous avons contrôlé tous les questionnaires de l'étude pour s'assurer du bon recueil des données. Cette opération a duré un mois.

Nous avons élaboré un masque de saisie informatique des données de notre questionnaire sur le logiciel SPSS.

II.4.3.5. Analyse des données

Nous avons utilisé le logiciel SPSS pour analyser les données.

Pour établir des comparaisons nous avons eu recours au test Khi2.

CHAPITRE III. - RESULTATS

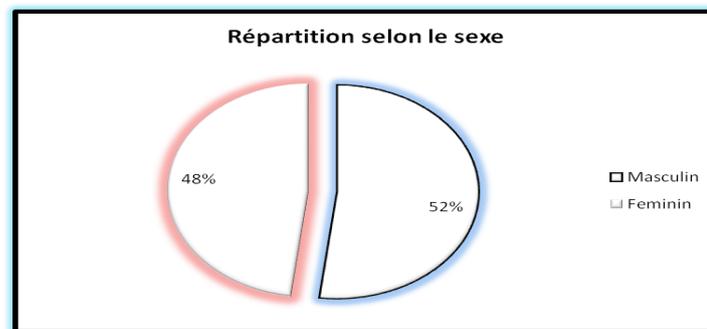
III.1. Analyse descriptive

III.1.1. Caractéristiques générales de l'échantillon

III.1.1.1. Répartition selon le sexe

Notre échantillon est constitué de 52% d'hommes et de 48% de femmes.

Sexe	Nombre de patient	Fréquence %
Masculin	52	52%
Féminin	48	48%
Total	100	100%

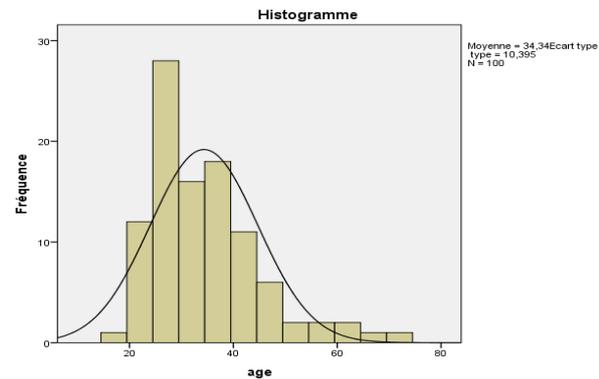
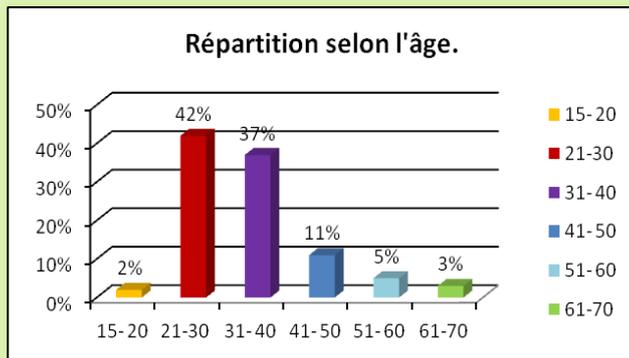


Graphe 1 : Répartition le sexe

III.1.1.2. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de notre échantillon est de 34, 34 ± 10 ans avec une médiane de 32 ans. La tranche d'âge allant de 21 – 40 ans représente quant à elle 79% de notre échantillon.

Âge (Année)	Nombre de patient	Fréquence %
15- 20	2	2%
21-30	42	42%
31- 40	37	37%
41- 50	11	11%
51- 60	5	5%
61-70	3	3%
Total	100	100%

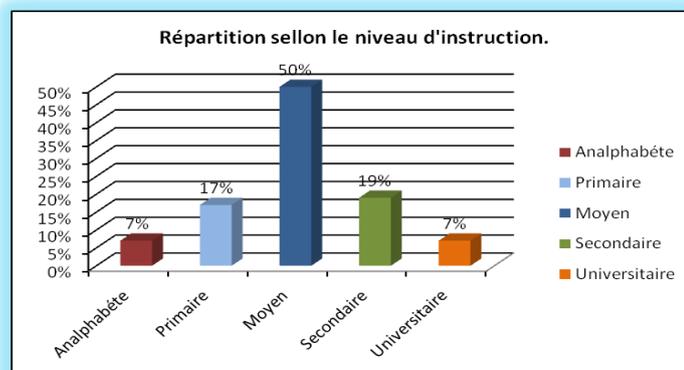


Graphe 2 : Répartition l'âge

III.1.1.3. Répartition selon le niveau d'instruction

Le niveau d'instruction de notre échantillon d'étude est moyen, soit une fréquence cumulée des niveaux (primaire et moyen) de l'ordre de 67%.

Niveau d'instruction	Nombre de patients	Fréquence(%)
Analphabète	7	7%
Primaire	17	17%
Moyen	50	50%
Secondaire	19	19%
Universitaire	7	7%
Total	100	100%

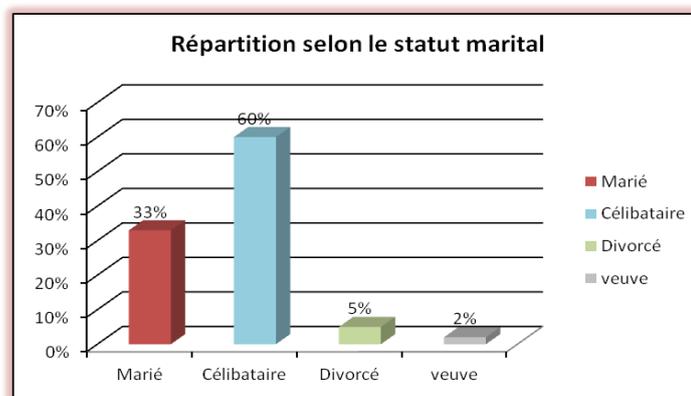


Graphe 3 : Répartition selon le niveau d'instruction

III.1.1.4. Répartition selon le statut matrimonial

Seuls 33% de notre échantillon sont mariés et vivent en couple. Par contre 67% ne vivent pas en couple.

Statut marital	Nombre de patient	Fréquence %
Marié(e)	33	33%
Célibataire	60	60%
Divorcé(e)	5	5%
Veuf(ve)	2	2%
Total	100	100%

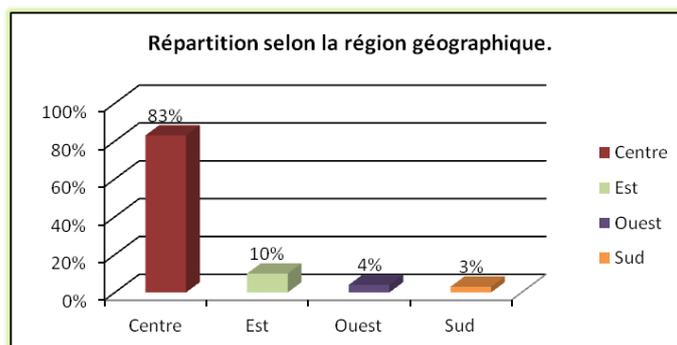


Graph 4 : Répartition selon le statut matrimonial

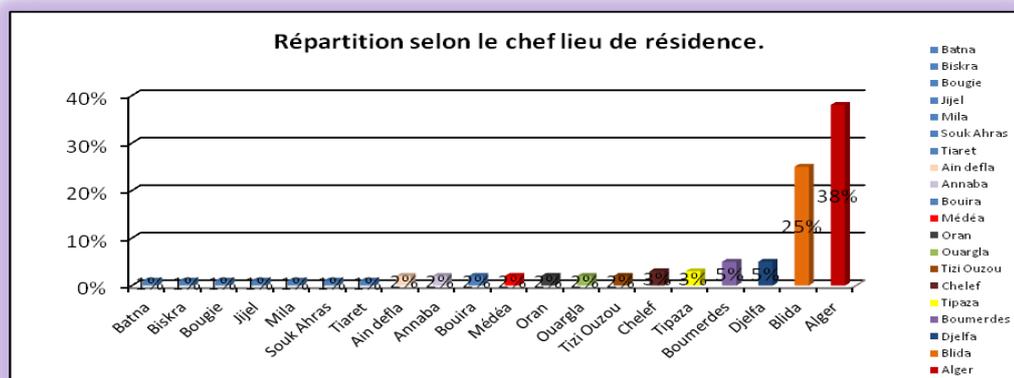
III.1.1.5. Répartition selon le lieu géographique

La région géographique de résidence de notre échantillon est représentée de manière représentative par le centre du pays. Cette région représente à elle seule 80% de patients admis pour cure de sevrage de dépendance aux opiacés. Les villes d'Alger et de Blida représentent 63% de notre échantillon.

Région	Nombre de patient	Fréquence %
Centre	83	83%
Est	10	10%
Ouest	4	4%
Sud	3	3%
Total	100	100%



Graph 5 : Répartition selon la région géographique

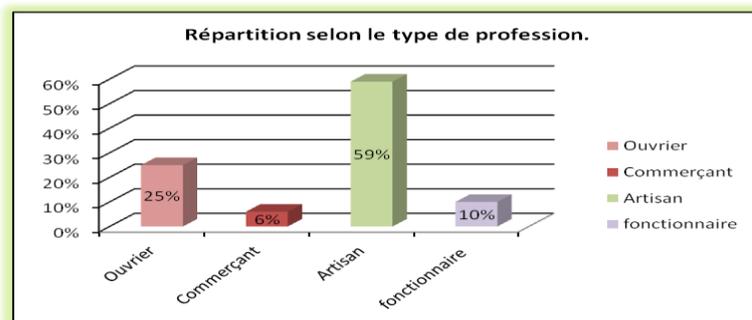


Graph 6 : Répartition selon le chef lieu de résidence

III.1.1.6. Répartition selon le type de qualification professionnelle

La profession d'artisan est prépondérante au sein de notre échantillon d'étude.

Profession	Nombre de patients	Fréquence %
Ouvrier	25	25%
Commerçant	6	6%
Artisan	59	59%
Fonctionnaire	10	10%
Total	100	100%

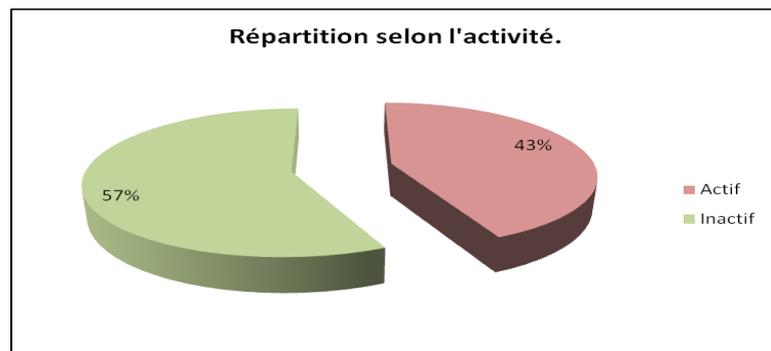


Graphe 7 : Répartition selon le type de profession

III.1.1.7. Répartition selon l'activité professionnelle

Plus de la moitié de notre échantillon d'étude est sans activité professionnelle.

Activité	Nombre de patient	Fréquence %
Actif	43	43%
Inactif	57	57%
Total	100	100%



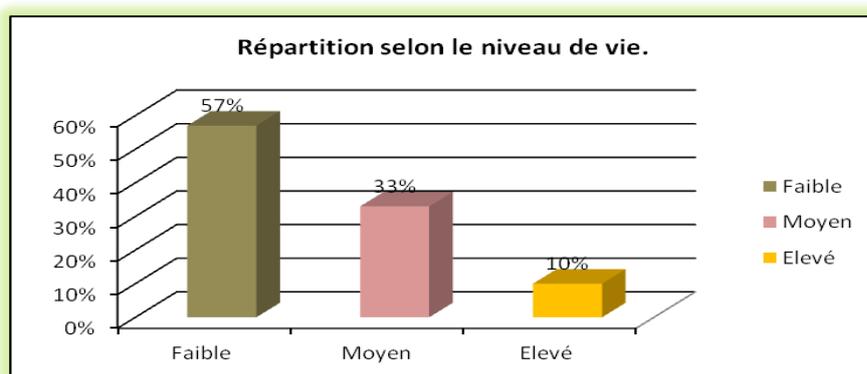
Graphe 8 : Répartition selon l'activité

III.1.1.8. Répartition selon le niveau de vie

Le niveau de vie de notre échantillon d'étude est essentiellement faible à moyen.

Le calcul de la médiane tend plutôt vers un niveau de vie faible.

Niveau de vie	Nombre	Fréquence
Faible	57	57%
Moyen	33	33%
Elevé	10	10%
Total	100	100%

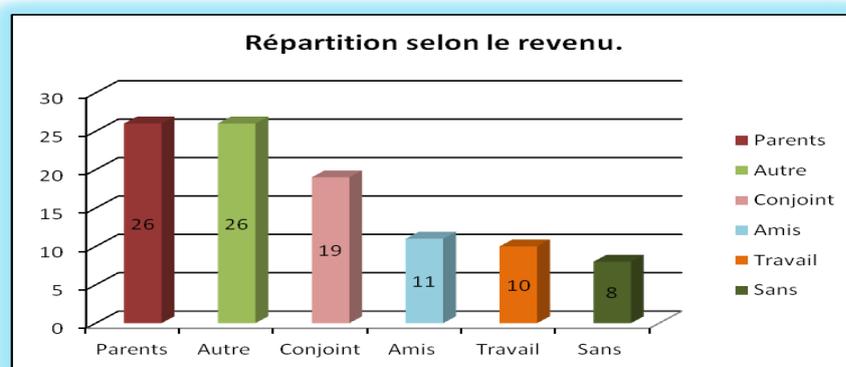


Graphe 9 : Répartition selon le niveau de vie

III.1.1.9. Répartition selon le revenu

Seulement 10% de notre échantillon est autonome d'un point de vue financier. Environ 45% de notre échantillon est soutenu par une assistance familiale (parents et conjoint). 11% recourent à des emprunts et endettements. 26% de l'échantillon déclarent avoir des revenus sans donner de précisions (Hypothèse du deal)

Revenu	Nombre	Fréquence
Sans	8	8%
Parent	26	26%
Conjoint	19	19%
Travail	10	10%
Amis	11	11%
Autres	26	26%
Total	100	100%

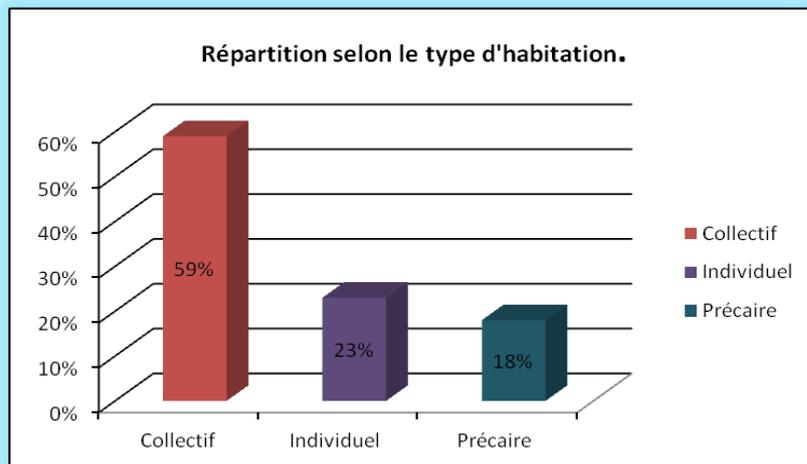


Graphe 10 : Répartition selon le revenu

III.1.1.10. Répartition selon le type d'habitation

59% de notre échantillon occupent une habitation collective, seuls 23% disposent d'une habitation individuelle et 18% vivent dans une habitation précaire.

Type d'habitation	Nombre	Fréquence %
Collectif	59	59%
Individuel	23	23%
Précaire	18	18%
Total	100	100%

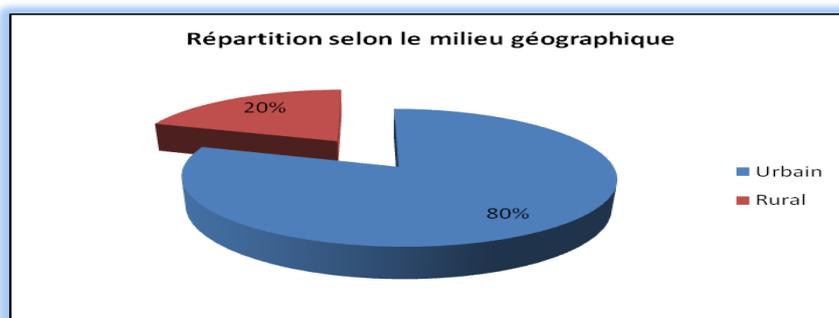


Graph 11 : Répartition selon le type d'habitation

III.1.1.11. Répartition selon l'environnement géographique

80 % des patients de notre échantillon vivent en milieu urbain contre 20 % provenant du milieu rural.

Milieu géographique	Nombre	Fréquence
Urbain	80	80%
Rural	20	20%
Total	100	100%

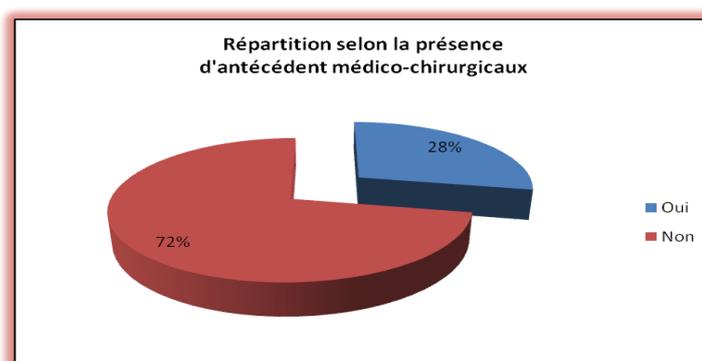


Graphe 12 : Répartition selon le milieu géographique

III.1.1.12. Répartition selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux

Les antécédents Médico-chirurgicaux sont retrouvés chez environ $\frac{1}{4}$ de notre échantillon (28%).

Antécédents Médico-chirurgicaux	Nombre	Fréquence
Oui	28	28%
Non	72	72%
Total	100	100%



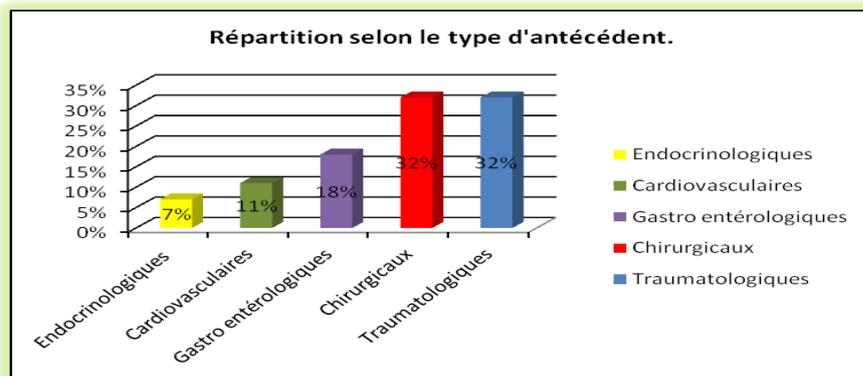
Graphe 13 : Répartition selon la présence d'antécédents médico-chirurgicaux

III.1.1.13. Répartition selon le type d'antécédents médico-chirurgicaux

Les antécédents traumatologiques et chirurgicaux représentent à eux seuls 64% des antécédents médico-chirurgicaux. Ce qui nous interpelle à la relation pouvant les relier à la consommation de substances (accidents de la voie publique, ivresse, rixes et violences) ?

Les troubles Gastro-entérologiques et cardiologiques occupent la seconde place probablement en rapport avec la mauvaise hygiène de vie avec des fréquences respectives de 18% et 11%.

Antécédents	Nombre	Fréquence
Cardiovasculaires	3	11 %
Traumatologiques	9	32 %
Gastro-entérologiques	5	18 %
Endocrinologiques	2	7 %
Chirurgicaux	9	32 %
Total	28	100%



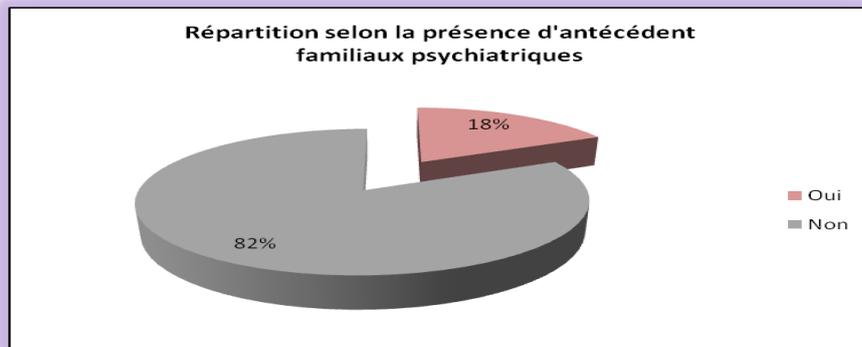
Graphe 14 : Répartition selon le type d'antécédents

III.1.2. Caractéristiques Générales et Psychopathologiques familiales de l'échantillon

III.1.2.1. Répartition selon la présence d'antécédents psychiatriques

18% de notre échantillon présentent des antécédents familiaux psychiatriques.

Antécédents psychiatriques familiaux	Nombre	Fréquence
Oui	18	18%
Non	82	82%
Total	100	100%



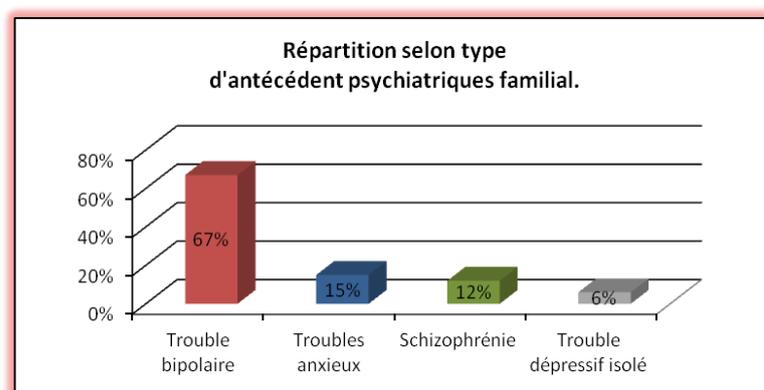
Graph 15 : Répartition selon la présence d'antécédents familiaux psychiatriques

III.1.2.2 Répartition selon le type d'antécédents psychiatriques

Les antécédents familiaux psychiatriques sont représentés de manière significative par les troubles de l'humeur (fréquence cumulée troubles bipolaires et troubles dépressifs est de 73%) avec une prépondérance des troubles bipolaires.

Les troubles anxieux viennent en seconde position avec un taux de 15%. Quant aux troubles psychotiques, ils sont de l'ordre de 12% et sont diagnostiqués comme troubles schizophréniques.

Antécédents Psychiatriques familiaux	Nombre	Fréquence
Trouble bipolaire	12	67 %
Schizophrénie	2	12 %
Troubles anxieux	3	15 %
Trouble dépressif isolé	1	6 %
Total	18	100%

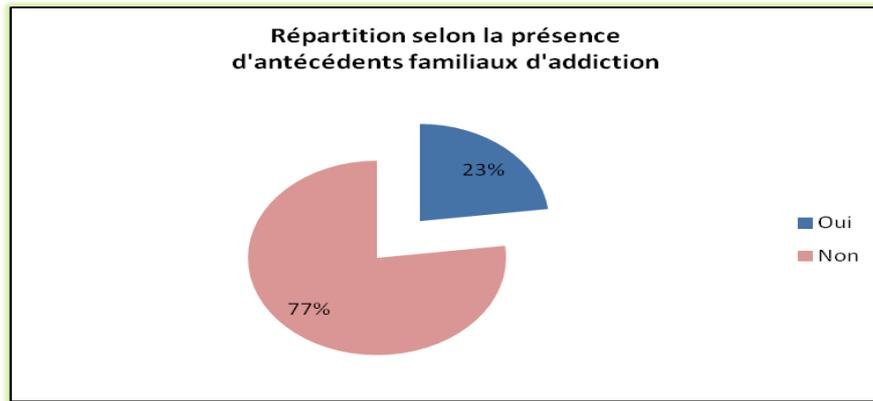


Graph 17 : Répartition selon le type d'antécédent psychiatrique familial

III.1.2.3. Répartition selon la présence d'antécédents addictologiques

Les antécédents addictologiques (abus et dépendance aux substances psychoactives) sont retrouvés chez environ $\frac{1}{4}$ de notre échantillon, soit une fréquence de 23%.

Antécédents addictologiques familiaux	Nombre	Fréquence
Oui	23	23 %
Non	77	77 %
Total	100	100%



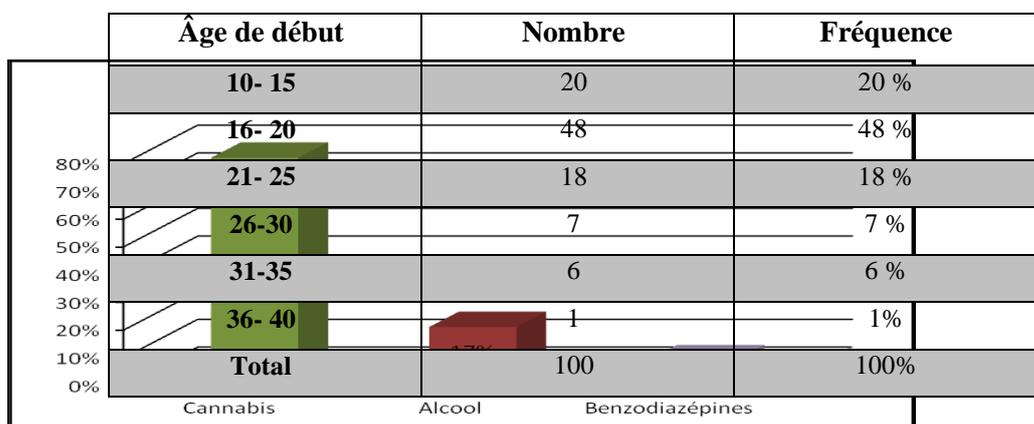
Graphe 18 : Répartition selon la présence d'antécédents familiaux d'addiction

III.1.2.4. Répartition selon le type d'antécédents addictologiques

L'abus et la dépendance au cannabis est retrouvée de manière significative dans les antécédents familiaux d'addiction de notre échantillon, avec une fréquence de 78%. L'alcool arrive en deuxième position avec une fréquence de 17% suivi des benzodiazépines avec une fréquence de 5%.

Nous avons omis volontairement de ne pas traiter la question du tabac afin de ne pas perdre de vue notre objectif principal qui est l'addiction aux opiacés.

Antécédent addictologiques familiaux	Nombre	Fréquence
Cannabis	18	78 %
Alcool	4	17 %
Benzodiazépines	1	5 %
Total	23	100%



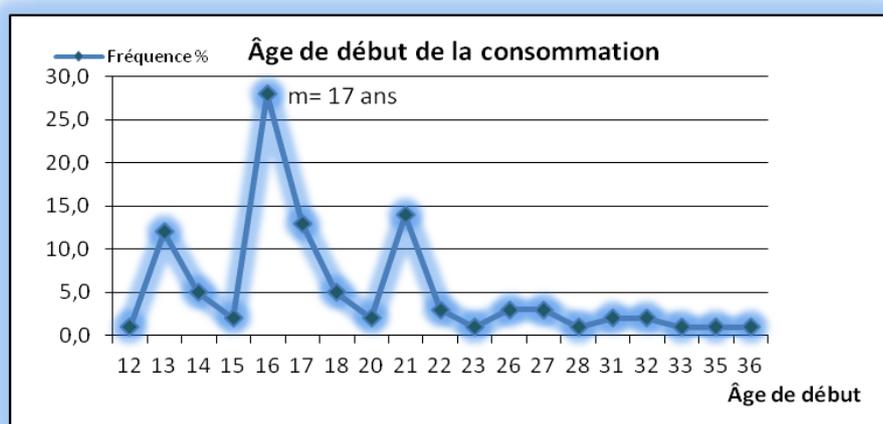
Graphe 19 : Répartition selon le type d'antécédent d'addiction familiale

III.1.3. Caractéristiques cliniques de l'échantillon

III.1.3.1. Caractéristiques diachroniques de l'addiction

III.1.3.1.1. Âge de début de la consommation

La moyenne d'âge du début de consommation des substances psychoactives de notre échantillon d'étude est de 18 ± 5 ans, avec une médiane de 17 ans. La fréquence cumulée du début avant l'âge de 20 ans représente 66% de notre échantillon.



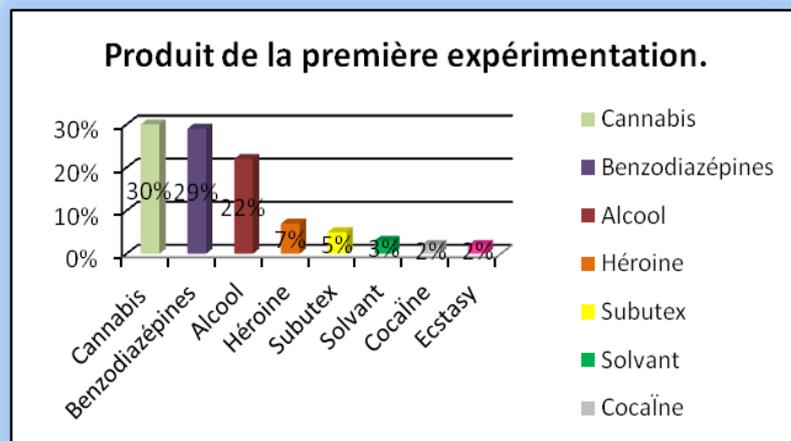
Graphe 20 : Âge de début de la consommation des substances

III.1.3.1.2. Produits de première expérimentation

Le cannabis, l'alcool et les benzodiazépines représentent les produits de préférence des premières expérimentations.

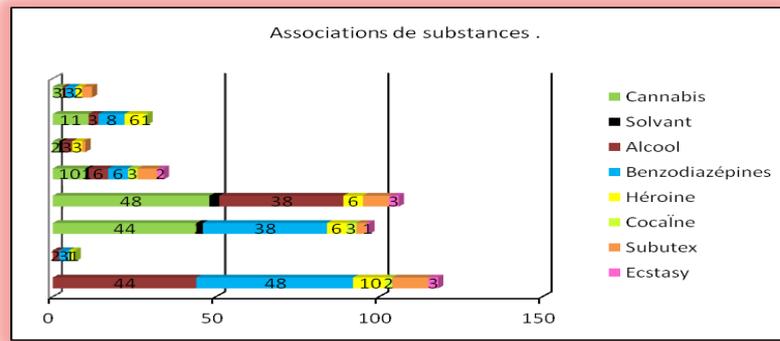
Cependant, il nous semble important à souligner des primo-consommations avec des produits opiacés, en l'occurrence l'héroïne et la buprénorphine (subutex avec un taux de l'ordre de 9%).

Produits	Nombre	Fréquence %
Cannabis	70	30%
alcool	51	22%
Solvant	6	3%
Benzodiazépines	67	29%
Héroïne	15	7%
Cocaïne	5	2%
Subutex	11	5%
ecstasy	4	2%
Total	229	100%



Graphe 21 : Répartition de l'échantillon le produits de première expérimentation

La poly consommation s'avère une pratique de règle chez notre échantillon. L'association (alcool, benzodiazépines, opiacés) occupe la première place suivie de celle (cannabis, alcool, opiacés) et (cannabis, benzodiazépines, opiacés).

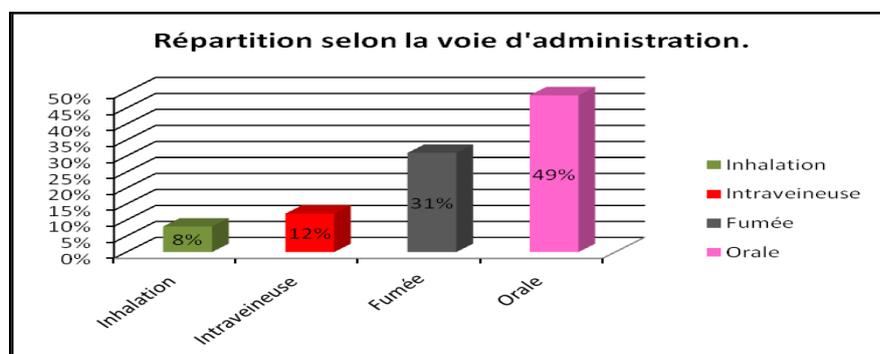


Graph 22 : Répartition de la consommation selon le type d'association de substances

III.1.3.1.3. Voie d'administration lors des premières expérimentations

Les voies d'administration des substances psychoactives les plus représentatives sont la voie orale et la voie inhalatrice avec une fréquence de 49%, suivie de la voie respiratoire (inhalation et fumée) avec une fréquence cumulée de 39%. La voie intraveineuse représente une fréquence non négligeable, elle est de l'ordre de 12% et constitue une porte d'entrée aux infections (VHC, VHB et HIV).

Voies d'administration	Nombre	Fréquence%
Inhalation	13	8%
Orale	75	49%
Intraveineuse	18	12%
Fumée	48	31%
Total	154	100%

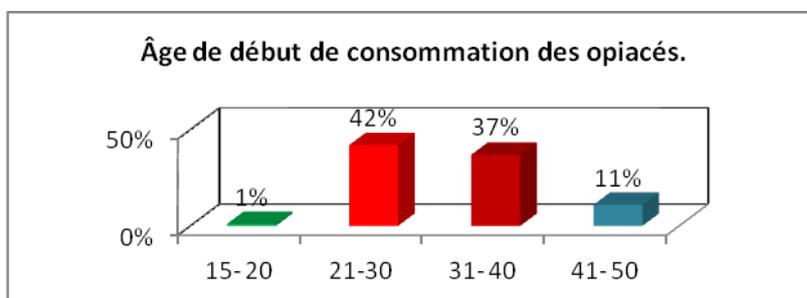


Graph 23 : Voie d'administration lors des premières expérimentations

III.1.3.1.4. Âge de début de consommation des opiacés

Le début de consommation d'opiacés dans notre échantillon d'étude est marqué par deux pics de fréquence pour les tranches d'âge (21-30 ans) et 31-40 ans avec les fréquences respectives de 42% et 38%. La fréquence cumulée de la tranche d'âge 21-40 ans est de l'ordre de 80% de notre échantillon. Le début de la consommation des opiacés au-delà de la quarantaine est de l'ordre de 9%, soit 9 fois plus important par rapport à la tranche d'âge au dessous de 20 ans. L'âge moyen du début de la consommation des opiacés dans notre échantillon est de 28 ± 4 ans.

Âge (Année)	Nombre	Pourcentage
15- 20	1	1%
21-30	42	42%
31- 40	38	38%
41- 50	9	9%
Total	100	100%



Graphe 24 : Répartition selon l'âge de début de consommation des opiacés

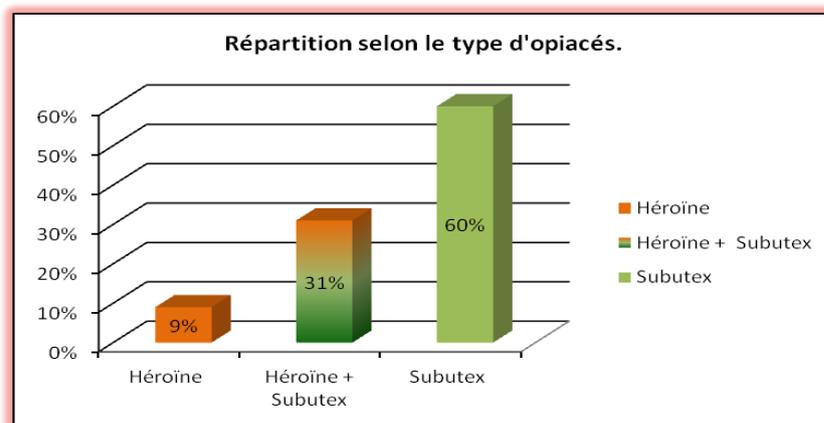
III.1.3.1.5. Type d'opiacés

La buprénorphine haut dosage (Subutex*) est représentée de manière significative. En mono consommation sa fréquence est de l'ordre de 60%. Sa fréquence en termes de mésusage avec l'héroïne est de 31%, la fréquence cumulée de sa consommation est de l'ordre de 91%.

L'héroïne quant à elle, la fréquence de son usage en mono-consommation est de l'ordre de 9%. La fréquence cumulée de sa consommation en mésusage avec la buprénorphine haut dosage est de 40%.

Le mésusage héroïne- buprénorphine haut dosage est de 31%.

Type d'opiacés	Nombre	Fréquence%
Héroïne	9	9%
Subutex	60	60%
Héroïne + Subutex	31	31%
Total	100	100%

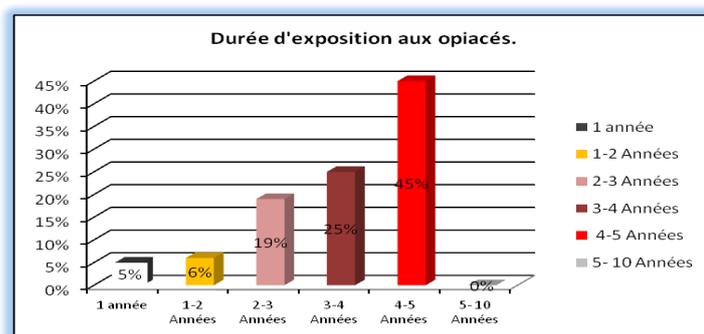


Graph 25 : Répartition de la consommation des opiacés selon le type de produit

III.1.3.1.6. Durée d'exposition aux opiacés

La durée d'exposition à la consommation d'opiacés chez notre échantillon est exprimée de manière représentative par l'intervalle 4 à 5 années avec une fréquence de l'ordre de 45%. La durée moyenne d'exposition de l'échantillon est de 3,5 années, une médiane à 3 années.

Durée (Année)	Nombre	Fréquence %
≤ 1 année	5	5 %
1-2 Années	6	6 %
2-3 Années	19	19 %
3-4 Années	25	25%
4-5 Années	45	45 %
> Années	0	0%
Total	100	100%

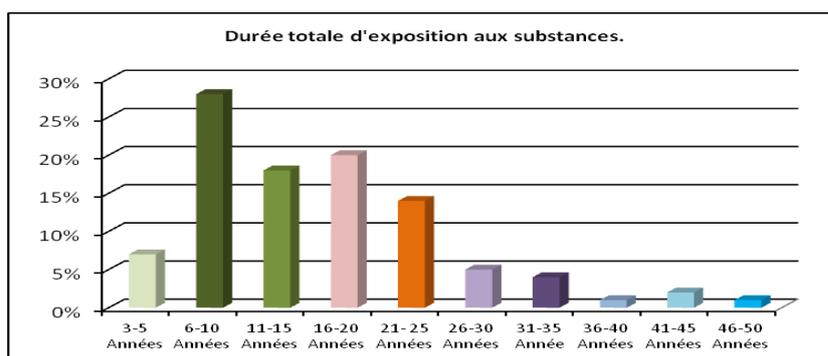


Graphe 26 : Durée d'exposition aux opiacés

III.1.3.1.7. Durée d'exposition totale aux substances

La durée moyenne d'exposition cumulée à l'ensemble des substances psychoactives dans notre échantillon est de 10 années. Nous avons relevé un pic de fréquence pour la tranche 6 à 10 années de l'ordre de 28%.

Durée	Nombre	Fréquence %
3-5 Années	7	7%
6-10 Années	28	28%
11-15 Années	18	18%
16-20 Années	20	20%
21- 25 Années	14	14%
26-30 Années	5	5%
31-35 Années	4	4%
36-40 Années	1	1%
41-45 Années	2	2%
46-50 Années	1	1%
Total	100	100%



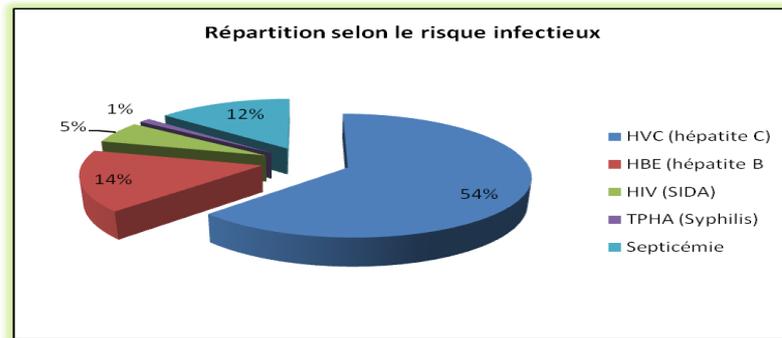
Graphes 27 : Durée cumulée d'exposition aux substances psychoactives

III.1.3.1.8. Dommages sanitaires imputables à l'addiction

a) - Infections transmissibles

Une proportion de 12% de notre échantillon a présenté un problème sceptique ayant nécessité des soins médicaux en milieu hospitalier avant l'hospitalisation au sein de notre service. Quant au statut sérologique de notre échantillon au moment du séjour dans notre service : 54% ont présenté une sérologie HVC positive, 14% une sérologie HVB positive, 5% une sérologie HIV positive et 1% une sérologie syphilitique positive (VDRL/TPHA). Soit une fréquence cumulée de 74% de maladies infectieuses transmissibles.

Infections	Nombre de patients	Fréquence %
HVC (hépatite C)	54	54%
HBE (hépatite B)	14	14%
HIV (SIDA)	5	5%
TPHA (Syphilis)	1	1%
Total	74	74%

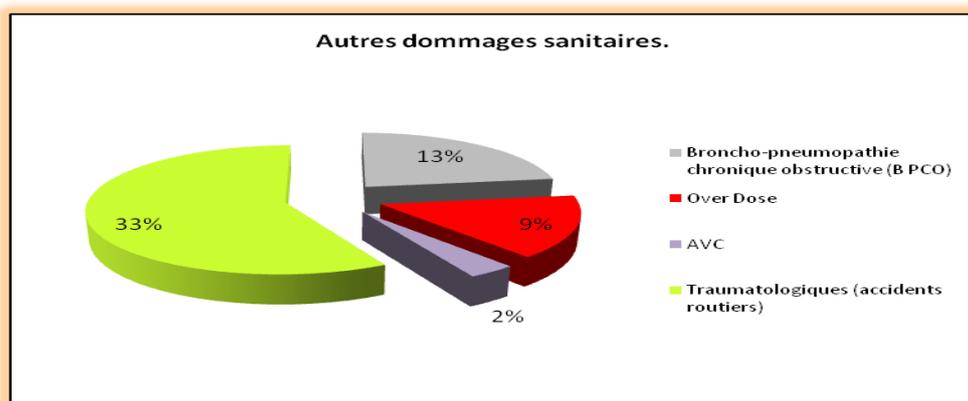


Graphique 28 : répartition selon le risque infectieux

b) - Autres dommages sanitaires

Nous avons relevé chez 57% de notre échantillon d'étude des dommages sanitaires autres qu'infectieux. Les accidents traumatiques sont représentés de manière prépondérante avec une fréquence de 33%, suivi de la pathologie broncho-pulmonaire (13%). Les accidents de sur intoxication (over dose) représentent 9% et les accidents vasculaires cérébraux (2%).

Infections	Nombre	Fréquence
Broncho-pneumopathie chronique obstructive (B PCO)	13	13%
Over Dose	9	9%
AVC	2	2%
Traumatologiques (accidents routiers)	33	33%
Total	57	57%



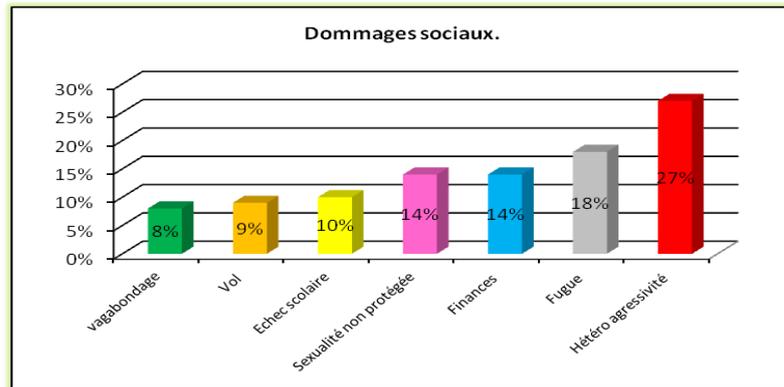
Graphique 29 : Dommages sanitaires autres qu'infectieux

III.1.3.1.9. Dommages socio- juridiques imputables à l'addiction

a) - Dommages sociaux

Les comportements hétéro-agressifs sont prépondérants avec une fréquence de l'ordre de 27%. Les conduites antisociales (fugue, vagabondage, vol) indiquent une fréquence cumulée de 35%. Les rapports sexuels non protégés sont relevés à une fréquence de 14%. L'échec scolaire est de l'ordre de 10% et les dommages financiers retrouvés à 14%.

Dommages sociaux	Nombre	Fréquence %
Sexualité non protégée	29	14 %
Fugue	37	18 %
vagabondage	17	8%
Vol	18	9%
Hétéro agressivité	57	27 %
Echec scolaire	22	10%
Finances	30	14%
Total	210	100%



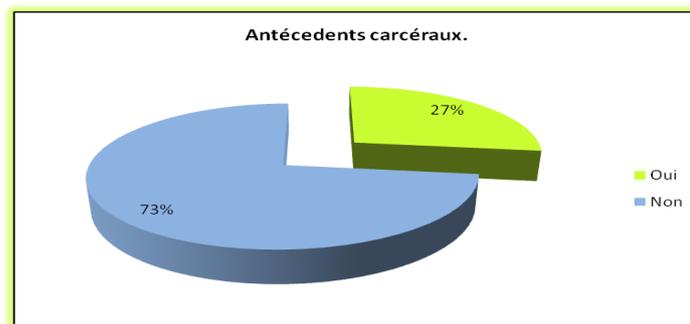
Graphe 30 : Dommages sociaux liés à la consommation

b) - Dommages Judiciaires

- Antécédent carcéraux

27% de notre échantillon d'étude ont présenté des dommages judiciaires liés à la consommation des substances, en termes d'incarcération (délit de consommation, détention et trafic de substances illégales).

Antécédents carcéraux	Nombre	Fréquence %
Oui	27	27%
Non	73	73%
Total	100	100%

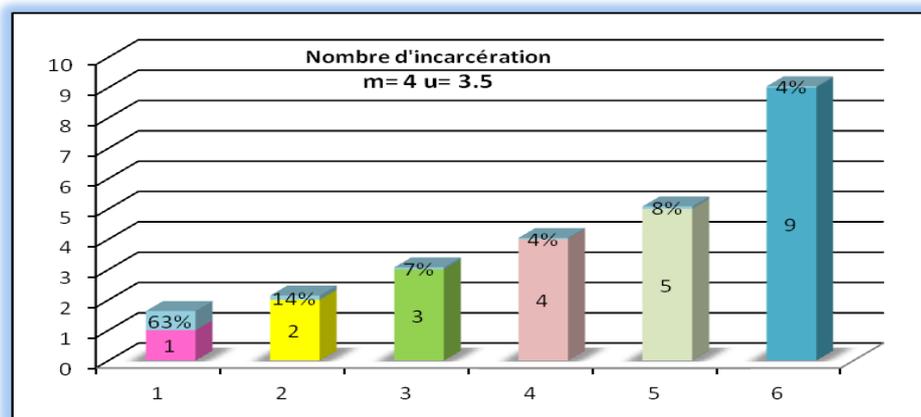


Graphe 31 : Dommages judiciaires liés à la consommation (incarcération)

- Nombre d'incarcérations

Sur les 27% de l'échantillon ayant eu des démêlés avec la justice, 63% ont été incarcérés une fois. La moyenne d'incarcération de cette frange de l'échantillon est de 4 avec une médiane à 3,5.

Nombre d'incarcérations	Nombre de Patients	fréquence %
1	17	63%
2	4	14%
3	2	7%
4	1	4%
5	2	8%
9	1	4%
Total	27	100%



Graphique 32 : Répartition selon le nombre d'incarcération

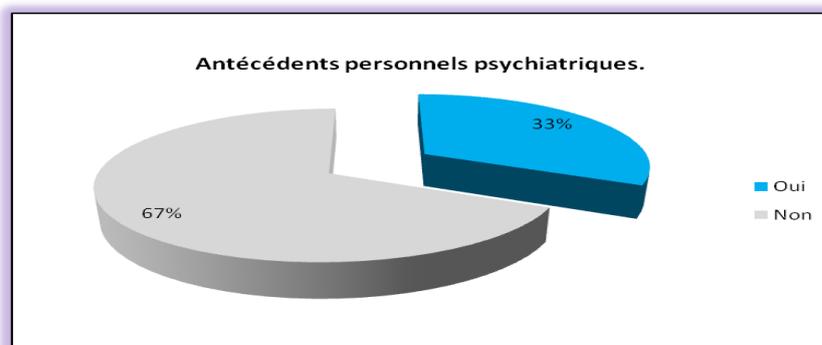
III.1.3.2. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques

III.1.3.2.1. Diachronie des comorbidités psychiatriques

a) - Répartition selon la présence d'antécédent psychiatrique

Nous avons relevé chez notre échantillon d'étude 32% d'antécédents psychiatriques. Soit le 1/3 de notre échantillon.

Antécédent psychiatrique	Nombre	Fréquence %
Oui	33	32%
Non	67	68%
Total	100	100%



Graphique 33 : Répartition selon la présence d'antécédent personnel psychiatrique

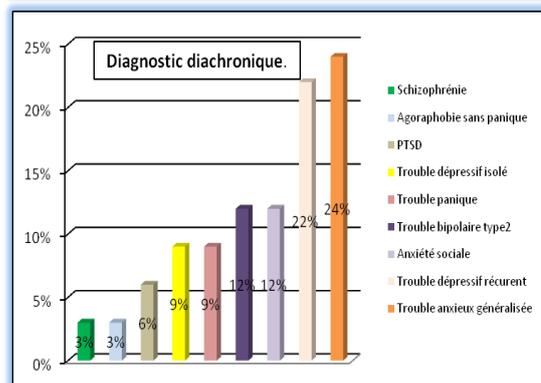
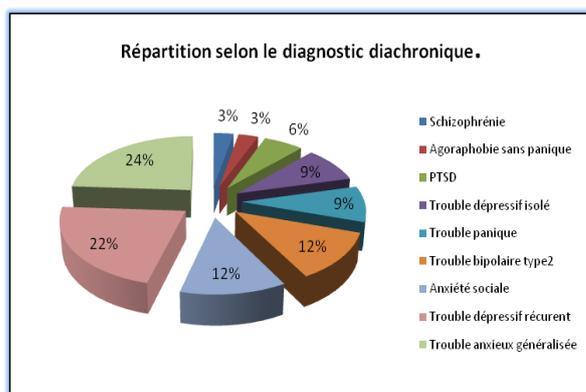
b) -. Répartition selon le type d'antécédent psychiatrique

Les troubles anxieux (trouble panique 9%, trouble anxieux généralisé 24%, troubles phobiques 3%, anxiété sociale 12% et état de stress post traumatique 6%) représentent une fréquence cumulée de 54%. L'anxiété généralisée occupe le premier rang parmi les troubles anxieux.

Les troubles thymiques arrivent au second rang (troubles bipolaires 12%, dépressif isolé 9%, dépressif récurrent 22%) et représentent une fréquence cumulée de l'ordre de 43%. La pathologie dépressive est la plus prépondérante (31%).

Les troubles psychotiques ne semblent pas être représentatifs avec une fréquence de 3%

Trouble mental	Nombre	Fréquence%
Trouble dépressif isolé	3	9%
Trouble dépressif récurrent	7	22%
Trouble bipolaire type2	4	12%
Schizophrénie	1	3%
Trouble panique	3	9%
Trouble anxieux généralisée	8	24%
Agoraphobie sans panique	1	3%
Anxiété sociale	4	12%
PTSD	2	6%
Total	33	100%



Graphe 34, 35 : Répartition selon le type d'antécédent psychiatrique (diachronie)

III.1.3.2.2. Synchronie des comorbidités psychiatriques

a) - Comorbidités sur l'Axe I

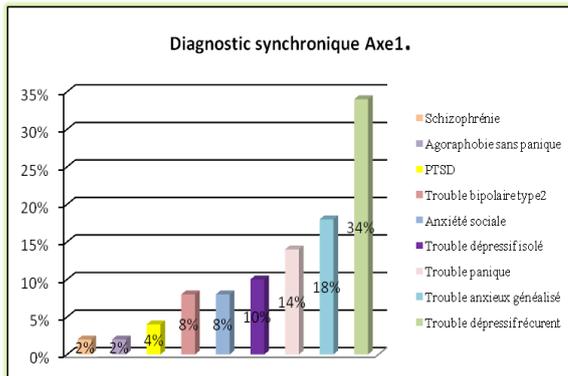
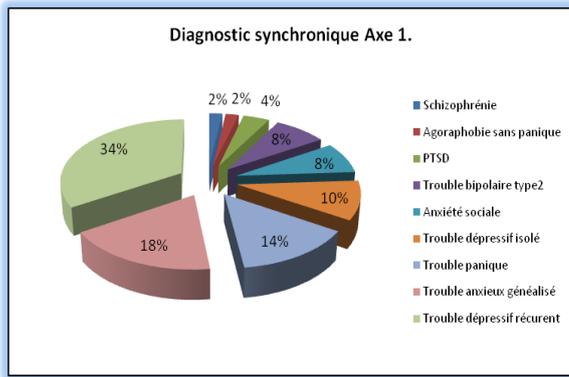
- Comorbidités sur l'Axe I.1

L'évaluation de la comorbidité psychiatrique en synchronie relève une fréquence de 50% de notre échantillon d'étude. Nous constatons une hausse de la fréquence de l'ordre de 17 % par rapport au diagnostic diachronique.

Les troubles anxieux((trouble panique 14%, trouble anxieux généralisé 18%, troubles phobiques 2%, anxiété sociale 8 % et état de stress post traumatique 4%). Soit une fréquence cumulée de 46%.

Les troubles de l'humeur (troubles bipolaires 4%, dépressif isolé 10%, dépressif récurrent 34%) avec une fréquence cumulée de 48%. La pathologie dépressive occupe le premier rang avec une représentativité du trouble dépressif récurrent.

Diagnostic synchronique	Nombre	Fréquence%
trouble dépressif isolé	5	10%
trouble dépressif récurrent	17	34%
trouble bipolaire type2	4	8%
Schizophrénie	1	2%
trouble panique	7	14%
trouble anxieux généralisée	9	18%
agoraphobie sans panique	1	2%
Anxiété sociale	4	8%
PTSD	2	4%
Total	50	100%



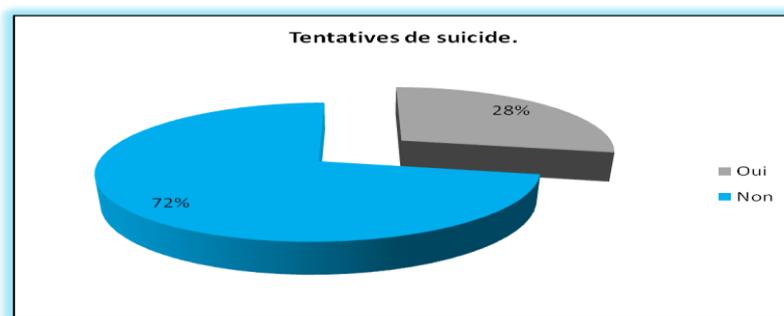
Graphes 36, 37 : Répartition selon le type diagnostic en synchronie

- Comorbidités sur l'Axe I.2

. Tentatives de suicide

La suicidalité est représentée de manière significative chez notre échantillon d'étude. Elle est de l'ordre de 28%, soit environ 1/3 de notre échantillon a tenté de mettre fin à sa vie.

Tentative de suicide	Nombre	Fréquence %
Oui	28	28%
Non	72	72%
Total	100	100%

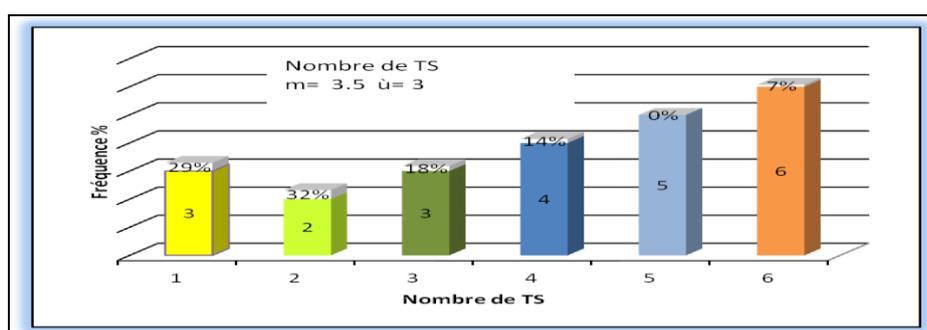


Graph 38 : Prévalence des tentatives de suicides chez notre échantillon

. Nombre de tentatives de suicide

La moyenne du nombre de tentatives de suicide chez la frange suicidaire de notre échantillon est de 3,5 tentatives de suicide avec une médiane à 3 tentatives.

Tentatives Suicide	Patients	Fréquence %
1	8	29%
2	9	32%
3	5	18%
4	4	14%
5	0	0%
6	2	7%
Total	28	100%



Graph 39 : Nombre de tentatives de suicide chez notre échantillon

b) - Comorbidités sur l'axe II

- Répartition selon présence de trouble de la personnalité

L'évaluation synchronique sur l'axe II du DSM IV TR de notre échantillon relève une prévalence des troubles de la personnalité de l'ordre de 30%, soit le 1/3 de l'échantillon.

Trouble de la personnalité	Nombre	Fréquence%
Oui	30	30%
Non	70	70%
Total	100	100%

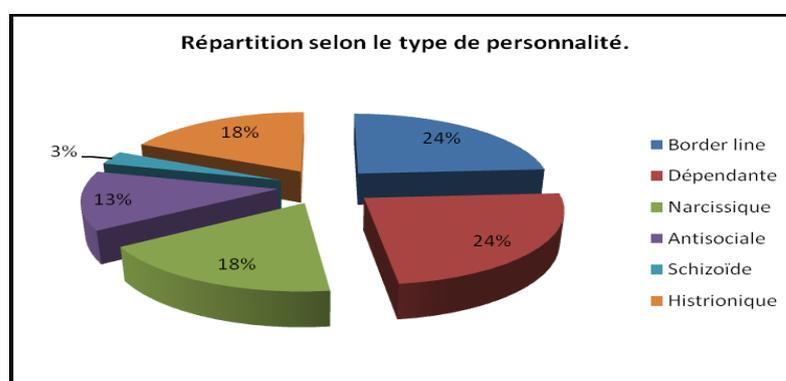


Graphique 40 : Diagnostic diachronique Axe II (Troubles de la personnalité)

- Répartition selon le type de trouble de la personnalité

Les personnalités du cluster B (personnalité limite 24%, histrionique 18%, narcissique 18%, antisociale 13%) sont les plus prépondérantes par rapport à celles des autres clusters. La fréquence cumulée des troubles du cluster B est de l'ordre de 73%. Le cluster A représenté par la personnalité schizoïde représente 1% des troubles de la personnalité. Quant au cluster C (personnalité dépendante), elle représente 24% des troubles de la personnalité relevés. La personnalité antisociale ne semble pas faire l'unanimité parmi les autres troubles retrouvés.

Type de personnalité	Nombre	Fréquence %
Border line	7	24%
Dépendante	7	24%
Narcissique	5	18%
Antisociale	4	13%
Schizoïde	1	3%
Histrionique	6	18%
Total	30	100%



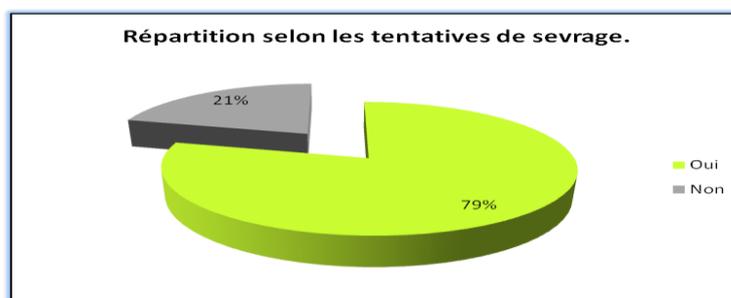
Graphique 41 : Répartition selon le type de trouble de la personnalité comorbide

III.1.3.3. Caractéristiques cliniques évolutives

III.1.3.3.1. Répartition selon les tentatives de sevrage

On sous entend par tentative de sevrage, les efforts consentis par les patients en vu d'arrêter la consommation, soit de manière brutale sans accompagnement médicamenteux, soit en ayant recours à des soins ambulatoires avec notion d'une prescription médicale. On note chez notre échantillon d'étude une représentativité prépondérante des tentatives de sevrage. 79% de notre échantillon ont tenté un sevrage avant le séjour hospitalier actuel.

Tentative de sevrage	Nombre	Fréquence%
Oui	79	79%
Non	21	21%
Total	100	100%

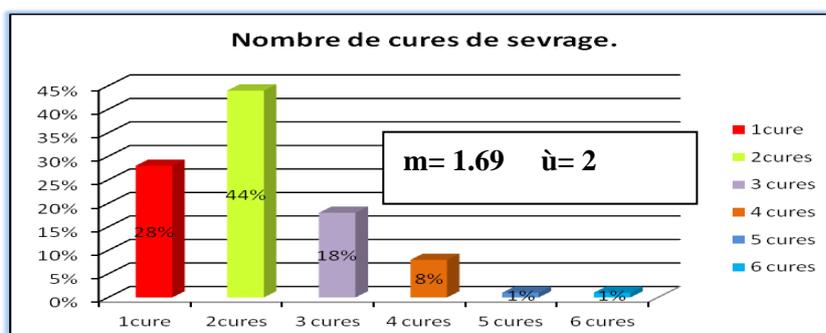


Graph 42 : Répartition selon les tentatives de sevrage

III.1.3.3.2. Répartition selon le nombre de cure de sevrage

Parmi les 79% de notre échantillon, qui ont tenté un sevrage, la moyenne du nombre de tentatives est de l'ordre de 1,69 tentatives avec une médiane à 2 tentatives.

Nombre de cure	Nombre	Fréquence %
1	22	28%
2	35	44%
3	14	18%
4	6	8%
5	1	1%
6	1	1%
Total	79	100%

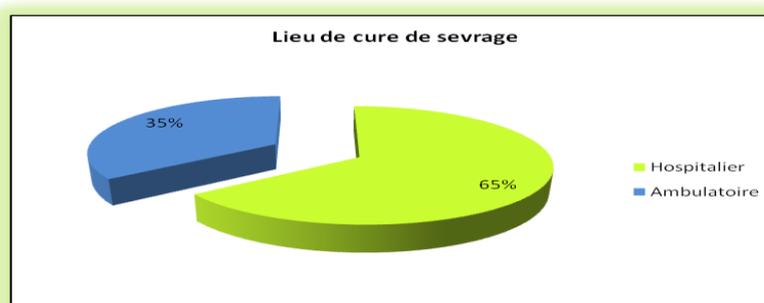


Graph 43 : Répartition du nombre de tentatives de sevrage

III.1.3.3. Répartition selon le lieu de sevrage

Les patients de notre échantillon d'étude qui ont tenté un sevrage, 65% l'ont fait en milieu résidentiel (hospitalisation) et 35% en soins ambulatoires. On note une représentativité des soins résidentiels par rapport aux soins ambulatoires.

Milieu de cure	Nombre	Fréquence%
Hospitalier	51	65%
Ambulatoire	28	35%
Total	79	100%



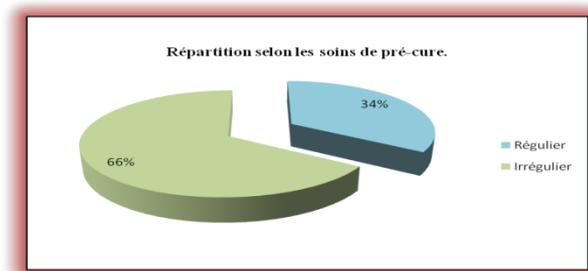
Graphe 44 : Répartition selon le lieu de sevrage

III.1.3.3.4. Répartition selon les soins de pré cure

Les soins de pré cure (au moment de la cure de sevrage en milieu résidentiel) sont peu appréciés par les patients de notre échantillon. Seulement 34% des patients suivent de manière régulière les soins prodigués en amont de l'hospitalisation.

Une proportion significative se présente de manière très irrégulière avant les rendez vous prévus pour la cure en milieu hospitalier.

Soins pré cure	Nombre	Fréquence%
Régulier	34	34%
Irrégulier	66	66%
Total	100	100%



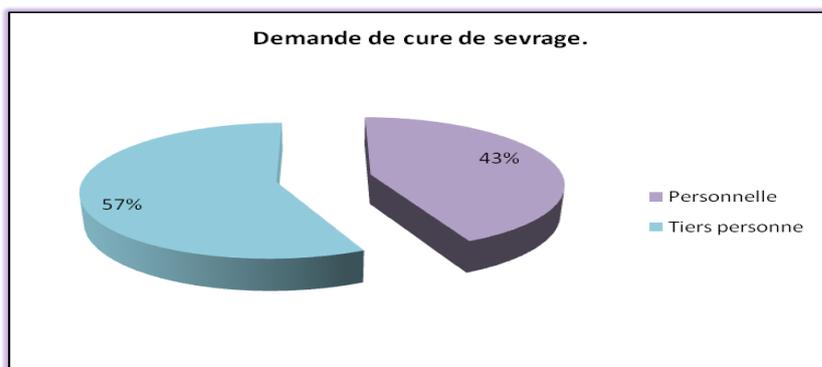
Graphe 45 : Répartition selon les soins de pré cure

III.1.3.3.5. Répartition selon le déroulement de la cure

a) - Demande de la cure

La demande de cure de sevrage est exprimée de manière personnelle dans 43% des cas. La demande de la part d'un tiers est de l'ordre de 57%. Par ailleurs, on ne relève aucune injonction thérapeutique pour une cure de sevrage dans notre échantillon.

Demande	Nombre	Fréquence%
Personnelle	43	43%
Tiers personne	57	57%
Total	100	100%



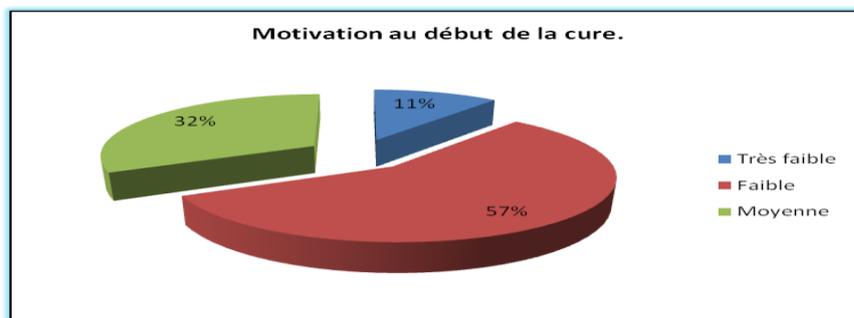
Graphe 46 : Répartition selon le type de demande de la cure de sevrage

b) - Motivation à la demande de la cure

L'évaluation du degré de la motivation au moment de la demande de cure de sevrage, relève des taux faible à très faible, soit une fréquence cumulée de l'ordre de 68%. Les scores de degré moyen sont retrouvés avec une fréquence de 32%.

La pression exercée par les familles et parfois même les autorités constitue un biais majeur lors de la demande de la cure. Certaines considérations socio-familiales voire même médico-légales nous acculent à accorder le bénéfice de la cure au dam de l'évaluation motivationnelle.

Motivation début de cure	Nombre	Fréquence%
Très faible	11	11%
Faible	57	57%
Moyenne	32	32%
Total	100	100%

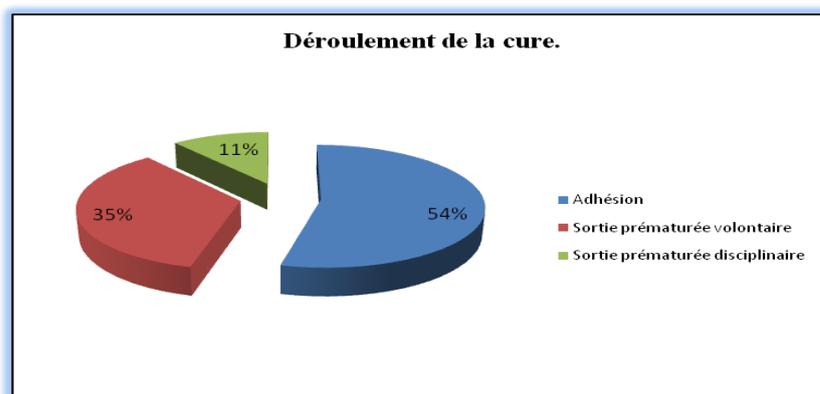


Graphique 47 : Degré de motivation au début de la cure

c) - Le déroulement de la cure

L'adhésion aux soins prodigués en milieu résidentiel représente un peu plus de la moitié de notre échantillon, soit 54%. Les sorties volontaires prématurées sont estimées à 35% et les sorties disciplinaires (détention et usage de substances illicites, non respect du contrat de soin) sont de l'ordre de 11%.

Déroulement de la cure	Nombre	Fréquence%
Adhésion	54	54%
Sortie prématurée volontaire	35	35%
Sortie prématurée disciplinaire	11	11%
Total	100	100%

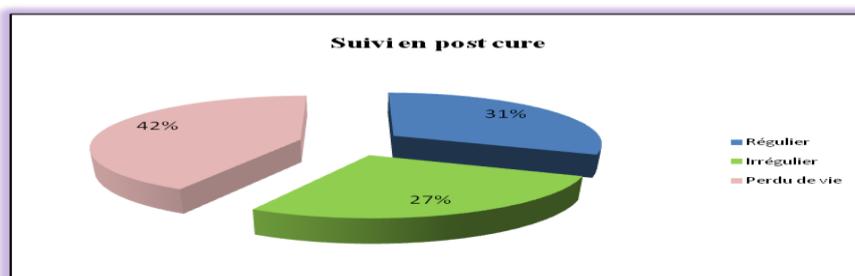


Graphique 48 : Répartition selon le déroulement de la cure

III.1.3.3.6. Répartition selon la post cure

Le maintien de l'échantillon dans le dispositif de soins post cure est de l'ordre de 58%. Soit 31% de manière régulière et assidue et 27% de manière irrégulière (situations de crise, démêlés avec la justice, demande d'hospitalisation, pression familiale). Une proportion importante (42%) est perdue de vue.

Post cure	Nombre	Fréquence%
Régulier	31	31%
Irrégulier	27	27%
Perdu de vue	42	42%
Total	100	100%



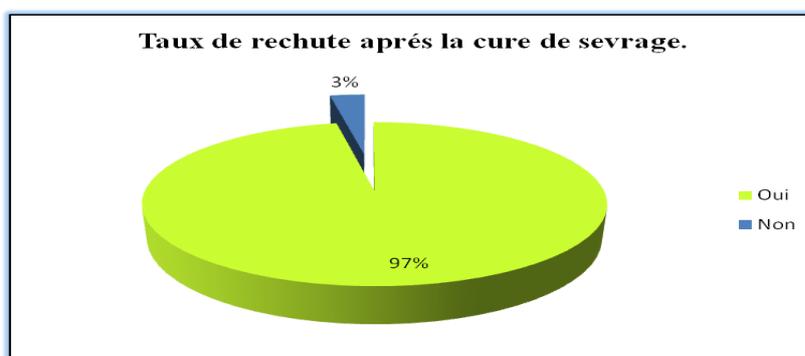
Graphe 49 : répartition selon le suivi de post cure

III.1.3.3.7. Répartition selon le taux et le nombre de rechutes

a) - Répartition selon le taux de rechute dans l'année après la cure de sevrage

Le nombre de rechutes chez notre échantillon d'étude est de l'ordre de 97%. Seulement 3% sont déclarés abstinents.

Rechute	Nombre	Fréquence %
Oui	97	97%
Non	3	3%
Total	100	100%

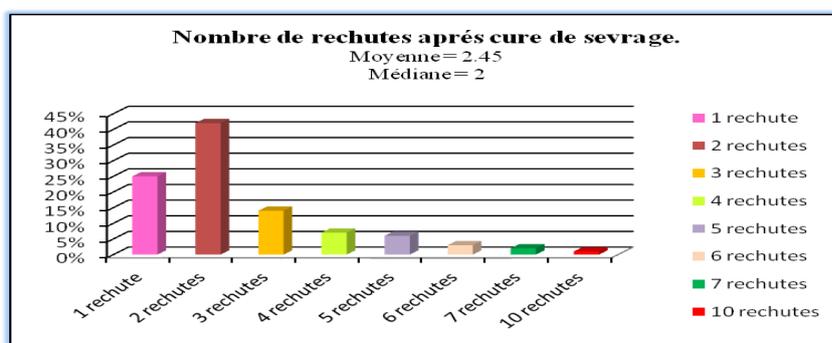


Graphe 50 : Répartition selon le taux de rechute après une cure de sevrage

b) - Répartition selon le nombre de rechute après la cure

La moyenne du nombre de rechute après une cure de sevrage est de l'ordre de 2,5 rechutes et une médiane à 2 rechutes chez l'échantillon de notre étude.

Nombre de rechutes	Patients	Fréquence%
1	24	25%
2	41	42%
3	13	14%
4	7	7%
5	6	6%
6	3	3%
7	2	2%
10	1	1%
Total	97	100%

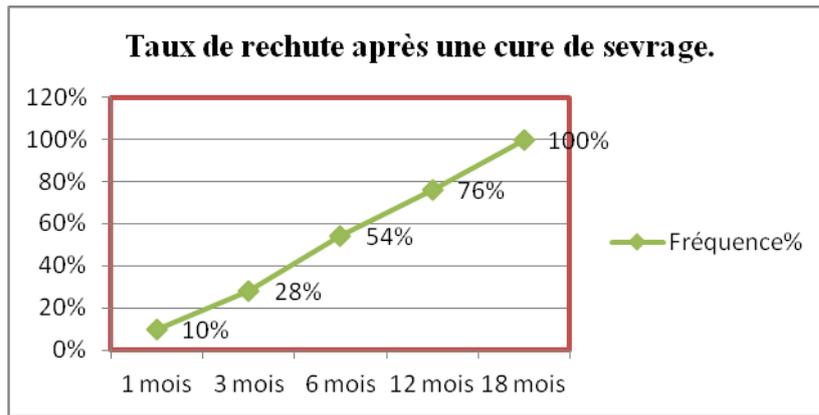


Graph 51 : Répartition selon le nombre de rechutes après une cure de sevrage

III.1.3.3.8. Répartition selon l'intervalle abstinance rechute

Après une cure de sevrage, l'intervalle abstinance rechute est de l'ordre de 10% à un mois, il s'élève à : 28% à 3 mois, à 54% à 6 mois, à 76 % à 12 mois et atteint les 100 % à une année. Le taux du maintien de l'abstinence à une année après une cure de sevrage est nul.

Intervalle de rechute	Nombre	Fréquence%
1 mois	10	10%
3 mois	28	28%
6 mois	54	54%
12 mois	76	76%
18 mois	100	100%



Graphe 52 : Le taux de rechute après une cure de sevrage

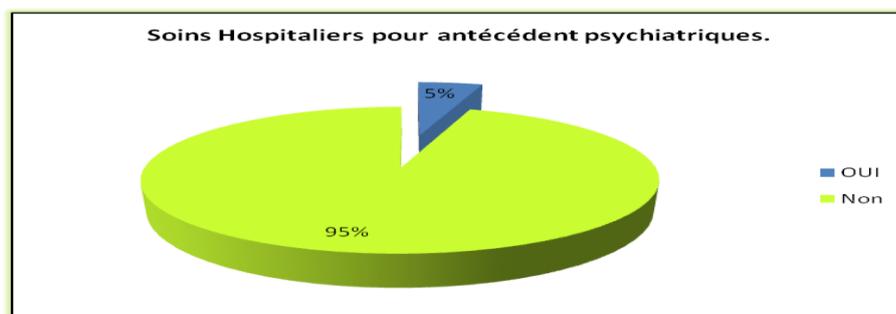
III.1.4. Caractéristiques thérapeutiques

III.1.4.1. Soins psychiatriques antérieurs à la cure

III.1.4.1.1. Hospitalisation

Seulement 5% de notre échantillon d'étude ont bénéficié d'un séjour hospitalier en milieu psychiatrique au moment de la demande de cure.

Hospitalisation	Nombre	Fréquence%
Oui	5	5%
Non	95	95%
Total	100	100%



Graphe 53 : Soins hospitaliers pour antécédent psychiatrique

III.1.4.1.2. Suivi ambulatoire

Seulement 27% des patients de notre échantillon ayant un antécédent psychiatrique bénéficient de soins ambulatoires. Une proportion significative ne bénéficie d'aucun soin en ambulatoire.

Soins ambulatoires	Nombre	Fréquence%
Oui	27	27%
Non	73	73%
Total	100	100%

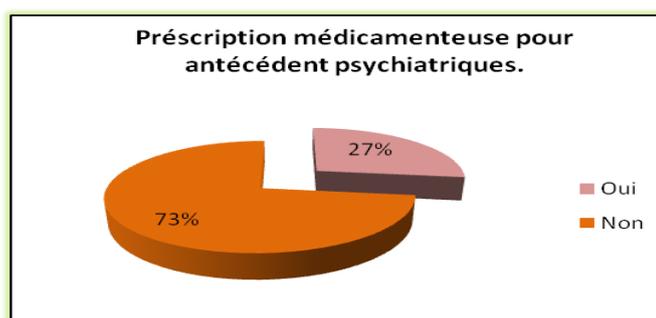


Graph 54 : Répartition selon le soin ambulatoire pour antécédent psychiatrique

III.1.4.1.3. Prescriptions médicamenteuses

Seulement 27% des patients de notre échantillon ayant un antécédent psychiatrique bénéficient de soins ambulatoires et d'une prescription médicamenteuse. Une proportion significative ne bénéficie d'aucune prescription.

Prescriptions Médicamenteuse	Nombre	Fréquence%
Oui	27	27%
Non	73	73%
Total	100	100%



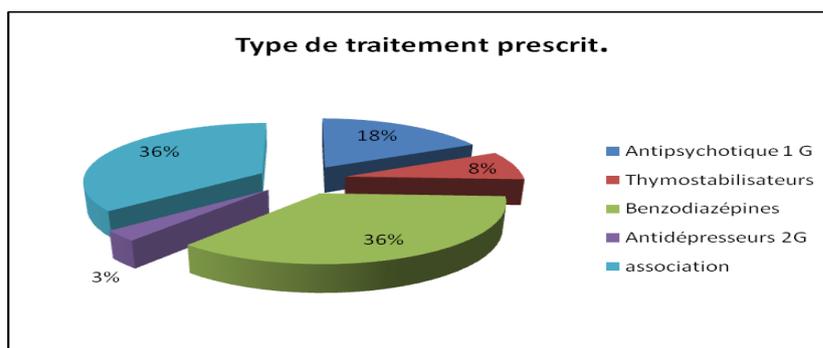
Graph 55 : Prescription médicamenteuse pour antécédent psychiatrique

III.1.4.1 4. Type de Prescription

Chez les patients ayant un antécédent psychiatrique et bénéficiant d'une prescription médicamenteuse, on note une prépondérance à la prescription de benzodiazépines(36%) des prescriptions. Une faible prescription des antidépresseurs de seconde génération. Les antipsychotiques de seconde génération occupent le second rang des prescriptions , suivis des thymostabilisateurs.

Des associations de prescriptions de plusieurs classes pharmacologiques sont relevées à un taux de 36%.

Type de traitement	Nombre	Fréquence %
Antipsychotique 1 G	5	18%
Thymostabilisateurs	2	8%
Benzodiazépines	10	36%
Antidépresseurs 2G	1	3%
association	9	36%
Total	27	100%



Graphe 56. Répartition selon le type de traitement prescrit

III.1.5. Synthèse des résultats

III.1.5.1. Caractéristiques générales de l'échantillon

Notre échantillon est constitué de 52% d'homme et de 48% de femme avec une moyenne d'âge de $34,34 \pm 10$ ans et une médiane de 32 ans. Seul 33% sont mariés et vivent en couple.

Ces chiffres ne reflètent aucunement la prévalence de la dépendance aux opiacés par rapport au paramètre sexe et constitue un biais de sélection. Contrairement aux hommes où les demandes de cure sont sous tendues par diverses consommations, les demandes de cure pour les femmes concernent plus la problématique de dépendance aux opiacés.

Le niveau d'instruction de notre échantillon est moyen et plus de la moitié de notre échantillon n'a pas de qualification professionnelle et sans activité. La profession d'artisan est prépondérante.

La région géographique de résidence de notre échantillon est représentée de manière représentative par le centre du pays. Les villes d'Alger et de Blida représentent 63% de notre échantillon dont 80 % vivent en milieu urbain contre 20 % provenant du milieu rural.

Le niveau de vie de notre échantillon est essentiellement faible à moyen. Seulement 10% de notre échantillon est autonome d'un point de vue financier. Environ la moitié de notre échantillon est soutenu par une assistance familiale (parents et conjoint) et 1 /10 recourent à des emprunts et endettements. Le tiers de l'échantillon déclarent avoir des revenus sans donner de précisions (Hypothèse de deal) ? ou actes de délinquance (vols domestique, escroquerie, délits) ?

III.1.5.2. Répartition selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux

Les antécédents Médico-chirurgicaux sont retrouvés chez environ $\frac{1}{4}$ de notre échantillon (28%). Les antécédents traumatologiques et chirurgicaux représentent à eux seuls 64%. Ce qui nous interpelle à la relation pouvant les relier à la consommation de substances (accidents de la voie publique, ivresse, rixes et violences) ?

Les troubles Gastro-entérologiques et cardiologiques occupent la seconde place probablement en rapport avec la mauvaise hygiène de vie.

III.1.5.3. Caractéristiques Générales et psychopathologiques familiales de l'échantillon

18% de notre échantillon présentent des antécédents familiaux psychiatriques et sont représentés de manière significative par les troubles de l'humeur (fréquence cumulée troubles bipolaires et troubles dépressifs est de (73%) avec une représentativité des troubles bipolaires (67%). Les troubles anxieux viennent en seconde position avec un taux, quant aux troubles psychotiques, ils sont de l'ordre de 12% et sont diagnostiqués comme troubles schizophréniques. Les antécédents addictologiques familiaux sont retrouvés chez environ $\frac{1}{4}$ de notre échantillon. L'abus et la dépendance au cannabis est retrouvée de manière significative dans les antécédents familiaux d'addiction de notre échantillon, avec une fréquence de 78%. L'alcool arrive en deuxième position suivi des benzodiazépines.

III.1.5.4. Caractéristiques cliniques de l'échantillon

III.1.5.4.1. Caractéristiques diachroniques de l'addiction

La moyenne d'âge du début de consommation des substances psychoactives de notre échantillon d'étude est de 18 ± 5 ans, avec une médiane de 17 ans. La fréquence cumulé du début avant l'âge de 20 ans représente 66% de notre échantillon.

Le cannabis, l'alcool et les benzodiazépines représentent les produits de préférence des premières expérimentations. Cependant il nous semble important à souligner des primo consommation avec des produits opiacés, en l'occurrence l'héroïne et la buprénorphine avec un taux de l'ordre de 9%).

La poly consommation s'avère une pratique de règle chez notre échantillon. L'association (alcool, benzodiazépines, opiacés) occupe la première place, suivie de celle (cannabis, alcool, opiacés) et (cannabis, benzodiazépines, opiacés). Les

voies d'administration des substances psychoactives les plus représentatives sont la voie orale 49%, suivie de la voie respiratoire (inhalation et fumée). La voie intraveineuse représente une fréquence non négligeable, elle est de l'ordre de 12% et constitue une porte d'entrée aux infections (hépatite virale C, Hépatite virale B et SIDA).

Le début de consommation d'opiacés dans notre échantillon d'étude est marqué par deux pics de fréquence pour les tranches d'âge (21-30 ans) et (31-40 ans) avec. La fréquence cumulée de la tranche d'âge 21-40 ans est de l'ordre de 80% de notre échantillon. Le début de la consommation des opiacés au-delà de la quarantaine est de l'ordre de 9%, soit 9 fois plus important par rapport à la tranche d'âge au dessous de 20 ans.

L'âge moyen du début de la consommation des opiacés dans notre échantillon est de 28 ± 4 ans. La buprénorphine haut dosage (Subutex*) est représenté de manière significative, avec une fréquence cumulée de l'ordre de 91%. L'héroïne quant à elle, la fréquence d'usage en mono-consommation est de l'ordre de 9% et la fréquence cumulée en mésusage avec la buprénorphine haut dosage est de 40%. Le mésusage héroïne- buprénorphine haut dosage est de 31%

La durée d'exposition à la consommation d'opiacés est exprimée de manière représentative par l'intervalle 4 à 5 années. La durée moyenne d'exposition de l'échantillon est de 3,5 années, une médiane à 3 années. La durée moyenne d'exposition cumulée à l'ensemble des substances psychoactives dans notre échantillon est de 10 années.

III.1.5.4.2. Dommages sanitaires imputables à l'addiction

Une proportion de 12% de notre échantillon a présenté un problème sceptique ayant nécessité des soins médicaux en milieu hospitalier avant l'hospitalisation au sein de notre service. Quant au statut sérologique de notre échantillon au moment du séjour dans notre service : 54% ont présenté une sérologie HVC positive, 14% une sérologie HVB positive, 5% une sérologie HIV positive et

1% une sérologie syphilitique positive (VDRL/TPHA). Soit une fréquence cumulée de 74% de maladies infectieuses transmissibles.

57% de notre échantillon présentent des dommages sanitaires autres qu'infectieux. Les accidents traumatiques sont représentés de manière prépondérante avec une fréquence de 33%, suivi de la pathologie broncho-pulmonaire (13%). Les accidents de sur intoxication (over dose) représentent 9% et les accidents vasculaires cérébraux (2%).

III.1.5.4.3. Dommages socio- juridiques imputables à l'addiction

Les comportements hétéro-agressifs sont prépondérants avec une fréquence de l'ordre de 27%. Les conduites antisociales (fugue, vagabondage, vol) indiquent une fréquence cumulée de 35%. Les rapports sexuels non protégés sont relevés lors de l'anamnèse avec une fréquence de 14%. L'échec scolaire est de l'ordre de 10% et les dommages financiers retrouvés à 14%.

27% de notre échantillon d'étude ont présenté des dommages judiciaires liés à la consommation des substances, en termes d'incarcération (délit de consommation, détention et trafic de substances illégales). Sur les 27% de l'échantillon ayant eu démêlés avec la justice, 63% ont été incarcérés une fois. La moyenne d'incarcération de cette frange de l'échantillon est de 4 avec une médiane à 3,5.

III.1.5.4.4. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques

a) - Diachronie des comorbidités psychiatriques

Un tiers de notre échantillon présente d'antécédents psychiatriques. Les troubles anxieux (trouble panique 9%, trouble anxieux généralisé 24%, troubles phobiques 3%, anxiété sociale 12% et état de stress post traumatique 6%) représentent une fréquence cumulée de 54%. L'anxiété généralisée occupe le premier rang parmi les troubles anxieux.

Les troubles thymiques arrivent au second rang (troubles bipolaires 12%, dépressif isolé 9%, dépressif récurrent 22%) et représentent une fréquence

cumulée de l'ordre de 43%. La pathologie dépressive est la plus prépondérante (31%). Les troubles psychotiques ne semblent pas être représentatifs avec une fréquence de 3%.

b) - Synchronie des comorbidités psychiatriques

L'évaluation de la comorbidité psychiatrique en synchronie relève une fréquence de 50%. Nous constatons une hausse de la fréquence de l'ordre de 17 % par rapport au diagnostic diachronique.

Les troubles anxieux représentent 46% des comorbidités (trouble panique 14%, trouble anxieux généralisé 18%, troubles phobiques 2%, anxiété sociale 8 % et état de stress post traumatique 4%). Les troubles de l'humeur avec une fréquence de 48% (troubles bipolaires 4%, dépressif isolé 10%, dépressif récurrent 34%). La pathologie dépressive occupe le premier rang avec une représentativité du trouble dépressif récurrent.

Les conduites suicidaires sont de l'ordre de 28%, soit environ 1/3 de notre échantillon. La moyenne du nombre de tentative de suicide chez la frange suicidaire est de 3,5 tentatives de suicide avec une médiane à 3 tentatives.

L'évaluation synchronique sur l'axe II de notre échantillon relève une prévalence des troubles de la personnalité de l'ordre de 30%, soit le 1/3 de l'échantillon.

Les personnalités du cluster B sont les plus prépondérantes par rapport à celles des autres clusters avec une fréquence cumulée de l'ordre de 73% (personnalité limite 24%, histrionique 18%, narcissique 18%, antisociale 13%). Le cluster A représenté par la personnalité schizoïde représente 1% des troubles de la personnalité. Quant au cluster C (personnalité dépendante), elle représente 24% des troubles de la personnalité relevés. La personnalité antisociale ne semble pas faire l'unanimité parmi les autres troubles retrouvés.

III.1.5.4.5. Caractéristiques cliniques évolutives

79% notre échantillon d'étude ont tenté un sevrage avant le séjour hospitalier actuel, avec une médiane à 2 tentatives. 65% des patients de notre échantillon ont tenté un sevrage en milieu résidentiel (hospitalisation) et 35% en soins ambulatoires. On note une représentativité des soins résidentiels par rapport aux soins ambulatoires.

Les soins de pré cure sont peu appréciés par les patients de notre échantillon. Seulement 34% des patients suivent de manière régulière les soins prodigués en amont de l'hospitalisation. Une proportion significative se présente de manière très irrégulière avant les rendez vous prévus pour la cure en milieu hospitalier.

L'évaluation du degré de la motivation au moment de la demande de cure de sevrage, relève des taux faibles à très faibles, de l'ordre de 68%. L'adhésion aux soins prodigués en milieu résidentiel représente un peu plus de la moitié de notre échantillon, soit 54%. Les sorties volontaires prématurées sont estimées à 35% et les sorties disciplinaires 11% (détention et usage de substances illicites, non respect du contrat de soin)

Le maintien de l'échantillon dans le dispositif de soins post cure (consultation) est de l'ordre de 58%. Soit 31% de manière régulière et assidue et 27% de manière irrégulière (situations de crise, démêlés avec la justice, demande d'hospitalisation, pression familiale). Une proportion importante (42%) est perdue de vue (ne se présente plus en consultation même de façon irrégulière).

La proportion des patients retenus dans le dispositif de soins, continuent à venir consulter même en situation de reprise de la consommation.

Le nombre de rechute est de l'ordre de 97%. La moyenne du nombre de rechute après une cure de sevrage est de l'ordre de 2,5 rechutes et une médiane à 2 rechutes. Après une cure de sevrage, l'intervalle abstinence rechute est de l'ordre de 10% à un mois, 28% à 3 mois, 54% à 6 mois, 76 % à 12 mois et atteint les

100% à une année. Le taux du maintien de l'abstinence à une année après une cure de sevrage est nul.

III.1.5.4.6. Caractéristiques thérapeutiques

Seulement 5% de notre échantillon ont bénéficié d'un séjour hospitalier en milieu psychiatrique au moment de la demande de cure.

Seulement 27% des patients de notre échantillon ayant un antécédent psychiatrique bénéficient de soins ambulatoires avec une prescription médicamenteuse. Une proportion significative ne bénéficie d'aucun soin en ambulatoire et d'aucune prescription.

Chez les patients ayant un antécédent psychiatrique et bénéficiant d'une prescription médicamenteuse, on note une prépondérance à la prescription de benzodiazépines(36%) . Une faible prescription des antidépresseurs de seconde génération. Les antipsychotiques de seconde génération occupent le second rang des prescriptions , suivi des thymostabilisateurs.

Des associations de prescriptions de plusieurs classes pharmacologiques sont relevés à un taux de 36%.

III.2. Discussion

III.2.1. Caractéristiques générales de l'échantillon

Le sexe ratio de notre échantillon est de l'ordre de 1, il ne reflète aucunement la prévalence de l'addiction exclusive aux opiacés par rapport au sexe. Il s'agit d'un biais de sélection de notre échantillon. Nous tenons souligner que notre service est parmi les rares structures hospitalières qui offre une prestation d'hospitalisation. C'est un service qui dessert tous le territoire national.

L'autre hypothèse pouvant expliquer la disparité de ce résultat, par rapport aux données de la littérature, résulte de la tendance féminine à la mono consommation et le peu de mésusage par rapport au sexe masculin où la poly

consommation et le mésusage sont de mise. De surcroît l'institution hospitalière constitue un lieu de confidentialité et de discrétion pour la gente féminine qui a du mal à s'adapter aux soins ambulatoires, vécus comme stigmatisants compte tenu des représentations culturelles et préjugés sociaux.

La majeure partie de notre échantillon vit seule, cela nous permet d'évoquer l'hypothèse des difficultés de cette population à tisser une relation stable.

La problématique des addictions aux opiacés semble être l'apanage du milieu urbain (stress urbain) et sur le plan géographique est représentée de manière significative par le centre du pays. S'agit-il d'un biais de sélection (proximité de la population du centre de cure) ou plutôt en rapport avec le paramètre « offre et demande ». Les dérivés opioïdes sont plus disponibles au niveau de zones de grand trafic économique ?

Compte tenu du prix relativement cher des opiacés et du bas niveau socio-économique de notre échantillon d'étude, l'hypothèse du deal pour l'approvisionnement est soutenable. En témoigne, les chiffres de démêlés avec la justice et des incarcérations.

La prévalence significative des antécédents Médico-chirurgicaux (28%) notamment traumatologiques et chirurgicaux (64%) nous interpelle à la relation de causalité pouvant les relier à la consommation de substances et les conduites à risque (accidents de la voie publique, ivresse, rixes et violences) ?

Les troubles Gastro-entérologiques et cardiologiques reflètent l'impact général sur l'hygiène de vie et la santé physique.

La présence d'antécédents familiaux ; psychiatriques (18%) notamment les troubles de l'humeur (73%) et les troubles (12%), addictologiques (25%) familiaux que constitue des facteurs de risque biologique.

III.2.2. Caractéristiques cliniques de l'échantillon

Le début précoce (18 ± 5) ans d'exposition aux substances psychoactives dites « douces » constitue un facteur de risque majeur d'escalade dans l'abus et le recours aux drogues dites « dures : opiacés ».

La fréquence cumulée du début de la consommation avant l'âge de 20 ans représente 66% de notre échantillon. Elle nous interpelle quant aux risques délétères sur la santé somatique et mentale cette frange de la population. De même la consommation des opiacés au-delà de la quarantaine (9%) constitue une autre frange à risque.

Si le cannabis, l'alcool et les benzodiazépines représentaient classiquement les produits de préférence des premières expérimentations, les primo consommation avec des produits opiacés, en l'occurrence l'héroïne et la buprénorphine (9%) nous interpelle quant au changement du profil des consommateurs et aux difficultés auxquels ils sont et seront confrontés en termes de sevrage non médicalisé et constitué par là, un facteur du maintien de la consommation et le recours à la polyconsommation. Cette dernière apparaît plutôt comme règle chez notre échantillon.

La voie intraveineuse représente une fréquence non négligeable (12%) et constitue une potentielle porte d'entrée aux infections (VHC, VHB et HIV).

La buprénorphine haut dosage (Subutex*) représente le produit phare (91%) parmi les opiacés.

La durée d'exposition cumulée à l'ensemble des substances (10 années) et aux opiacés (4 à 5 années), reflètent le retard de recours aux soins et l'accumulation des dommages (sanitaires et socio-juridique).

Les dommages infectieux sont retrouvés à une proportion de (86%) avec 54% HVC positive, 14% HVB positive, 5% HIV positive et 1% syphilis (VDRL/TPHA). Ces résultats constituent un véritable problème de santé publique et sont pourvoyeuses d'une éventuelle prolifération de ces foyers,

notamment en l'absence d'une politique de réduction de risque (promiscuité, partage du matériel d'usage, manque de dépistage).

Les dommages sanitaires autres qu'infectieux (pathologie broncho-pulmonaire et les accidents vasculaires cérébraux reflètent la détérioration rapide de la santé somatique et la sévérité de l'impact des opiacés. De même, le risque de sur intoxication (over dose 9%), reflète le degré incommensurable du risque de mortalité chez cette frange de la population.

Les comportements hétéro-agressifs (27%), les conduites antisociales (35%), les rapports sexuels non (14%), (l'échec scolaire 10%), les dommages financiers (14%) imputables à l'addiction, nous renseignent sur l'ampleur des retombées sur l'équilibre sanitaire économique et la sécuritaire au niveau sociale.

III.2.3. Les caractéristiques cliniques des comorbidités psychiatriques

Un tiers de notre échantillon présente d'antécédents personnels psychiatriques, notamment anxieux (54%) et thymiques (43%). La pathologie anxio- dépressive constitue un facteur prédictif de la comorbidité addictive aux opiacés.

La comorbidité psychiatrique en synchronie relève une fréquence de 50%. Les troubles anxieux représentent (46%) et Les troubles de l'humeur (48%).

Ces résultats corroborent la notion du double diagnostic (addiction aux opiacés/ troubles thymiques) en corrélation avec les données de la littérature qui sont de l'ordre de 60% à 90%. (119. 120.121. 122)

Quant à la comorbidité (troubles anxieux/ addiction aux opiacés) nos résultats sont en corrélation avec les données de la littérature qui sont de l'ordre de 50 à 70%. (129.130.126).

Pour ce qui des troubles psychotiques ne semblent pas être représentatifs (3%), nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature qui sont de l'ordre de 3,2%. (137,138)

La suicidalité est de l'ordre de 28%, concordent avec les données de la littérature qui sont de l'ordre de 29%. (151)

L'évaluation synchronique sur l'axe II de notre échantillon relève une prévalence des troubles de la personnalité de l'ordre de 30%. Selon ces études, entre 25% et 91% des patients dépendants présentent au moins un trouble de la personnalité (143,144).

Les personnalités du cluster B sont les plus prépondérantes par rapport à celles des autres clusters avec une fréquence cumulée de l'ordre de 73% (personnalité limite 24%, histrionique 18%, narcissique 18%, antisociale (13%). Nos résultats restent concordantes ceux de la littérature « personnalités limites (5-65%) et histrioniques (12-64%), antisociales (3-55%). (145,146)

Quant au cluster C (personnalité dépendante), elle représente 24% des troubles de la personnalité relevés. Résultat concordant à celui de la littérature estimé à 28% (145, 147. 148)

Le cluster A représenté par la personnalité schizoïde représente 1% des troubles de la personnalité. La personnalité antisociale ne semble pas faire l'unanimité parmi les autres troubles retrouvés.

III.2.4. Caractéristiques évolutives

La représentation des soins résidentiels des addictions apparaît comme prévalente dans notre échantillon d'étude comparativement aux soins ambulatoires (79% VS 35%).

La prise en charge en amont de l'hospitalisation n'apparaît comme un pré requis à l'admission. Les hospitalisations semblent répondre plus aux besoins de la famille qu'à ceux des patients. L'admission ne semble pas être balisée par un travail motivationnel en amont (les scores de motivation sont faibles au moment de la demande de cure), elle se fait généralement dans un contexte de crise environnementale.

L'adhésion aux soins résidentiels est moyenne (54%), Les sorties prématurées (volontaires et disciplinaires) témoignent des biais d'évaluation motivationnelle

et l'insatisfaction des patients quant aux soins qui leurs sont prodigués (cadre et traitements conventionnels non adaptés au type de pathologie).

Le maintien de l'échantillon dans le dispositif de soins de post cure (consultation) est moyenne (58%) avec un taux d'adhésion de l'ordre de 31% soit 1/3 des patients. Ceci nous interpelle à reconsidérer le dispositif de soin en amont, au moment et en aval de la cure de sevrage.

Le nombre de rechute après une cure de sevrage est de l'ordre de 97%, ceci corrobore le concept de pathologie chronique à évolution processuelle. Le maintien de l'abstinence après une cure de sevrage est très faible à six mois 24% et nul à une année. Ceci corrobore les données de la littérature qui estiment le taux de rechute à une année sans traitement de substitution à un taux de 85%.

III.2.5. Caractéristiques thérapeutiques

L'accès aux soins psychiatriques, qu'ils soient en milieu hospitalier ou en ambulatoire apparait comme faible avec des taux respectifs de 5% et 27%.

Quant aux habitudes de prescription chez notre échantillon, on note une prépondérance à la prescription de benzodiazépines(36%) par rapport aux antidépresseurs de seconde génération. Cela nous fait évoquer les grands niveaux d'anxiété chez cette population .

Les antipsychotiques de seconde génération occupent le second rang des prescriptions , suivi des thymostabilisateurs. L'hypothèse de troubles thymiques comorbides constitue peut être un argument de prescription, fondé plutôt sur une intuition clinique que sur un argument diagnostic.

L'associations de plusieurs classes pharmacologiques (36%), reflètent le désarroi des praticiens à stabiliser cette tranche de population. Le chevauchement des symptômes liés ; tantôt aux avatars de la pathologie addictive , tantôt aux autres troubles psychiatriques comorbides, rendent l'abord diagnostic et thérapeutique complexe et ardu.

III.3. Conclusion

L'association addiction aux opiacés et les comorbidités psychiatriques s'avère plus une règle qu'une exception. Dans notre étude portant sur la dépendance aux opiacés et comorbidités psychiatriques, les résultats corroborent les données de la littérature.

La pathologie anxieuse et dépressive sont les plus représentatives et hélas souvent sous diagnostiqués en raison du chauvechement des symptômes de la pathologie dépressive avec ceux des autres mentaux.

Les troubles de la personnalité occupent une place prépondérante parmi les autres comorbidités. Les personnalités du cluster B sont représentées de manière significative par rapport aux autres clusters.

Bien que les conduites antisociales sont retrouvées de manière soulignée chez les patients de notre échantillon, la personnalité antisociale ne semble pas faire l'unanimité chez notre échantillon. Les pressions du contexte socio-économique en rapport avec la consommation semblent constituer un déterminant dans la genèse et le maintien de ces conduites antisociales.

L'accès aux soins semble être difficile pour ces patients, aussi bien en ambulatoire qu'en milieu résidentiel. La rétention dans le circuit de soin apparait comme médiocre, probablement en rapport avec la qualité de la prestation de soin prodiguée à cette population qui ne réponds à aucune logique thérapeutique. De surcroit l'absence de coordination hospitalière –extrahospitalière complique cette mission de dispositif de maillage, ce qui explique la diperdision de ces patients.

La morbidité somatique est une facteur qui complique l'accè aux soins à différents niveaux (addictologique , psychiatrique et somatique), ce qui donne à la prise en chage cette gatégorie de patient la métaphore « la mauviase porte : wrong door ».

La détérioration de la santé (physique et mentale) de ces patients ; et en l'absence d'un système de soin rationnel et cohérent contribuerait à la marginalisation et une stigmatisation à divers niveaux.

CHAPITRE IV. - Recommandations et perspectives

Notre première critique portera sur le dispositif actuel de prise en charge en addictologie. A titre de rappel, ce dispositif mis en place conformément au plan d'action de soins contre drogues et addictions de 2007, portant création de 15 centres de cure résidentielle et 53 centres intermédiaires de soins addictologique a atteint un niveau de réalisation de l'ordre de 65%.

Cet accomplissement laisse transparaitre quelques disparités en termes de réalisation, notamment en matière de structures résidentielles (2 centres sur 15) et leur répartition géographique (aucun centre au sein même de la capitale sur les 2 centres prévus). Cela est en partie lié à la crise économique et les mesures d'austérité.

Il important à souligner que seuls deux centre de cure sont opérationnels au niveau national avec un taux de couverture ne dépassant pas 70 lits. Quant aux centres intermédiaires, environs la moitié qui est opérationnelle.

Ce dispositif ne semble pas répondre à une politique sectorielle. Si les centres de cure sont rattachés à des établissements de psychiatrie, les centres intermédiaires sont plutôt rattachés à des établissements sanitaires de proximité. Cela pose des difficultés en termes de coordination et de continuité de soins.

Notre recommandation par rapport à ce dispositif est la création de pole d'addictologie englobant (un centre intermédiaire en amont et en aval de la cure, des consultations spécialisées de médecine de ville et un centre hospitalo-universitaire au centre de ce dispositif). Ceci pour rendre efficiente et rationnelle la prise en charge des patients et éviter le nomadisme et la déperdition de cette patientèle.

Quant à la prise en charge des patients présentant une addiction aux opiacés, il nous semble impératif voire même urgent d'introduire les traitements de substitution. Cela va nous permettre de réduire le fardeau des hospitalisations

itératives et infructueuses ; et endiguer l'expansion des foyers infectieux de l'hépatite C et d'autres maladies transmissibles par voie sanguine.

Notre recommandation principale porte sur la nécessité d'adopter une approche globale de la maladie. Il est essentiel de réussir à maîtriser rapidement les phases aiguës. Cela peut être possible si le patient arrive à bénéficier rapidement d'un traitement de substitution à la méthadone de façon compatible avec la tolérance aux opiacés du patient.

Après cette phase, il est nécessaire de stabiliser les symptômes résiduels (dans la phase subaiguë) et de maintenir de bons résultats à long terme (prise en charge).

La prescription de psychotropes susceptibles d'entraîner des abus, comme les benzodiazépines, doit être soigneusement évaluée.

Pour les héroïnomanes qui utilisent de multiples substances psychoactives, il est raisonnable d'entreprendre un sevrage substance après substance, pendant le traitement à la méthadone.

Des idées erronées circulent parmi les responsables médicaux qui sont souvent appelés à traiter des patients avec double pathologie. La première est que les héroïnomanes avec double diagnostic ne répondent pas au traitement de référence pour l'addiction à l'héroïne. La deuxième est que ces dépendants sont, pour la plupart, non observants. La troisième est que l'on s'attend à ce que leurs résultats soient moins satisfaisants.

L'expérience clinique publiée par la littérature, mentionne que le taux de poursuite du traitement est significativement plus élevé chez les patients avec double diagnostic sous méthadone, que chez les héroïnomanes sans troubles associés. Le taux plus bas d'abandon observé chez les patients avec double diagnostic ne peut pas être interprété comme une différence dans le taux de succès en termes d'achèvement du programme, puisqu'il est le même avec ou sans double diagnostic. Cela signifie plutôt que le taux d'abandon plus faible s'accompagne des bénéfices d'un taux de rétention plus élevé dans le traitement.

Les sujets avec double diagnostic montrent une meilleure compliance au traitement par la méthadone, ce qui leur permet de contrôler à la fois leur addiction et leur psychopathologie. Ceci est confirmé par les bons résultats enregistrés en termes d'indice d'adaptation sociale (DSM-IV GAF) et par l'absence d'épisodes d'hospitalisation durant la période du traitement chez les patients qui avaient été hospitalisés de nombreuses fois.

En conclusion, nous pouvons dire que les dépendants avec double diagnostic doivent être, dans tous les cas, traités pour leur maladie addictive en utilisant des posologies de méthadone adéquates. On doit s'attendre à ce qu'elles soient plus élevées que pour le traitement de dépendants non compliqués, tout en considérant la stabilisation comme un objectif à moyen terme. Certains patients avec double diagnostic peuvent tirer profit du traitement qui cible leur problème d'addiction, grâce aussi à ses effets sur les troubles mentaux.

Les agonistes opiacés doivent être réévalués : ils n'ont pas seulement une activité anti-craving mais ils sont aussi capables d'être des instruments psychotropes dans le traitement des maladies mentales, en ce qui concerne surtout l'humeur, l'anxiété et les syndromes psychotiques.

Enfin, des dépendants avec double diagnostic devraient bénéficier des mêmes dispositifs de traitement dans les programmes intégrés que les simples dépendants, du moment que ces programmes reposent sur des posologies appropriées, administrées sur une période suffisamment longue.

Concernant les patients avec double diagnostic, il nous semble pertinent de créer des services de psycho-addictologie, afin de permettre une prise en charge combinée (limite de l'approche séquentielle) afin d'éviter les cloisonnements addictologie-psychiatrie et faciliter l'accès aux soins de cette frange de population lors des processus évolutifs de leur pathologie duelle.

Au niveau de la formation, des programmes de formation destinés aux médecins généralistes ont été lancés 2017/2018. La formation continue doit être élargie à un panel de praticiens (médecins généralistes, infirmier, psychologues, éducateurs) de toute spécialité confondue.

CHAPITRE V. - Références bibliographiques

A. Bibliographie internationale

1. **D. Richard, J-L.** Senon. La drogue dans le monde, hier et aujourd'hui, A. Michel, Paris, 1989. In : L'héroïne : historique, modes de consommation, pharmacologie Ch Bachmann. A, Coppel.
2. **F. Caballero,** Droit de la drogue, Dalloz, Paris, 1989. In: Ch Bachmann. A, Coppel. In : L'héroïne : historique, modes de consommation, pharmacologie Ch Bachmann. A, Coppel.
3. **M. Corcos,** M. Flament, P. Jeammet. Les conduites de dépendance : dimensions psychopathologiques communes. Elsevier Masson, 2003.
4. **M. Chauvin,** P. Baulieu. Pharmacologie des opioïdes. In: P. Beaulieu, editor. Pharmacologie de la douleur. Montréal: Presses universitaires de Montréal; 2005. p. 39. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
5. **CJ .Evans,** JR. Keith., H .Morrison, K. Magendzo, RH. Edwards. Cloning of a delta opioid receptor by functional expression. Science 1992;**258**:1952-5. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
6. **K.Yasuda,** K. Raynor, H. Kong, CD. Breder, J.Takeda, T. Reisine .Cloning and functional comparison of kappa and delta opioid receptors from mouse brain. Proc Natl Acad Sci USA 1993;**90**:6736-40. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
7. **Y Chen,** A Mestek, J Liu, JA Hurley, L Yu. Molecular cloning and functional expression of a mu opioid receptor from rat brain. Mol Pharmacol 1993;**44**:8-12. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
8. **GW Pasternak.** Multiple opiate receptors. Neuropharmacology 2004;**47**(suppl1):312-23. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
9. **PY Law,** LJ Erickson, R El-Kouhen, L Dicker, J Solberg, W Wang, et al. Receptor density and recycling affect the rate of agonist-induced desensitization of mu-opioid receptor. Mol Pharmacol 2000;**58**:388-98. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.
10. **LF Chu,** MS Angst, D Clark. Opioid-induced hyperalgesia in humans: molecular mechanisms and clinical considerations. Clin J Pain 2008; **24**:479-96. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.

- 11. OH Wilder-Smith, L Arendt-Nielsen.** Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance. *Anesthesiology* 2006;**104**:601-7. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 12. G Simonnet, C Rivat.** Opioid-induced hyperalgesia: abnormal or normal pain? *Neuroreport* 2003;**14**:1-7. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 13. KO Aley, JD Levine.** Multiple receptors involved in peripheral alpha 2, mu, and A1 antinociception, tolerance, and withdrawal. *J Neurosci* 1997;**17**:735-44. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 14. S Mitra.** Opioid-induced hyperalgesia: pathophysiology and clinical implications. *J Opioid Manag* 2008;**4**:123-30 [67] G, Simonnet, C Rivat. Opioid-induced hyperalgesia: abnormal or normal pain? *Neuroreport* 2003;**14**:1-7. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 15. MR Hutchinson, ST Bland, KW Johnson, KC Rice, SF Maier, LR Watkins.** Opioid-induced glial activation: mechanisms of activation and implications for opioid analgesia, dependence, and reward. *Scientific World J* 2007;**7**:98-111. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 16. DY Liang, G Liao, GK Lighthall, G Peltz, DJ Clark.** Genetic variants of the P-glycoprotein gene *Abcb1b* modulate opioid-induced hyperalgesia, tolerance and dependence. *Pharmacogenet Genomics* 2006; **16**:825-35. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 17. DY Liang, G Liao, J Wang, J Usuka, Y Guo, G Peltz, .** A genetic analysis of opioid-induced hyperalgesia in mice. *Anesthesiology* 2006; **104**:1054-62. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 18. K Hahnenkamp, J Nollet, HK Van Aken, H Buerkle, T Halene, S Schauerte .** Rémifentanil directly activates human N-methyl-D-aspartate receptors expressed in *Xenopus laevis* oocytes. *Anesthesiology* 2004;**100**:1531-7. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 19. R Drdla, M Gassner, E Gingl, J Sandkuhler.** Induction of synaptic long term potentiation after opioid withdrawal. *Science* 2009;**325**:207-10. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 20. V Joly, P Richebe, B Guignard, D Fletcher, P Maurette, DI Sessler .** Rémifentanil-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology* 2005;**103**:147-55. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 21. MS Angst, LF Chu, MS Tingle, SL Shafer, JD Clark, DR Drover.** No evidence for the development of acute tolerance to analgesic, respiratory depressant and sedative opioid effects

in humans. *Pain* 2009;**142**:17-26. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

22. L Chen, C Malarick, L Seefeld, S Wang, M Houghton, J Mao. Altered quantitative sensory testing outcome in subjects with opioid therapy. *Pain* 2009;**143**:65-70. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

23. MT Smith. Differences between and combinations of opioids re-visited. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;**21**:596-601. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

24. A Troster, R Sittl, B Singler, M Schmelz, J Schuttler, W Koppert. Modulation of rémifentanil-induced analgesia and postinfusion hyperalgesia by parecoxib in humans. *Anesthesiology* 2006;**105**:1016-23. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

25. B Singler, A Troster, N Manering, J Schuttler, W Koppert. Modulation of rémifentanil-induced postinfusion hyperalgesia by propofol. *Anesth Analg* 2007;**104**:1397-403. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

26. DS Ciccone, N Just, EB Bandilla, E Reimer, MS Ilbeigi, W Wu. Psychological correlates of opioid use in patients with chronic nonmalignant pain: a preliminary test of the downhill spiral hypothesis. *J Pain Symptom Manage* 2000;**20**:180-92. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

27. RK Portenoy, P Lesage. Management of cancer pain. *Lancet* 1999;**353**:1695-700. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

28. R Chou , GJ Fanciullo, PG Fine, JA Adler, JC Ballantyne, P Davies, et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic non cancer pain. *J Pain* 2009;**10**:113-30. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

29. S Colameco, JS Coren, CA Ciervo. Continuous opioid treatment for chronic non cancer pain: a time for moderation in prescribing. *Postgrad Med* 2009;**121**:61-6. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

30. ME Bigal, RB Lipton. Excessive acute migraine medication use and migraine progression. *Neurology* 2008; **71**:1821-8. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10

31. CM Weisner, CI Campbell, GT Ray, K Saunders, JO Merrill, C Banta- Green, et al. Trends in prescribed opioid therapy for non-cancer pain for individuals with prior substance use disorders. *Pain* 2009;**145**: 287-93. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

32. DP Alford. Opioids for chronic pain in patients with substance abuse: Too much, too little or just right? *Pain* 2009;**145**:267-8. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

- 33. RA Denisco**, RK Chandler, WM Compton. Addressing the intersecting problems of opioid misuse and chronic pain treatment. *Exp Clin Psychopharmacol* 2008;**16**:417-28. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 34. AJ Hall**, JE Logan, RL Toblin, JA Kaplan, JC Kraner, D Bixler, et al. Patterns of abuse among unintentional pharmaceutical overdose fatalities. *JAMA* 2008; **300**:2613-20. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 35. KT Pattinson**. Opioids and the control of respiration. *Br J Anaesth* 2008; **100**:747-58. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 36. SZ Zhao**, F Chung, DB Hanna, AL Raymundo, RY Cheung, C Chen. Dose-response relationship between opioid use and adverse effects after ambulatory surgery. *J Pain Symptom Manage* 2004;**28**:35-46. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 37. MR Tramer**. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part I. Efficacy and harm of antiemetic interventions, and methodological issues. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;**45**:4-13. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 38. MR Tramer**. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part II. Recommendations for prevention and treatment, and research agenda. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;**45**:14-9. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 39. K Holte**, H Kehlet. Postoperative ileus: progress towards effective management. *Drugs* 2002; **62**:2603-15. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 40. H Machelska**, C Stein. Immune mechanisms in pain control. *Anesth Analg* 2002; **95**:1002-8. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 41. R Vallejo**, O Leon-Casasola, R Benyamin. Opioid therapy and immunosuppression: a review. *Am J Ther* 2004;**11**:354-65. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 42. JK Coller**, LL Christrup, AA Somogyi. Role of active metabolites in the use of opioids. *Eur J Clin Pharmacol* 2009;**65**:121-39. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 43. C Stein**, Hassan AH, R Przewlocki, C Gramsch, K Peter, A Herz. Opioids from immunocytes interact with receptors on sensory nerves to inhibit nociception in inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990;**87**: 5935-9. In D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.

- 44. A Gupta**, L Bodin, B Holmstrom, L Berggren. A systematic review of the peripheral analgesic effects of intraarticular morphine. *Anesth Analg* 2001;**93**:761-70. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 45. J Hasselstrom**, J Sawe. Morphine pharmacokinetics and metabolism in humans. Enterohepatic cycling and relative contribution of metabolites to active opioid concentrations. *Clin Pharmacokinet* 1993;**24**:344-54. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 46. BD Manoir**, P Bourget, M Langlois, B Szekely, M Fischler, M Chauvin, et al. Evaluation of the pharmacokinetic profile and analgesic efficacy of oral morphine after total hip arthroplasty. *Eur J Anaesthesiol* 2006; **23**:748-54. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 47. D Fletcher**, C Fermanian, A Mardaye ,AP Egerter. A patient-based national survey on postoperative pain management in France reveals significant achievements and persistent challenges. *Pain* 2008;**137**: 441-51. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 48. F Aubrun**. Titration intraveineuse de morphine. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;**28**:e33-e37. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 49. F Aubrun**, S Monsel, O Langeron, P Coriat, B Riou. Postoperative titration of intravenous morphine. *Eur J Anaesthesiol* 2001;**18**:159-65. In: D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 50. V Lvovschi**, F Aubrun, P Bonnet, A Bouchara, M Bendahou, B Humbert, et al. Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. *Am J Emerg Med* 2008;**26**:676-82. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 51. H Abou Hammoud**, N Simon, S Urien, B Riou, P Lechat, F Aubrun. Intravenous morphine titration in immediate postoperative pain management: population kinetic-pharmacodynamic and logistic regression analysis. *Pain* 2009;**144**:139-46. In : D. Fletcher. *Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation* 36-371-A-10.
- 52. S Darke**, J Ross, S Kaye.— Physical injecting sites among injecting drug users in Sydney, Australia. *Drug Alcohol Depend*, 2001, **62**, 77-82. In: I. Demaret , A. Lemaître M. Anseau . *L'héroïne Rev Med Liège* 2013; 68 : 5-6 : 287-293.
- 53. W Meissner**, P Leyendecker, S Mueller-Lissner, J Nadstawek, M Hopp, C Ruckes, et al. A randomised controlled trial with prolonged-release oral oxycodone and naloxone to prevent and reverse opioid-induced constipation. *Eur J Pain* 2009;**13**:56-64. In : I. Demaret , A. Lemaître M. Anseau . *L'héroïne Rev Med Liège* 2013; 68 : 5-6 : 287-293.
- 54. LR Webster**. Oxytrex: an oxycodone and ultra-low-dose naltrexone formulation. *Expert Opin Investig Drugs* 2007;**16**:1277-83. In : I. Demaret , A. Lemaître M. Anseau . *L'héroïne Rev Med Liège* 2013; 68 : 5-6 : 287-293.
- 55. J Pergolizzi**, RH Boger, K Budd, Dahan A, S Erdine, G Hans, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain*

Pract 2008;8:287-313. In : D. Fletcher. Pharmacologie des opioïdes ; EMC Anesthésie-Réanimation 36-371-A-10.

56. American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders, Washington, APA, 1994. In : Opiacés, Épidémiologie, étiologie et clinique M. Fatséas, M. Auriacombe.

57. M Auriacombe., « Pharmacodépendance ». In: P Brenot., J Daubech., Y Pélicier., F Rigal. Dictionnaire des concepts, Bordeaux, L'Esprit du Temps, 1997, p. 28–30. In : Opiacés, Épidémiologie, étiologie et clinique M. Fatséas, M. Auriacombe.

58. J Tignol., « Le craving ou la passion torturante du toxicomane aux opiacés », Humeur, n° 1 (8), 1992, p. 10–11. In Opiacés, Épidémiologie, étiologie et clinique M. Fatséas, M. Auriacombe.

59. P Franques, M Auriacombe., J Tignol., « Le Phénomène de conditionnement aux drogues. Intérêts et limites pour la clinique », Le Courrier des Addictions, n° 1 (4), 1999, p. 152–155. In : Opiacés, Épidémiologie, étiologie et clinique M. Fatséas, M. Auriacombe.

60. D.D Brewer., R.F Catalano., K Haggerty., R.R Gainey., C.B Fleming., « A meta-analysis of predictors of continued drug use during and after treatment for opiate addiction », Addiction, n° 93 (1), 1998, p. 73–92. In : Opiacés, Épidémiologie, étiologie et clinique M. Fatséas, M. Auriacombe.

61. X Caldú., J.C Dreher., « Hormonal and genetic influences on processing reward and social informations », Ann New York Acad Sci, n° 1118, 2007, p. 43–73.

62. P.W Kalivas, N. Volkow, «The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice », Am J Psychiatry, n° 162 (8), 2005, p. 1403–1413.

63. B.J Everitt., T.W Robbins., « Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion », Nature Neurosci, n° 8 (11), 2005, p. 1481–1489.

64. K.S Kendler, J Myers, C.A Prescott. « Specificity of genetic and environmental risk factors for symptoms of cannabis, cocaine, alcohol, caffeine, and nicotine dependence », Arch Gen Psychiatry, n° 64 (11), 2007, p. 1313–1320.

65. N.D. Daw, « Dopamine: at the intersection of reward and action », Nat Neurosci, n° 10 (12), 2007, p. 1505–1507.

66. J. A Kauer., R.C Malenka., « Synaptic plasticity and addiction », Nature Rev Neurosci, n° 8, 2007, p. 844–858.

67. N Hamdani., J Ades , P Gorwood. « Heritability and candidate genes in tobacco use », Encéphale, n° 32 (6 Pt 1), 2006, p. 966–975.

68. J Yacubian , T Sommer , K Schroede., J Gläscher, R Kalish., B Leuenberger., et al., « Gene-gene interaction associated with neural reward sensitivity », Proc Natl Acad Sci USA, n° 104 (19), 2007, p. 8125–8130.

69. M Le Moal , G.F Koob, « Drug addiction: pathways to the disease and pathophysiological perspectives », Eur Neuropsychopharmacol, n° 17, 2007, p. 377–393.

70. G.F Koob, M Le Moal. « Addiction and the brain antireward system », Annu Rev Psychol, n° 59, 2008, p. 29–53.

- 71. C.A Winstanley.** « The orbitofrontal cortex, impulsivity and addiction: probing orbitofrontal dysfunction at the neural, neurochemical and molecular level », *Ann New York Acad Sci*, n° 1121, 2007, p. 639–655.
- 72. M Reynaud.**, *Traité d'addictologie*, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006, chap. 1, p. 3–14.
- 73. J. Le Camus.** *Le vrai rôle du père*. Paris, Odile Jacob. 2004. In : « L'attachement au niveau des représentations »: N Guedeney, A Guedeney (2006). In : *L'attachement. Concepts et applications*. Paris, Masson, pp. 27-35. In : *Attachement, addiction quels liens ?* G Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 74. J-P Ancillotti.**, C Coudray, *Thérapie constructive par le dialogue et par l'action - Le banc dans le jardin*. Préface P Vermersch. Nice, Ovadia (2006). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 75. Fr-X Colle**, *Toxicomanies, systèmes et familles. Où les drogues rencontrent les émotions*. Toulouse, Erès (1996). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 76. M, E Goldbeter.**, « Attachement et Intersubjectivité : premiers liens de l'enfant », *Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux* 2, no 35, p. 5-12. 2005). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 77. M Bader**, P Mazet,., B Pierrehumbert,., B Plancherel, ., O Halfon,., « Composantes transgénérationnelles dans les toxicomanies et les troubles des conduites alimentaires à l'adolescence ». *La psychiatrie de l'enfant*, n°2, pp.393-441(2004). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 78. N Guedeney**, « Concepts-clefs de la théorie de l'attachement. In : N Guedeney , A Guedeney, *L'attachement : Concepts et applications*. Paris, Masson, pp : 15-25 (2006). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 79. W Franjoux**, *Liens familiaux, lien à soi et lien à l'alcool. Etude sur la transmission transgénérationnelle et des liens d'attachement*. D.I.S.P.P.A, Jonzac. (2011). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 80. N Pionnié** , F Atger, « Attachement et psychopathologie ». In : *Perspectives Psy*. Vol 42, N°2, pp.128-133 (2003). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 81. M Main.**, *De l'attachement à la psychopathologie*. In : *Enfance*, n°3, pp.13-27(1998). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 82. R Miljkovitch**, « L'attachement et psychopathologie durant l'enfance »(2001). In : N Guedeney, A Guedeney, *L'attachement :Concepts et applications*. Paris, Masson, pp. 121-125 2006). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 83. R Miljkovitch**, B Pierrehumbert,., « Le père est-il l'égal de la mère ? Considérations sur l'attachement père enfant », *Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux* no 35, pp. 115-129. (2005). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.
- 84. D Stern**, *Le monde interpersonnel du nouveau-né*. Paris, PUF(1989). In : *Attachement, addiction quels liens ?* G ; Thévoz, *Rev dépendance* N°50 Octobre 2013.

- 85. D Stern.**, Le moment présent en psychothérapie. Un monde dans un grain de sable. Paris, Odile Jacob(2003). In : Attachement, addiction quels liens ? G ; Thévoz, Rev dépendance N°50 Octobre 2013.
- 86. M Larose**, G-M Tarabulsy, Attachement et développement. Le rôle des premières relations dans le développement humain. Québec, PUQ., (2000). In : Attachement, addiction quels liens ? G ; Thévoz, Rev dépendance N°50 Octobre 2013.
- 87. B. Brusset.**, « Dépendance addictive et dépendance affective », Revue Française Psychanal, n° 2, 2004, p. 405–420. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 88. A Birraux.**, L'Adolescent face à son corps, Paris, Éditions Universitaires, 1990. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 89. J Bergeret** « Aspects économiques du comportement d'addiction ».In Le Psychanalyste l'écoute du toxicomane, Paris, Dunod, 1981. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 90. P. Jemmet.**, « Les conduites addictives : un pansement pour la psyché ». In : Le Poulichet S. (dir.), Les Addictions. Monographie de psychopathologie, Paris, PUF, 2000. In : J.-L. Venisse, M. Grall- Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 91. N Abraham.**, M Torok., L'Écorce et le noyau, Paris, Aubier-Montaigne, 1978. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 92. J McDougall**, Théâtres du corps, Paris, Gallimard, 1989. In: J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 93. M Corcos.**, « Conduites de dépendance à l'adolescence », Revue Française Psychanal, n° 2, 2004, p. 249–293. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 94. A Charles-Nicolas** , M Valleur., « Les conduites ordaliques ». In : C Olievenstein. (dir.), La Vie du toxicomane, Paris, PUF, 1982. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 95. M Zuckerman.**, Behavioral expression and biological bases on sensation seeking, New York, Cambridge University Press, 1994. In : J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 96. A Beck**, F Wright, C Newman, B Liese. Cognitive therapy of substance abuse. New York : Guilford Press, 1993. In: J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 97. A Marlatt**, J Gordon. Relapse prevention. New York: Guilford Press, 1985. In: J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec. Facteurs psychopathologiques impliqués dans les addictions.
- 98. N Abraham**, M Torok. L'écorce et le noyau. Paris : Flammarion 1987:480 p. In : J.-L. Venisse, M. Bronnec, M. Guillou Intérêt de l'approche systémique dans le soin des addictions du sujet jeune. Le Courrier des addictions (9) –n° 3 – juillet-77 août-septembre 2007.
- 99. P Angel**, S Angel. Familles et toxicomanie. Editions Universitaires 1989:137p. In : J.-L. Venisse, M. Bronnec, M. Guillou Intérêt de l'approche systémique dans le soin des addictions du sujet jeune. Le Courrier des addictions (9) –n° 3 – juillet-77 août-septembre 2007.

- 100. D. Vallée**, Les familles dépendantes introduction à la clinique des systèmes flous. *Toxibase* 2005;18:7-12 In : J.-L. Venisse, M. Bronnec, M. Guillou Intérêt de l'approche systémique dans le soin des addictions du sujet jeune. *Le Courrier des addictions* (9) –n° 3 – juillet-77 août-septembre 2007.
- 101. F Gelugne**, O Abiven, S Lambert, JL Venisse. Expression de l'incestuel – Intérêt et éléments de repérage de l'incestuel dans la pratique clinique. In: *Synapse*, octobre 2005;218. In : J.-L. Venisse, M. Bronnec, M. Guillou Intérêt de l'approche systémique dans le soin des addictions du sujet jeune. *Le Courrier des addictions* (9) –n° 3 – juillet-77 août-septembre 2007.
- 102. M Berger**. Entretiens familiaux et champ transitionnel. Paris : PUF, 1986. In : J.-L. Venisse, M. Bronnec, M. Guillou Intérêt de l'approche systémique dans le soin des addictions du sujet jeune. *Le Courrier des addictions* (9) –n° 3 – juillet-77 août-septembre 2007.
- 103. D Denys**, N Tenney, HJ Van Megen, F De Geus, HG Westenberg (2004): Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord* 80:155-62.
- 104. M Arendt**, P Munk-Jorgensen (2004): Heavy cannabis users seeking treatment- prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatry Epidemiology* 39:97-105.
- 105. T Weaver**, P Madden, V Charles, et al (2003): Comorbidity of substance misuse and mental illness in community mental health and substance misuse services. *Br J Psychiatry* 183:304-13.
- 106. EJ Bromet**, SF Gluzman, VI Paniotto, et al (2005): Epidemiology of psychiatric and alcohol disorders in Ukraine Findings from the Ukraine World Mental Health survey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 40:681-90.
- 107. Comorbidity of mental** disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *Jama* 264:2511-8.
- 108. RC Kessler**, P Berglund, O Demler, R Jin, EE Walters (2005): Lifetime prevalence and age of- onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62:593-602.
- 109. KP Conway**, W Compton, FS Stinson, BF Grant (2006): Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 67:247- 57.
- 110. RC Kessler**, KR Merikangas (2004): The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): background and aims. *Int J Methods Psychiatr Res* 13:60-8.
- 111. WHO International** Consortium in Psychiatric Epidemiology (2000): Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Bull World Health Organ* 78:413-26.
- 112. RC Kessler**, CB Nelson, KA McGonagle, MJ Edlund, RG Frank, PJ Leaf (1996): The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: implications for prevention and service utilization. *Am J Orthopsychiatry* 66:17-31.

- 113. MC Planet.** Comorbidité. In : Lalonde, Aubut & Grunberg, Psychiatrie clinique, une approche bio-psycho-sociale, Montréal : Gaétan Morin Editeur ; 2002.
- 114. JP Raynaud,** L Ameutéé. Schizophrénie et comorbidité : Addiction et violence. La revue du praticien 2002 ; 52 : 1191-1199.
- 115. Andreason S,** P beck, U Ryder. Schizophrenia in users and non-users of cannabis. Acta Psychiatrie Scanda 1989 ; 79 : 505-510.
- 116. J Macleod,** R Oakes, A Coppell, et al. Psychological and social sequel of cannabis and other illicit drug use by young people : a systematic review of longitudinal, general population studies. Lancet 2004 May 15; 363 (9421) : 1579-88.
- 117. BT Cuffed.** Comorbide substance use disorder: prevalence pattern of use, and course. New Dir Mint Health Serve 1996, 70: 93-105.
- 118. M Donald,** T Dower, D Cavanaugh. Integrated versus non integrated management and care for clients with co-occurring mental health and substance use disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. Soc Sic Med, 2005; 60: 1371-1383.
- 119. J Singh,** SK Matte, P Shoran, D Base. Quality of life and its correlates in patients with dual diagnosis of bipolar disorder and substance dependence. Bipolar Discord 2005 Apr; 7 (2): 187-91.
- 120. W Dorus,** E. C Senay.): Depression demographic dimensions, and drug abuse. Am J Psychiatry. 137: 669-704. 1980.
- 121. M Krausz,** U Verthein, P Dekwitz. Prevalence of psychiatric disorders in opiate dependent patients in contact with the drug treatment system. Nervenarzt. 69(7): 557-567. 1998
- 122. E. J Khantzian.,** C Treece. DSM-III psychiatric diagnosis of narcotic addicts: Recent findings. Arch Gen Psychiatry. 42: 1067-1077. 1985.
- 123. C. A Dackis,** M.S Gold. Opiate addiction and depression: Cause or effect. Drug Alcohol Depend. 11: 105-109. 1983.
- 124. B. J Rounsaville.** Epidemiology of drug use and abuse in adults. In: J. O. Cavenar Ed., Psychiatry. Basic Books Inc, New York. pp. 137-143. 1985.
- 125. B. J Rounsaville,** P. H Rosenberger, C. H Wilber, M. M Weissman, H. B. Kleber. A comparison of the SAD/RDC and the DSM-III, Diagnosing drug abusers. J Nerv Ment Dis. 168: 90-97. 1980.
- 126. B. J Rounsaville.** M.M Weissman , K Crits-Christoph, C. H Wilber, H.B Kleber. Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts: Course and relationship to treatment outcome. Arch Gen Psychiatry.39: 156-161. 1982.
- 127. M.S Gold,** A.L.C Pottash, D.R Sweeney, D Martin, I Extein. Antimanic, antidepressant, and antipanic effects of opiate: clinical, neuro-anatomical, and biochemical evidence. In K. Verebey Ed., Opioids in mental illness: theories, clinical observations and treatment possibilities. Ann. New . York. Acad. V. 398. The NewYork Academy of Sciences,New York, N.Y. 73. 1982.

- 128. S.M Mirin**, R Weiss, J Michael, M Griffin. (Psychopathology in substance abusers: Diagnosis and treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 14(2): 139-157. 1988.
- 129. S.M Mirin**, R.D Weiss. Psychiatric Comorbidity in Drug/Alcohol Addiction. In Miller NS Ed., *Comprehensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction*. Mercel Dekker, Inc, White Plains, New York. pp. 65-1991.
- 130. B. J Rounsaville**, M. M Weissman, K Crits-Christoph, C. H Wilber, H.B Kleber. Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts: Course and relationship to treatment outcome. *Arch Gen Psychiatry*. 39: 156-161. 1982.
- 131. B.J Rounsaville**, M.M Weissman, P.H Rosenberger, C.H Wilbur, H.D Kleber. Detecting depressive disorders in drug abusers: a comparison of screening instruments. *J Affect Disord*. 1: 255-267.1979.
- 132. H.E Ross**, F.B Glasser, T Germanson. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Arch Gen Psychiatry*. 45: 1023-1032. 1988.
- 133. T.R Kosten**, B.J Rounsaville, H.D Kleber. A 2.5 year follow-up of depression, life crises, and treatment effects on abstinence among opioid addicts. *Arch Gen Psychiatry*. 43: 733-738. 1986.
- 134. R.B Lacoursiere**, R Swatek. (Adverse interaction between disulfiram and marijuana: a case report. *Am J Psychiatry*. 140(2): 243-244. 1983.
- 135. S.M Mirin**, R Weiss, J Michael, M Griffin. Psychopathology in substance abusers: Diagnosis and treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 14(2): 139-157. 1988.
- 136. L.C Kolb**. Types and characteristics of drug addicts. *Ment Hyg*. 9: 300-313. 1925.
- 137. A.Z Pfeffer**, D.C Ruble. Chronic psychoses and addiction to morphine. *Arch Neurol Psychiat*. 56: 655-672. 1946
- 138. M Clerici**, C Capitano, R Garini., I Carta. Tossicodipendenza ed interventi psicoterapeutici: Il profilo psicopatologico del tossicodipendente da eroina. *Arch Psicol Neurol Psychiat*. 48: 546-559. 1987.
- 139. D.L Gerard**, C Kornetsky. Adolescent opiate addiction: a study of control and addict subjects. *Psychoanal Q*. 19: 457-486. 1955.
- 140. K.T Mueser**, P.R Yarnold, D.F Levinson, H Singh, A.S Bellack, K Kee, R.L Morrison, K.G Yadam. Prevalence of substance abuse in schizophrenia: Demographic and clinical correlates. *Schizophrenia Bulletin*. 16: 31-56. 1990.
- 141. S.G Siris**, P.C Bermanzohn, S.E Mason., M.A Shuwall. Antidepressants for substance-abusing schizophrenic patients: A mini review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 15: 1-13. 1991.
- 142. F.R. Schneier**, S.G Siris. A review of psychoactive substance use and abuse in Schizophrenia: patterns of drug choice. *J Nerv Ment Dis*. 175: 641-650. 1987.
- 143. L Wurmster**. Psychoanalytic consideration of the etiology of compulsive drug use. *Am Psychoanal Ass*. 22: 820-843. 1974.

- 144. J.E Mezzich.**, C.W Ahn, H Fabrega. Patterns of Psychiatric Comorbidity in a large population presenting for cae. In J. D. Maser, C. R. Cloninger Eds, Comorbidity of Mood and Anxiety disorders. American Psychiatric Press, Washington.1990.
- 145. A.E Skodol**, J.M Oldham, P.E. Gallagher. Axis II comorbidity of substance abuse disorders among patients referred for treatment of personality disorders. Am J Psychiatry. 156: 733-738. 1999.
- 146. A Arntz**, H Merckelbach, P De Jong. Opioid antagonist affects behavioral effects of exposure in vivo. J Consult Clin Psychol. 61: 865-870. 1993.
- 147. T.R Kosten.**, J Rounsaville, H.B Kleber. DSM III Personality Disorders in opiate addicts. Compr Psychiatry. 23: 572-581. 1982.
- 148. E Kraepelin.** Manic-Depressive Illness and Paranoia., Livingstone, Edinburgh. 1921.
- 149. E.P Nace.** Personality disorder in the alcoholic patient. Psychiat Ann. 19: 256-260. 1990
- 150. R.A Dulit**, M.R Fyer, G.L Haas, T Sullivan, A.J Frances. Substance use in Borderline Personality Disorders. Am J Psychiatry. 147: 1002-1007.72. 1990.
- 151. J.M Murphy**, M.B Waller, GJ Gatto. Effects of fluoxetina on the intragastric self-administration of ethanol in the alcohol preferring P line of rats. Alcohol. 5: 283-286. 1988.
- 152. C.L Rich**, R.C Fowler, D Young. Substance abuse and suicide: the S.Diego study. Ann Clin Psychiatry. 1: 70-79. 1989.
- 153. D Hasin**, B Grant, J Endicott. Treated and Untreated suicide attempts in substance abuse patients. J Nerv Ment Dis. 176: 289-293. 1988.
- 154. B Barraclough**, J Bunch, B Nelson. A hundred cases of suicide: Clinical aspects. Br J Psychiatry. 25: 350-355. 1974.
- 155. T Dorpat**, K Woodhall. A study of suicide in the Seattle Area. Compr Psychiatry. 1: 340-349. 1960.
- 156. P.R Robins.** Depression and drug addiction. Psychoanal Q. 48: 375-386. 1974.
- 157. C.P Miles.** Conditions predisposing to suicide: a review. J Nerv Ment Dis. 164: 230-231. 1977.
- 158. N. G Ward**, M Schuckit . Factors associated with suicidal behavior in polydrug abusers. J Clin Psychiatry. 41: 370-379.74. 1980.
- 159. M Gentilini**, P Duneton, « Toxicomanie et sida (Rapport commission 19) » Bulletin Académie Nationale de Médecine, n° 177, 1993, p. 1353–1369.
- 160. P Bertorelle** , M Auriacombe, D Grabot, P Franques, C Martin, J.P Daulouède. « Évaluation quantitative des pratiques de partage de matériel à risque de contamination infectieuse virale chez les usagers d’opiacés par voie intraveineuse faisant une demande de soins, Utilisation de l’auto-questionnaire RAB », Encéphale, n° 26, 2000, p. 3–7.
- 161. J Emmanuelli**, J.C Desenclos « Harm reduction interventions, behaviours and associated health outcomes in France, 1996-2003 » Addiction, n° 100 (11), 2005, p. 1690–1700.

- 162. AM Bargagli**, M Hickman, M Davoli, C.A Perucci, P Schifano, M Buster. « Drug-related mortality and its impact on adult mortality in eight European countries », Eur J Public Health, n° 16 (2), 2006, p. 198–202.
- 163. M Fatséas**, M Auriacombe. « Why buprenorphine is so successful in treating opiate addiction in France », Current Psychiatry Reports, n° 9, 2007, p. 358–364.
- 164. Fédération française d’addictologie et Anaes**, « Stratégies thérapeutiques pour les personnes dépendantes des opiacés : place des traitements de substitution », Alcoologie et Addictologie, n° 26, 2004, (4S).
- 165. D.A Regier**. « Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) Study », Journal of the American Medical Association, n° 264, 1990, p. 2511–2518.
- 166. A.H Glassman**. « Smoking, smoking cessation, and major depression », Journal of the American Medical Association, n° 264, 1990, p. 1546–1549.
- 167. J.R Hughes**. « Prevalence of smoking among psychiatric outpatients » American Journal of Psychiatry, n° 143, 1986, p. 993–997.
- 168. Conférence de consensus**, Modalités de sevrage chez les toxicomanes dépendant des opiacés, 23 et 24 avril 1998, Paris, Sénat–Palais du Luxembourg.

B. Bibliographie Nationale

- 169. B Ridouh**. Toxicomanie et sida : Faut-il traiter ou faut –il gérer ? Revue « Actes » décembre 2003
- 170. B Ridouh**. Adolescence et toxicomanie. Revue « Actes » mai 2004
- 171. B Ridouh** Le cannabis. Revue « Actes » juin 2006.
- 172. B Ridouh**. Toxicomanie maladie ou déviance Revue « Actes » juin 2007,
- 173. F. Kacha**. Les addictions. « Le lien psy» novembre 2008, La revue de la société algérienne de psychiatrie.
- 174. F. Kacha**, prise en charge des toxicomanes, séminaire de formation des médecins dans le cadre du projet MEDNET l’office et le groupe Poincaré. Revue « Actes » 2008,
- 175. Office nationale de lutte** contre drogue et toxicomanie. Enquête épidémiologique nationale et globale sur la prévalence de la drogue en Algérie. CNAPEST 2009.
- 176. M. Ould Taleb**, F. Kacha. L’apport de la théorie évènementielle à l’étiopathogénie de la poly toxicomanie. Thèse de doctorat en sciences médicales, faculté de médecine d’Alger 2003.
- 177. M. Nedjari**, F. Kacha. comorbidités schizophrénie et toxicomanie. Thèse de doctorat en sciences médicales, faculté de médecine d’Alger 2009

178. R. Azzedine F. Kacha. Cannabis et schizophrénie. Thèse de doctorat en sciences médicales, faculté de médecine d'Oran 2012.

179. S. Mouffok, F. Kacha. Addiction et adolescence, Thèse de doctorat en sciences médicales, faculté de médecine d'Oran 2014.

Annexes

Annexe 1. Questionnaire de thèse.

Annexe 2. MINI (mini international neuropsychiatrique Interview- Version CIM10).

Annexe 3. Questionnaire des troubles de la personnalité. DSM IV.

ANNEXE 1
QUESTIONNAIRE

A// Identification :

- 1- Nom:.....
2- Prénom:.....
3- Date de naissance :.....
4- Adresse :.....
5- Situation familiale : - Célibataire :
- Mariée : - Nombre d'enfants
- Divorcée :

B// Niveau d'instruction :

- Analphabète :
- Primaire :
- Moyen :
- Secondaire :
- Universitaire :
- Echec scolaire:

C// Activité professionnelle :

- Oui : Non :
si oui type d'activité : -fonctionnaire -ouvrier -commerçant -
étudiant

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:

- Oui : Nature de l'affection :

- Non :

F// Antécédents carcéraux : -Oui : -Non :

Si oui : Nombre de fois : Durées : -.....
-.....

G//Antécédents psychiatriques : -Oui : -Non :

Si oui : -Nature des troubles :

-Hospitalisations : -Oui : Nombre : Durées en jours : -

-Non :

-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: -Garçons : -Filles :

5-Rang dans la fratrie :

6-Notion de maladie mentale dans la famille : -Oui: -Non

-Si oui type de maladie : 1-Psychose 2-Névrose 3 :Autres

7-Notion de toxicomanie dans la famille : -Oui : -Non :

-Si oui à quel produit.....

I// Histoire de la toxicomanie :

1-Age de la première prise de drogue 1) 10-15ans 2) 16-20 ans 3) 21-25

4) 26-30 ans 5) sup à 30ans

2-Le produit consommé a été proposé par :

Amis Parents Médecin Autres :.....

3-Motif invoqué quant à la première prise :

-Curiosité -Influence des amis Problème sentimental Traitement
médical
- Problème familial Automédication Autres :.....

4-Drogues consommées : Cannabis Psychotropes Solvants volatils
Alcool héroïne Cocaïne Subutex Ecstasy
Autres :.....

5-Mode de consommation : Oral : Inhalation : Injectable : Fumée :

6- Durée de la consommation : -Moins d'un an
-De un à deux ans
-De deux à cinq ans
-De cinq à dix ans
-Plus de dix ans

7-Comportements liés à la consommation de drogues :

-Tentatives de suicide : Nombre :
Motif :.....

-Relations sexuelles non protégées :

-Automutilations :

-Hétéro agressivités :

-Vols :

- Fugues :

-Vagabondage :

-Absentéisme :

-Autres :.....

J//Conséquences de la prise de drogues : Oui Non :

Si oui lesquelles 1: **Sanitaires** sanitaires - a/somatiques

- b/Psychiatriques

2: Scolaires

3 : Sociales

4: Financières

5: judiciaires

6: Autres

K// Prise en charge :

Cures antérieures : oui non

si oui nombres

Lieu 1: Blida , 2: Oran , 3: Ambulatoire

Si cure à Blida

-Motivation à l'admission 1 : non motivée ,2: peu motivée ,3: bien motivée

-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 motifs 1 : non-respect du règlement 2: non motivée ,3: inconnu

-Poste cure et suivi 1: régulier ,2: irrégulier ,3: rechute ,4: perdue de vue

Si rechutes : Nombre

Motifs de rechutes

1: Socioéconomiques

2: Familiaux

3: Fréquentation

4: Autres

Si perdue de vue : Depuis quand 1 : ≤ à 1 an

2 : Entre 1 et 2 ans

3 : Entre 2 et 5 ans

4 : Entre 5 et 8 a

Annexe 2

Mini International Neuropsychiatric Interview – Version CIM10

MINI

Version définitive 1.0 (26-09-00)

Pour l'enquête « la santé mentale en population générale : image et réalité »

Maintenant, je vais vous poser quelques questions plus personnelles

concernant votre santé

Mini International Neuropsychiatric Interview – Version CIM- 10

Europe : Y. Lecrubier, E. Weiller, L.I Bonora, P. Amorim, J.P. Lepine Inserm
U302 – Hôpital de la Salpêtrière - Paris

USA : D. Sheehan, J. Janavs, E. Knapp, M. Sheehan, R. Baker, K.H. Sheehen –
University of South Florida - Tampa

Tous droits réservés. Ce document ne doit pas être reproduit, tout ou en partie, sans une autorisation écrite préalable des auteurs.

RECHERCHE EPIDEMIOLOGIQUE MULTICENTRIQUE :

LA SANTE MENTALE EN POPULATION GENERALE

EPISODE DEPRESSIF [2 DERNIERES SEMAINES]

A1 Au cours des deux dernières semaines :

a Vous êtes-vous senti(e) triste, cafardeux (se), déprimé(e), la plupart du temps au cours de la journée, et ce, presque tous les jours ? **OUI
NON**

b Aviez-vous presque tout le temps le sentiment de n'avoir plus goût à rien, d'avoir perdu l'intérêt ou le plaisir pour les choses qui vous plaisent habituellement ?

c Vous sentez-vous presque tout le temps fatigué(e), sans énergie ?

**OUI
NON**

SI OUI ≤ 1 \rightarrow DX=NON

**OUI
NON**

A2 Durant ces deux dernières semaines, lorsque vous vous sentiez déprimé(e)/sans intérêt pour les choses/fatigué(e) :

a Votre appétit a-t-il notablement changé ou avez-vous pris ou perdu du poids sans en avoir l'intention ? **OUI
NON**

b Aviez-vous des problèmes de sommeil (endormissement, réveils nocturnes ou précoces, hypersomnie) presque toutes les nuits ? **OUI
NON**

c Parliez-vous ou vous déplaçiez-vous plus lentement que d'habitude, ou au **OUI**

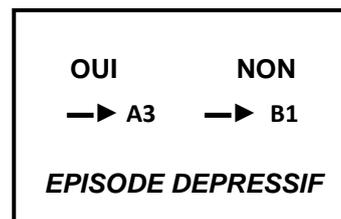
-
- contraire vous sentiez-vous agité(e) et aviez-vous du mal à rester en place ? **NON**
-
- d Manquiez-vous de confiance en vous même, ou vous sentiez-vous sans valeur, voire inférieur(e) aux autres ? **OUI**
NON
-
- e Vous êtes-vous fait des reproches, ou vous êtes-vous senti(e) coupable ? **OUI**
NON
-
- f Avez-vous eu du mal à réfléchir ou à vous concentrer, ou aviez-vous du mal à prendre des décisions ? **OUI**
NON
-
- g Avez-vous eu à plusieurs reprises des idées noires comme penser qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou avez-vous pensé à vous faire du mal ? **OUI**
NON

DE A1a à A2g, SI OUI \geq 4, ENTOURER OUI en DX

F

DX 3

2



A3 SI LE SUJET PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF :

a Au cours de votre vie, avez-vous eu d'autres périodes ayant duré au moins deux semaines où vous vous sentiez déprimé(e) tout en ayant les

problèmes dont nous venons de parler ?

—► DX=NON

OUI NON

b Avant que vous ne vous sentiez déprimé(e) cette fois-ci, vous êtes vous senti(e) bien pendant au moins deux mois ? OUI NON

SI A3b= OUI —► DX=OUI

DX 3

SI A3b= NON —► DX=NON

F

3

OUI	NON
TROUBLE DÉPRESSIF	

13 B. DYSTHYMIE [2 DERNIERES ANNEES]

*Si le sujet présente un trouble dépressif récurrent (DX F33=OUI) —► ENTOURER
DX=NON*

B1 Au cours des deux dernières années, vous êtes-vous senti(e) triste cafardeux (se), déprimé(e), la plupart du temps ?	NON	—►DX=
--	------------	--------------

	OUI	NON
--	------------	------------

B2 Durant cette période, vous est-il arrivé de vous sentir bien pendant
plusieurs

semaines ?

OUI

NON

B3 Depuis que vous vous sentez déprimé(e) la plupart du temps :

a Manquez-vous d'énergie ?

OUI

NON

b Avez-vous des problèmes de sommeil ? (endormissement, réveils
nocturnes ou

précoces)

OUI

NON

c Avait-vous perdu confiance en vous- même, vous vous sentez-vous
moins valable que les autres ?

OUI

NON

d Avez-vous des difficultés à vous concentrer ?

OUI

NON

e Vous arrive-t-il souvent de pleurer ?

OUI

NON

- f Avez-vous perdu l'intérêt ou perdu le plaisir pour les choses qui vous plaisaient auparavant ? **OUI NON**
- g Vous arrive-t-il souvent de perdre espoir ? **OUI NON**
- h Avez-vous souvent l'impression de ne pas pouvoir faire face aux responsabilités de la vie quotidienne? **OUI NON**
- i Avez-vous souvent l'impression que votre vie n'a jamais été satisfaisante et que cela ne pourra jamais aller mieux ? **OUI NON**
- j Avez-vous moins d'activités sociales qu'auparavant, avez-vous tendance à rester replié sur vous-même ? **OUI NON**
- k Parlez-vous moins qu'avant ? **OUI NON**

SI OUI ≥ 3 EN B3 → DX=OUI

F
3
DX 4

D

OUI	NON
	→ C1

1

C .EPISODE MANIAQUE [VIE ENTIERE]

<p>C1 Avez-vous déjà eu une période où vous vous sentiez tellement exalté(e) ou plein(e) d'énergie que cela vous a posé des problèmes, ou que des personnes de votre entourage ont pensé que vous n'étiez pas dans votre état habituel ?</p>	<p>OUI NON</p>
<p>C2 Avez-vous déjà eu une période où vous étiez tellement irritable que vous en arriviez à insulter les gens, à crier, voire même à vous battre ?</p>	

SI C1 ET C2 COTEES NON → DX= NON

C3 L'une de ces périodes a-t-elle duré au moins une semaine ou avez-vous déjà été hospitalisé(e) à cause de ces problèmes ?

OUI NON

**→
DX=NON
OUI NON**

C4 Au cours du mois écoulé avez-vous eu ces problèmes ?

OUI NON

C5 Lorsque vous vous êtes senti(e) plus exalté(e) / plus irritable :

SI ACTUELLEMENT MANIAQUE (C4=OUI) EXPLORER EPISODE ACTUEL

SI NON : EXPLORER L'EPISODE LE PLUS GRAVE

a- Aviez-vous besoin d'une telle activité physique que vous ne pouviez **OUI**

rester en **NON**
place ?

b- Parliez-vous sans arrêt ou si vite que les gens ne pouvaient vous **OUI**
comprendre ? **NON**

c- Vos pensées défilaient-elles si vite dans votre tête que vous ne pouviez **OUI**
bien les **NON**
suivre ?

d- Etiez-vous tellement actif (ve) que votre entourage s'inquiétait pour **OUI**
vous ? **NON**

e- Aviez-vous moins besoin de sommeil que d'habitude ? **OUI**
NON

f- Aviez-vous le sentiment que vous pourriez faire des choses dont les **OUI**
autres **NON**
seraient incapables, ou que vous étiez quelqu'un de particulièrement
important ?

g- Etiez-vous si facilement distrait(e) que la moindre interruption vous **OUI**
faisait perdre le fil de ce que vous faisiez ou pensiez ? **NON**

h- Certaines activités vous paraissaient-t-elle tellement agréables ou **OUI**
tentantes que **NON**
vous aviez tendance à en oublier les risques ou les difficultés qu'elles
auraient pu
entraîner (faire des achats inconsidérés, conduire imprudemment,...)?

i- Vos désirs sexuels étaient-ils si forts que vous aviez une activité sexuelle inhabituelle pour vous ? **OUI**
NON

SI EN C5 OUI ≤ 2 OUI OUI ≤ 3 à la condition que C1=NON → DX=NON

C6 Ces problèmes vous ont-ils gêné dans votre travail ou dans vos relations sociales, ou bien encore ont-ils nécessité une hospitalisation ? **OUI**
NON

SI C6=OUI → DX=OUI

F

SI C6=NON → DX=NON

DX 3

0

OUI	NON
<i>EPISODE MANIAQUE</i>	
<i>ACTUEL</i>	<i>PASSE</i>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SPECIFIER SI L'EPISODE DECRIT EST ACTUEL OU PASSE

SI C4=OUI COCHER ACTUEL

SI C4=NON COCHER PASSE

D. AGORAPHOBIE [ACTUELLE]

D1 Etes-vous particulièrement mal à l'aise dans des endroits ou dans des situations dont il est difficile ou gênant de s'échapper ou bien où il est difficile d'avoir une aide, comme :	
a Etre dans une foule, ou dans une file d'attente,	OUI NON
b Dans un endroit public,	OUI NON
c Loin de votre domicile,	OUI NON
d Dans l'autobus, le métro, le train ou l'avion,	OUI NON
e Ou dans toute autre situation(ascenseur,...) ?	OUI NON
SI OUI ≤1 EN D1 → DX=NON	
D2 Redoutez-vous tellement ces endroits/situations que vous les évitez, ou que vous ressentez un trouble intense lorsque vous devez les affronter ?	→ DX=NON OUI NON
D3 pensez-vous que ces peurs sont excessives ou déraisonnables ?	→ DX=NON OUI NON
D4 Ces peurs vous gênent-elle dans votre travail, vos activités sociales ou quotidiennes, ou bien encore sont-elle la cause d'un trouble intense ?	→ DX=NON

	OUI	NON
D5 Vous est-il déjà arrivé parce que vous étiez dans l'une de ces situations :		
a De sentir votre cœur battre très fort ?	OUI	NON
b De transpirer ?	OUI	NON
c D'avoir des tremblements ou des secousses musculaires ?	OUI	NON
d D'avoir la bouche sèche ?	OUI	NON

SI TOUT EST COTE NON de D5a à D5d—► DX=NON

e D'avoir du mal à respirer	OUI	NON
f D'avoir l'impression de suffoquer ?	OUI	NON
g De ressentir une douleur ou une gêne au niveau de la poitrine ?	OUI	NON
h D'avoir la nausée ou une gêne au niveau de l'estomac ?	OUI	NON
i De vous sentir étourdi(e), pris(e) de vertiges ou sur le point de vous évanouir	OUI	NON
j D'avoir l'impression que vous même ou les choses qui vous entouraient étaient irréels ?	OUI	NON

k	D'avoir peur de devenir fou (folle), de perdre contrôle ou de perdre Connaissance ?	OUI	NON
l	D'avoir peur de mourir ?	OUI	NON
m	D'avoir des bouffées de chaleur ou des frissons ?	OUI	NON
n	D'avoir des engourdissements ou des picotements ?	OUI	NON

SI OUI ≥ 2 EN D5 \rightarrow DX=OUI

D X 4
0
.
0

OUI	NON
------------	------------

E. TROUBLE PANIQUE [ACTUEL]

E1 Avez-vous fréquemment des crises ou des attaques durant lesquelles vous vous sentez subitement très anxieux (se), très mal à l'aise ou \rightarrow

effrayé(e) dans des situations où la plupart des gens ne le seraient pas ? **DX=NON**
OUI NON

E2 Certaines de ces crises, même il y a longtemps, ont-elles été imprévisibles ? **—►DX=NON**
OUI NON

E3 Au cours de la crise où vous vous êtes senti(e) le plus mal :

a Votre cœur battait très fort ? **OUI NON**

b Transpiriez-vous ? **OUI NON**

c Aviez-vous des tremblements ou des secousses musculaires ? **OUI NON**

d Aviez-vous la bouche sèche ? **OUI NON**

SI EST COTE NON DE E3a à E3d—► DX=NON

e Aviez-vous du mal à respirer ? **OUI NON**

f Aviez-vous l'impression de suffoquer ? **OUI NON**

g Ressentiez-vous une douleur ou une gêne au niveau de La poitrine ? **OUI NON**

h Aviez-vous la nausée ou une gêne au niveau de l'estomac ? **OUI NON**

i Vous sentiez-vous étourdi(e),pris(e) de vertiges, ou sur le point de vous **OUI NON**

évanouir ?

j Aviez-vous l'impression que vous-même ou les choses qui vous entouraient **OUI** **NON**

étaient irréels ?

k Aviez-vous peur de devenir fou (folle), de perdre le contrôle ou que vous alliez perdre connaissance ? **OUI** **NON**

l Aviez-vous peur de mourir ? **OUI** **NON**

M Aviez-vous des bouffées de chaleur ou des frissons ? **OUI** **NON**

n Aviez-vous des engourdissements ou des picotements ? **OUI** **NON**

SI OUI ≥ 4 EN E3 \rightarrow DX=OUI **DX** **F**
1
0

OUI	NON
\rightarrow E4	\rightarrow F1

**E4 SI LE SUJET PRESENTE UNE AGORAPHOBIE (F40.0=OUI)
ET UN TROUBLE PANIQUE (F41.0=OUI)**

Vous avez dit être particulièrement mal à l'aise dans certaines situations comme (SITUATIONS CITEES EN D1) . les crises que nous venons de décrire **OUI** **NON**

surviennent- elles **uniquement** dans ces situations ?

E4 EST-ELLE COTEE OUI ?

DX **0**

OUI	NON
AGORAPHOBIE avec	

·
0
1

PHOBIE SOCIALE [ACTUELLE]

F1 a Redoutez-vous d'être soumis(e) à l'attention des autres ou êtes-vous gêné(e) à

l'idée d'être humilié(e) dans certaines situations sociales, par exemple, lorsque

vous devez prendre la parole devant un groupe de gens, utiliser les toilettes

publiques, ou écrire lorsque l'on vous regarde ? ou bien encore, évitez-vous

de vous trouver dans de telles situations sociales?

—▶ *DX=NON*

OUI NON

F2 Pensez-vous que cette peur est excessive ou déraisonnable ?

—▶ *DX=NON*

OUI NON

F3 Cette peur vous gêne-t-elle dans votre travail, vos activités sociales ou quotidiennes, ou bien encore est-elle la cause d'un trouble intense ?

—▶ *DX=NON*

OUI NON

F4 Vous est-il déjà arrivé parce que vous étiez dans l'une de ces situations :

a De rougir ou de trembler ?

**OUI
NON**

b D'avoir peur de vomir ?

**OUI
NON**

c De ressentir un besoin urgent d'aller aux toilettes, ou de le redouter ?

**OUI
NON**

SI TOUT EST COTE NON DE F4a à F4c —► DX=NON

F5 Vous est-il également déjà arrivé dans l'une de ces situations :

- | | |
|---|--------------------------|
| a De sentir votre cœur battre très fort ? | OUI
NON |
| b De transpirer ? | OUI
NON |
| c D'avoir des tremblements ou des secousses musculaires ? | OUI
NON |
| d D'avoir la bouche sèche ? | OUI
NON |

SI TOUT EST COTE NON DE F5a à F5d —► DX=NON

- | | |
|--|--------------------------|
| e D'avoir du mal à respirer ? | OUI
NON |
| f D'avoir l'impression de suffoquer ? | OUI
NON |
| g De ressentir une douleur ou une gêne au niveau de la poitrine ? | OUI
NON |
| h D'avoir la nausée ou une gêne au niveau de l'estomac ? | OUI
NON |
| i De vous sentir étourdi(e), pris(e) de vertiges, ou sur le point de vous évanouir ? | OUI
NON |

- j D'avoir l'impression que vous-même ou les choses qui vous entouraient étaient irréels ? **OUI**
NON
- k D'avoir peur de devenir fou (folle), de perdre le contrôle ou de perdre connaissance ? **OUI**
NON
- l D'avoir peur de mourir ? **OUI**
NON
- m D'avoir des bouffées de chaleur ou des frissons ? **OUI**
NON
- n D'avoir des engourdissements ou des picotements ? **OUI**
NON

SI OUI \geq 2 EN F5 \rightarrow DX=OUI

F
DX 4
0
.
1

OUI	NON
PHOBIE SOCIALE	

G. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF [2 DERNIERES SEMAINES]

G1 Au cours des deux dernières semaines, avez-vous souvent eu des pensées

déplaisantes qui revenaient sans cesse alors que vous ne le souhaitiez pas, par

exemple l'idée que vous étiez sale ou aviez des microbes, ou que vous alliez

OUI NON

frapper quelqu'un malgré vous ?

(NE PAS PRENDRE EN COMPTE DES PREOCCUPATIONS EXCESSIVES

POUR DES PROBLEMES DE LA VIE QUOTIDIENNE, NI DES PREOCCUPATIONS LIEES A UN AUTRE TROUBLE)

G2 Au cours des deux dernières semaines, avez-vous souvent éprouvé le besoin

de faire certaines choses sans cesse, sans pouvoir vous en empêcher, comme

OUI NON

vous laver les mains, compter ou vérifier des choses sans arrêt ?

Si G1 ET G2 COTEES NON → DX=NON

G3 Pensez-vous que ces comportements (/idées) sont le produit de vos

propres **—► DX=NON**
 pensées et qu'ils (/elles) ne vous sont pas imposé(e)s de l'extérieur ? **OUI NON**

G4 Pensez-vous que ces comportements (/idées) sont déraisonnables, absurdes, **—► DX=NON**
 ou hors de proportion ? **OUI NON**

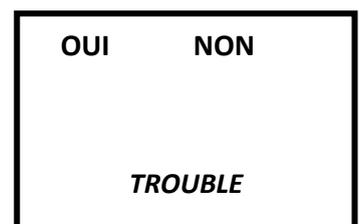
∃ G5 Essayez-vous, mais sans succès, de résister à certain(e)s de ces **—► DX=NON**
 comportements (/idées), de les ignorer ou de vous en débarrasser ? **OUI NON**

G6 Ces comportements (/idées) sont-ils (-elles) la cause d'un trouble intense ou **OUI NON**
 bien encore vous gênent-ils (-elles) dans vos activités quotidiennes, votre travail, ou dans vos relations sociales, ne serait-ce que par la perte de temps occasionnée ?

SI G6=OUI —► DX=OUI

SI G6=NON —► DX=NON

F
DX 4
2



H. ANXIETE GENERALISEE (6 DERNIERS MOIS)

Ne pas explorer cette section si le sujet présente un autre trouble anxieux (F 40.-ou F41.0 ou F42 soit DX = oui pages 20,21- 22,23,24 - 25,26 - 27,28)

H1 Au cours des six derniers mois, vous êtes-vous senti(e) excessivement inquiet(e), anxieux (se), à propos de plusieurs problèmes de la vie quotidiennes (argent, santé des enfants, finances,...) ? Presque tous les jours ? Plus que la plupart des autres ne l'auraient été ? (ou vous a-t-on dit que vous vous faisiez trop de soucis ?)

—►DX=NON

OUI NON

H2 Durant cette période vous est –il souvent arrivé :

a De sentir votre cœur battre très fort ? OUI NON

b De transpirer ? OUI NON

c D'avoir des tremblements ou des secousses musculaires ? OUI NON

d D'avoir la bouche sèche ? OUI NON

SI TOUT EST COTE NON DE H2a à H2d —► DX=NON

e D'avoir du mal à respirer ? OUI NON

f D'avoir l'impression de suffoquer ? OUI NON

- g De ressentir une douleur ou une gêne au niveau de la poitrine ? **OUI NON**
- h De ressentir une douleur ou une gêne au niveau de l'estomac ? **OUI NON**
- i De vous sentir étourdi(e), pris(e) de vertige, ou sur le point de vous évanouir ? **OUI NON**
- j D'avoir l'impression que vous-même ou les choses qui vous entouraient étaient irréels ? **OUI NON**
- k D'avoir peur de devenir fou (folle), perdre le contrôle ou perdre connaissance ? **OUI NON**
- l D'avoir peur de mourir ? **OUI NON**
- m D'avoir des bouffées de chaleur ou des frissons ? **OUI NON**
- n D'avoir des engourdissements ou des picotements ? **OUI NON**
- o D'avoir vos muscles tendus, endoloris ou douloureux ? **OUI NON**
- p D'être agité(e), d'avoir du mal à vous détendre ? **OUI NON**
- q D'être tendu(e) ou énervé(e), d'avoir les nerfs à fleur de peau ? **OUI NON**
- r D'avoir du mal à avaler, l'impression d'une boule dans la gorge ? **OUI NON**

s De sursauter facilement ? **OUI** **NON**

t D'avoir des difficultés à vous concentrer sur ce que vous faites, ou des passages à vide ? **OUI** **NON**

ù

u De vous sentir particulièrement irritable ? **OUI** **NON**

v D'avoir des difficultés à vous endormir à cause de vos soucis ? **OUI** **NON**

SI OUI \geq 4 EN H2 \rightarrow DX=OUI

F
4
DX 1
.
1

OUI	NON
------------	------------

I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE [ACTUEL]

I1 Avez-vous déjà vécu un événement traumatique hors du commun comme un tremblement de terre, un déluge, un attentat, un incendie, ou un accident grave, ou participer à un combat, tuer quelqu'un, ou bien encore avez-vous déjà été

→
DX=NON

victime d'une agression ou d'une tentative de viol ?

OUI NON

I2 Pensez-vous souvent de façon pénible à cet événement, en rêvez-vous, ou avez-vous fréquemment l'impression de le revivre ?

→
DX=NON

OUI NON

Depuis cet événement :

I3 Evitez-vous tout ce qui pourrait vous rappeler cet événement ?

—►DX=NON

OUI NON

I4 Avez-vous du mal à vous souvenir exactement de ce qu'il s'est passé ?

—►DX=NON

OUI NON

Depuis cet événement, avez-vous constaté que vous aviez changé et notamment actuellement :

a Avez-vous des difficultés à dormir ?

OUI

NON

b Etes-vous particulièrement irritable, vous mettez-vous facilement en colère ?

OUI

NON

c Avez-vous des difficultés à vous concentrer ?

OUI

NON

d Etes-vous nerveux (se), constamment sur vos gardes ?

OUI

NON

e Un rien vous fait-il sursauter ?

OUI

NON

SI OUI ≥ 2 EN I 5—►DX=OUI

DX

F

4

3

.

1

OUI	NON
ETAT DE STRESS	

J. BOULIMIE [3 DERNIERS MOIS]

J1 Avez-vous fréquemment des crises de boulimie durant lesquelles vous mangez de grandes quantités de nourriture dans une période de temps limitée ?	—► DX=NON
J2 Au cours de ces trois derniers mois, avez-vous eu au moins deux crises de boulimie par semaine ?	OUI NON —► DX=NON OUI NON
J3 Etes-vous constamment préoccupé(e) par le fait de manger, avec un désir ou un besoin intense de manger ?	—► DX=NON OUI NON
J4 Actuellement, vous trouvez-vous trop gros (se), ou redoutez-vous de devenir trop gros(se) ?	—► DX=NON OUI NON
J5 De façon à annuler les effets de crises de boulimie :	
a Vous faites-vous vomir ?	OUI NON
b Prenez-vous des laxatifs ?	OUI NON
c Prenez-vous des médicaments tels que des « coupes-faim », des diurétiques, ou des extraits thyroïdiens ?	OUI NON
d Vous astreignez-vous à des régimes draconiens ? <i>régime</i>	OUI NON

F

SI TOUT EST COTE NON EN J5 → DX=NON

5

DX 0

.

2

OUI	NON
-----	-----

K. ANOREXIE MENTALE [ACTUELLE]

Ne pas explorer cette section si J2=OUI (fréquentes crises de boulimie) → DX=NON

K1a Combien mesurez-vous ?

Si le sujet ne sait pas, faire une estimation de la taille

cm

ESTIMATION

cm

b Quel est votre poids actuel?

Si le sujet ne sait pas, faire une estimation de son poids

kg

ESTIMATION

kg

LE POIDS DU SUJET EST-IL INFERIEUR AU SEUIL CRITIQUE INDIQUE POUR SA TAILLE ? (Tableau de correspondance en bas de page)

→ DX=
NON OUI NON

K2 Actuellement, vous trouvez-vous trop gros (se), ou pensez-vous que certaines parties de votre corps sont trop grosses ?

→ DX=NON
OUI NON

K3 Redoutez-vous tellement de devenir trop gros (se) que vous vous imposez un poids maximum à ne pas dépasser ?

→ DX=NON
OUI NON

K4 De façon à maintenir votre poids actuel ou à perdre davantage, évitez-vous tous les aliments qui font grossir ?

→ DX=NON
OUI NON

K5 **POUR LES FEMMES** : Ces trois derniers mois, avez-vous eu un arrêt de vos règles alors que vous auriez dû les avoir ?

OUI NON

POUR LES HOMMES : Vos désirs sexuels sont-ils plus faibles que d'habitude, ou avez-vous des problèmes lorsque vous avez des rapports (impuissance, éjaculation précoce, ...)?

OUI NON

1

SI K5 =OUI → DX=OUI

F
5
D X 0
·
0

OUI	NON
-----	-----

Tableau de correspondance TAILLE -SEUIL DE POIDS CRITIQUE

TAILLE (cm)	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185
	190									
POIDS(kg) femmes	38	40	43	45	47	49	51	53	55	57
hommes	36	39	43	46	49	52	55	58	62	65

Seuil de poids critique=[poids idéal-15%]

Le poids idéal étant défini par la formule de Lorentz : [taille-100-(taille-150/2)] pour les femmes

[taille-100-(taille-150/4)] pour les hommes

L .TROUBLES LIES A UNE CONSOMATION ABUSIVE D'ALCOOL [12 DERNIERS MOIS]

L1 Au cours de l'année écoulée, vous est-il arrivé à plus de trois reprises (repas,	—►DX =NON		F10.2
fêtes, réunions, ...) de boire plus que l'équivalent d'une bouteille de vin (ou de 3	et =NON	DX	F10.1
verres d'alcool) ?		OUI	NON

L2 Au cours de l'année écoulée :

a Vous est-il souvent arrivé d'avoir un tel besoin ou une telle envie de boire que **OUI**
NON

vous ne pouviez y résister ?

b Vous est-il arrivé d'essayer de ne pas boire mais sans y arriver, ou d'avoir du **OUI**
NON

mal à arrêter avant d'être complètement ivre ?

c Lorsque vous buviez moins, vos mains tremblaient-elles, transpiriez-vous ou **OUI**
NON

vous sentiez-vous agité(e) .Ou bien, vous arrivait-il de prendre un verre pour éviter d'avoir ces problèmes ou pour éviter d'avoir la « gueule de bois » ?

d Aviez-vous besoin de plus grandes quantités d'alcool pour obtenir le même **OUI**
NON

effet qu'auparavant ?

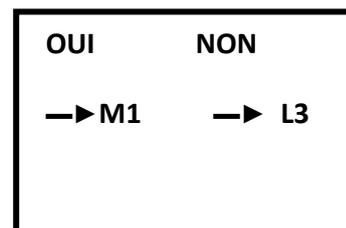
e Avez-vous réduit vos activités(loisirs, travail, quotidiennes) parce que vous **OUI**
NON

buviez ?

f Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela vous entraînait des **OUI**
problèmes de santé ? **NON**

SI OUI ≥ 3 EN L2 \rightarrow DX=OUI

	F
	1
DX	0
	.
	2



L3 Au cours de l'année écoulée :

a Le fait de boire vous a-t-il causé des problèmes de santé tels qu'une maladie

de foie, une hépatite, une maladie de l'estomac, une pancréatite, des vomissements de sang, des fourmillements ou une perte de sensation dans vos

pieds, ou bien encore des problèmes psychologiques comme ne plus vous intéresser à rien, vous sentir déprimé(e), ou vous méfier des autres ?

OUI
NON

b Avez-vous eu des problèmes au travail ou avec votre entourage parce que vous buviez ?

OUI
NON

c Avez-vous eu un accident alors que vous aviez bu (accident de voiture, en

utilisant une machine ou un couteau, ...) ?

OUI
NON

F

1

OUI	NON
UTILISATION	

DX 0

1

SI TOUT EST COTE NON EN L3 DX=NON

M. TROUBLES LIES A LA CONSOMMATION DE DROGUES [12 DERNIERS MOIS]

(MONTRER LA CARTE DES SUBSTANCES)

M1 Au cours de l'année écoulée, vous est-il arrivé plusieurs fois de prendre l'un de ces produits dans le but de planer, de changer votre humeur ou de vous

→ DX F1x.2=NON

ET DX F1x.1=NON

« défoncer » ?

OUI NON

**SPECIFIER LA (LES) DROGUE(S)
CONSOMMEE(S) :.....**

M2 Au cours de l'année écoulée :

في العام ألي جاز

a Vous est-il déjà arrivé d'avoir un tel besoin ou une telle envie de prendre

OUI

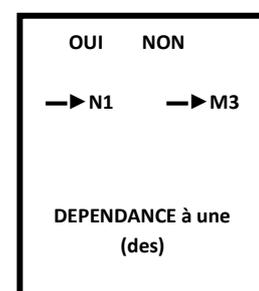
- de cette (ces) drogue(s) que vous ne pouviez y résister ? **NON**
- b Vous est-il arrivé d'essayer de ne pas en prendre mais sans y arriver, ou d'avoir du mal à arrêter avant de planer complètement ? **OUI**
NON
- c Lorsque vous en preniez moins, aviez vous des symptômes de sevrage (douleurs, tremblements, fièvre, faiblesse, diarrhée, nausée, transpiration, accélération du cœur, difficultés à dormir, ou se sentir agité(e), anxieux (se) irritable ou déprimé(e)) ? **OUI**
NON
- Ou bien, vous arrivait-il de prendre cette (ces) drogue(s) pour éviter d'être malade (SX DE SEVRAGE) ou pour vous sentir mieux ?
- d Aviez-vous besoin de prendre des doses plus importantes pour obtenir le même effet qu'auparavant ? **OUI**
NON
- e Avez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, quotidiennes) à cause de la drogue ? **OUI**
NON
- f Avez-vous continué à prendre de cette (ces) drogue(s) tout en sachant que cela entraînait des problèmes de santé ? **OUI**
NON

SI OUI \geq 3 EN M2 \rightarrow DX=OUI

F

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

1



DX(x)

.

2

M3 Au cours de l'année écoulée :

a La consommation de cette (ces) substance(s) vous a-t-elle entraîné des problèmes de santé tels qu'une overdose accidentelle, une toux persistante, une crise convulsive, une infection, une hépatite, ou une blessure ?

**OUI
NON**

b Depuis que vous en prenez, avez-vous des problèmes psychologiques comme

**OUI
NON**

ne plus vous intéresser à rien, vous sentir triste, vous méfier des autres ou vous sentir persécuté(e), ou bien encore avoir des idées étranges ?

c Avez-vous eu des problèmes au travail ou avec votre entourage parce que vous preniez de cette (ces) substances ?

**OUI
NON**

F

1

OUI	NON
UTILISATION NOCIVE DE DROGUE(S)	

SI TOUT EST COTE NON EN M3 —► DX=NON DX (x)

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :..... .

1

N. SYNDROMES PSYCHOTIQUES [VIE ENTIERE]

ATTENTION :
Pour toutes les questions de cette section, si le sujet répond OUI, coter OUI, demander un exemple, le noter en clair et consulter le clinicien.

A présent, je vais vous poser des questions sur des expériences un peu inhabituelles ou bizarres qui peuvent survenir chez certaines personnes. **COTATION ENQUETEUR**

N1 Avez-vous déjà eu des idées que vos proches considéraient comme étranges ou inhabituelles et qu'ils ne partageaient pas avec vous ? **OUI NON**

NE PAS LIRE

IDEES DELIRANTES DE GRANDEUR, HYPOCONDRIAQUES, DE RUINE, DE CULPABILITE,...)

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....
.....

N2 Avez-vous déjà eu l'impression que quelqu'un vous espionnait, ou complotait contre vous, ou bien encore que l'on essayait de vous faire du mal ? **OUI NON**

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....
.....

N3 Avez-vous déjà eu l'impression que l'on pouvait lire ou entendre vos pensées
ou que vous pouviez lire ou entendre les pensées des autres ?

OUI
NON

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....

N4 Avez-vous déjà eu l'impression que quelqu'un ou que quelque chose
d'extérieur
a vous pouvait influencer ou contrôler vos pensées ou vos actes ?

OUI
NON

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....
.....

N5 Avez-vous déjà eu l'impression que l'on s'adressait directement à vous à
travers la télévision, la radio, ou les journaux ou que certaines personnes
que
vous ne connaissiez pas personnellement s'intéressaient particulièrement
à vous ?

OUI
NON

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....
.....^o

N6 Vous est-il déjà arrivé d'avoir des visions, ou de voir des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas voir ?

OUI
NON

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....

N7 Vous est-il déjà arrivé d'entendre des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas entendre, comme des voix ?

OUI
NON

EXEMPLE :

.....
.....
.....
.....

SI TOUT EST COTE NON DEPUIS N1 → DX 1 et DX 2=NON

Vous m'avez dit avoir déjà : (citer les symptômes de N1 à N7 cotés OUI)

N8 Cela vous est-il arrivé récemment ?

OUI
NON

SPECIFIER (ex : le mois écoulé, la veille...) :.....

N9 Au cours de votre vie, cela vous est-il arrivé à plusieurs reprises ?

OUI
NON

SI N9 =OUI → DX1=NON

OUI	NON
<i>SYNDROME</i>	
<i>PSYCHOTIQUE</i>	

SI N9 = NON → DX1=OUI F

SPECIFIER SI L'EPISODE EST ACTUEL OU PASSE 2

SI N8=OUI → COCHER ACTUEL DX1 (x)

SI N8=NON → COCHER PASSE .

SI N9=OUI → DX 2=OUI

SPECIFIER SI LE DERNIER EPISODE EST ACTUEL OU F
PASSE

2

SI N8=OUI → COCHER ACTUEL DX2 (x)

SI N8=NON → COCHER PASSE .

OUI	NON
<i>SYNDROME PSYCHOTIQUE RECURRENT</i>	

DIAGNOSTIC DU CLINICIEN

	OUI	NON
Syndrome Psychotique Isolé Actuel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Syndrome Psychotique Isolé Passé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Syndrome Psychotique Récurrent Actuel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Syndrome Psychotique Récurrent Passé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

O. RISQUE SUICIDAIRE

Au cours du mois écoulé, avez-vous :

O1- pensé qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e) ou souhaité être mort(e) ? **OUI**
NON

O2- voulu vous faire du mal **OUI**
NON

O3- pensé à vous suicider **OUI**
NON

O4- établi la façon dont vous pourriez vous suicider **OUI**
NON

O5- fait une tentative de suicide **OUI**
NON

Au cours de votre vie,

O6- avez-vous déjà fait une tentative de suicide ? **OUI**
NON

SI OUI ≥ 1 DE O1 à O6 \rightarrow DX = OUI

SI DX = OUI, SPECIFIER LE NIVEAU DU RISQUE X

SUICIDAIRE COMME CI - DESSOUS :
DX 6

0

SI O1 OU O2 = OUI \rightarrow LEGER

SI O3 OU (O2+O6) = OUI \rightarrow MOYEN

SI O4 OU O5 OU (O3+O6) = OUI \rightarrow ELEVE

OUI	NON
RISQUE SUICIDAIRE ACTUEL	
LEGER	<input type="checkbox"/>
MOYEN	<input type="checkbox"/>
ELEVE	<input type="checkbox"/>

P. INSOMNIE

Au cours de votre vie :

P1- avez-vous eu des périodes d'insomnie ?

NON \rightarrow DX=
OUI NON

P2- Avez-vous pris des médicaments pour cela ? OUI NON

Au cours des 15 derniers jours :

P3- avez-vous eu des insomnies ? OUI NON

Actuellement

P4- prenez-vous des médicaments pour l'insomnie ?

OUI NON

SI OUI ≥ 1 DE P1 à P4 \rightarrow DX= OUI

SI P1 = OUI ET P3 =NON \rightarrow COCHER PASSE
F

DX 5

SI P3 OUI \rightarrow COCHER ACTUEL
1

OUI	NON
INSOMNIE	
<i>ACTUEL</i>	<i>PASSE</i>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

RECAPITULATIF MINI

SI AUCUNE CASE Dx COTEE NE POSITIVE DEPUIS A1 \rightarrow *QUESTIONNAIRE D'IDENTIFICATION*

SI NON, COCHER LA OU LES CASE(S) COTEE(S) POSITIVE(S) DEPUIS A1 :

CODE	DIAGNOSTIC	OUI	NON
F32	EPISODE DEPRESSIF ISOLE		
F33	TROUBLE DEPRESSIF RECURENT		
F34.1	DYSTHYMIE		

F30	EPISODE MANIAQUE		
F40.0	AGORAPHOBIE		
F41.0	TROUBLE PANIQUE		
F40.01	AGORAPHOBIE avec TROUBLE PANIQUE		
F40.1	PHOBIE SOCIALE		
F42	TROUBLE OBSESSIONNEL COMPLUSIF		
F41.1	ANXIETE GENERALISEE		
F43.1	ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE		
F50.2	BOULIMIE		
F50.0	ANOREXIE MENTALE		
F10.2	DEPENDANCE A L'ALCOOL		
F10.1	UTILISATION NOCIVE D'ALCOOL		
F1.2(x)	DEPENDANCE à une (des) DROGUE(S)		
F1.1(x)	UTILISATION NOCIVE DE DROGUE(S)		
F2(x)	SYNDROME PSYCHOTIQUE ISOLE		
F2(x)	SYNDROME PSYCHOTIQUE RECURENT		
X60	RISQUE SUICIDAIRE		
F51	INSOMNIE		

SI UNE SEULE CASE Dx COTEE POSITIVE —► *REPLIR UNE FICHE COMPLEMENTAIRE*

SI PLUSIEURS CASES Dx COTEES POSITIVES :

—► Vous m'avait dit avoir eu/avoir été

[reprendre le(s) trouble(s) coté(s) OUI dans le MINI, en utilisant

- A2- *Tendance à tromper par profit ou par plaisir, indiquée par des mensonges répétés, l'utilisation de pseudonymes ou des escroqueries*
- B1- *Effets effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginaires*
- B2- *Mode de relation interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance des positions extrêmes d'idéalisation et de dévalorisation*
- N1- *Le sujet à un sens grandiose de sa propre importance, surestime ses réalisations et ses capacités, s'attend à être reconnu comme supérieur sans avoir accompli quelque chose en rapport.*
- N2- *Il est absorbé par des fantaisies de succès illimité, de pouvoir, de splendeur, de beauté ou d'amour idéal*
- E1- *Le sujet évite les activités sociales professionnelles qui impliquent des contacts important avec autrui par crainte d'être rejeté, critiqué ou désapprouvé*
- E2- *Réticence à s'impliquer avec autrui à moins d'être certain d'être aimé*
- D1- *Sujet à du mal à prendre des décisions dans la vie courante sans être rassuré ou conseillé de manière excessive par autrui*
- D2- *Il a besoin que d'autres assument les responsabilités dans la plupart des domaines importants de la vie*
- O1- *Préoccupations pour les détails, les règles, les inventaires, l'organisation ou les plans au point que le but principal de l'activité est perdu de vue*
- O2- *Perfectionnisme qui entrave l'achèvement des tâches (incapacité d'achever un projet parce que les exigences personnelles trop strictes ne sont pas remplies)*
- D3- *Il a du mal à exprimer un désaccord avec autrui de peur de perdre son soutien ou son approbation (ne pas tenir compte d'une crainte réaliste de sanction)*
- E3- *Il est réservé dans les relations intimes par crainte d'être exposé à la honte ou au ridicule*
- O3- *Dévotion excessive pour le travail et la productivité à l'exclusion des loisirs et des amitiés (sans que cela soit expliqué par des impératifs économiques évidents)*
- N3- *Il pense être spécial et unique et ne pouvoir être admis ou compris que par des institutions ou des gens spéciaux et de haut niveau*
- H1- *Le sujet est mal à l'aise dans les situations où il n'est pas au centre de l'attention d'autrui*
- B3- *Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi*

- H2 - Interaction avec autrui est souvent caractérisée par un comportement de séduction sexuelle inadaptée ou une attitude provocante
- A3- Impulsivité ou incapacité à planifier à l'avance
- St 3- Perceptions inhabituelles notamment illusion corporelles
- Sx3- Il n'a que peu ou pas d'intérêt pour les relations sexuelles avec autrui
- H3- Expression émotionnelle superficielle et rapidement changeante
- P3- Sujet réticent à se confier à autrui en raison d'une crainte injustifiée que l'information soit utilisée de manière perfide
- Sx4- N'éprouve du plaisir que dans de rares activités sinon aucune
- St4- Pensées et langages bizarres (vague, circonstancié, métaphorique, alambiqués ou stéréotypes)
- A4- Irritabilité ou agressivité, indiquées par la répétition de bagarres ou d'agressions
- P4- Il discerne des significations cachées, humiliantes ou menaçantes dans des commentaires ou des événements anodins
- B4- Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crise de boulimie), ne pas inclure les comportements suicidaires et les automutilations
- H4- Utilise régulièrement son aspect physique pour attirer l'attention sur soi
- N4- Besoin excessif d'être admiré
- E4- Craint d'être critiqué ou rejeté dans des situations sociales
- D4- A du mal à initier des projets ou à faire des choses seul (par manque de confiance en son propre jugement ou en ses propres capacités plutôt que par manque de motivation ou d'énergie)
- O4- Trop consciencieux, scrupuleux et rigide sur des questions de morale, d'éthique ou de valeur (sans que cela soit expliqué par une appartenance religieuse ou culturelle)
- N5- Il pense que tout lui est dû : s'attend sans raison à bénéficier d'un traitement particulièrement favorable et à ce que ses désirs soient automatiquement satisfaits
- E5- Il est inhibé dans des situations interpersonnelles nouvelles à cause d'un sentiment de ne pas être à la hauteur
- D5- Cherche à outrance à obtenir le soutien et l'appui d'autrui au point de faire volontairement des choses désagréables

- O5- Incapacité à jeter des objets usés ou sans utilité même si ceux-ci n'ont pas de valeur sentimentale
- H5- Sa manière de parler est trop subjective mais pauvre en détail
- B5- Répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations
- A5- Mépris inconsidéré pour sa sécurité et celle d'autrui
- St5- Idéations méfiantes ou persécutives
- P5- Garde rancune, ne pardonne pas d'être blessé, insulté ou dédaigné
- Sx5- N'a pas d'amis proche ou de confident en dehors de ses parents du premier degré
- E6- Se perçoit comme socialement incompetent, sans attrait ou inférieur aux autres
- B6- Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours)
- St6- Inadéquation ou pauvreté des affects
- P6- Perçoit des attaques contre sa personne ou sa réputation, alors que ce n'est pas apparent pour les autres, et est prompt à la contre attaque ou réagit avec colère
- Sx6- Semble indifférent aux éloges ou à la critique d'autrui
- H6- Dramatisation, théâtralisme et exagération de l'expression émotionnelle
- D6- Se sent mal à l'aise ou impuissant quand il est seul par crainte exagérée d'être incapable de se débrouiller
- O6- Réticence de déléguer de tâches ou à travailler avec autrui à moins que les autres se soumettent exactement à sa manière de faire les choses
- N6- Exploite l'autre dans les relations interpersonnelles ; utilise l'autre pour parvenir à ses propres fins
- B6- Irresponsabilité persistante, indiquée par l'incapacité répétée d'assumer un emploi stable ou d'honorer des obligations financières
- P7- Met en doute de manière répétée et sans justifications la fidélité de son conjoint ou de son partenaire sexuel
- St7- Comportement ou aspect bizarre, excentrique ou singulier
- Sx7- Absence d'amis proches ou de confident en dehors de parents de premier degré
- H7- Suggestibilité, est facilement influencé par autrui ou par les circonstances

- N7- Manque d'empathie : n'est pas disposé à reconnaître ou à partager les sentiments et les besoin d'autrui
- E7- Est particulièrement réticent à prendre des risques personnels ou à s'engager dans de nouvelles activités par crainte d'éprouver de l'embarras
- N8- Envie souvent les autres, et croit que les autres l'envient
- B7- Sentiment chronique de vide
- A7- Absence de remords, indiquée par le fait d'être indifférent ou de se justifier après avoir blessé, maltraité ou volé autrui
- Sx7- Fait preuve de détachement, de froideur ou d'émoussement de l'affectivité
- O7- Se montre avare avec l'argent pour soi même et les autres ; l'argent est perçu comme quelque chose qui doit être thésaurisé en vue de catastrophes futures
- D7- Lorsque une relation proche se termine, il cherche de manière urgente une autre relation qui puisse assurer les soins dont il a besoin
- St9- Anxiété excessive en situation sociale qui ne diminue pas quand le sujet se familiarise avec la situation et qui est due à des craintes persécutoires plutôt qu'à un jugement négatif de soi-même
- B8- Colères intenses et inappropriées ou difficultés à contrôler sa colère (fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées)
- D8- Est préoccupé de façon irréaliste par la crainte d'être laissé à se débrouiller seul
- O8- Se montre rigide et têtu
- N9- Fait preuve d'attitude et de comportements arrogants et hautains
- H8- Considère que ses relations sont plus intimes qu'elles ne le sont en réalité
- B9- Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoires ou de symptômes dissociatifs sévères.

Résumé

La comorbidité, troubles mentaux et addictions est une problématique fréquente en pratique clinique quotidienne. Elle serait de l'ordre de 50% selon la plus part des études épidémiologiques.

Sur le plan clinique, cette cooccurrence est source de confusion diagnostique du fait du chevauchement des symptômes cliniques de l'addiction avec ceux des autres troubles mentaux. Il en découle de cette confusion, des difficultés de prise en charge, aussi bien sur le plan de la priorité du soin (psychiatrique ou addictologique) que sur le plan pharmacologique (choix des molécules et efficacité thérapeutique) compte tenu des mécanismes synergiques sous tendant ces deux pathologies.

Dans cet ordre, nous avons mené une étude prospective chez un échantillon de 100 patients bénéficiant d'un diagnostic de dépendance aux opiacés, avec comme objectif : relever la fréquence des comorbidités psychiatriques et dresser le profil évolutif de cette population clinique.

Les résultats de notre étude corroborent les données de la littérature, tantôt sur le plan épidémiologique que sur les plans évolutifs et thérapeutique.

Le faible taux de rétention dans le dispositif de soin relevé dans notre étude, semble être imputable en bonne partie aux aspects organisationnels du dispositif structurel tels que : l'hierarchisation du soin, le manque de formation du personnel et l'absence d'une authentique politique de prévention des risques notamment chez cette population qui reste des plus vulnérables.

Mots clés : Dépendance aux opiacés¹ Comorbidités psychiatriques² Pathologie duelle³
Comorbidités somatiques⁴ Morbimortalité⁵ Dispositif de soin⁶.

Summary

Comorbidity, mental disorders and addictions is a common problem in daily clinical practice. It would be of the order of 50% according to most of the epidemiological studies.

Clinically, this co-occurrence is a source of diagnostic confusion due to the overlap of the clinical symptoms of addiction with those of other mental disorders. It results from this confusion, difficulties of care, as well in terms of the priority of the care (psychiatric or addictological) as on the pharmacological level (choice of molecules and therapeutic efficiency) given the synergistic mechanisms underlying these two pathologies.

In this order, we conducted a prospective study in a sample of 100 patients diagnosed with opioid dependence, with the objective of increasing the frequency of psychiatric comorbidities and developing the evolutionary profile of this clinical population.

The results of our study corroborate the data of the literature, sometimes on the epidemiological level as on the evolutionary and therapeutic plans.

The low retention rate in the care device identified in our study seems to be largely due to the organizational aspects of the structural device such as: prioritization of care, lack of staff training and lack of an authentic risk prevention policy, especially for this population, which remains the most vulnerable.

Key words: Opioid dependence¹ Psychiatric co-morbidities² Dual pathology³ Somatic comorbidities⁴
Morbimortality⁵ Care device⁶.